

Le dénosumab se fixe au RANKL (Receptor-Activated nuclear factor Kappa-B Ligand) avec une affinité et une spécificité élevées, entraînant un blocage de l'interaction RANKL/ récepteur RANK à l'origine d'une réduction du nombre et une inhibition de la fonction des ostéoclastes (résorption osseuse) diminuant ainsi le relargage systémique du calcium osseux (E. Dubois 2011).

Les étiologies de l'ONM ne sont pas clairement définies, mais elles pourraient être liées à l'inhibition du remodelage osseux.

Parmi les patients atteints de cancers exposés au dénosumab, le risque d'ONM des mâchoires varie de 0,7 à 1,9 % (soit 70 à 90 cas pour 10 000 patients) (American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2014).

L'originalité de ce cas clinique, concerne l'apparition d'une ONM, sans facteur déclenchant. Aucun cas d'ostéonécrose spontanée, sans acte de chirurgie orale, n'a été décrit dans la littérature.

L'association de l'anastrozole au dénosumab pourrait avoir accentué le risque d'ostéochimionécrose par inhibition de l'aromatase, à l'origine d'une carence oestrogénique, avec pour conséquence une réduction de la densité minérale osseuse.

Nom et adresse du conférencier

Julien POTIER

Service d'Odontologie, Unité de Chirurgie Orale, Hôpital Maison Blanche, CHU Reims

45, rue Cognac Jay

51092 Reims (France)

julien.potier-2@hotmail.com