



# PLAN

PLAN.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS .....	5
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES TABLEAUX ET GRAPHIQUES .....	11
I. INTRODUCTION .....	13
II. MATERIEL ET METHODES.....	15
A. Type d'étude .....	15
B. Population étudiée.....	15
a. Critères d'inclusion .....	15
b. Critères d'exclusion.....	15
c. Limites de l'étude .....	16
d. Recueil de données .....	16
III. Résultats .....	23
A. Données Epidémiologiques.....	23
B. Données Cliniques .....	29
C. Données Biologiques .....	30
D. Données Radiologiques .....	33
E. Données Histologiques .....	35
F. Modalités Thérapeutiques .....	36
G. Complications .....	37
H. Evolution post-opératoire .....	38
IV. DISCUSSION.....	39
A. Generalites.....	39
1. Definition de la MRC .....	39

---

2. Profil epidemiologique de la mrc et des patients hdc au maroc.....	41
3. Rappel physiopathologique.....	43
a. Homéostasie du Calcium et du phosphate .....	43
b. Rôle du Rein dans la régulation du métabolisme phosphocalcique .....	46
c. Organisation architecturale du tissu osseux.....	48
d. Principe de Remodelage Osseux.....	51
4. Rappel anatomique et physiologique de l'extrémité supérieure du fémur ...	53
5. Physiopathologie des troubles minéralo-osseux chez l'insuffisant rénal chronique.....	65
5.1. Définitions.....	65
5.2. Physiopathologie des TMO lié à la MRC .....	65
5.3. Nosologie et Formes Hispathologiques de l'ODR .....	67
6. Modalités de réalisation d'une biopsie osseuse .....	68
7. Modes de présentation clinique des fractures du col fémoral dans la population des hémodialysés chroniques .....	76
7.1. Présentation cliniques des fractures du col du fémur .....	76
7.2. Aspects radiologiques.....	78
7.3. Etude anatomopathologique .....	80
8. Selon le siège du trait dit de Delbet.....	82
9. Selon le degré de déplacement .....	83
10. Selon l'orientation du trait de fracture (Pauwels).....	84
11. Classification de l'AO.....	86
12. Fracture spiroide du col fémoral .....	87
13. Classification des fractures négligées selon le degré de résorption osseuse	87

---

14. Formes cliniques .....	88
V. Traitement des fractures du col femoral : prise en charge orthopedique et chirurgicale .....	90
A. Traitement Conservateur non chirurgical .....	91
B. Modalités Thérapeutiques .....	92
1. Ostéosynthèse .....	92
1.1. Réduction Cervicocéphalique .....	92
1.2. Types de Fixation .....	96
1.3. Arthroplasties .....	98
a. Hémiarthroplastie cervico-céphalique simple type Moore ou Thompson ..	98
b. Hémiprothèse Biarticulée ou intermédiaire .....	99
c. Prothèse totale de la hanche .....	100
C. Indications Thérapeutiques .....	101
1. Indications en fonction de l'âge et du type de fracture .....	101
1.1. Indications des techniques opératoires .....	102
1.2. Complications-Evolution .....	105
1.3. Evolution sous traitement .....	107
VI. Prévention du risque fracturaire dans la population des HDC (gestion des	108
A. Facteur déterminants du risque fracturaires chez les HDC .....	109
B. Prévention et Gestion du risque fracturaire chez les patients en IRC .....	116
CONCLUSION .....	138
RESUMES .....	140
BIBLIOGRAPHIE .....	147

### LISTE DES ABREVIATIONS

<b>HDC</b>	: hémodialysés chroniques
<b>TMO</b>	: Troubles minéraux et osseux
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique
<b>ODR</b>	: Ostéodystrophie rénale
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRCT</b>	: Insuffisance rénale chronique terminale
<b>HD</b>	: Hémodialyse
<b>MICI</b>	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporel
<b>GEM</b>	: Glomérulonéphrite extra-membraneuse
<b>NTIC</b>	: Néphrite tubulo-interstitielle chronique
<b>NG</b>	: Néphropathie glomérulaire
<b>NAS</b>	: Néphrangiosclérose
<b>ND</b>	: Néphropathie diabétique
<b>PTH</b>	: parathormone intacte
<b>TCP</b>	: Tube contourné proximal
<b>PTH</b>	: Prothèse totale de la hanche
<b>PIH</b>	: Prothèse intermédiaire de la hanche
<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease Initiative Global Outcomes
<b>KDOQI</b>	: Kidney-Dialysis Outcomes Quality Initiative
<b>PTX</b>	: parathyroïdectomie

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1.** Radiographie de la Hanche Droite de face objectivant une fracture Garden III chez une patiente de notre échantillon
- Figure 2.** Cliché de scintigraphie parathyroïdienne au Tc99m à 20min (Cliché de gauche) et 2h (droite) objectivant une hyperfixation en polaire inférieure gauche
- Figure 3.** Coupe histologique d'un fragment de biopsie osseuse, en coloration HES (Gx100/200) objectivant une tumeur brune
- Figure 4.** Radiographie de contrôle post-opératoire chez deux patients ayant bénéficié : A. Vissage multiple pour une Fracture classée initialement Garden II / B. Vis-plaque dynamique pour une Fracture classée Garden IV
- Figure 5.** Classification de la maladie rénale chronique et estimation du risque relatif de progression vers une IRT en fonction du DFG (en ml/1.73m<sup>2</sup>) et de l'albuminurie (mg/g de créatinine) / Les recommandations de suivi clinique et biologique sont : Vert (1 fois par an), Jaune (2 fois/an), Orange (3 fois/an), Rouge : Minimum 4 fois/an
- Figure 6.** Prévalence de la MRC au Maroc en fonction de l'âge selon les données de l'étude MareMar (2005)
- Figure 7.** Métabolisme et répartition du calcium dans l'organisme
- Figure 8.** Mécanismes de réabsorption tubulaire du calcium filtré
- Figure 9.** Mécanisme de transports impliqués dans la réabsorption tubulaire du phosphore
- Figure 10.** Organisation architecturale du tissu osseux compact (Système Haversien) et trabéculaire

**Figure 11.** Coupe histologique d'un tissu osseux cortical après décalcification et coloration au Trichrome de Masson (Ob : Ostéoblaste, Ocl : Ostéoclaste, Oc : Ostéocyte, M : Matrice extra cellulaire)

**Figure 12.** Anatomie de l'extrémité supérieure du fémur face et profil

**Figure 13.** Moyens de fixité de l'articulation coxo-fémorale

**Figure 14.** Orientation des travées osseuses délimitant le triangle de Ward

**Figure 15.** Schéma représentatif des travées osseuses au niveau de l'extrémité supérieur du fémur

**Figure 16.** Schéma représentatif de la vascularisation artérielle de la tête fémorale

**Figure 17.** Coupe coronale montrant les ramifications des branches de l'artère circonflexe au niveau de la tête fémorale

**Figure 18.** Schéma résumant les mécanismes physiopathologiques de l'ostéodystrophie rénale

**Figure 19.** Coupe Histologique représentative d'une ostéite fibreuse, A. Coloration standard au Bleu de Toluidine (Gx100), B. Marquage à la tétracycline au niveau des fronts de calcification osseuse

**Figure 20.** Caractéristiques Histologiques de l'ostéomalacie, E. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx100), représentant une extension des surfaces ostéoïdes (O) ; F. Marquage à la tétracycline objectivant une confluence des zones de marquage traduisant un défaut de minéralisation [19]

**Figure 21.** Caractéristiques Histologiques de l'ostéopathie mixte, C. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx125) objectivant une augmentation du volume ostéoïde concomittant à des zones de résorption osseuses marquées, D. Aspect à la lampe UV après marquage à la tétracycline de l'OM



- Figure 22.** Caractéristiques Histologiques de l'ostéopathie adynamique, G. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx40), objectivant une raréfaction des zones de résorption et de formation osseuse / H. Réduction du front de minéralisation à la lampe à UV après marquage à la tétracycline
- Figure 23.** A. Ostéopathie adynamique sur une biopsie osseuse colorée au Goldner ; B. Biopsie osseuse colorée à l'aluminon : Dépôts linéaires d'aluminium au niveau de l'interface tissu ostéoïde et tissu calcifié des lignes cémentantes
- Figure 24.** Attitude vicieuse du membre inférieur gauche dans le cadre d'une fracture de la Hanche (Rotation externe et adduction) [22]
- Figure 25.** A : cliché radiologique hanche de Face (symétrie des crêtes iliaques et des forams obturés/sacrum coccyx et symphyse pubienne alignés) B : Données de coxométrie (hanche de face)
- Figure 26.** A. Aspect radiologique normal d'un faux profil de Lequesne de la Hanche Droite. B. Données de coxométrie
- Figure 27.** Classification de Delbet. I. Transphyséale, II. Transcervicale, III. Basicervicale, IV. Intertrochantérienne
- Figure 28.** Représentation schématique de la classification de Garden
- Figure 29.** Schéma représentatif de la classification de Pauwels
- Figure 30.** Schéma représentatif de la classification de l'AO
- Figure 31.** Modalité de réduction par manœuvre externe
- Figure 32.** Réduction à foyer fermé selon Leadbetter
- Figure 33.** Réduction à foyer ouvert par voie de Watson-Jones ; A. Hanche droite patient en décubitus latéral. Trajet de l'incision cutanée, des reliefs osseux et musculaires (pointillées). B. Refoulement vers l'arrière du

Glutés Moyen, et capsulotomie antérieure

**Figure 34.** Fixation du foyer fracturaire après réduction à l'aide de crochets osseux et de broches trochantéro-céphalique

**Figure 35.** Voie d'abord chirurgicale postéro-latérale

**Figure 36.** Schéma des montages de vissage multiple pour Fracture Garden I-II

**Figure 37.** Schéma représentatif de la mise en place chirurgicale d'une vis plaque dynamique

**Figure 38.** Représentation schématique et radiologique d'une prothèse type Austin-Moore

**Figure 39.** Représentation schématique et radiologique d'une prothèse intermédiaire de la hanche (PIH)

**Figure 40.** Représentation schématique d'une PTH en place (à Gauche)/  
Fragmentation des éléments constitutifs d'une prothèse totale de la hanche

**Figure 41.** Arbre décisionnel : Indications opératoires des fractures cervicales en fonction du terrain et le type radiologique

**Figure 42.** Arbre Décisionnel : Choix du type d'implants pour remplacement prothétique en fonction de l'âge et du pronostic fonctionnel initial

**Figure 43.** Radiographies de Hanche face représentant différents aspects de complications post-chirurgicale : A. Ostéonécrose de la tête fémorale après en mise en place d'une vis plaque, B. Dislocation d'un implant prothétique, C. Fracture périprothétique type AG de Vancouver, D. Calcifications péri-prothétiques.

**Figure 44.** Déterminants du risque fracturaire chez les patients en insuffisance rénale chronique

**Figure 45.** Modalités de réalisation d'une biopsie osseuse (Repérage anatomique et outils)

**Figure 46.** Schéma représentatif de la variation de la densité osseuse en fonction du type d'ostéodystrophie rénale

**Figure 47.** Modalités de régulation des TMO chez les patients au stade terminal de la MRC et indications

**Figure 48.** Modalités de corrections des TMO en fonction du taux de PTH, Calcium et Phosphore sérique et indications

**Figure 49.** Schéma résumant les modalités de prise en charge et gestion du risque fracturaire dans la population des IRC en fonction d'éléments biologiques et histologiques

## **LISTE DES TABLEAUX ET GRAPHIQUES**

- Tableau 1.** Résumé des complications post-opératoires retracées dans notre série
- Tableau 2.** Protocole de marquage osseux par l'hydrochloride de tétracycline avant réalisation d'une biopsie osseuse
- Tableau 3.** Données Histomorphométriques permettant de différencier les types d'ODR
- Tableau 4.** Marqueurs biochimiques du remodelage osseux
- Tableau 5.** Objectifs Cibles du KDIGO 2017 en terme de gestion de TMO chez les patients au stade d'hémodialyse
- Tableau 6.** Dérivés de la vitamine D Native, molécule, spécialité, posologie
- Tableau 7.** Analogues actifs de la vitamine D molécule, spécialité, posologie
- Tableau 8.** Tableau comparatif des données sociodémographiques entre notre série et celle de la littérature
- Tableau 9.** Comparaison des co-morbidités objectivées dans notre série et celle de la littérature
- Tableau 10.** Facteurs de risque d'ostéoporose retrouvés dans notre série en comparaison avec la littérature
- Tableau 11.** Comparaison des données relatives à l'hémodialyse avec ceux celles de la littérature
- Tableau 12.** Comparaison des paramètres phosphocalciques retrouvés dans notre série en comparaison avec ceux de la littérature
- Tableau 13.** Comparaison du taux moyen d'albumine avec ceux de la littérature
- Tableau 14.** Comparaison des aspects radiologiques avec ceux de la littérature
- Tableau 15.** Modalités de prise en charge chirurgicale des fractures du col du fémur

dans les différentes séries

**Tableau 16.** Aspect comparatifs des complications post-opératoires recensées dans les différentes séries

**Graphique 1.** Représentation sociodémographique de la population de l'échantillon en fonction de l'âge et du sexe

**Graphique 2.** Prévalence des co-morbidités dans la population étudiée

**Graphique 3.** Prévalence des différents facteurs de risque d'ostéoporose identifiés dans notre série

**Graphique 4.** Prévalence des différents types de néphropathies dans l'échantillon étudié

**Graphique 5.** Délai en mois entre le début de mise en hémodialyse et survenue du traumatisme

**Graphique 6.** Prévalence du taux de Calcium, phosphore et produit CaxP dans l'échantillon étudié

**Graphique 7.** Prévalence de l'hypovitaminose D dans notre échantillon

**Graphique 8.** Prévalence de l'albuminémie

**Graphique 9.** Prévalence des différents types de fractures selon la classification de Garden dans l'échantillon étudié

**Graphique 10.** Répartition des fractures selon la classification de Garden dans les différentes séries

## **I. INTRODUCTION**

Le nombre de patients porteurs d'une insuffisance rénale au stade terminale de son évolution s'accroît d'années en années de par le monde. Ce modèle d'évolutivité est aussi bien reproductible dans la société marocaine où le pourcentage de patients au stade terminal de l'insuffisance rénale traités par hémodialyse a été estimé aux alentours de 162 pmh dépassant les 250 patients par million dans le centre du pays (selon les premières données du registre national de dialyse et de greffe (MAGREDIAL)) [1]. Etude secondairement appuyée par les récents résultats de l'étude MAREMAR [2] publiée en Mars 2013, rapportant l'incidence de l'IRCT au Maroc entre 100 et 150 patients par millions d'habitants ; ce qui reviendrait à dire que 3000 marocains arriveraient chaque année au stade terminal de la maladie rénale chronique (MRC) [3]. Il est à noter que 8000 à 10000 de ces malades sont actuellement en thérapie de suppléance rénale dont plus de 95% sont en hémodialyse dans plus de 180 centres de dialyse [4].

Les troubles du Métabolisme osseux (TMO) concernent 75 à 100% des patients au stade terminal de la maladie rénale chronique, et sont généralement associés à une morbi-mortalité élevée. Ceci expliquant la nette susceptibilité de cette population au risque fracturaire, notamment celles concernant le col du fémur.

Le risque relatif de Fracture du Col fémoral chez la population des hémodialysés chroniques, est 4,4 fois plus élevé que dans la population générale [5].

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 10 patients hémodialysés chroniques, hospitalisés au service de traumatologie orthopédique 2 du CHU HASSAN II de Fès, pour prise en charge de fractures du col du fémur sur une période de 4 ans s'étalant de Janvier 2013 à Décembre 2017.

Notre étude a pour objectif de :

- Lever le voile sur les différents aspects physiopathologiques incriminés dans la genèse de ce type de fracture dans la population des hémodialysés chroniques
- Apprécier les principaux facteurs incriminés tant bien sur le plan du terrain, que sur la qualité de l'épuration au cours des séances d'HD
- Apprécier les modes de présentation cliniques de ce type de fracture
- Aborder également les particularités de prise en charge thérapeutique chez ce type de malade tant bien sur le plan médical, que sur les possibilités et limites de la prise en charge chirurgicale

## II. MATERIEL ET METHODES

### A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude « rétrospective » mono centrique descriptive et analytique colligée au service de traumatologie orthopédique B4 du CHU Hassan II Fès, en concordance avec le service de Néphrologie du CHU Hassan II de Fès, portant sur 10 patients, sur une durée de 5 ans, de Janvier 2013 à Décembre 2017.

### B. Population étudiée

#### a. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients hémodialysés chroniques présentant les critères suivants :

- Patients adultes âgés de plus de 18 ans
- Patients hémodialysés depuis plus d'une année
- Admis dans le cadre d'une prise en charge de fractures intéressant uniquement le col fémoral, d'ordre uniquement traumatique

#### b. Critères d'exclusion

Nous avons exclus de notre étude les patients suivants :

- Présentant une atteinte articulaire dans le cadre d'une arthropathie à B2microglobuline
- Les patients présentant une maladie osseuse congénitale
- Les fractures portant sur un os pathologiques (regroupant notamment les néoplasies solides et les hémopathies)
- Patients ayant un dossier médical incomplet



**c. Limites de l'étude**

La principale limite de notre étude réside dans le recueil rétrospectif des données surtout les paramètres concernant les particularités de dialyse et les profils phosphocalciques des patients inclus dans cette étude

De ce faire, nous avons eu recours au recueil de ces données par contact téléphonique

**d. Recueil de données :**

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis le recueil des différentes données cliniques, biologiques, radiologiques, opératoires et évolutives, afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

Nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen des moteurs de recherche : Pub MED et Science direct, ainsi que l'analyse de thèses et l'étude des ouvrages de néphrologie et de traumatologie orthopédique disponibles aux sein des facultés de médecine et de pharmacie de Fès et de Marrakech.

Les variables continues avec distribution gaussienne étaient exprimées sous forme de moyenne  $\pm$  déviation standard (DS) et les variables qualitatives en nombre et en pourcentage (%). La collecte des données a été réalisée grâce au logiciel Excel et le calcul des différents taux et scores a été réalisé grâce au logiciel SPSS.

## FICHE D'EXPLOITATION

### I. DONNEES DE L'INTERROGATOIRE :

- Identité :
- Age :
- Date d'Admission :
- Origine Ethnique :
- IP :
- Sexe :
- Numéro Tel :
- Profession :

### I. ANTECEDENTS PERSONNELS :

#### 1. MEDICAUX

- 1- Comorbidités : HTA : Oui  Non

Si Oui : Traitement en Cours :

Diabète : Oui  Non

Si Oui : Insuline / ADO :

Nature de la complication si existante :

Neuropathie

Rétinopathie

Cardiopathie : Oui / Non (Préciser le Type si Oui)

Hépatopathie : Oui / Non

- 2- Habitudes toxiques : Tabagisme chronique : Oui / Non

Si Oui : Durée :

Nombre de paquets années :

Alcoolisme : Oui / Non

Si Oui : Durée

- 3- Notion de Contage Tuberculeux : Oui / Non

- 4- Notion de Prise médicamenteuse :

- ✓ Supplémentation en Vit D : Nature du Produit :  
Posologie :
  - ✓ Utilisation de Chélateurs de Phosphore : Oui / Non  
Oui : Nature du Produit :  
Posologie Quotidienne :
  - ✓ Corticothérapie Prolongée : Oui / Non  
Si Oui : Durée : Posologie :
  - ✓ Autres : Prise de BZP :  
Traitement par les analgésiques opiacés :  
Traitement antidépresseur : SSRI  
Autres :
- 5- Antécédents d'Arthropathie : Oui / Non
- 6- Antécédents d'Hémopathies : Oui / Non
- 7- Antécédents de Néoplasie Connue : Oui / Non
- 8- Antécédents d'Irradiation : Oui / Non
- 9- Antécédents de Maladie Osseuse Congénitale : Oui / Non

## 2. CHIRURGICAUX :

1. Antécédents Fracturaire : Oui / Non  
Si Oui : Localisation :
2. Antécédant de Para-thyroïdectomie : Oui / Non  
Si Oui : Date :  
Complications Post Geste :



## V. DONNEES RELATIVES A L'EXAMEN CLINIQUE :

1. Tension Artérielle Moyenne :
2. Poids Sec après HD :
3. Taille :
4. Impotence fonctionnelle : Totale :  
Partielle :
5. Déformation du MI : (A préciser)

## VI. DONNEES BIOLOGIQUES :

1. Bilan Phosphocalcique : Calcémie (mg/l) :  
Phosphorémie (mg/l) :  
PTH 1,84 (pg/ml) :  
PAL totale (UI/l) :  
PAL osseuse (UI/l) :  
25 OH Vit D3 (ng/ml) :
2. Bilan Lipidique : Triglycérémie (g/l):  
Cholestérol Total (g/l):  
LDL Cholestérol (g/l):  
HDL Cholestérol (g/l) :
3. Hémoglobine (g/dl):
4. Férritinémie (ng/ml) :
5. Albuminémie (g/l):
6. Protidémie (g/l):
7. Réserve Alcaline (mmol/l) :
8. CRP (mg/l):
9. Dosage Aluminium (Si réalisé):

## VII. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Stadification Radiologique :
  - a. Classification GARDEN :      1      2      3      4
  - b. Classification Pauwels :      1      2      3
2. Existence d'autres foyers fracturaires :
3. Echographie Cervicale :
4. Scintigraphie MIBI :
5. Ostéodensitométrie Osseuse :
6. Biopsie Osseuse préalable ou concomittante au geste chirurgical :

## VIII. MODALITES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement Conservateur : Si Oui : Préciser les modalités
2. Traitement Chirurgical :

Si Oui : Moyens :

✓ Ostéosynthèse Stable :

- Vissage simple
- Vis-Plaque
- Lame Plaque
- Clou Plaque

✓ Remplacement Prothétique :

1. Moyens :

- Hémi-prothèse céphalique
- Prothèse Bi-articulée
- Prothèse Totale

2. Voie d'abord :

Voie Antérolatérale

Voie Postérieure

Voie postéro-externe

**IX. COMPLICATIONS POST OPERATOIRES :**

1. Complications Générales :

Escarres

Complications thromboemboliques

Surinfection

Décompensation de tares préexistantes

2. Complications spécifiques de l'ostéosynthèse :

Déplacement secondaire

Migration de Vis

Surinfection de matériel d'ostéosynthèse

Nécrose céphalique

3. Complications spécifiques au remplacement prothétique :

Surinfection de matériel

Luxation

Fracture péri-prothétique

**X. EVOLUTION**

1. Complications (précitées) : (A décrire)

2. Etat Grabataire :

3. Reprise de la marche: Oui  Non  / Si Oui Durée moyenne :

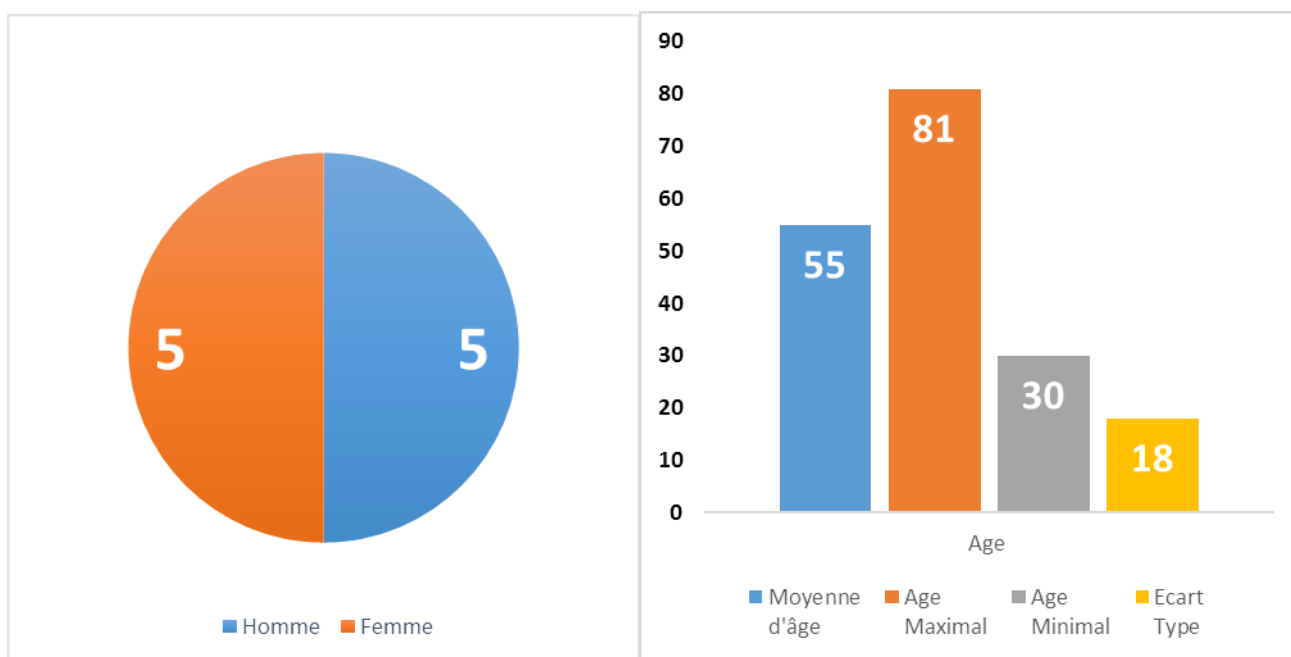
4. Décès ; Si Oui délai moyen après acte chirurgical

### III. Résultats

#### A. Données Epidémiologiques

❖ Données démographiques :

Notre étude s'est portée sur un échantillon de 10 sujets comportant 5 femmes et 5 hommes (Sexe Ratio à 1), avec une moyenne d'âge de 55.4 ans  $\pm$  18,23 ans



**Graphique 1. Représentation sociodémographique de la population de l'échantillon en fonction de l'âge et du sexe**

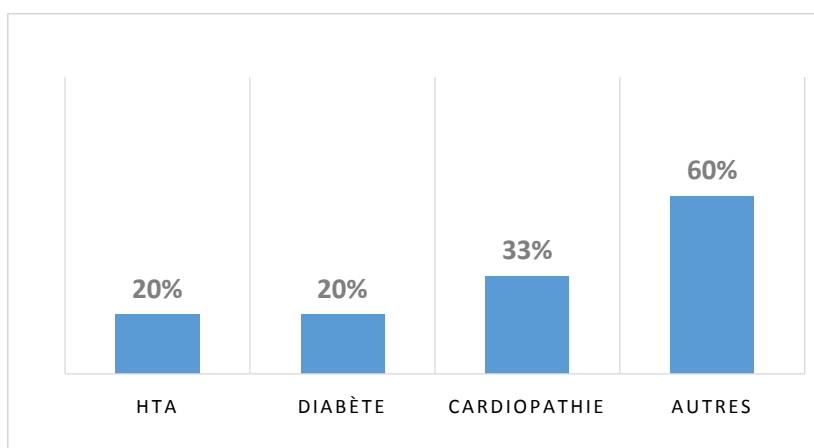


❖ Cormobidités et Antécédents :

1. Cormorbités

Les comorbidités recensées dans notre échantillon d'étude regroupent :

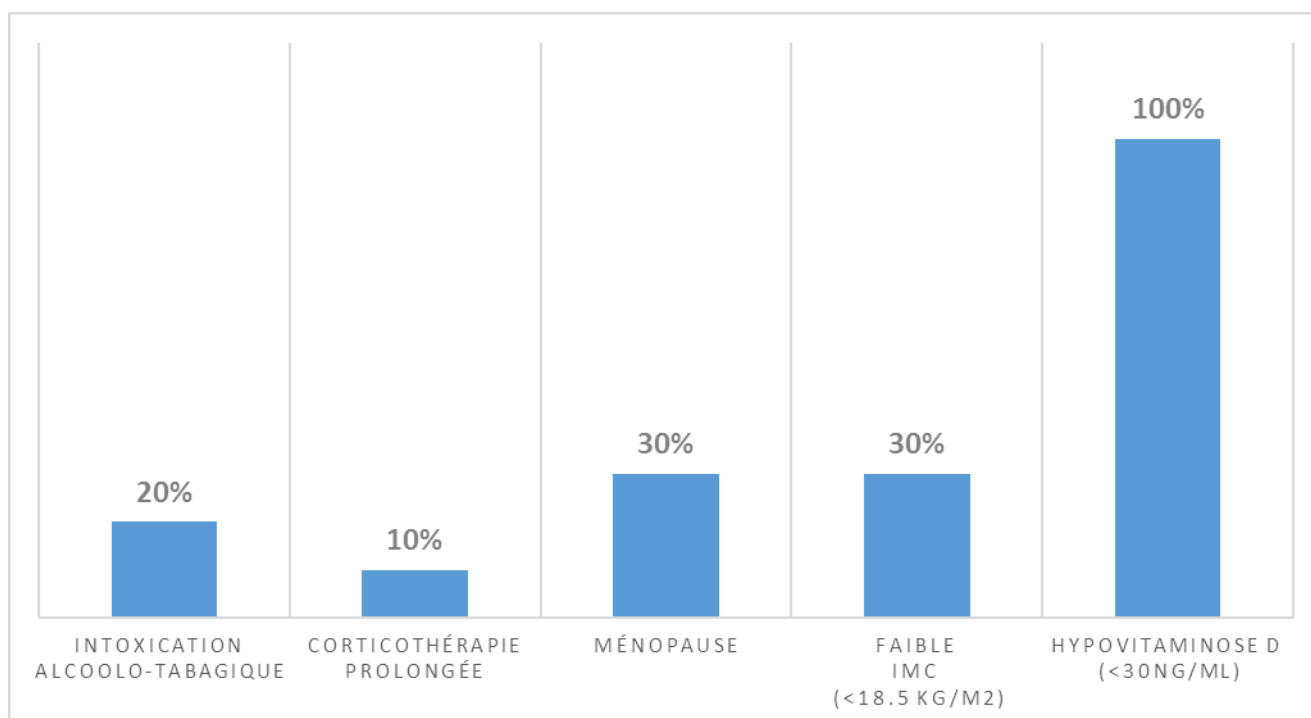
- L'hypertension artérielle avec une prévalence de 20%, sans complications cardiovasculaires concomittantes objectivées, avec une évolutivité de 21 ans pour le premier cas et de 8 ans pour le second et ce avant déclaration de la maladie rénale.
- Le diabète a été rapporté chez 20% de nos malades, compliqué dans les deux cas, respectivement d'une rétinopathie diabétique proliférante, et d'un pied diabétique.
- Une cardiopathie a été retrouvée chez 33% de nos malades, toutes trois d'origine ischémique, avec une fraction d'éjection conservée
- D'autres pathologies concomittantes ont été objectivées notamment un cas de MICI (10%), deux cas de GMHN (20%), une ostéochondrite du genou non opérée (10%), et un cas de démence type Alzeihmer (10%)



**Graphique 2. Prévalence des co-morbidités dans la population étudiée**

## 2. Facteurs de risque d'ostéoporose :

- Habitudes Toxiques : Deux cas d'intoxication alcoolique ont été objectivés soit 20%, contre un cas unique de consommation de cannabis 10%
- Corticothérapie prolongée : une seule patiente a été mise sous corticothérapie orale à raison de 1mg/kg/j pour une durée de 04 mois, indiquée dans une poussée de MICI.
- Seulement 3 des 5 femmes recensées dans notre étude présentaient une ménopause au moment du traumatisme, représentant ainsi 30% des cas.
- Faible IMC < 18.5 kg/m<sup>2</sup> : 30% de nos malades présentaient un faible IMC au moment du diagnostic
- 100% des patients dans notre échantillon présentaient une hypovitaminose D (<30ng/ml) au moment du diagnostic
- Dans notre étude seulement 2 cas sur 10 ont rapportés une notion de traumatisme négligée au même site fracturaire actuel remontant à 10 jours au minimum.
- Aucune pathologie ostéopénisante éventuelle n'a été retrouvée dans notre échantillon



**Graphique 3. Prévalence des différents facteurs de risque d'ostéoporose identifiés dans notre série**

### 3. Antécédents Chirurgicaux :

- Antécédents de Para thyroïdectomie : Seulement 2 des 10 cas recensés ont bénéficié d'une para thyroïdectomie des 7/8<sup>ème</sup> indiquée dans le cadre d'une hyperparathyroïdie tertiaire.
- Antécédents fracturaires : Deux patients dans notre série rapportent un antécédent de fractures portant toutes deux sur le grand trochanter, traitées chirurgicalement par ostéosynthèse.

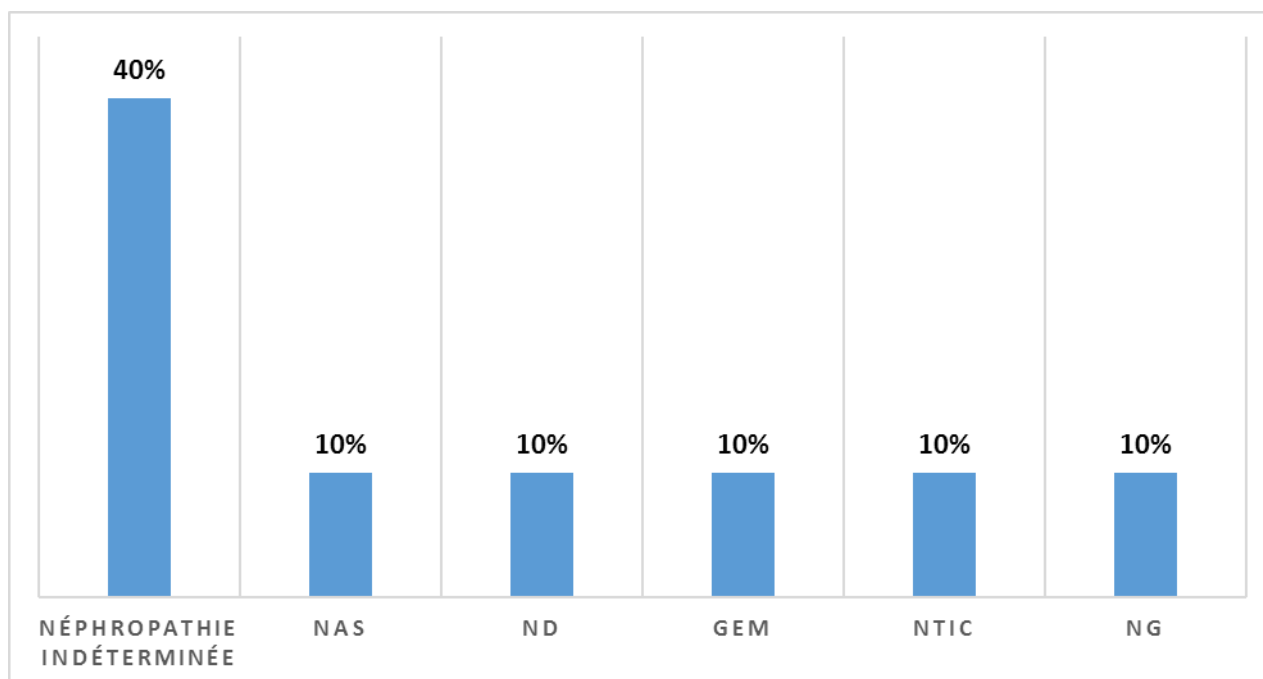
#### 4. Antécédents familiaux :

Nous rapportons dans notre série uniquement deux cas de néphropathie familiale, toutes deux hypertensives non mise en hémodialyse actuellement

#### 5. Particularités de la néphropathie et caractéristiques de la dialyse :

##### a. Nature de la néphropathie initiale :

Nous avons rapportés dans notre série 4 cas de néphropathies indéterminées, un seul cas de GEM, un cas unique de NTIC, 1 cas de NG, 1 cas de NAS et un seul cas de ND.



Graphique 4. Prévalence des différents types de néphropathies dans l'échantillon étudié

**b. Particularités et caractéristiques de la dialyse :**

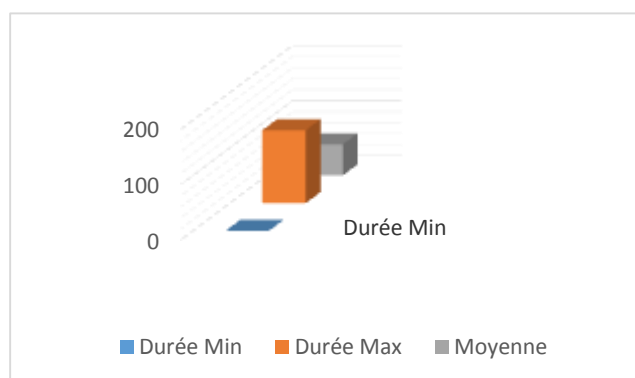
Tous nos patients sont actuellement mis en hémodialyse depuis 5,7 ans en moyenne, pour des extrêmes entre 1 et 11 ans, et se font actuellement dialysés par une fistule artério-veineuse dans 80% cas (6 FAV RR Gauche et 2 FAV HC Gauche) et dans 20% des cas par un cathéter tunnélisé jugulaire droit.

A noter qu'aucun de nos malades n'a opté préalablement pour la dialyse péritonéale pour diverses raisons.

Le nombre de séances moyennes variait entre 2 et 3 séances par semaine pour une durée moyenne de 3 à 4 heures.

La teneur du bain en calcium était conforme aux recommandations KDIGO dans 80% des cas soit une concentration de bain à 1.75 mM, contre 20% où la concentration des bains utilisés était à 1.25mM.

Le délai moyen entre l'instauration de la suppléance rénale et la survenue du traumatisme était de  $56,7 \pm 44.97$  mois, avec des extrêmes variant entre 0 (mise en hémodialyse concomitante à la découverte de la fracture) et 132 mois.



**Graphique 5. Délai en mois entre le début de mise en hémodialyse et survenue du traumatisme**

## **B. Données Cliniques :**

### ❖ Circonstances de découverte et nature du traumatisme

Les accidents de la voie publique étaient en cause dans seulement 10% des cas de notre série (soit chez un seul patient seulement), contre 90% des survenant dans un contexte de chute (traumatisme de faible énergie).

### ❖ Présentation clinique initiale

Dans notre série, 60% de nos patients présentaient une attitude vicieuse en abduction et rotation externe au moment du diagnostic avec impotence fonctionnelle totale du membre inférieur concerné, sans déficit sensitivo-moteur ou lésions cutanées ou vasculaires associées.

### ❖ Existence d'autres foyers fracturaires concomitants

Dans notre série, seulement 2 patients ont présentés un traumatisme bifocal siégeant au membre supérieur homolatéral au site de la fracture fémorale.

## C. Données Biologiques :

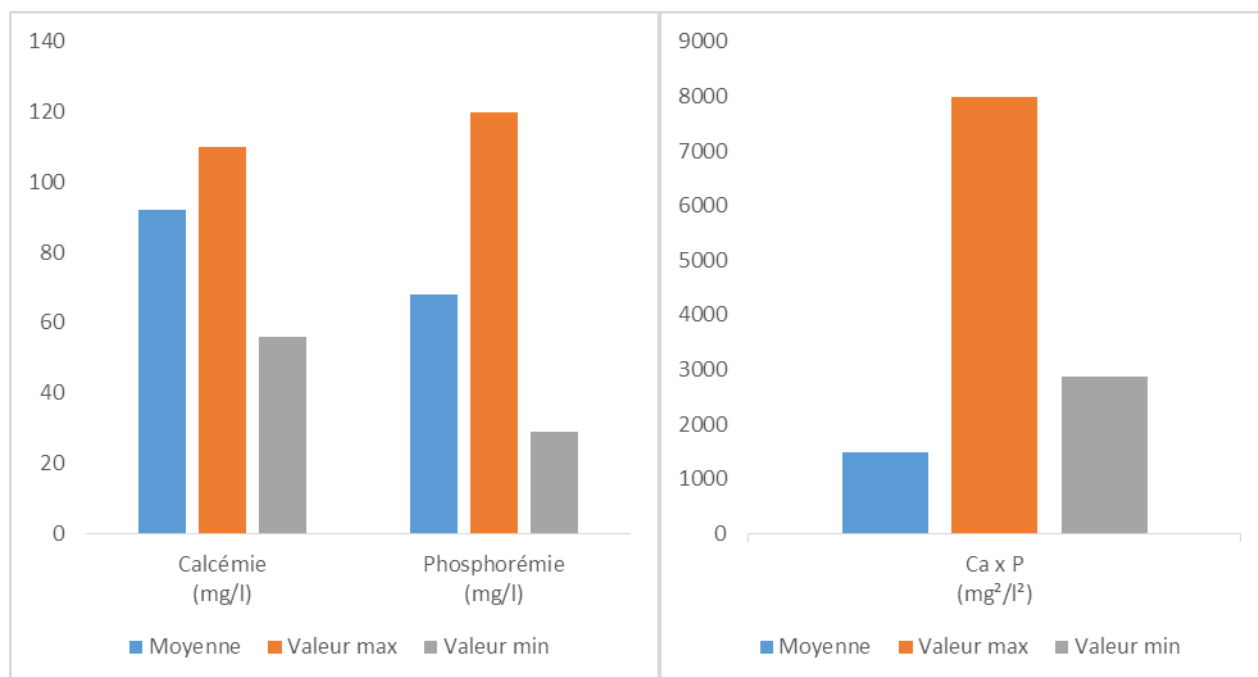
### ❖ Profil phosphocalcique

#### 1. Calcémie-Phosphorémie

La calcémie moyenne de nos malades était de  $92,5 \pm 15.68$  mg/l (avec des extrêmes allant de 56 à 110 mg/l), dont deux étaient sous supplémentation orale à base de carbonate de calcium.

La phosphorémie moyenne des sujets de notre série était de  $68,3 \pm 25.33$  mg/l (avec taux variant entre 29 et 120mg/l), dont 5 patients étaient mis sous chélateurs de phosphore (calcique dans 2 cas et non-calcique à base de sévéramer dans 3 cas).

Le produit phospho-calcique moyen de nos malades était de  $1408$  mg<sup>2</sup>/l<sup>2</sup>, pour des extrêmes variant entre 2871 et 7990 mg<sup>2</sup>/l<sup>2</sup>.



**Graphique 6. Prévalence du taux de Calcium, phosphore et produit Ca x P dans l'échantillon étudié**

## 2. Parathormone PTHi (1-84)

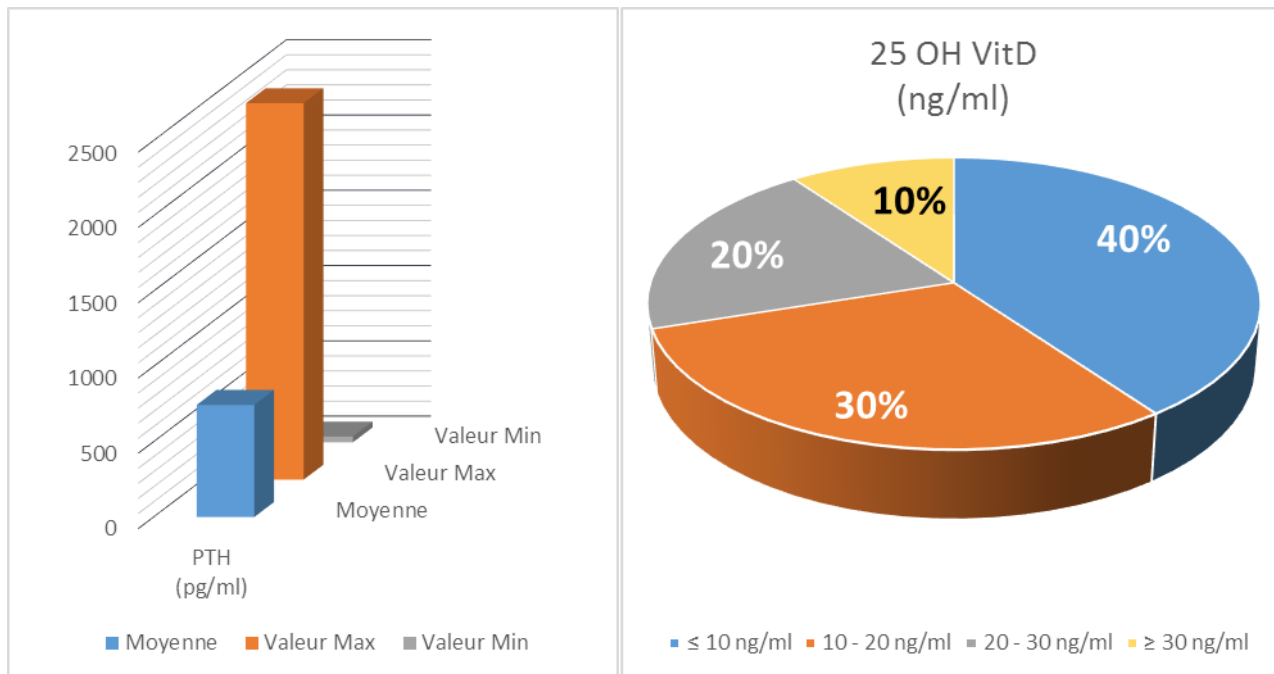
Dans notre série, 90% de nos malades soit 9 patients sur 10 étaient en hyperparathyroïdie (8 cas en hyperparathyroïdie caractérisée comme secondaire contre un cas seulement en hyperparathyroïdie tertiaire),

Notre dernier sujet présentait une fonction parathyroïdienne résiduelle dans la fourchette normale (à savoir que ce dernier avait préalablement bénéficié d'une parathyroïdectomie des 7/8<sup>ème</sup>)

Le taux moyen de PTH était de  $745.3 \pm 747.14$  pg/ml, avec des variations entre 38 et 2500 pg/ml (soit 36 fois la limite supérieure normale).

## 3. 25-OH Vitamine D

90% des sujets de notre étude présentaient une hypovitaminose D au moment du diagnostic avec valeur moyenne de  $20.62 \pm 10.56$  ng/ml.

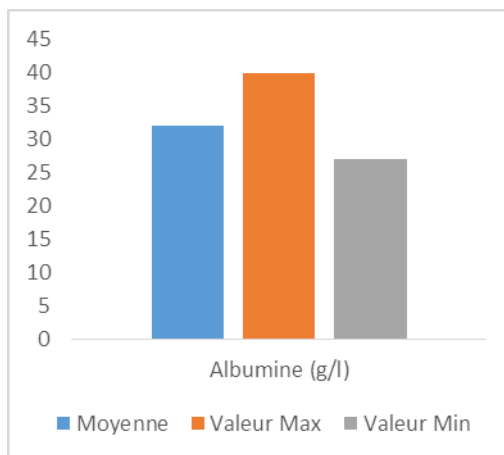


Graphique 7. Prévalence de l'hypovitaminose D dans notre échantillon



#### 4. Le taux d'albumine

La variation moyenne du taux d'albumine dans notre série est de 32.5 g/l avec un écart type de 4.06 g/l, avec des extrêmes allant de 27 à 40 g/l.



Graphique 8. Prévalence de l'albuminémie

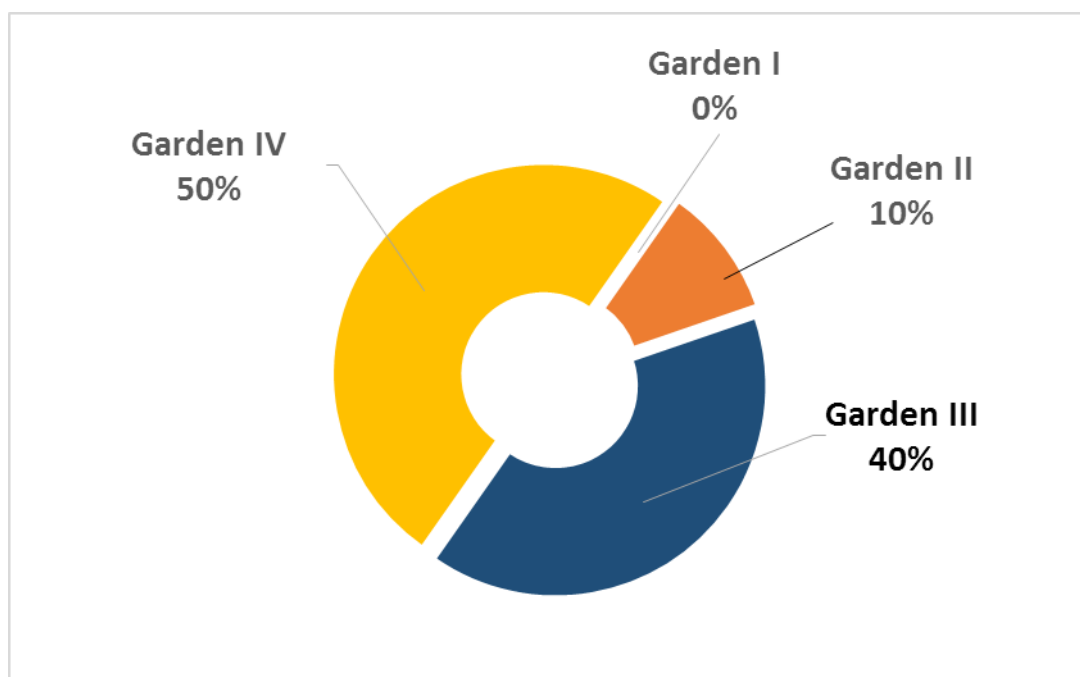
#### 5. Dyslipidémies associées

Un cas unique de dyslipidémie à type de triglycéridémie a été noté dans notre étude avec un taux de 3.25g/l, mis sous mesures hygiéno-diététiques seules.

## D. Données Radiologiques :

### ❖ Stadification Radiologique (Garden - Pauwels)

La proportion de fractures du col du fémur classée Garden IV représente 50% des cas recensés soit 5 cas, contre 4 fractures classées Garden III et un cas unique classé Garden II. A noter que radiologiquement le seul cas de fracture classé Garden II, a été considéré comme négligé du fait de la présence de remaniements osseux.



Graphique 9. Prévalence des différents types de fractures selon la classification de Garden dans l'échantillon étudié



**Figure 1. Radiographie de la Hanche Droite de face objectivant une fracture Garden III  
chez une patiente de notre échantillon**

❖ Nature des fractures associées et siège

Sur les 10 cas retrouvés, deux seulement présentaient des fractures associées siégeant toutes deux au niveau du membre supérieur homolatéral au foyer traumatique fémoral (une fracture extra-articulaire humérale à deux fragments, et une fracture de l'extrémité inférieure du radius type pouteaux-collés).

❖ Exploration parathyroïdienne

Seulement deux de nos malades ont bénéficié d'une exploration échographique cervicale, dont une seulement a objectivé la présence de deux nodules polaires inférieurs bilatéraux.

Seulement un patient des deux cas recensés a bénéficié d'un complément par scintigraphie au MIBI, dont le résultat était concordant aux données de l'échographie sans présence de foyers parathyroïdiens ectopiques.

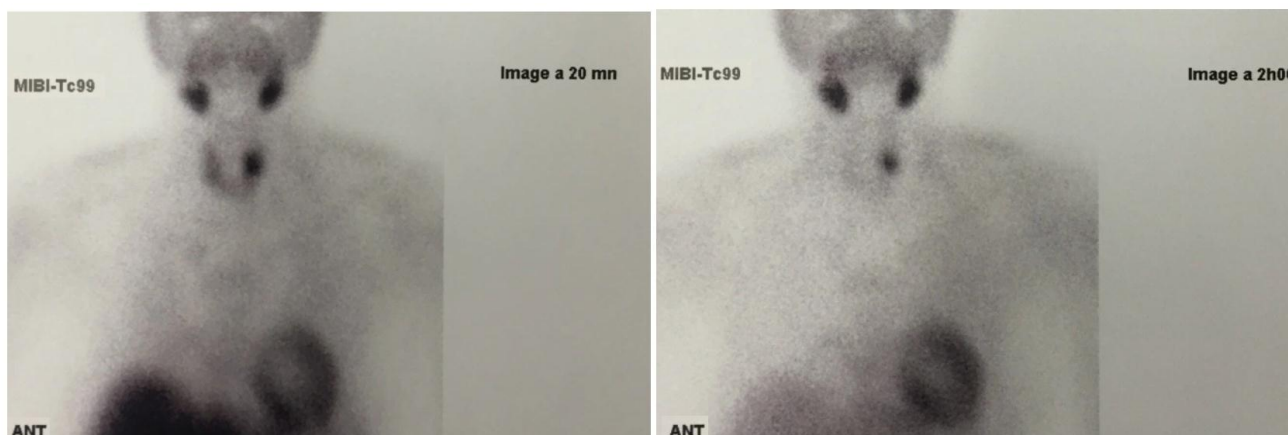


Figure 2. Cliché de scintigraphie parathyroïdienne au Tc99m à 20min (Cliché de gauche) et 2h (droite) objectivant une hyperfixation en polaire inférieure gauche

❖ Exploration du DMO

Aucun patient dans notre étude n'a bénéficié d'une ostéodensitométrie osseuse.

## E. Données Histologiques

❖ Biopsie osseuse

Un seul patient dans notre série a bénéficié d'une biopsie osseuse objectivant la présence fortuite d'une tumeur brune.

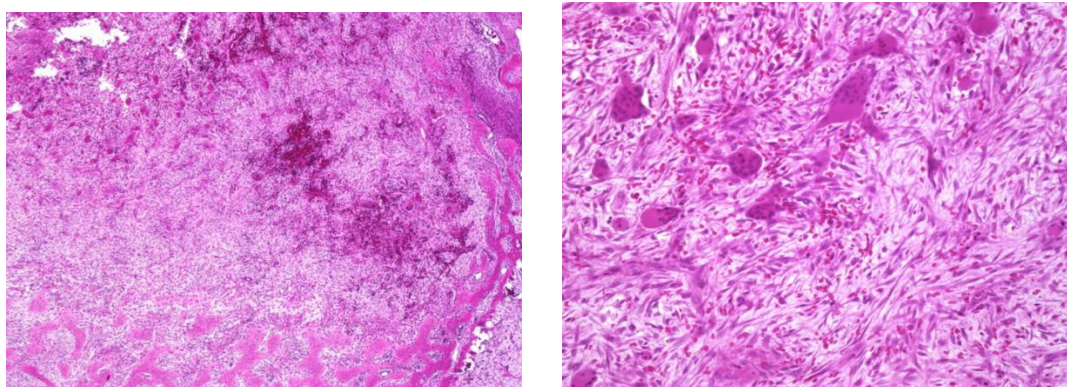
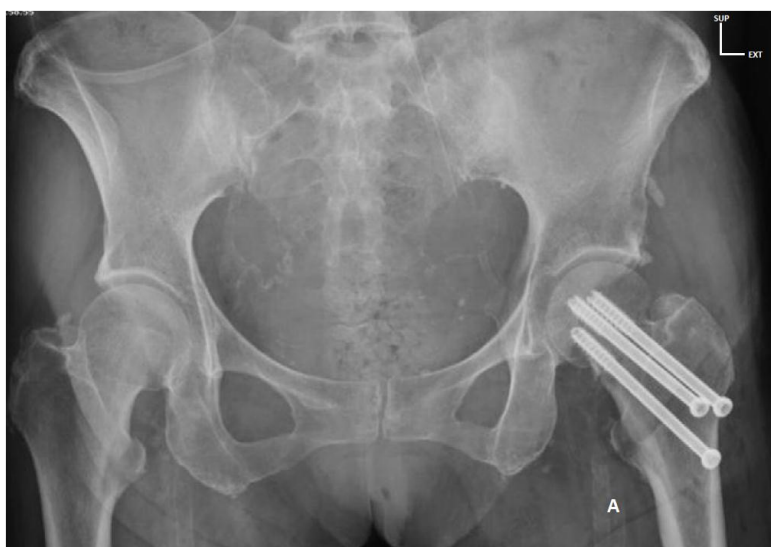


Figure 3. Coupe histologique d'un fragment de biopsie osseuse, en coloration HES (Gx100/200) objectivant une tumeur brune

## F. Modalités Thérapeutiques

Dans notre série, 20% de nos patients ont bénéficié d'un traitement conservateur par ostéosynthèse soit 2 patients dont un traité par vissage multiple et un par vis-plaque. Par opposition, 80% des patients soit 8 patients ont bénéficiés d'un remplacement prothétique (total dans 6 cas et intermédiaires dans seulement 2 cas).



**Figure 4. Radiographie de contrôle post-opératoire chez deux patients ayant bénéficié : A. Vissage multiple pour une Fracture classée initialement Garden II  
B. Vis-plaque dynamique pour une Fracture classée Garden IV**

## **G. Complications**

Nous n'avons pas constaté de complications précoces chez nos malades hormis des complications de décubitus, retrouvées chez seulement deux patients (20%), sans complications thromboemboliques ou décompensation de tares objectivées.

En terme de complications tardives, nous distinguons un cas de fracture péri prothétique survenu à M+1 du post-opératoire, ayant bénéficié d'un remplacement de tige prothétique. Un deuxième cas ayant présenté une surinfection du matériel d'ostéosynthèse à M+3 du post-opératoire ayant nécessité une ablation de matériel avec geste de parage concomitant, et remplacement prothétique dans un second temps.

Le tableau ci-dessous résume les complications préalablement rapportées.

**Tableau 1. Résumé des complications post-opératoires retracées dans notre série**

	Nombre	Type de complication
<b>Précoces</b>	20%	Escarres
<b>Tardives</b>	20%	- Fracture péri-prothétique - Surinfection de matériel d'OS

## **H. Evolution post-opératoire**

### ❖ Délai moyen de reprise de la marche

L'évolution globale de nos patients en post-opératoire était globalement favorables. Nous décrivons un délai moyen de reprise de la marche de  $85 \pm 117,91$  jours, avec des extrêmes allant de 15 à 365 jours. Cette dernière valeur ayant été relevée chez un patient non coopérant à une rééducation motrice précoce.

A noter qu'un de nos patients, suivi dans le cadre d'une pathologie neurologique type démence Alzheimer, n'a pas pu reprendre une mobilité pour des raisons indépendantes du geste chirurgical.

Nous n'avons recensé aucun cas de décès dans notre série.

## **IV. DISCUSSION**

### **A. GENERALITES**

#### **1. DEFINITION DE LA MRC**

La maladie rénale chronique est retenue devant l'une des deux situations suivantes :

- Un débit de filtration glomérulaire normal ou élevé avec présence pendant au moins 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale, définis par des anomalies de structure ou de fonction du rein et se manifestant par des anomalies histologiques, sanguines, urinaires ou à l'imagerie (hématurie, leucocyturie, protéinurie, micro-albuminurie, anomalies morphologiques du rein à l'imagerie, ou encore anomalies histologiques à la biopsie rénale)
- Un DFG  $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$  depuis au moins trois mois associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale.

A noter que le groupe de travail de KDIGO a défini la maladie rénale chronique comme des anomalies de structure ou de la fonction rénale, depuis plus de 3 mois, avec implications pour la santé.

Récemment la MRC a été classée selon la cause, le débit de filtration glomérulaire, et la catégorie de l'albuminurie (CGA), cette nouvelle classification est justifiée d'une part, cette classification est justifiée par l'importance de la cause pour prédire l'issue de la MRC et le choix du traitement, et d'autre part du fait que l'albuminurie est considéré comme marqueur de gravité de la MRC et surtout sa forte association à la progression de la de la MRC.



### Définition de la l'insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du DFG en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu'elle est présente pendant au moins 3 mois.

La vitesse de progression de l'IRC dépend essentiellement :

- Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques,
- De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce
- De facteurs génétiques et environnementaux

### Définition de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par une diminution permanente et chronique (au-delà de 3 mois) du DFG en dessous de 15ml/min/1,73m<sup>2</sup>. L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique. Elle représente le cinquième stade de l'évolution de la maladie rénale dans la classification proposée par KDIGO.

Pronostic de progression de la MRC en fonction du stade (GxAx)				Description et classification en fonction de l'albuminurie (rapport albumine/créatinine)		
				A1	A2	A3
				Optimale à normale haute	Albuminurie modérée	Albuminurie sévère
				< 30 mg/g	30 – 300 mg/g	> 300 mg/g
Catégorie DFG estimé (mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	G1	Normal ou hyperfiltration	≥ 90			
	G2	Légèrement abaissé	60 – 89			
	G3a	Légèrement à modérément abaissé	45 – 59			
	G3b	Modérément à sévèrement abaissé	30 – 44			
	G4	Sévèrement abaissé	15 – 29			
	G5	IRT	< 15			

Figure 5. Classification de la maladie rénale chronique et estimation du risque relatif de progression vers une IRT en fonction du DFG (en ml/1.73m<sup>2</sup>) et de l'albuminurie (mg/g de créatinine) / Les recommandations de suivi clinique et biologique sont : Vert (1 fois par an), Jaune (2 fois/an), Orange (3 fois/an), Rouge : Minimum 4 fois/an

## 2. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MRC ET DES PATIENTS HDC AU MAROC

Une étude sur la prévalence de la MRC au Maroc a été menée en 2009 et 2010 ; concertée au sein d'un rapport de l'état de santé de la population marocaine publié par le ministère national de la santé en 2012 ; estimant la prévalence de la MRC à 2,9% ; dont 1,6 % seraient au stade chronique et 0,3% au stade terminal de l'insuffisance rénale. A noter que durant la dernière décennie le nombre de patients nécessitant le traitement par dialyse suite à une MRC a augmenté annuellement de 6–10%. [2]

Les principales causes sont initialement dominées par le diabète à 32,3% ; HTA à 28,2%, et la lithiase urinaire à raison de de 9,2%. [2]

Aux Etats Unis, on compte près de 550000 cas d'IRCT qui ont commencé un traitement par dialyse, contre près de 9400 en France. [3]

Le nombre d'IRCT pris en hémodialyse au Maroc serait estimé à 11000 cas tous secteurs confondus (privé et public). A ce chiffre s'ajoutent près de 3000 cas déclarés en attente de prise en charge. [3]

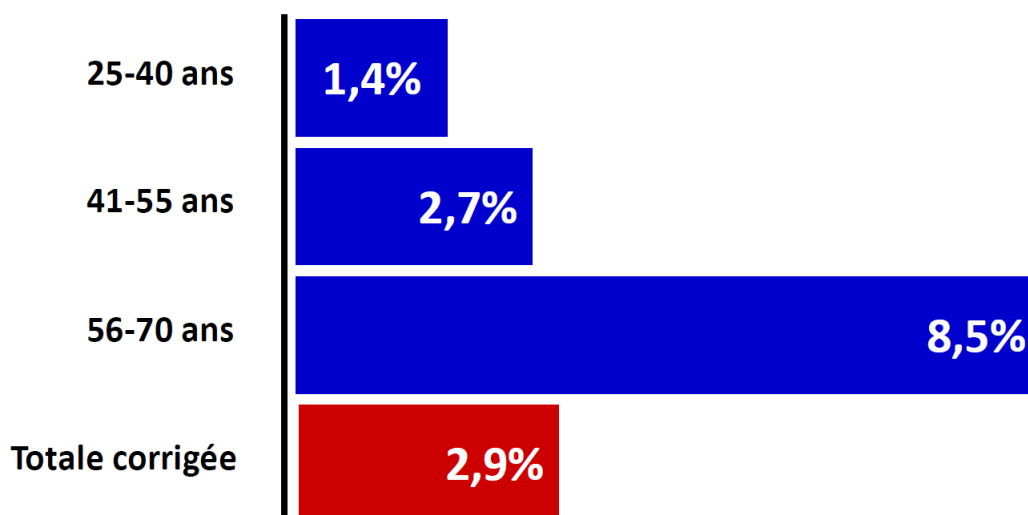


Figure 6. Prévalence de la MRC au Maroc en fonction de l'âge selon les données de l'étude MareMar (2005) [2]

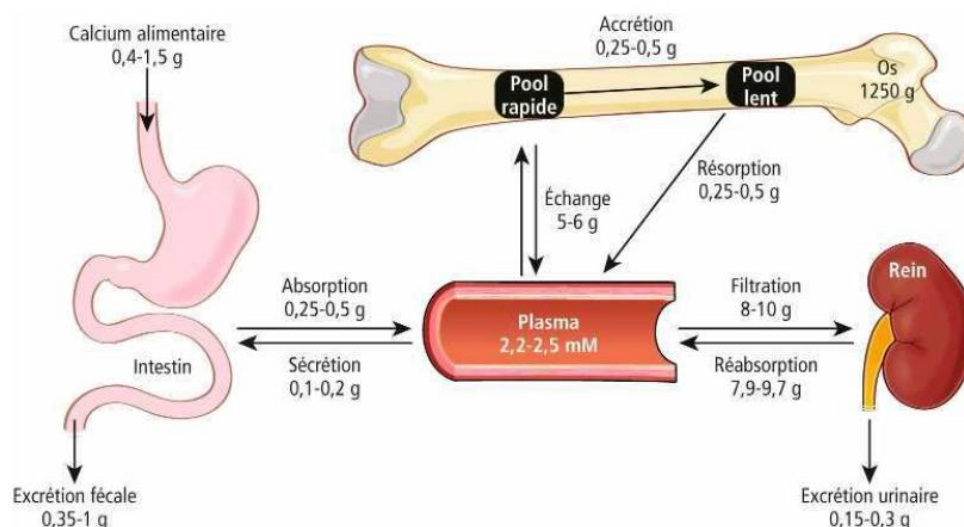
### **3. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE**

#### **a. Homéostasie du Calcium et du phosphate**

Le calcium joue un rôle essentiel dans de nombreux processus biologiques majeurs tels que la régulation de l'activité cardiaque, la contraction musculaire, la dynamique osseuse et la coagulation sanguine. Le phosphate quant à lui, est impliqué dans les échanges énergétiques (ATP), certaines activités enzymatiques (phosphatases, phosphorylases), l'équilibre acide-base, la synthèse des acides nucléiques, et le signal intracellulaire (voie AMPc). Afin d'assurer ses différentes fonctions, les concentrations extra-cellulaires de ces derniers doivent être maintenues dans d'étroites limites, et tout dérèglement peut être pourvoyeur de sérieuses répercussions sur l'organisme.

Chez l'homme 99,9% du calcium de l'organisme est stocké au niveau osseux, contre 0,1% dans les secteurs sanguins. L'os constitue donc le réservoir majeur du calcium et du phosphore contenant environ 1,25kg de calcium et 550g de phosphore (pour un sujet d'un poids moyen de 70kg), conservé sous forme de cristaux d'hydroxy-apatite. Dans le plasma, le calcium est présent sous 3 formes ; dont environ la moitié circule sous forme libre ionisée (dite ultrafiltrable), 40% sous forme liée aux protéines (principalement albumine et globuline), et 10% sous formes de complexes tels que le bicarbonate, le phosphate ou le citrate.

Le phosphate quant à lui, est présent dans le plasma sous forme inorganique, 55% sous forme ionisée, 10% lié aux protéines, et environs 35% associé à des cations.



**Figure 7. Métabolisme et répartition du calcium dans l'organisme [6]**

Cette homéostasie fait intervenir au premier plan des senseurs du calcium extra-cellulaire (CaSR), localisés dans des organes clés, notamment le rein et les glandes parathyroïdes, intervenant dans la sécrétion d'hormones impliquées dans la gestion du pool phospho-calcique dans l'organisme.

Cet équilibre est articulé autour de trois organes, notamment l'intestin où le calcium et le phosphate sont absorbés à travers la muqueuse intestinale de manière régulée sous l'action du calcitriol. L'os qui stocke et libère du calcium et du phosphate, et les reins qui modulent la réabsorption de ces deux éléments en fonction des besoins de l'organisme.

Ainsi l'équilibre et la gestion du pool phospho-calcique est médiée par différentes hormones, dont l'action est centrée sur les organes précités.

De ce fait, la PTH sécrétée par les cellules principales de la glande parathyroïde agit par trois mécanismes essentiels :

- Elle augmente la libération du calcium et du phosphore au niveau osseux, en intervenant dans le recrutement et l'activation des ostéoclastes.
- Elle augmente la réabsorption tubulaire distale du calcium (5 à 15% du

calcium filtrée), et diminue la réabsorption tubulaire proximale du phosphore.

- Elle stimule la 1-alpha hydroxylase rénale, qui permet la transformation du 25-hydroxy Vit D3 en son métabolite actif : la 1-25 dihydroxy-vitamine D3, dont le rôle est d'augmenter l'absorption intestinale du calcium et d'exercer un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la PTH.

La calcitonine ; un peptide synthétisé par les cellules para folliculaires de la glande thyroïde, dont le rôle est antagoniste à celui de la PTH induisant une réduction de la concentration plasmatique du calcium, par diminution de la résorption osseuse en inhibant l'action des ostéoclastes, mais également une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium (bien que le mécanisme de ce dernier est encore mal connu). Son action est donc hypocalcémiante et hypophosphatémiante.

La Vitamine D, qu'elle soit d'origine alimentaire ou cutanée sous l'effet des rayons UVB, est transportée au niveau hépatique via la Vitamin D Binding Protein (VDBP), où il subit une première hydroxylation en position 25. La 25OH Vit D ainsi formé, est capté par les cellules du tube proximal via une protéine membranaire, la mégaline, où il subit sous l'action de l'1AH une seconde hydroxylation en position 1, aboutissant à la forme active de la Vit D. Cette hydroxylation est principalement stimulée par la PTH, l'hypophosphatémie et les faibles apports en calcium.

Dans son rôle calcitropique, la Vit D dans sa forme active, agit sur le rein en augmentant la réabsorption du calcium au niveau du TCD, sur l'intestin grêle en stimulant l'absorption de ce dernier, et sur l'os en stimulant principalement la résorption.

## **b. Rôle du Rein dans la régulation du métabolisme phosphocalcique**

### **❖ Rôle dans la régulation de l'homéostasie du calcium**

En conditions normales, le rein excrète normalement 1–2% du calcium filtré initialement par les glomérules. 98% du calcium filtré est ensuite réabsorbé de manière progressive le long du tubule rénal afin de maintenir la balance calcique.

- Environ 1 à 3% du calcium filtré initialement est réabsorbé au niveau du TCP (60–65%) et de la BAAH (environ 20–25%), d'abord passivement par voie para-cellulaire du fait d'une électropositivité luminale (parallèlement à la réabsorption du sodium), via une protéine canal de la jonction serrée intercellulaire « la paracelline 1 »

La régulation du transport du calcium dans le tubule proximal reste cependant peu comprise.

- En aval, le reste du calcium filtré (10–15%) est activement réabsorbé au travers les cellules constituant l'épithélium serré du tube contourné distal (TCD) et du tubule collecteur. Ce transport transcellulaire s'effectue à travers les canaux à calcium TRPV5 au pôle apical, et les échangeurs  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  (NCX1) et les pompes membranaires à calcium (PMCA 4). A l'intérieur de la cellule, la calbindine D28k favorise le transport de  $\text{Ca}^{2+}$  d'un pôle à l'autre par le biais d'un mécanisme non encore élucidé.

La PTH stimule donc la réabsorption du calcium dans ses différents segments. Ainsi dans la branche ascendante large, elle accroît la perméabilité paracellulaire du  $\text{Ca}^{2+}$ . Dans les tubes contournés distaux et proximaux, elle induit une augmentation coordonnée de TRPV5, NCX1 et de la calbindine d28k.

Le calcitriol quant à lui, augmente l'expression des protéines impliquées dans le transport transépithélial du calcium dans le tubule distal (TRPV5).

---

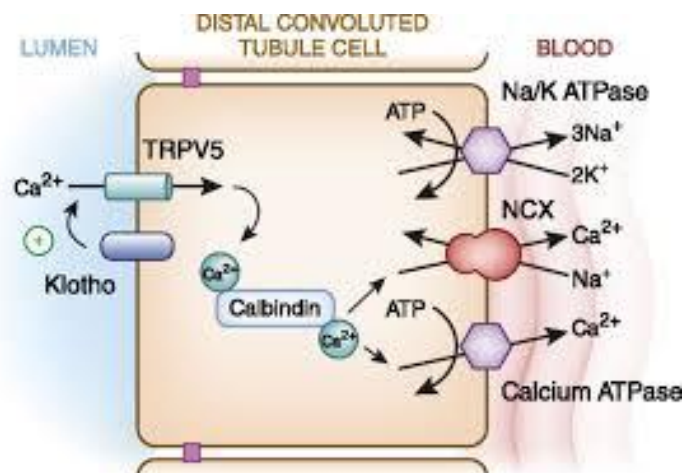


Figure 8. Mécanismes de réabsorption tubulaire du calcium filtré

❖ Rôle du rein dans l'homéostasie du phosphore

L'excrétion urinaire du phosphate est comprise entre 25 et 33 mmol/j (750 à 1000mg). Environ 85% de la réabsorption du phosphate a lieu dans le TCP et moins de 10% dans les segments tubulaires plus distaux.

La réabsorption tubulaire du phosphate est médiée par un co-transport sodium/phosphate présent au niveau du pôle apical, dépendant de l'activité de la Na/K ATPase.

Une augmentation progressive de la charge phosphatée filtrée induit une augmentation de la réabsorption du phosphate jusqu'à un seuil maximal « TmP ». Dépassant ce seuil, l'excédent de phosphate filtré est excrété.

Au niveau de la bordure en brosse des cellules tubulaires proximales, quatre cotransporteurs sodium/phosphate ont été identifiés :

- Le cotransport Na/PO<sub>4</sub> de type IIa (NPT2a)
- Le cotransport Na/PO<sub>4</sub> de type IIc (NPT2c)
- Le cotransport Na/PO<sub>4</sub> de type I (NPT1)
- Le cotransport Na/PO<sub>4</sub> de type III (Pit 3)

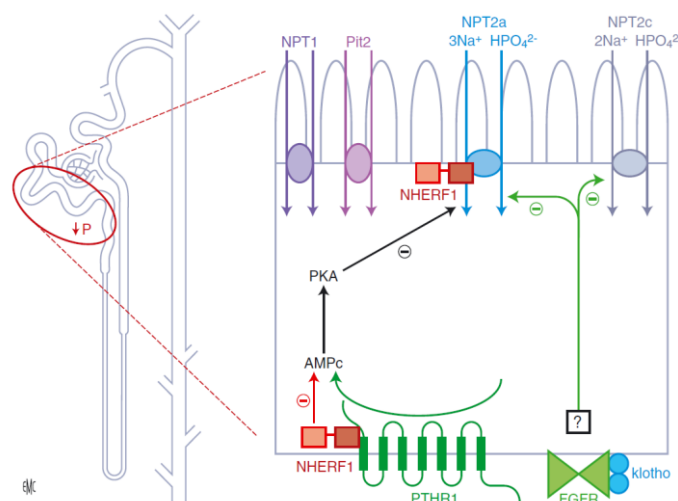
La régulation de la réabsorption rénale du phosphate dépend essentiellement



de l'adressage à la membrane apicale des cotransporteurs Na/PO<sub>4</sub>, NPT2a et NPT2c principalement ou de leur retrait en cas d'internalisation.

De ce fait, la PTH induit une internalisation puis une dégradation lysosomale de NPT2a, contrairement à un régime pauvre en phosphate.

Le FGF23 est une phosphatonine un facteur circulant ayant un effet phosphaturiant majeur sécrétée essentiellement par les ostéocytes et ostéoblastes. Il est produit majoritairement au niveau de l'os, et stimule la production de certains cotransporteurs tubulaires proximaux (type IIa et IIc), en plus de réduire la calcitriolémie (par inhibition de la synthèse de l'1AH).



**Figure 9. Mécanisme de transports impliqués dans la réabsorption tubulaire du phosphore**

### **c. Organisation architecturale du tissu osseux**

Le tissu osseux constitue un tissu conjonctif vasculaire spécialisé, comportant un ensemble de cellules et de substance extra cellulaire calcifiée (Matrice extra cellulaire MEC), pouvant être dense (tissu compact) ou spongieux (trabéculaire). Il assure de nombreuses fonctions de support, de protection et de stockage de minéraux.

L'os compact (cortical ou haversien compact), est une composante exclusive de la diaphyse des os longs et l'enveloppe des os plats. Il constitue une enveloppe résistante composé de la juxtaposition de structures appelées ostéons.

Ce sont des structures cylindriques alignées parallèlement à la diaphyse. Chaque ostéon est pourvu de lamelles concentriques renfermant des fibres de collagène. Ces dernières vont s'orienter de façon à donner à l'os une résistance mécanique optimale. Chaque ostéon est centré par un canal de Havers. L'ensemble des canaux constituant la diaphyse, sont reliés entre eux via des canaux transversaux (perpendiculaires à l'axe de la diaphyse) : canaux de Volkmann. Chaque canal de Havers est centré par un vaisseau sanguin, est innervé, et communique grâce aux canaux de Volkmann avec la vascularisation périostée et la moelle osseuse.

La matrice extra cellulaire présente une double composante :

- Organique : représentée à 90% par du collagène de type I, associé à des protéines non collagéniques (10%) (composé principalement d'ostéocalcine, de facteurs de croissances, et de protéines plasmatiques), formant ainsi le tissu ostéoïde, qui sera secondairement minéralisé.
- Minérale : représenté par les cristaux d'hydroxy-apatite, qui s'incorporent au sein de site de nucléation localisés dans des zones particulières des fibres de collagène de type I.

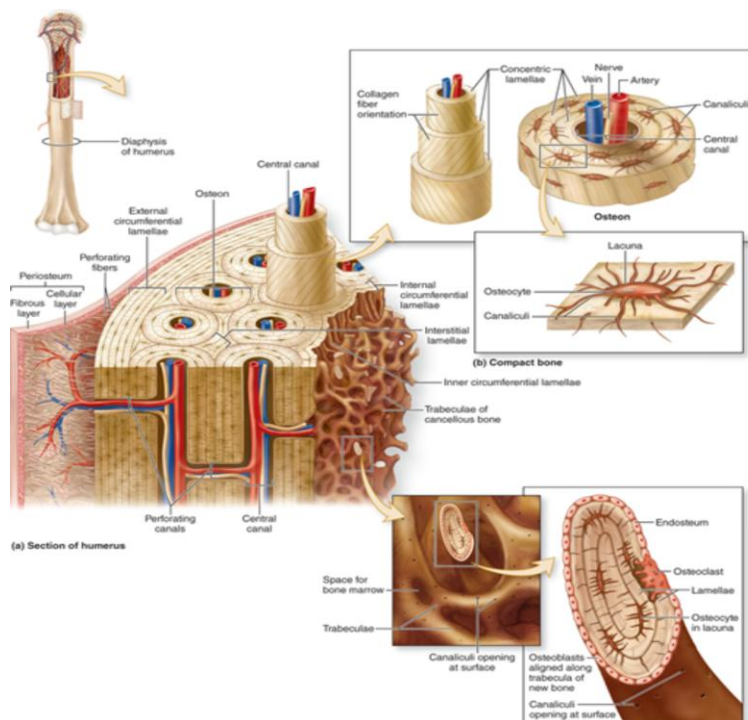


Figure 10. Organisation architecturale du tissu osseux compact (Système Haversien) et trabéculaire [7]

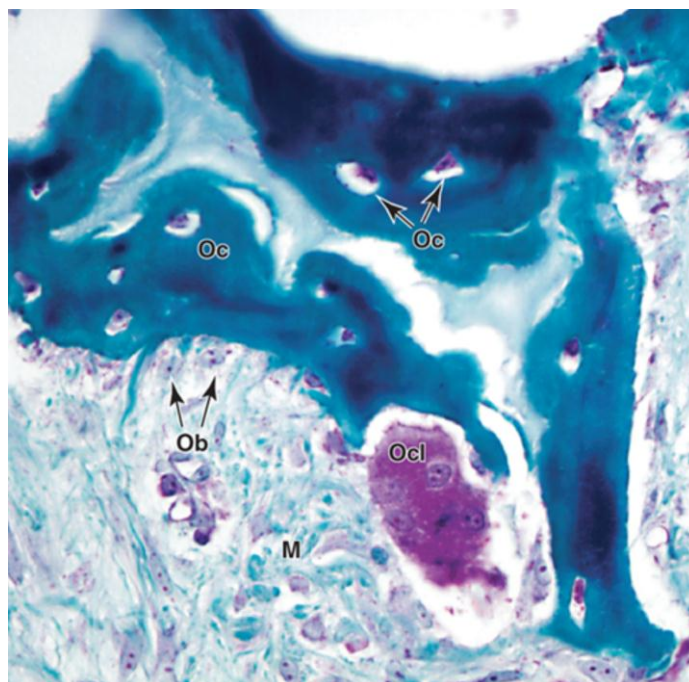


Figure 11. Coupe histologique d'un tissu osseux cortical après décalcification et coloration au Trichrome de Masson (Ob : Ostéoblaste, Ocl : Ostéoclaste, Oc : Ostéocyte, M : Matrice extra cellulaire) [7]

#### **d. Principe de Remodelage Osseux**

Tout au long de la vie, l'os est le siège de remaniements permanents. Ce processus permet de préserver les propriétés biomécaniques du tissu osseux et d'assurer l'homéostasie minérale. La séquence du remodelage osseux se déroule selon une chronologie bien précise en un même site résultant de l'activité d'une unité multicellulaire de base (Basic multicellular unit BMU) [8]. Elle débute par une phase d'activation des ostéoclastes qui conduit à une résorption osseuse. Elle prend naissance en un point d'une surface osseuse quiescente recouverte par des cellules bordantes. La perception d'un signal de nature hormonal par ces cellules conduirait à une dégradation de la fine couche de matrice non minéralisée au-dessus duquel elles se situent, exposant ainsi la matrice minéralisée à l'action des ostéoclastes.

Au sein de la BMU, les pré-ostéoclastes attirés par chimiotactisme au site osseux ainsi exposé, fusionnent pour devenir des ostéoclastes actifs. Les mécanismes à l'origine de cette ostéoclastogénèse sont encore mal connus, mais seraient modulés par certaines hormones telles que l'œstrogène, certaines interleukines, notamment IL6 (dont la sécrétion est stimulée par la PTH et la 1,25 OH Vit D3), et l'IL 11, des facteurs de croissance tel que le M-CSF (Macrophage colony stimulating factor, sécrété par les ostéoblastes). Les cellules stromales ostéoblastiques interviennent également dans ce phénomène en exprimant à leur surface le RANK Ligand (RANK L), qui stimule l'ostéoclastogénèse en agissant sur RANK situé à la surface des précurseurs ostéoclastiques mononucléés.

Une fois attaché à la matrice osseuse, l'ostéoclaste crée un microenvironnement acide qui permet la dissolution de la phase inorganique qui précède la dégradation de la fraction protéique de la matrice osseuse grâce à l'équipement enzymatique de l'ostéoclaste. La lacune de résorption ainsi créée est appelée lacune de Howship.

---

Il s'en suit donc une phase de réversion, qui constitue une transition entre résorption et formation, durant laquelle la surface osseuse est libérée par les ostéoclastes. Le fond des lacunes de Howship ainsi exposées, représente la ligne cimentante, riche en éléments tels que l'ostéopontine qui permettrait le recrutement de cellules ostéoprogénitrices de la moelle osseuse et l'activation des ostéoblastes.

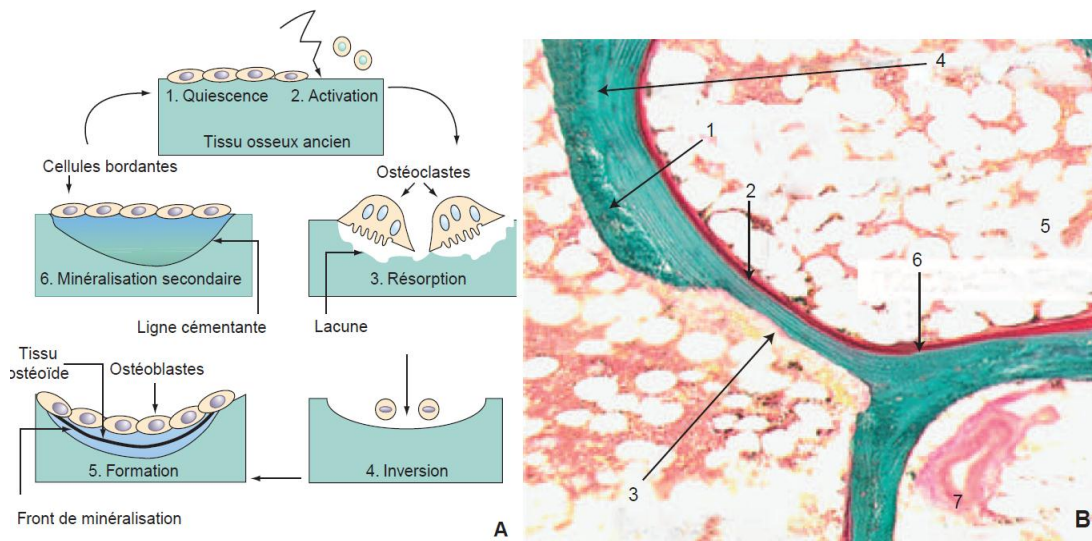
La phase de formation débute par la prolifération des ostéoblastes, qui au niveau de la ligne cimentante, vont synthétiser les constituants de la matrice protéique osseuse non encore minéralisée (tissu ostéoïde).

La minéralisation du contingent protéique se fait par apposition de cristaux d'hydroxy-apatite dans les espaces inter fibrillaires du collagène.

Cette phase comporte une phase rapide appelée minéralisation primaire puis se poursuit plus lentement pendant une durée variable par une minéralisation secondaire. Cette seconde minéralisation est liée à la fréquence du remodelage.

Ainsi un bas niveau de remodelage se traduit par un allongement de la minéralisation secondaire, et vis-versa.

Une fois la formation achevée, les ostéoblastes laissent place aux cellules bordantes, qui vont recouvrir la surface osseuse et demeurer quiescentes jusqu'à une prochaine activation focale des ostéoclastes. [8]



Le remodelage osseux.

**A.** Schéma des différentes phases du remodelage osseux.  
**B.** Coupe histologique de tissu osseux trabéculaire humain crête iliaque. Deux *basic multicellular units* (BMU) en activité sont visualisés. L'un est coupé pendant la phase de formation et l'autre est sectionné pendant la phase de résorption (coloration trichrome de Goldner  $\times 400$ ). 1. Tissu osseux calcifié ; 2. tissu ostéοide ; 3. lacune de résorption ; 4. ligne cémentante ; 5. moelle ; 6. front de minéralisation ; 7. vaisseau.

## 4. Rappel anatomique et physiologique de l'extrémité supérieure du fémur

### 4.1. Anatomie descriptive

#### ➤ Extrémité supérieure du fémur

Le Fémur est un os long volumineux, articulé en haut avec la cavité cotyloïde et en bas avec le tibia par le biais du plateau tibial, présentant à décrire deux extrémités, supérieure et inférieure

L'extrémité supérieure comprend :

- Une saillie articulaire : la Tête fémorale
- Un segment cylindrique, le col qui réunit la tête au massif trochantérien et au corps du fémur
- Deux saillies rugueuses : le petit et grand trochanter

#### ➤ La tête du fémur

C'est une saillie arrondie, formant environ les deux tiers d'une sphère de 4 à 5cm de diamètre. Son pourtour n'est pas rigoureusement circulaire mais apparaît

plus étendu en avant et en arrière. Elle est revêtue d'une couche de cartilage hyalin plus épais à la partie supérieure et présente à sa partie postérieure et interne une dépression : la fossette du ligament rond où s'insère le ligament rond. La tête fémorale regarde en haut, et en dedans et en avant.

➤ Le col fémoral

Il relie la tête aux trochanters et à la diaphyse, de forme cylindrique aplati d'avant en arrière, il est oblique en haut, en avant et en dedans, long de 35 à 45 mm et haut de 20 à 30 mm.

Son axe forme avec celui de la diaphyse un angle d'inclinaison de 130° et un angle d'antéversion ou de déclinaison d'environ 25°. La fermeture de l'angle d'inclinaison correspond au coxa vara ; son ouverture correspond au coxa valga.

La face antérieure du col, entièrement lisse est limitée en dehors par la ligne inter-trochantérienne antérieure qui donne insertion à la capsule. Sa face postérieure également convexe, n'est revêtue par la capsule que dans ses deux tiers internes.

Le bord supérieur, très court, s'étend horizontalement de la tête au grand trochanter.

Le bord inférieur, plus long, très oblique en bas et en dehors, rejoint la partie supérieure de la diaphyse et forme une des racines du petit trochanter.

L'extrémité interne du col, criblée de trous vasculaires, s'élargit à proximité de la tête. L'extrémité externe se confond avec le grand trochanter.

➤ Le grand trochanter

C'est une volumineuse éminence osseuse, de forme quadrilatère situé immédiatement en dehors du col qu'elle déborde vers le haut. Elle présente deux faces (interne et externe) et quatre bords antérieur, postérieur, supérieur et inférieur.

➤ Le petit trochanter

C'est un tubercule de forme conique situé à la partie supérieure et interne du bord inférieur du col et qui donne insertion au tendon du muscle psoas-iliaque.

Le grand et petit trochanter sont réunis par deux crêtes : les lignes inter-trochantériennes antérieure et postérieure.

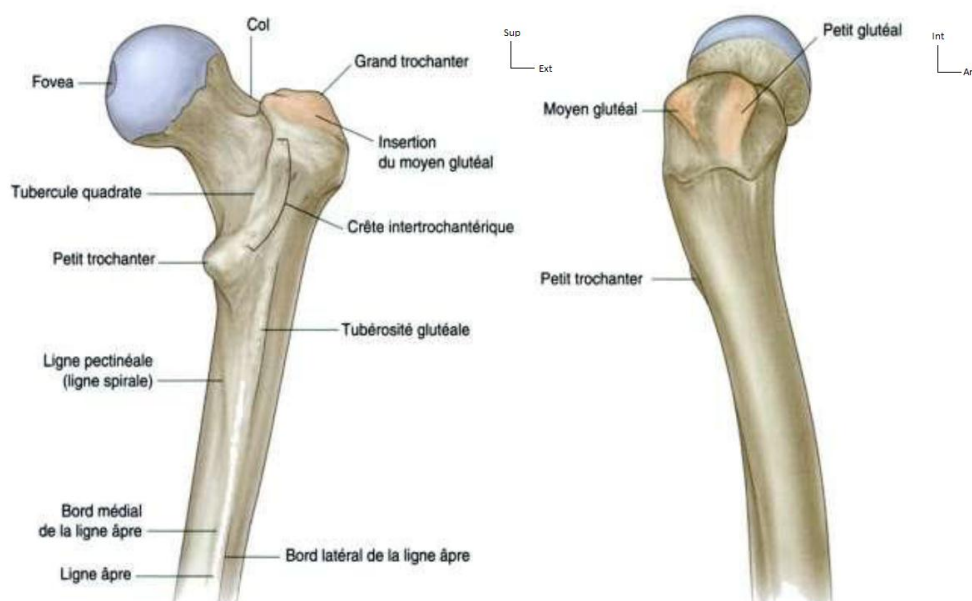


Figure 12. Anatomie de l'extrémité supérieure du fémur face et profil [10]

4.2. Moyens de fixité

L'articulation coxo-fémorale est une articulation sphéroïde congruente et concordante. Ce type d'articulation est évocateur de stabilité et de robustesse. Toutefois cette congruence n'est pas harmonieuse : l'acétabulum regarde en bas, en dehors en avant, tout comme le col fémoral. Il apparaît donc une découverte antérieure contrebalancée par la présence d'éléments fibreux solides : les structures capsulo-ligamentaires.

La capsule articulaire : s'insère le long de la crête inter-trochantérienne antérieure et sur la face postérieure à l'union du tiers externe et des deux tiers internes du col. Elle croise le bord inférieur du col à 1,5cm en avant et au-dessus du



petit trochanter. La portion intracapsulaire du col est entièrement recouverte de synoviale.

« Tous les traits de fractures situés en dedans de l'insertion fémorale de la capsule sont des fractures cervicales vraies ».

Les ligaments de renforcement capsulaire :

- Le ligament ilio-fémoral de Bertin : de forme triangulaire, mince dans sa partie moyenne épaissie le long de ses bords par le faisceau supérieur. Il renforce la face antérieure de la capsule.
- Le ligament pubo-fémoral : oblique en bas, en dehors et un peu en arrière. Il renforce la partie antéro-inférieure de la capsule.
- Le ligament ischio-fémoral : renforce la face postérieure de la capsule, et croise en sautoir le bord supérieur du col.

Le ligament rond :

C'est une lame fibreuse intra articulaire, de 1 cm de large et de 3cm de long ; il s'insère sur la tête fémorale, se fixe sur la fossette fovéale où il s'insère en arrière du cotyle. Il contient l'artère du ligament rond destinée à la tête fémorale. [9]

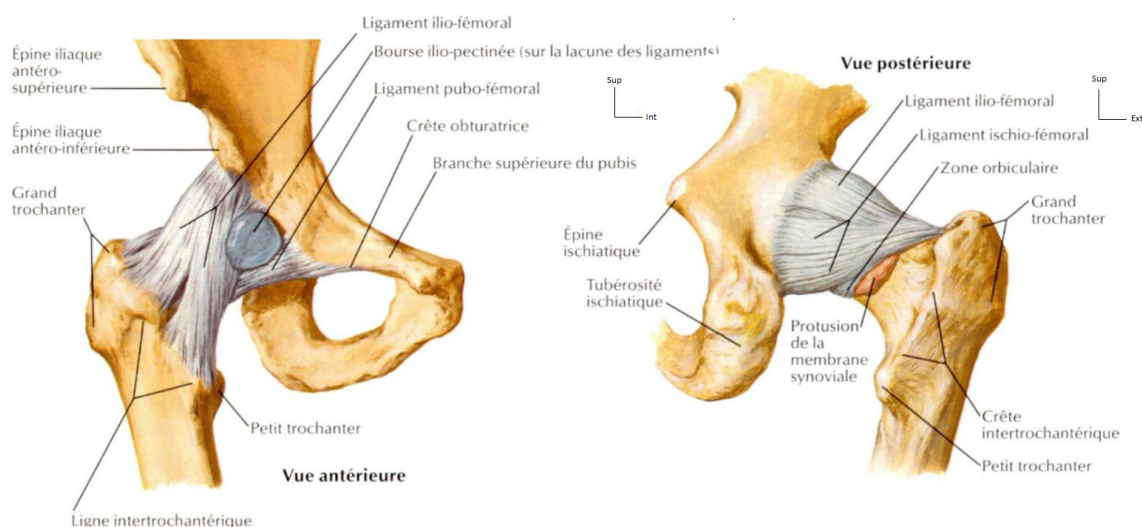


Figure 13. Moyens de fixité de l'articulation coxo-fémorale [10]

#### **4.3. Architecture de l'extrémité supérieure du fémur [11]**

D'un point de vue mécanique, l'os, d'un point de vu général, est un milieu fortement hétérogène à 3 niveaux structurels. Une coupe transversale dans la partie médiale d'un os long tel que le fémur, permet de distinguer du centre vers l'extérieur : la moelle osseuse, l'os spongieux, et l'os cortical.

L'os cortical, également appelé os compact, forme également la paroi externe de l'os. Il est constitué d'un ensemble d'unités structurales élémentaires cylindriques, appelés ostéons, noyées dans une matrice de lamelles interstitielles. Chaque lamelle est constituée d'un réseau de fibres de collagène enroulées hélicoïdalement et insérées dans des cristaux d'hydroxy-apatite. De cet ensemble, résulte une structure très compacte, hétérogène et anisotrope.

L'os spongieux, à l'intérieur de l'os, s'organise sous forme de travées orientées dans différentes directions formant une structure alvéolaire.

Pour éviter le cisaillement de la base du col, l'extrémité proximale du fémur présente une structure trabéculaire très particulière : les fibres de spongieux sont orientées dans les directions des sollicitations et sont réparties entre deux faisceaux principaux, le faisceau arciforme et l'éventail de sustentation, et un système secondaire.

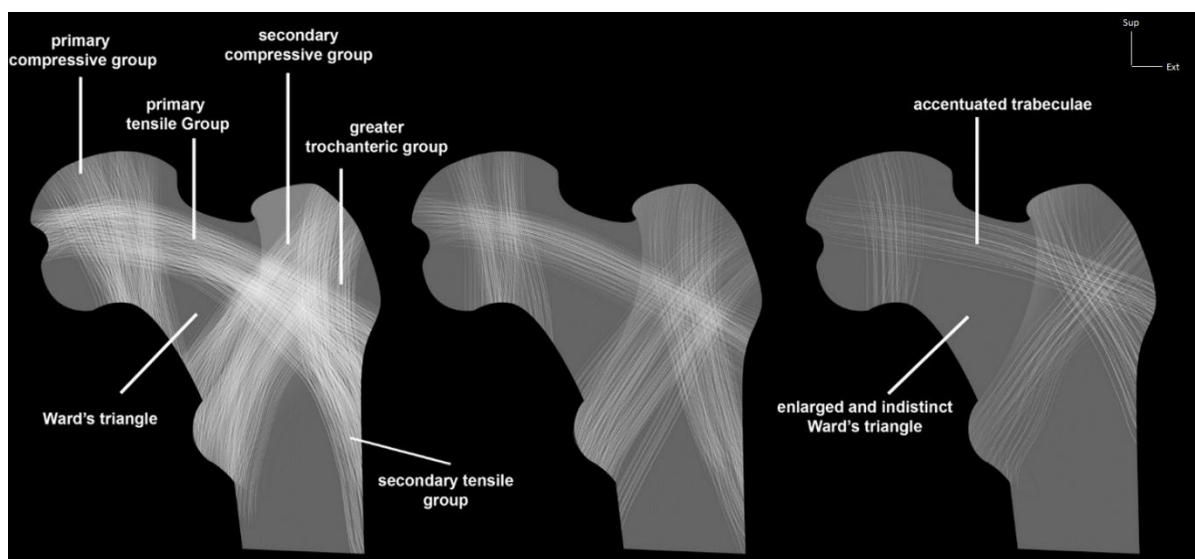


Figure 14. Orientation des travées osseuses délimitant le triangle de Ward [13]

L'éventail de sustentation (ou groupe principal de compression), se détache de l'éperon de Merckel, pour s'épanouir au niveau de la zone d'appui supéro-externe céphalique. Ses travées épaisses sont perpendiculaires à la surface portante où s'applique la résultante des forces auxquelles est soumise la hanche.

Le faisceau arciforme (appelé également éventail d'appui ou clef de voûte), naît de la moitié inférieure de la tête, croise le groupe précédent au centre de la tête et se termine au niveau de la lame sus-cervicale.

Ces deux groupes constituent l'arche céphalique dont le croisement détermine au centre de la tête une zone de grande résistance utilisable pour fixer le matériel d'ostéosynthèse

Un groupe secondaire de tension issu du bord supérieur du col et se termine sur la corticale externe du fémur

Un groupe secondaire de pression, part de la corticale fémorale interne pour s'épanouir vers le grand trochanter.

Ces deux groupes précédents constituent l'arche trochantérienne.

Un groupe trochantérien est tendu de la corticale diaphysaire à la zone d'insertion des muscles glutéaux ou fessiers.

Les deux arches isolent le triangle de Ward, zone de fragilité, siège préférentiel des fractures cervicales et dans lequel le matériel d'ostéosynthèse trouve une mauvaise prise.

Dans le massif trochantérien, les travées secondaires de tension et de compression s'entrecroisent en formant un système ogival.

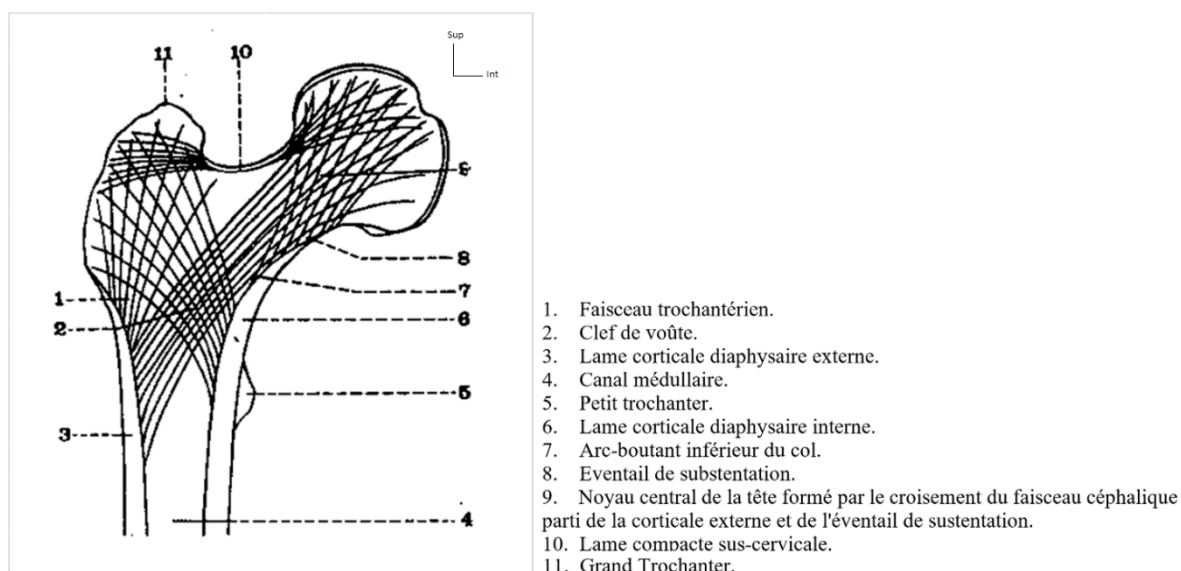


Figure 15. Schéma représentatif des travées osseuses au niveau de l'extrémité supérieure du fémur [14]

#### 4.4. Vascularisation de la tête fémorale [12]

L'étude de la vascularisation de la tête fémorale est à la base de la compréhension de l'évolution des fractures du col, et du choix des indications thérapeutiques.

Cette vascularisation est précaire par endroit, particulièrement vulnérable au niveau de la tête, exposant au risque de nécrose post-fracturaire.

##### ❖ Vascularisation artérielle :

- Les artères circonflexes : branches de l'artère fémorale profonde
- ✓ La circonflexe postérieure : Passe dans l'interstice psoas-pectiné puis entre obturateur externe et grand adducteur et va s'anastomoser autour du col avec la circonflexe antérieure en formant le cercle artériel. Elle donne :
  - Un pédicule postérieur : le plus important, il vascularise la partie postérieure du col. Il donne 3 à 4 artéioles qui irriguent presque tout le col et les  $\frac{3}{4}$  supérieurs de la tête.
  - Deux pédicules inférieurs : irriguant l'éperon de Merckel et la partie inféro-interne de la tête et du col.
- ✓ La circonflexe antérieure : passe entre le psoas et le droit antérieur et s'anastomose sur la face postéro-externe du grand trochanter avec la circonflexe postérieure. Elle fournit l'artère antérieure du col qui monte en direction de la tête, et l'artère antérieure du grand trochanter dont les rameaux gagnent les orifices vasculaires situés au niveau de la ligne inter-trochantérienne antérieure. Elle part à la vascularisation du quart antérieur de la tête fémorale, par son groupe antéro-inférieure.
- L'artère du Ligament Rond : issue de l'artère acétabulaire, qui peut naître soit directement de l'artère circonflexe postérieure soit de l'artère obturatrice. Elle

gagne la tête fémorale en suivant le ligament ronde et va s'anastomoser avec les branches des circonflexes. Elle ne vascularise que le 1/4 ou 1/5 postéro-interne de la tête fémorale.

- Accessoirement : D'autres artères issues du système hypogastrique peuvent également en cas d'interruption de l'artère circonflexe postérieure, participer à la revascularisation distale de cette artère : l'artère ischiatique et l'artère fessière.

Les artères à destinées cervicales et céphaliques ont pour particularité d'être directement appliquées par le feuillet synovial, ou du moins sur une partie de leur trajet, directement sur le col fémoral. Expliquant ainsi l'évolution vers la nécrose céphalique en cas de fractures.

❖ Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse est calquée sur le modèle artériel.

❖ Drainage lymphatique :

S'effectue vers les ganglions rétro-cruraux externes et internes, vers les ganglions inguinaux profonds et enfin par l'intermédiaire des lymphatiques de l'acétabulum vers les ganglions obturateurs et iliaques externes.

❖ Innervation

Elle est assurée en avant par les rameaux crural et de l'obturateur, branches du plexus lombaire et en arrière par le sciatique et le nerf du carré crural, branches du plexus sacré.

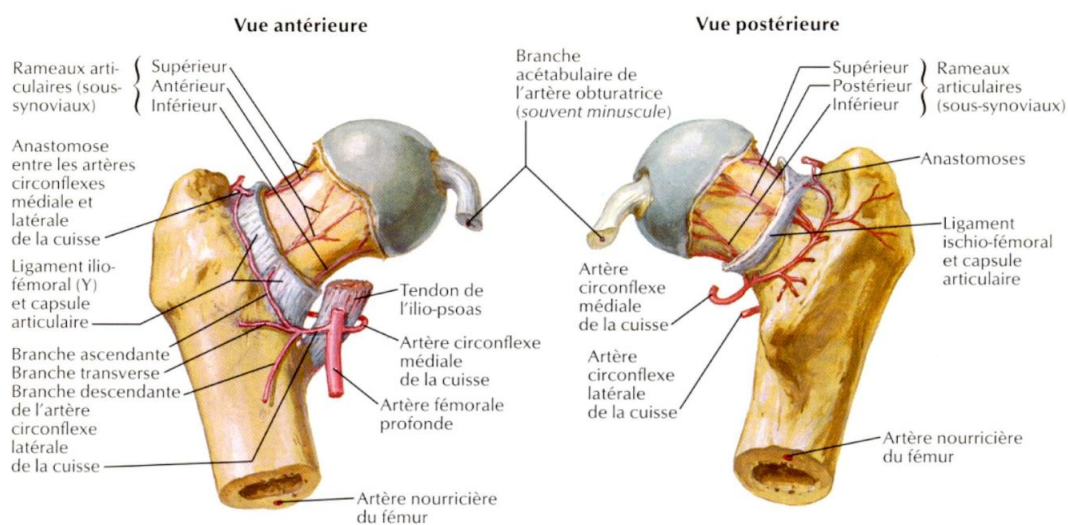


Figure 16. Schéma représentatif de la vascularisation artérielle de la tête fémorale

[10]

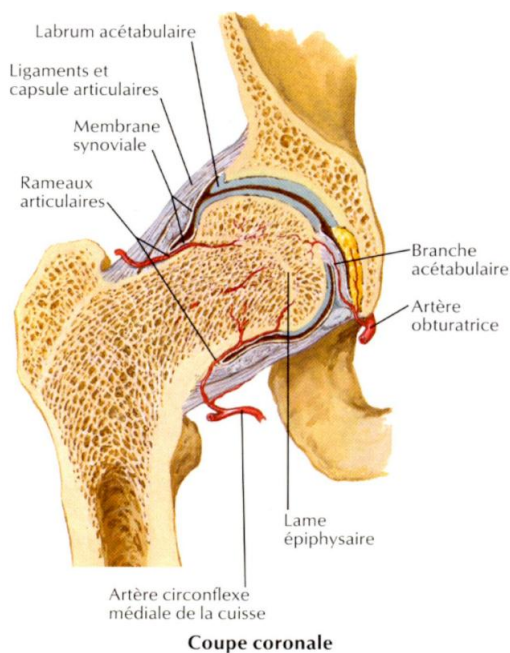


Figure 17. Coupe coronale montrant les ramifications des branches de l'artère circonflexe au niveau de la tête fémorale [10]

❖ Mobilité de la hanche [12]

La hanche est une articulation portante dotée d'une grande mobilité. Elle assure notamment trois types de mouvements : Flexion-extension ; Abduction adduction ; rotation interne et externe.

Flexion	Extension	Abduction	Adduction	Rotation interne	Rotation externe
130°-150°	10°-15°	40°	15°-30°	20°-45°	30°-60°

**4.5. Sollicitations mécaniques du col du fémur [11]**

La stabilité de l'articulation coxo-fémorale, et donc de la tête fémorale, repose sur un équilibre entre les contraintes mécaniques engendrées d'une part par les structures musculaires prenant naissance au niveau du massif trochantérien, la gravité elle-même, et donc le poids du sujet.

Les fractures du col fémoral résultent donc d'une rupture de cet équilibre au décours de certaines circonstances : transmission d'une énergie cinétique au cours d'un traumatisme, moindre résistance des structures de support (situation d'ostéoporose), ou encore une situation de charge.

Cette théorie a largement été abordée et illustrée dans les travaux de PAWELS, rapportant les variations de ces contraintes mécaniques en appui uni et bi-podale, et est à la base de la compréhension des mécanismes intervenant dans la genèse des fractures de l'extrémité supérieure du fémur, et particulièrement le col.

Ses travaux partent donc du schéma simple de la colonne supportant une charge excentrée sur laquelle s'exercent des contraintes de compression du côté de la charge, et des contraintes de tension du côté opposé qui tendent à l'infléchir.

Le col fémoral est assimilé à une colonne courbe, supportant par l'intermédiaire de la tête la résultante R du poids du corps et de l'action des muscles adducteurs,



dirigés à 16°. L'intensité de cette force R varie de 0,75 à 4,5 fois le poids du corps selon la situation du sujet (appui bi ou mono-podal, ou encore en situation de marche). Elle produit des contraintes de compression maximales au bord inférieur du col et des contraintes de traction maximale au bord supérieur. Du fait de son obliquité, elle exerce également des forces de cisaillement.

Ces travaux de PAUWELS ont abouti à la classification des fractures du col, basée sur l'inclinaison du trait de fracture par rapport à l'horizontale dont l'importance conditionne la stabilité de la fracture et les perspectives de succès de son traitement.

Les travaux de PAUWELS restent cependant sujets à des critiques ; d'une part la représentation ne tient pas compte de l'adaptation corporelle qui cherche à minorer les contraintes en translatant le centre de masse de l'appui mono-podal ; et d'autre part le calcul est fait sur une projection dans le seul plan frontal alors que l'axe du col fémoral est antéversé.

La résultante R mesurée par PAUWELS a été confirmée par RYDELL, qui a réalisé des mesures directes sur une prothèse céphalique munies de jauges de contraintes implantés sur deux sujets. Cette force de coaptation R s'exerce dans tous mouvements actifs de la hanche et pas seulement l'appui. Elle est maximale à l'appui et minimale à la phase de balancement.

En troisième lieu ; les travaux de MERLE D'AUBIGNE rapportant les théories précédentes sur un plan tridimensionnel. Il place la tête fémorale dans un plan différent de celui qui contient la ligne de gravité et le sommet du grand trochanter. Il tient compte de l'antéversion de la tête et du col, et de l'angle cervico diaphysaire. Il met en jeu un groupe musculaire autre que le moyen fessier, constitué par le psoas iliaque et les fléchisseurs de la hanche. Les calculs effectués sur ce modèle démontre

que la théorie de PAUWELS n'est valable que pour la position d'équilibre unipodal.

## **5. Physiopathologie des troubles minéralo-osseux chez l'insuffisant rénal chronique**

### **5.1. Définitions**

#### **❖ Désordres Minéralo-osseux liés à la MRC (DMO-MRC) [8-17]**

Correspond à un désordre systémique du métabolisme minéral et secondaire à la MRC se manifestant par une ou plusieurs ou plusieurs des anomalies suivantes :

- Anomalies du métabolisme du calcium, phosphore, de la PTH ou de la Vitamine D
- Anomalies du remodelage osseux, de sa minéralisation de son volume, de la croissance linéaire et de la résistance osseuse à la fracture
- Des calcifications vasculaires ou des autres tissus mous

Cette définition fait opposition au terme d'ostéodystrophie rénale qui renvoie à une altération de la morphologie osseuse et tissus mous présente chez l'insuffisant rénal chronique, en rapport avec les désordres phosphocalciques de l'urémie chronique. Excluant de ce fait l'ostéoarthropathie à B2 microglobuline, et les ODR liées aux tubulopathie (telles que le syndrome de Fanconi ou l'acidose tubulaire d'Albright). Il est à noter cependant que le terme d'ODR ne peut être utilisé en l'absence de données histomorphométriques, et donc d'une biopsie osseuse.

### **5.2. Physiopathologie des TMO lié à la MRC [18]**

Au cours de l'IRC, on observe une réduction de l'excrétion du phosphore, et donc une tendance hyperphosphatémique. Cet état est responsable d'une augmentation de la sécrétion de FGF 23 (Fibroblast growth factor 23) par les ostéoblastes et les ostéocytes. La synthèse de FGF23 est freinée dans l'os par une protéine DMP1 (Dentin Matrix Protein 1). L'augmentation de la concentration du

FGF23 du fait de sa surexpression mais également par rétention (du fait de la réduction néphronique), est responsable d'une diminution de la réabsorption proximale des phosphates, d'une diminution de la synthèse rénale du calcitriol (par inhibition de la 1AH).

La réduction de la synthèse du calcitriol a pour conséquence une diminution de l'absorption intestinale du phosphate (contrebalançant de ce fait l'élévation de la phosphatémie à des stades précoces de la MRC), mais également celle du calcium, d'où la tendance à l'hypocalcémie.

L'hyperparathyroïdie secondaire induite en réponse à l'hypocalcémie et entretenue par le déficit en calcitriol (du fait de la diminution du rétrocontrôle sur la PTH).

Il est à noter cependant que l'augmentation de la concentration de phosphate au sein des cellules parathyroïdiennes, entraîne une augmentation de la durée de vie des ARN messagers de la PTH mais aussi une réduction de l'expression des CaSR et une hyperplasie des glandes parathyroïdiennes.

A des stades précoces de l'IRC, l'élévation de la PTH entraîne une réabsorption tubulaire du calcium ainsi qu'une stimulation de la sécrétion de l'1AH, visant à normaliser le taux de calcium circulant. Mécanisme compensateur devenant moins efficace au fur et à mesure de la dégradation de la fonction rénale.

D'autre part, on observe également au cours de l'hyperparathyroïdie secondaire une augmentation du set point du calcium (Valeur de la calcémie nécessaire pour induire 50% de la PTH maximale), expliquant de ce fait la hausse de la PTH malgré une calcémie élevée.

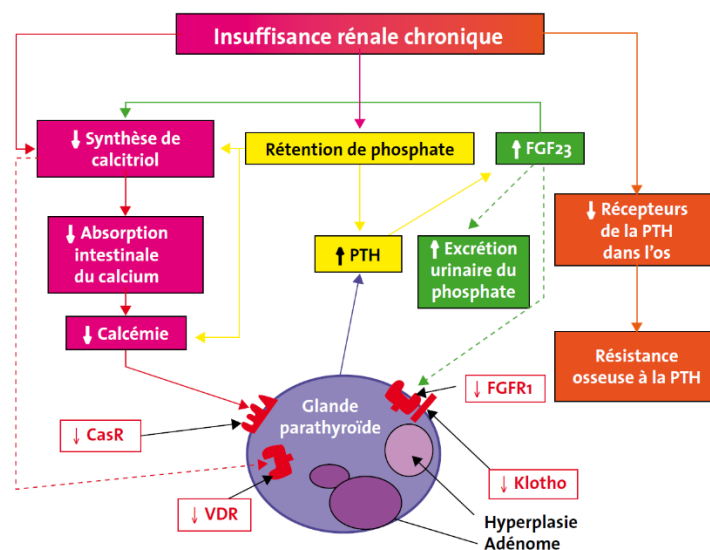


Figure 18. Schéma résumant les mécanismes physiopathologiques de l'ostéodystrophie rénale [13]

### 5.3. Nosologie et Formes Histopathologiques de l'ODR [19]

Les troubles du métabolisme du phosphate et du calcium, rencontrés au cours de l'insuffisance rénale chronique aux stades avancés, lié à l'urémie chronique, conduisent à des altérations portant tant bien sur le remodelage, que sur la résorption osseuse, induisant de ce fait des modifications architecturales sur l'histologie de l'os, et donc de ses particularités dynamiques. L'ensemble de ces modifications sont regroupées sous le terme d'ostéodystrophie rénale.

#### ❖ Nosologie de l'ostéodystrophie rénale :

Afin d'aborder les particularités histologiques des TMO chez les patients IRC, il convient d'introduire certains paramètres histophotométriques statiques et dynamiques dont l'évaluation permet de classifier les différentes formes d'ODR.

L'abord d'une biopsie osseuse d'un point de vue anatomopathologique dans le cadre des TMO repose sur un double marquage préalable de l'os par la tétracycline, qui se dépose sur le front de calcification et donnant une fluorescence.

## 6. Modalités de réalisation d'une biopsie osseuse

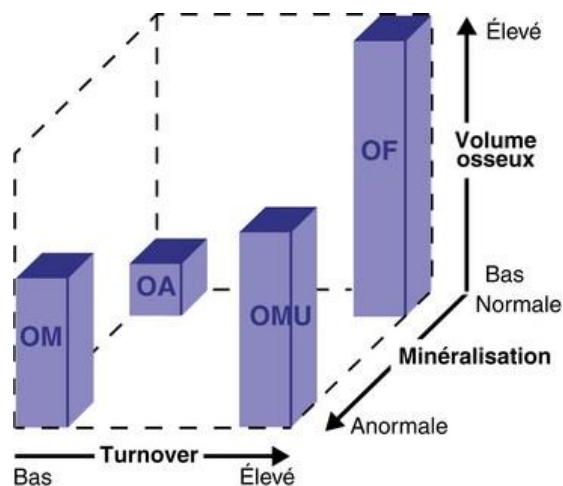
**Tableau 2. Protocole de marquage osseux par l'hydrochloride de tétracycline avant réalisation d'une biopsie osseuse**

Biopsie osseuse transiliaque (à l'aide d'un trocart de Meunier)	
Double marquage	Hydrochloride de tétracycline 2× 500 mg/j pendant 2 j ou hydrochloride de déméclocycline 2 × 300 mg/j pendant 2 j
	Intervalle libre 12 j
	Hydrochloride de tétracycline 2× 500 mg/j pendant 3 j ou hydrochloride de déméclocycline 2 × 300 mg/j pendant 3 j
	Biopsie : 3-7 jours après
Localisation	2 cm en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, sous la crête iliaque

Une classification a été proposée par la conférence KDIGO en 2006 regroupant les différentes formes d'ODR selon la classification TMV, évaluant le degré de remodelage osseux (Turn Over), de minéralisation et le volume osseux en se basant sur des données histomorphométriques sur des pièces de biopsies osseuses.

- Ainsi, le Turn Over ou niveau de remodelage osseux est évalué par la mesure du BFR (*bone formation rate* ou taux de formation osseuse), par la fréquence d'activation (probabilité qu'un BMU soit activé en un endroit donné), associé à des paramètres de résorption (nombres d'ostéoclastes ou de surfaces ostéoclastiques).
- La minéralisation est évaluée par la mesure du MLT (*mineralisation lag time* ou délai de minéralisation), et les paramètres témoignant de l'accumulation de tissus ostéoïde non minéralisé (volume et épaisseur ostéoïde)
- La masse osseuse quant à elle est mesurée en histologie par le BV/TV (Bone volume/ Tissue volume)

La figure suivante permet de distinguer 4 formes nosologiques d'ODR selon la variabilité des paramètres préalablement décrits.



Commentaire : OA : Ostéopathie adynamique, OF : Ostéite fibreuse, OM : Ostéopathie mixte

#### ❖ Formes histopathologiques de l'ODR

##### ➤ Ostéite fibreuse

Elle constitue la forme histologique la plus fréquente. Elle est due à une hyperactivité ostéoclastique liée à l'hyperparathyroïdie secondaire, responsable d'une augmentation de la surface de résorption osseuse.

Ceci entraînant une augmentation des surfaces ostéoblastiques et ostéoïde.

L'épaisseur des bordures ostéoïdes est cependant normale, témoignant de l'absence de troubles de minéralisation concomittant.

Le volume ostéoïde est toujours augmenté parallèlement à celui des surfaces, expliquant que l'augmentation de ce paramètre n'est pas toujours synonyme d'ostéomalacie.

Une fibrose de la moelle péri-trabéculaire peut être visible, notamment à la proximité des foyers de résorption. Dans les formes évoluées et très sévères, on note une diffusion de la fibrose médullaire témoin directe de l'activité des cellules

différenciées en fibroblastes du fait de la sécrétion accrue de parathormone. Cette fibrose médullaire vient d'autant plus aggraver l'anémie de l'IRC, par diminution de l'érythropoïèse médullaire résultant de l'hypo-cellularité.

L'os prend alors un aspect tissé lié à l'intensité du remodelage osseux correspondant à une perte du caractère lamellaire de la matrice osseuse, dont la compétence mécanique devient dès lors médiocre.

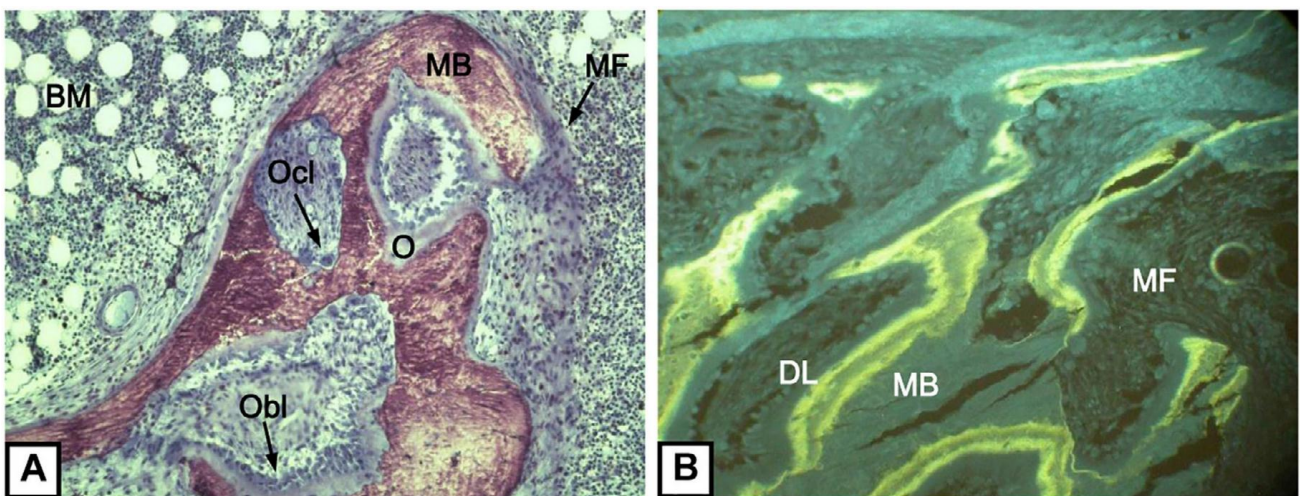


Figure 19. Coupe Histologique représentative d'une ostéite fibreuse,  
A. Coloration standard au Bleu de Toluidine (Gx100), B. Marquage à la tétracycline au niveau des fronts de calcification osseuse (Ocl :Ostéoclaste, Obl :Ostéoblaste, O : surface Ostéoïde, MB : Mineralized Bone, BM : Bone Narrow) [19]

➤ Ostéomalacie

Elle est principalement caractérisée par une augmentation considérable du volume ostéoïde, due à un défaut de minéralisation, qui est diminuée comme le traduit la fusion des deux marquages à la tétracyclique (réduction de la vitesse de minéralisation). De ce fait elle se traduit sur le plan histomorphométrique par une augmentation du volume et de la surface ostéoïde contrastant avec diminution de la vitesse de minéralisation et du taux de formation. La carence en vitamine D et l'intoxication aluminique constituent les principales étiologies de cette entité.

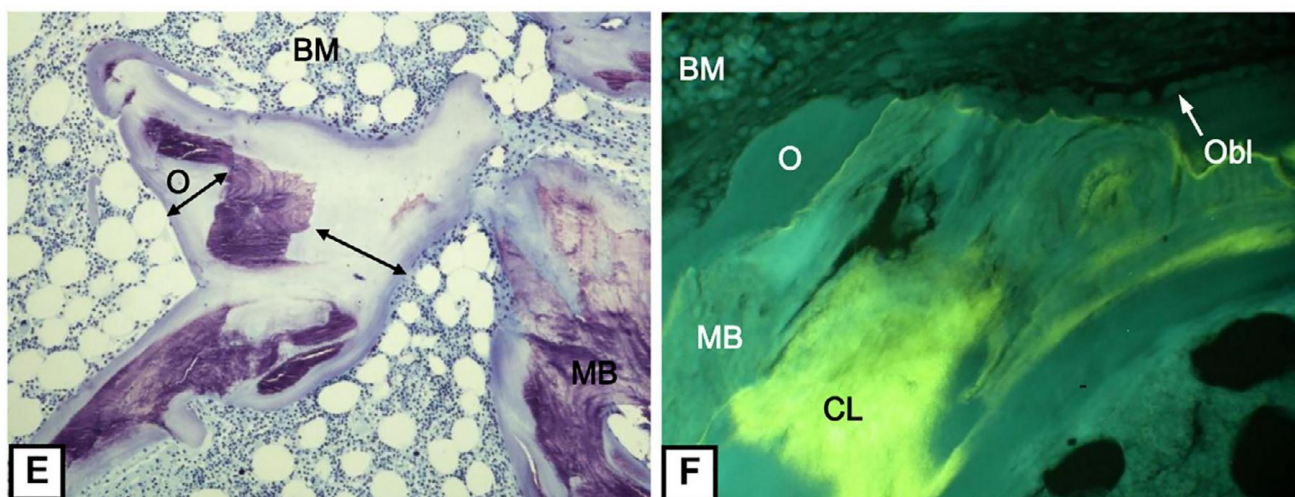


Figure 20. Caractéristiques Histologiques de l'ostéomalacie,

E. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx100), représentant une extension des surfaces ostéoïdes (O) ; F. Marquage à la tétracycline objectivant une confluence des zones de marquage traduisant un défaut de minéralisation [19]



➤ Ostéopathie mixte

Considérées comme un regroupement des deux formes préalablement décrites, elle désigne des ostéopathies à remodelage osseux élevé mais avec un volume ostéoïde augmenté. Cependant, le critère diagnostique spécifique de cette entité (augmentation de l'épaisseur ostéoïde pour un certain taux d'apposition osseuse) n'est pas toujours respecté. Le Taux de formation osseuse est habituellement élevé, à l'inverse de l'ostéomalacie pure.

Cette forme se rencontre généralement en cas d'ostéite fibreuse parathyroïdienne initiale et d'intoxication aluminique secondaire.

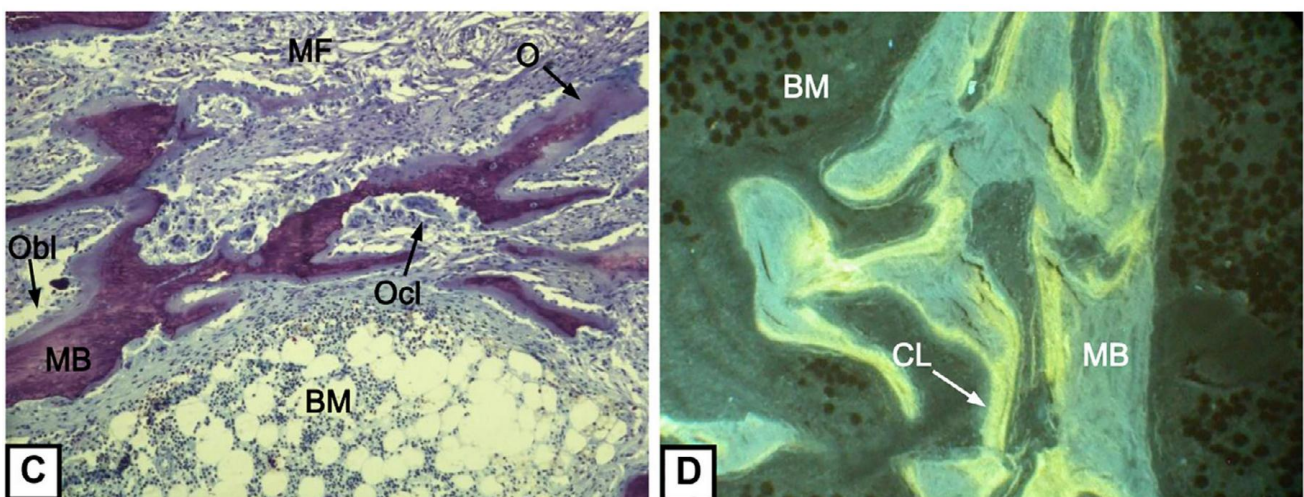


Figure 21. Caractéristiques Histologiques de l'ostéopathie mixte,

C. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx125) objectivant une augmentation du volume ostéoïde concomittant à des zones de résorption osseuses marquées,

D. Aspect à la lampe UV après marquage à la tétracycline de l'OM [19]

➤ Ostéopathie adynamique (aplastique)

A l'opposé de l'ostéite fibreuse, elle se caractérise par une réduction majeure du taux de formation osseuse, aboutissant à une moindre production ostéoïde par les ostéoblastes. La minéralisation secondaire est réduite. Il en résulte que l'épaisseur des bordures ostéoïde en est toujours normale voire diminuée. L'aspect histologique est défini par une raréfaction des travées osseuses et par des surfaces osseuses sans activité ostéoclastique ou ostéoblastique. Le volume trabéculaire est habituellement bas ainsi que la densité osseuse quand il s'agit d'intoxication aluminique. En revanche, dans les autres cas d'ostéopathie aplastique ces deux paramètres sont conservés, expliquant la solidité osseuse et l'absence de fracture.

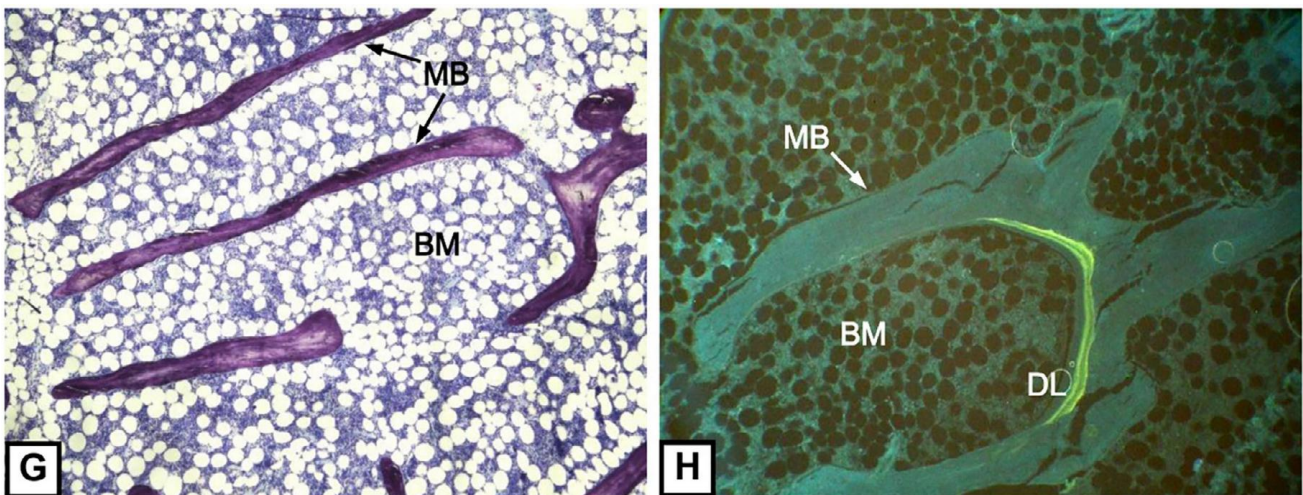
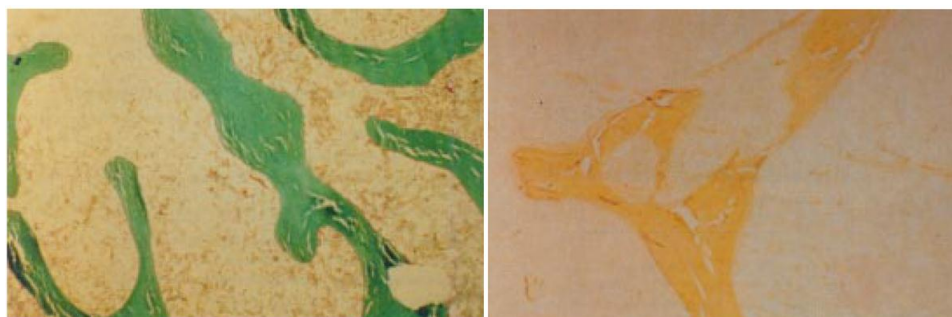


Figure 22. Caractéristiques Histologiques de l'ostéopathie adynamique,  
G. Coloration au Bleu de Toluidine (Gx40), objectivant une raréfaction des zones de  
résorption et de formation osseuse,  
H. Réduction du front de minéralisation à la lampe à UV après marquage à la  
tétracycline [19]

La principale étiologie est dominée par l'intoxication aluminique. Elle est révélée par une coloration spécifique de ces dépôts sur la biopsie osseuse. Les auteurs ont restreint sa définition à une surface positive pour l'aluminium dépassant 25%.



**Figure 23. A. Ostéopathie adynamique sur une biopsie osseuse colorée au Goldner ;  
B. Biopsie osseuse colorée à l'aluminon : Dépôts linéaires d'aluminium au niveau de  
l'interface tissu ostéoïde et tissu calcifié des lignes cimentantes [19]**

Le schéma suivant résume les particuliers et les moyens histophotométriques permettant de distinguer entre les différents types d'ODR

**Tableau 3. Données Histomorphométriques permettant de différencier les types d'ODR [8]**

	HTP	Ostéopathie adynamique	Ostéomalacie
Surfaces ostéoïdes (%)	/	\	//
Masse osseuse (volume osseux)	/ ou ⊥	\	/
Vitesse de minéralisation (um <sup>2</sup> /j)	/	⊥ ou \	\
Taux de formation osseuse (BFR) (1um <sup>3</sup> /1um <sup>2</sup> /j)	//	\	\
Délai de minéralisation ( j )	/	\	/

❖ Prévalence des différentes formes d'ostéodystrophie rénale chez l'insuffisant rénal chronique [20]

Il y a 25ans, plus de 80% des lésions présentées par l'insuffisant rénal chronique relevaient de l'hyperparathyroïdie secondaire associée ou non à une ostéomalacie. Actuellement, la prévalence des différentes lésions histologiques de l'IRC s'est modifiée à la faveur des interventions thérapeutiques visant à lutter contre l'hyperparathyroïdie secondaire, ainsi que les changements survenant dans la population des hémodialysés tels que l'accroissement du nombre de diabétiques ainsi que le vieillissement de la population.

La prévalence de l'HPT II est de l'ordre de 45 à 80% selon les séries, selon qu'on comptabilise les HPT II pures seulement ou dans le cadre d'ostéopathies mixtes, qu'il existe ou non une intoxication aluminique chez un pourcentage plus ou moins important des patients, ou selon les habitudes de traitement préventif de l'HPT II.

L'ostéomalacie pure quant à elle, reste la lésion la plus rarement rencontrée.

La prévalence de l'ostéopathie adynamique varie de 15 à 50%.

## 7. Modes de présentation clinique des fractures du col fémoral dans la population des hémodialysés chroniques

### 7.1. Présentation cliniques des fractures du col du fémur [21]

#### ➤ Examen clinique

#### ✓ Interrogatoire

##### Le traumatisme :

- Moment et circonstances de survenue : Chute de sa hauteur, AVP, autre : chute d'un point élevé
- Mécanisme :

Choc direct sur le grand trochanter

Choc indirect : chute sur les talons, ou choc sur un genou fléchi

##### Le traumatisé :

- L'âge du patient
- Antécédents pathologiques : Tares connue, terrain de maladie inflammatoire, terrain de fragilité osseuse (ODR, ostéoporose primitive ou secondaire), Néoplasie osseuse primitive ou secondaire
- Signes fonctionnels : Douleur vive au niveau de la hanche, impotence fonctionnelle totale du membre inférieur

#### ➤ Examen Physique

#### ✓ Inspection :

- Attitude vicieuse en adduction avec rotation externe, amyotrophie quadricipitale ou fessière, boiterie.
- Raccourcissement du membre : par mesure de la distance EIAS – malléole interne

#### ✓ A la palpation :

- Douleur provoquée à la pression de l'aine
- Absence de douleur au niveau de la région trochantérienne
- Ascension du grand trochanter
- Tuméfaction profonde inguinale en dehors des vaisseaux fémoraux

Il convient de vérifier systématiquement :

- Le rachis lombaire
- Les articulations sacro-iliaques
- Les genoux



**Figure 24. Attitude vicieuse du membre inférieur gauche dans le cadre d'une fracture de la Hanche (Rotation externe et adduction) [22]**

- ✓ Examen local :
- Lésions cutanées : ecchymoses
- Lésions vasculaires : examen des pouls pédieux et tibial postérieur (chaleur, coloration et sensibilité)
- Lésions nerveuses : sensibilité et mobilité des orteils

✓ Examen général :

- Lésions associées localement ou à distance
- Etat de choc
- Décompensation de tares préexistante

✓ Etude de la mobilité passive

C'est un temps essentiel de l'examen, on mesure les amplitudes des différents mouvements de la hanche : extension, flexion, abduction, adduction, rotation interne et externe sur malade en décubitus dorsal et ventral

Le tableau suivant résume l'amplitude des mouvements de l'articulation coxo-fémorale dans les trois plans de l'espace

## 7.2. Aspects radiologiques :

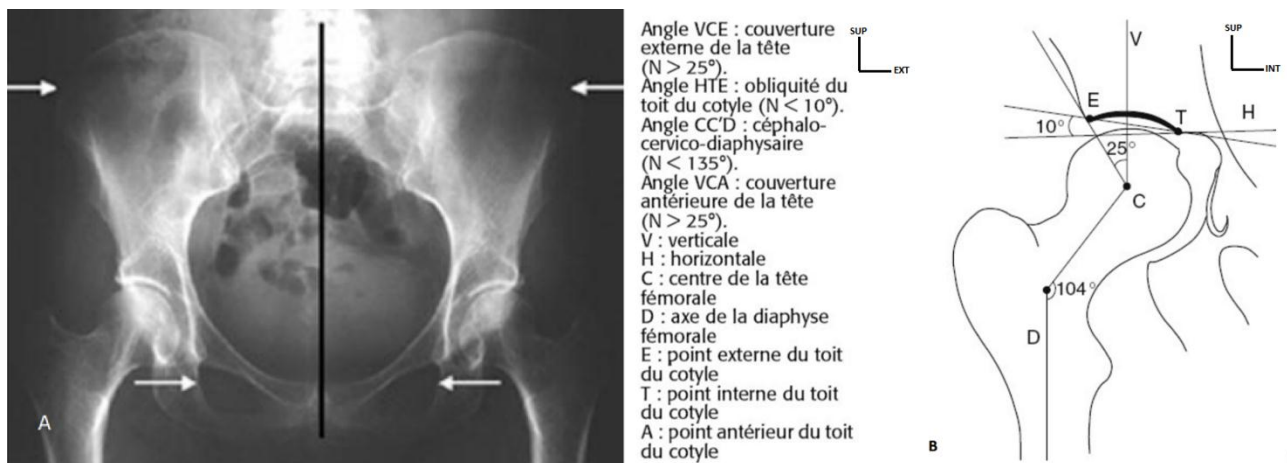
### ➤ Rappel anatomo-clinique [21]

L'abord clinique d'une image radiologique quelle qu'elle soit, repose sur la qualité du cliché en question, et est donc soumise de ce fait à certains critères radiologiques d'orientation et de pénétration. Ainsi l'étude anatomo-radiologique de l'extrémité supérieure du fémur nécessite des clichés permettant d'aborder les différentes facettes du col et du massif trochantérien. Cette position dite « Zéro » est définie radiologiquement de la façon suivante :

#### Pour les clichés de face :

Le repère est représenté par la face interne du grand trochanter, celle-ci surplombe le col et est limitée par deux lignes.

Une postérieure à légère concavité interne représente la partie haute de la ligne inter-trochantérienne postérieure. L'autre antérieure déterminée par le fond de la fossette digitale. Une distance de 2 à 4 mm entre ces deux lignes définit la position « face antéversion zéro »

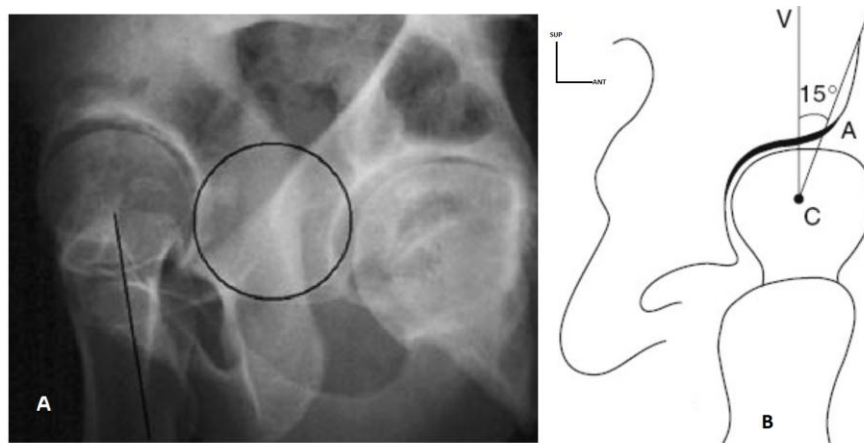


**Figure 25. A : cliché radiologique hanche de Face (symétrie des crêtes iliaques et des foramens obturés/sacrum coccyx et symphyse pubienne alignés) B : Données de coxométrie (hanche de face)**

Pour les clichés de profil :

La superposition des bords postérieurs du petit trochanter et la ligne inter-trochantérienne, définit la position « profil antéversion zéro ».

L'incidence de profil est impossible du fait de la superposition des deux hanches. La position adoptée est en réalité un faux profil (LEQUESNE).



**Figure 26. A. Aspect radiologique normal d'un faux profil de Lequesne de la Hanche Droite. B. Données de coxométrie**



### LES DIFFERENTS ANGLES :

#### SUR UN CLICHE DE FACE

##### ❖ L'angle cervico-diaphysaire :

Appelé également angle d'inclinaison ; c'est l'angle formé par l'axe du col avec celui de la diaphyse. Dans 72% des cas son amplitude est comprise entre 125 et 130°. Toute augmentation au-delà de 140° constitue la coxa valga. Sa diminution en dessous de 120° définit la coxa vara.

##### ❖ L'angle cervico-céphalique :

L'axe de la tête marque une tendance au valgus par rapport à l'axe du col formant avec ce dernier un angle compris entre 1 et 20°.

L'angle de direction des travées cervico-céphalique avec la diaphyse

Les travées cervico-céphaliques forment, avec l'axe de la diaphyse, un angle d'environ 160.

L'antéversion ou angle de déclinaison : varie de 0 à 32°

### **7.3. Etude anatomopathologique**

Cette partie abordera les mécanismes physiopathologiques à l'origine des différents types de fractures du col en fonction de la nature du traumatisme occasionné, mais également les classifications internationales sur-lesquelles reposent les indications thérapeutiques.

#### ➤ Mécanisme de production :

Les fractures en coxa valga engrenées, dues à une chute sur le trochanter entraînant une ouverture de l'angle cervico-diaphysaire, mécanisme dit par abduction.

Les fractures en coxa vara et non engrenées, dues à une adduction du membre inférieur, qui provoque une rupture et une fermeture de l'angle cervico diaphysaire.

Un même mécanisme de torsion par rotation externe a été évoqué comme étant à l'origine de toutes les fractures du col fémoral.

Cette conception permet d'expliquer :

- L'existence d'intermédiaires entre les fractures en coxa vara et les fractures en coxa valga
- Le caractère spiroïde du trait
- La comminution postérieure (la tête étant fermement maintenue par la capsule antérieure et le ligament ilio-fémoral). La corticale postérieure, concave en arrière, est soumise au cours de la rotation à une force de compression contre le bord postérieur du cotyle.

➤ Classification radiologique des fractures du col du fémur

La classification des fractures du col fémoral conditionne l'évaluation pronostic, la prise en charge thérapeutique ultérieure et donc les modalités opératoires. De ce fait, elle repose essentiellement sur 3 principaux éléments :

- Le siège et la direction du trait de fracture
- Le déplacement
- La direction des travées osseuses

Donnant ainsi lieu à diverses classifications, qui prises séparément demeurent incomplètes, mais réunies, permettent d'aborder les aspects anatomiques et biomécaniques d'un attrait plus complet tridimensionnel.

## 8. Selon le siège du trait dit de Delbet

- a. Les fractures sous capitales : ou le trait de fracture siège à la jonction du cartilage et du col, exposant de ce fait à un risque élevé de nécrose céphalique.
- b. Les fractures transcervicales : siégeant à la partie moyenne du col, pouvant être vertical ou oblique, perpendiculaire à l'axe
- c. Les fractures basi-cervicales : siégeant à la jonction entre le col et le massif trochantérien. Ces fractures présentent une tendance spontanée à la consolidation et relèvent de la même prise en charge thérapeutique que les fractures trochantériennes.

Au trait de fracture initial s'associe souvent une comminution postérieure responsable de difficulté de consolidation et de réduction.

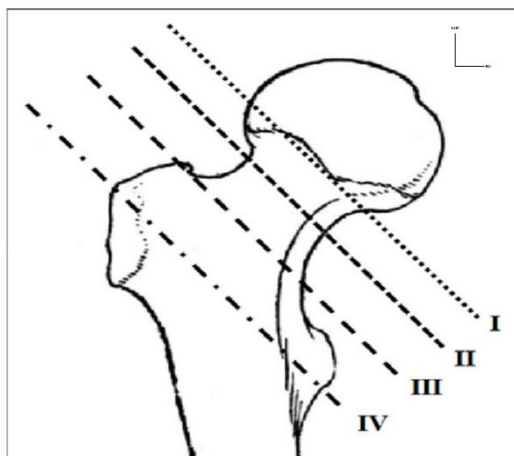
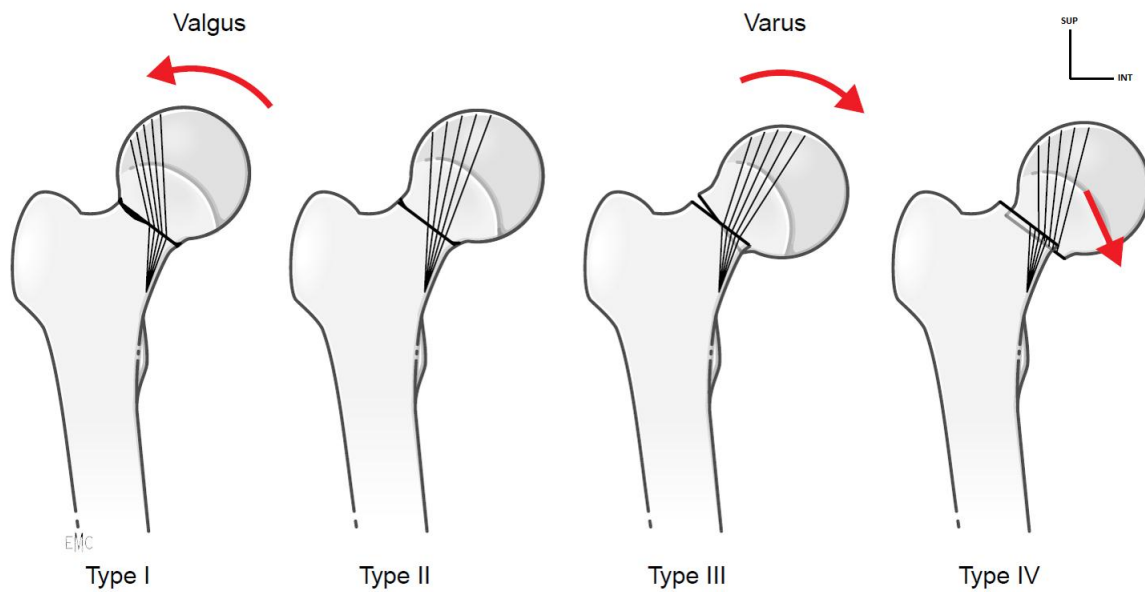


Figure 27. Classification de Delbet. I. Transphyséale, II. Transcervicale, III. Basicervicale, IV. Intertrochantérienne [21]

## 9. Selon le degré de déplacement

Basée sur l'importance du déplacement initial, la classification de Garden définit le pronostic vasculaire : la menace d'ischémie osseuse s'accroît avec le degré de déplacement

- ❖ Type I : Fracture du col impacté en valgus. La fracture n'est quasi déplacée, cependant les travées spongieuses de sustentation céphaliques sont verticalisées par rapport à celle du col fémoral formant un angle de 160°. C'est la classique fracture en coxa-valga engrénée
- ❖ Type II : Fracture du col strictement non déplacée. Travées interrompues sans déplacement
- ❖ Type III : Fracture du col fémoral déplacé en varus. La tête fémorale est basculée mais garde une charnière inférieure ou inféropostérieure. Les travées spongieuses céphaliques sont horizontalisées par rapport à celle du col fémoral
- ❖ Type IV : Fracture du col complètement déplacée. La tête fémorale est tout à fait séparée du col fémoral. Les travées spongieuses de sustentation céphaliques ne sont pas en continuité avec celles du col et conservent souvent leur orientation.



**Figure 28. Représentation schématique de la classification de Garden [21]**

La classification de Garden permet de ce fait de différencier entre des fractures dites stables et peu déplacées faisant référence au type I et II ; et celles instables et déplacées regroupant les types III et IV.

Cette classification bien qu'universelle, représente quelques failles : elle méconnaît les fractures spiroïdes, et demeure peu commode car nombreuses sont les situations où persiste le doute sur une fracture Garden III ou IV. De plus, elle ne tient pas compte de l'amplitude du déplacement.

#### **10. Selon l'orientation du trait de fracture (Pauwels)**

Cette classification biomécanique basée sur l'orientation globale du trait de fracture et les contraintes dans le plan frontal qui en découlent : plus le trait est vertical, plus les contraintes en cisaillement sont importantes exposant au risque de pseudarthrose.

Trois stades sont définis par l'angle entre le trait et l'horizontale à partir d'un cliché de face :

- a. Stade I : Inférieur à  $30^\circ$  ; offrant de meilleurs conditions mécaniques
- b. Stade II : Entre  $30$  et  $50^\circ$
- c. Stade III : Supérieure à  $50^\circ$ , où le foyer fracturaire est soumis à des contraintes défavorables

Cette classification reste cependant peu reproductible l'estimation de l'angle étant toujours projeté, reste approximative. Elle méconnaît les déplacements possibles dans le plan sagittal tel que la comminution postérieure et l'importance du déplacement initial. Elle ne permet également pas d'évaluer le risque de nécrose céphalique.

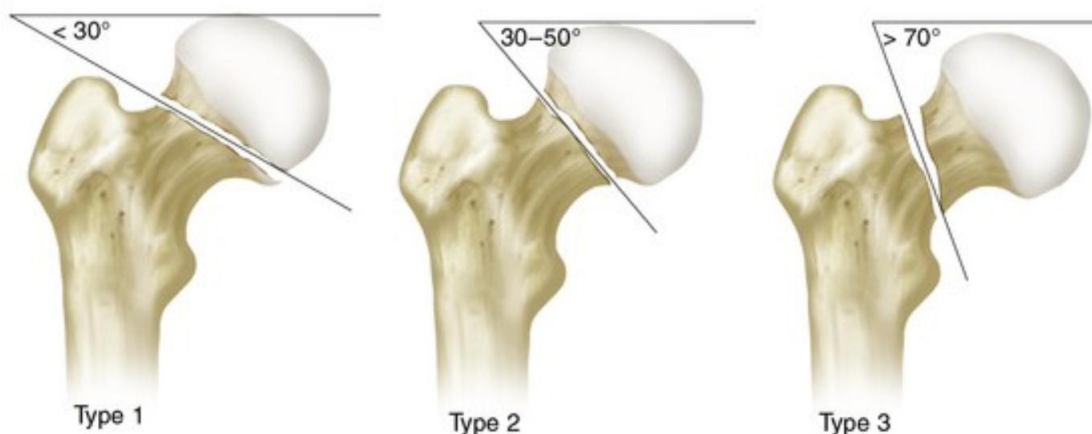


Figure 29. Schéma représentatif de la classification de Pauwels [21]

## 11. Classification de l'AO

L'AO a développé un système de classification simplifié des fractures du col du fémur, divisée en trois sous types (de 31 B1 à 31 B3). Cette classification est déterminée par la gravité de la lésion en fonction de la complexité de la fracture, de la difficulté de traitement et du pronostic.

Ces fractures sont finalement classées en fonction du site fracture (subcapitale et transcervicale), en tenant compte de l'impaction et du déplacement de la tête fémorale.

Dans le sous type 1, la fracture est sub-capitale avec impaction et un faible déplacement. Le sous type 2 intéresse les fractures transcervicales ; et le sous type 3 inclut les fractures subcapitales et les fractures à grand déplacement sans impaction.

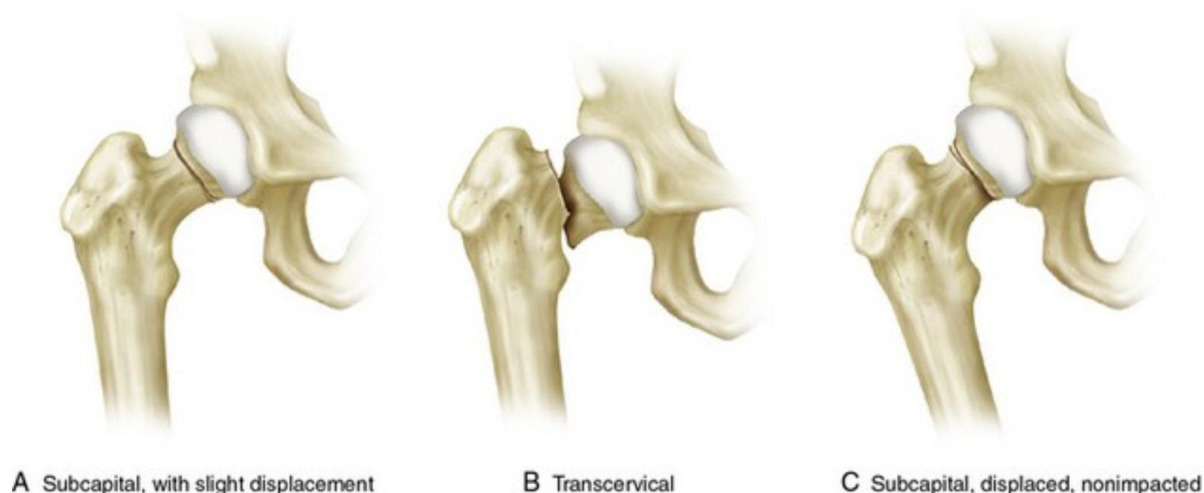


Figure 30. Schéma représentatif de la classification de l'AO [22]

## **12. Fracture spiroïde du col fémoral**

C'est une fracture certes rare mais qui pose des problèmes thérapeutiques particuliers. Elle est provoquée par un mouvement brutal d'abduction et de rotation externe du col sur une tête fixée.

Elle est caractérisée par un trait spiroïde partant en bas sur la bas du col pour se terminer à la jonction cervico céphalique, au niveau du bord supérieur. Ce trait délimite une écaille antérieure qui vient se placer en avant du fragment inférieur du fait du déplacement en coxa vara.

La comminution antérieure et supérieure est responsable d'une grande instabilité

## **13. Classification des fractures négligées selon le degré de résorption osseuse**

La notion de délai thérapeutique après fracture du col fémoral est très importante. Pourtant, peu d'études ont insisté sur ses conséquences morphologiques et leur impact sur le résultat définitif

Sandhu H et ses collaborateurs ont proposé une classification en 3 groupes des fractures du col fémoral en fonction de la résorption osseuses, de l'écart inter-fragmentaire et de la viabilité de la tête fémorale en cas de retard de traitement

- ❖ Groupe I: les surfaces fracturaires demeurent irrégulières et la taille du fragment proximal est  $> 2.5\text{cm}$ . L'espace entre deux fragments est  $< 1\text{cm}$ , sans nécrose de la tête fémorale.
- ❖ Groupe II : Les surfaces articulaires sont lisses et le fragment proximal est  $> 2,5\text{cm}$ . L'espace inter-fragmentaire est  $> 1\text{cm}$  mais  $< 2,5\text{cm}$ . La tête fémorale est viable.
- ❖ Groupe III: Les surfaces articulaires sont lisses et la taille du fragment  $< 2,5\text{cm}$ . L'écart inter-fragmentaire est  $> 2,5\text{cm}$  et la tête fémorale présente



des signes de nécrose (NB : la présence de l'un de ses éléments classe la fracture dans le groupe III).

#### **14. Formes cliniques**

##### ❖ Forme typique du sujet âgé : fracture à grand déplacement Garden III

Survient le plus souvent dans le cadre d'un traumatisme de faible énergie (sujet âgé chutant de sa hauteur)

Cliniquement, le patient présente le plus souvent une déformation en rotation externe et adduction et raccourcissement du membre inférieur avec impossibilité de décoller le talon du lit

Douleur à la palpation du pli de l'aîne, avec ascension du grand trochanter

##### ❖ Fractures de l'enfant

Bien que rares, ces formes de fractures demeurent de pronostic défavorable du fait d'une atteinte du cartilage de croissance, occasionnant de ce fait une soudure prématurée responsable d'un retard de croissance. Le risque de nécrose de la tête fémorale est majoré

##### ❖ Fracture moins typique : Fracture cervicale vraie GARDEN I

Le tableau est certes moins typique, mais survient dans un contexte traumatique similaire. Cliniquement elle se manifeste par une douleur dans la région inguinale. La mobilité de la hanche est douloureuse avec possibilité de décoller le talon du lit

##### ❖ Fractures parcellaires de la tête

Survient le plus souvent dans un contexte de luxation de hanche (iliaque ou ischiatique). Le fragment est de petite taille, et siège de manière générale au niveau du pôle postéro-inférieur

---

Les caractéristiques de ce type de fracture résident principalement dans la prise

en charge thérapeutique. En effet, la réduction douce est de mise vu le risque d'accrochage possible de la surface fracturaire sur la paroi postérieure peut provoquer une fracture du col.

❖ Fractures pathologiques

Une fracture du col fémoral peut être révélatrice d'une lésion métastatique d'origine gynécologique ou broncho pulmonaire le plus souvent. Les lésions néoplasiques primitives, découvertes dans un contexte traumatique, sont plus rares.

Une fracture du col fémoral peut survenir sur une coxarthrose ou une sur une nécrose idiopathique, et doit être suspectée devant une accentuation d'un syndrome douloureux pré existant.

## **V. Traitement des fractures du col femoral : prise en charge orthopedique et chirurgicale**

Le traitement des fractures du col fémoral de l'adulte repose essentiellement sur une ostéosynthèse conservatrice ou la pose d'une arthroplastie. La gravité évolutive potentielle et spécifique de ces lésions vers la pseudarthrose et/ou la nécrose céphalique est liée à l'interruption de la vascularisation de l'épiphyse fémorale supérieure contemporaine du traumatisme.

Les indications opératoires et les prévisions pronostiques post opératoires sont essentiellement basées sur des classifications anatomiques et biomécaniques. La conservation articulaire est de ce fait conditionnée par l'interruption partielle ou totale de la vascularisation cervico-céphalique mettant en péril la vitalité de l'épiphyse.

Quel que soit le contexte, ces lésions répondent à des techniques diamétralement opposées à savoir l'ostéosynthèse reconstructrice basée sur le potentiel d'ostéogénèse locorégional, et l'arthroplastie profitant de la cervicotomie traumatique pour implanter une prothèse.

Buts de la prise en charge chirurgicale :

- Restaurer une mobilité active similaire ou égale à la fonction préalable au traumatisme
- Prévention du risque de nécrose céphalique

## **A. Traitement Conservateur non chirurgical [23]**

Le traitement conservateur des fractures intracapsulaires est limité. Ce traitement est parfois indiqué en cas de patient fragilisé, dément ou grabataire, ou atteint de pathologies importantes, pour lesquelles un traitement chirurgical serait à haut risque de mortalité, que ce risque soit lié à la chirurgie ou à l'anesthésie.

Dans certains cas, un traitement non chirurgical peut être une option chez des patients dont la fracture est impactée en valgus, non déplacée (classée Garden I ou Pauwels I). L'engrènement doit être visualisé sur des radiographies de face et de profil et l'alignement axial du col fémoral doit être intact.

La prise en charge conservatrice de ces fractures commence par un repos au lit avec immobilisation tant que persistent les phénomènes douloureux. S'en suit une mobilisation graduelle et progressive, débutant d'abord par une mise en fauteuil, suivie d'une marche tout d'abord sans appui, puis avec appui partielle. L'appui complet n'étant débuté qu'après 6 à 8 semaines.

Raaymakers et Al. ont rapporté des résultats satisfaisants après un traitement conservateur, mais ils ont néanmoins observés un taux élevé de déplacement secondaire en particulier chez les personnes âgées. Ces derniers ont également noté une corrélation entre instabilité secondaire et co-morbidités.

## **B. Modalités Thérapeutiques [23]**

### **1. Ostéosynthèse**

La réduction et fixation stable par une ostéosynthèse sont les principes de base du traitement conservateur des FCF. Ce traitement repose sur l'hypothèse que les lésions de la microcirculation vasculaire soient partielles et maintiennent un apport sanguin suffisant pour assurer une consolidation et préserver la vitalité céphalique.

Quel que soit la technique, l'antibioprophylaxie et la prévention anti thrombotique sont de mise.

#### **1.1. Réduction Cervicocéphalique**

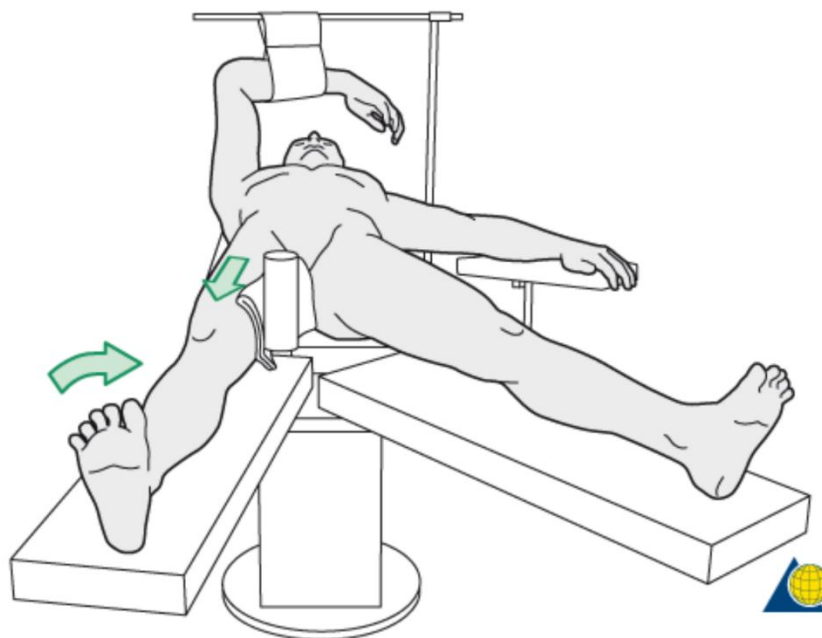
L'importance du déplacement initial conditionne l'indication et la qualité de la réduction. En effet la présence d'un contact cervicocéphalique quasi-complet, d'une bascule angulaire de moins de 15° grâce à une impaction focalisée du foyer peut être fixée in situ. A l'inverse une bascule en varus foyer un contact cervicocéphalique partiel imposent d'être réduit anatomiquement.

##### **❖ Réduction par manœuvre externe**

Elle n'est indiquée que pour les fractures Garden III et IV, et est réalisée sous anesthésie générale avec relâchement musculaire complet permettant le repositionnement du fragment cervical distal face au céphalique.

Ainsi dans des fractures modérément déplacées en varus (Type Garden III), le fragment céphalique est en légère ascension mais garde un contact avec le versant latéral du col grâce à une impaction tassement au bord inférieur ; le foyer céphalique, comminutif dans sa partie postérieure, s'ouvre en avant.

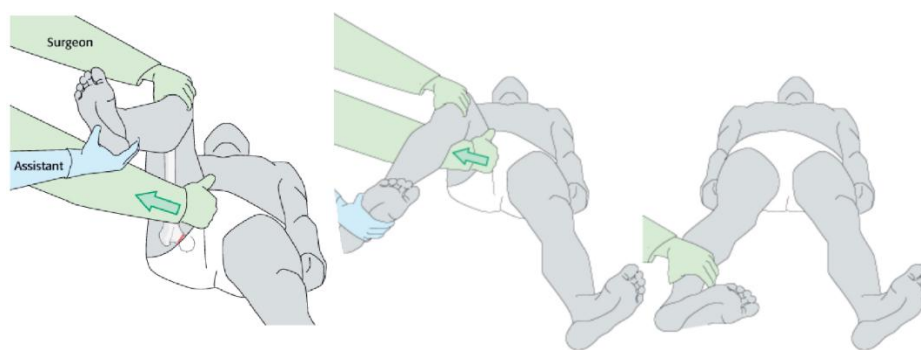
Une traction manuelle dans l'axe en légère rotation interne réduit le déplacement fracturaire et le fragment distal se repositionne face au fragment proximal.



**Figure 31. Modalité de réduction par manœuvre externe [24]**

Dans les fractures très déplacées en varus (Garden IV), la tête fémorale est libre dans la cavité acétabulaire ; le col est ascensionné, sans contact avec le fragment céphalique ; rendant de ce fait le risque d'échec plus important.

Leadbetter. a également décrit une manœuvre de réduction spécifique préalable à l'installation. Elle débute par une flexion de la hanche à 90° en légère abduction et traction dans l'axe puis la cuisse est amenée en extension, adduction et rotation interne tout en maintenant la traction. Cette manœuvre est néanmoins accusée d'entraîner une aggravation de la déchirure capsulaire exposant au risque de lésions vasculaires.

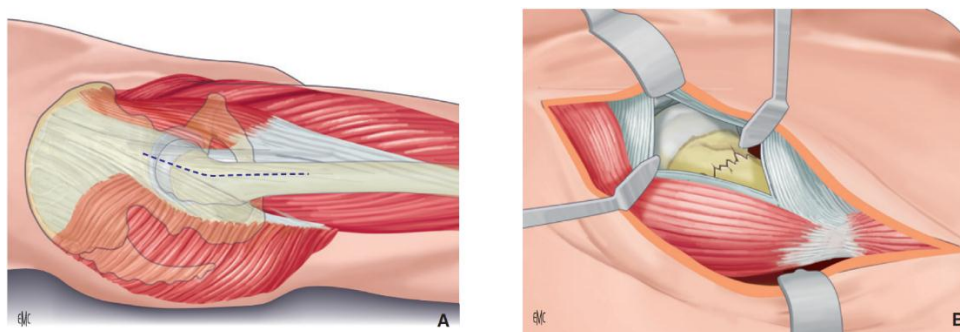


**Figure 32. Réduction à foyer fermé selon Leadbetter [24]**

❖ Réduction à foyer ouvert

Devant l'échec ou l'imperfection de la réduction l'alternative est l'abord direct, geste qui impose une capsulotomie avec risque de léser le réseau anastomotique encore présent.

La voie d'abord antérolatérale de Watson-Jones avec myotomie partielle et capsulotomie antérieure est recommandée car elle permet le contrôle du col pour la réduction et de la face latérale du grand trochanter pour l'ostéosynthèse. En haut et en avant ; le fascia lata est ouvert longitudinalement.

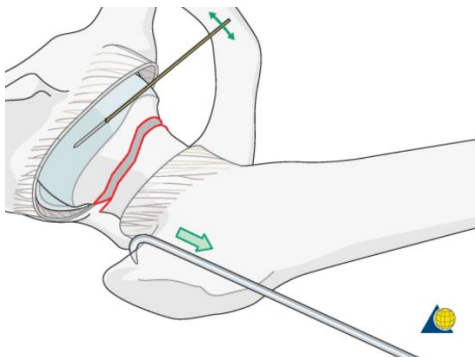


**Figure 33. Réduction à foyer ouvert par voie de Watson-Jones ; A. Hanche droite patient en décubitus latéral. Trajet de l'incision cutanée, des reliefs osseux et musculaires (pointillées). B. Refoulement vers l'arrière du Glutés Moyen, et capsulotomie antérieure [23]**

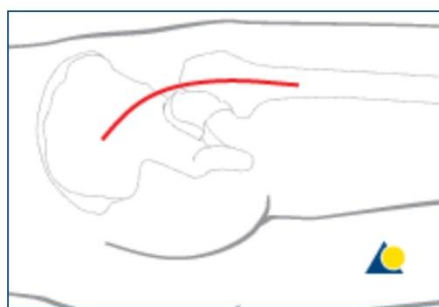
L'incision cutanée est longitudinale, centrée sur le relief trochantérien sur quelques centimètres puis s'incline à 120°.

La partie antérieure du muscle moyen fessier est disséquée dans le sens des fibres. L'arthrotomie est antérieure dans l'axe du col et donne accès à la tête fémorale sur laquelle s'exercent les manœuvres de réduction à l'aide d'une spatule glissée dans le foyer de fracture ou d'un crochet à os. Le fragment céphalique est mobilisé prudemment et replacé face au col, lui-même mobilisé en manipulant le membre.

La réduction est évaluée sur la partie antérieure du foyer, la comminution postérieure n'étant pas visuellement accessible. Une ou deux broches trochantéro-céphaliques fixent provisoirement la réduction, contrôlée radiologiquement avant l'ostéosynthèse définitive.



**Figure 34. Fixation du foyer fracturaire après réduction à l'aide de crochets osseux et de broches trochantéro-céphalique [24]**



**Figure 35. Voie d'abord chirurgicale postéro-latérale [24]**



Généralement préférée en prévision d'un geste de remplacement prothétique, l'abord postéro-latérale est réalisé sur un patient décubitus latéral strict. Le bord postéro-supérieur du grand trochanter est repéré par la palpation.

L'abord cutané s'étend dans la fesse à partir du grand trochanter, dans l'axe de la diaphyse fémorale, sur 8 à 10 cm. La partie distale de l'incision descend sur la face latérale de la cuisse sur 5cm.

### 1.2. Types de Fixation

#### ✓ Vissage multiple

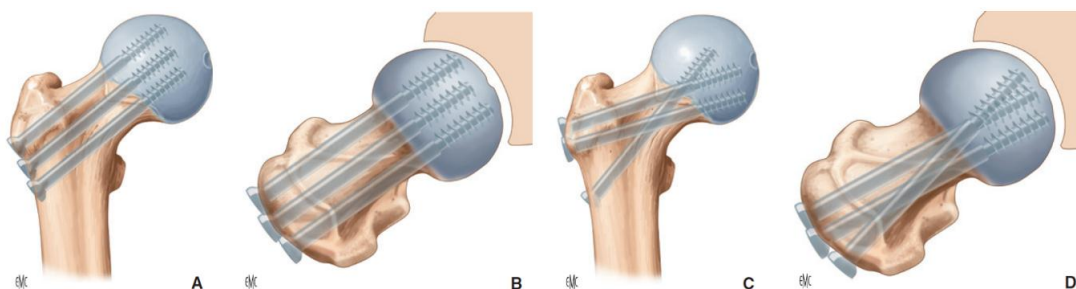
Il comporte deux à trois vis spongieuses à filetage court appuyées sur la corticale latérale trochantérienne en direction du centre de la tête. La stabilité repose sur la solidité de l'ancrage cortical et dans l'os sous chondral céphalique. Le nombre et le diamètre des vis implantées dépendent du diamètre du col.

Deux configurations d'implantation sont possibles.

- Un positionnement parallèle des vis permet la compression du foyer augmentant la stabilité immédiate mais limitée par la comminution de la corticale postérieure.

En raison d'une résorption osseuse intra focale, une impaction peut secondairement se produire avec recul des têtes des vis : ce déplacement aléatoire est d'autant plus important qu'existe une comminution de la corticale postérieure et une ostéoporose trabéculaire.

- Le vissage divergeant dans le plan frontal et ou sagittal créant une triangulation double ou triple rendant théoriquement impossible tout déplacement secondaire.



**Figure 36. Schéma des montages de vissage multiple pour Fracture Garden I-II. A, B :**

**Montage parallèle : les trois vis sont parallèles de face et restent dans la partie inférieure de la tête dans le plan frontal et centrées de profil**

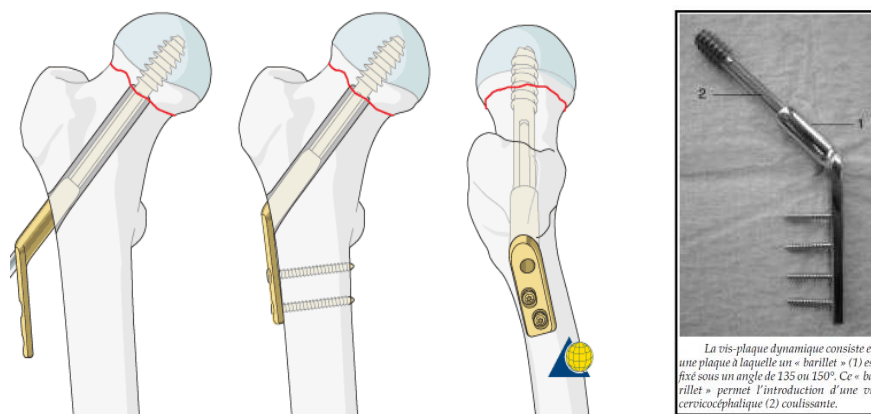
**C, D : Montage divergent : les vis sont divergentes de face et de profil, leur entrecroisement peut être difficile par autoblocage intra-osseux**

✓ Vis-plaques dynamiques

Les vis-plaques comportent une vis de gros diamètre dans l'axe cervicocéphalique, ancrée dans la zone centrale céphalique et solidaire d'une plaque latérocorticale vissée. Grâce au glissement de la vis dans le canon, il est possible de comprimer le foyer cervical ou de permettre une impaction secondaire.

Le positionnement de la vis céphalique est rigoureux tant dans son ancrage céphalique que son centrage ce qui impose une réduction fracturaire optimale. La position optimale étant au centre de la tête et du col et à moins de 5 à 10 mm de l'interligne articulaire.

Ce matériel d'ostéosynthèse permet une impaction de la fracture le long de l'axe de la vis cervico céphalique. Ainsi la pseudarthrose liée au diastasis fracturaire peut être évité, et le risque de perforation fémoral est moindre.



**Figure 37. Schéma représentatif de la mise en place chirurgicale d'une vis plaque dynamique [24]**

### 1.3. Arthroplasties

L'arthroplastie cervicocéphalique a pour avantage d'annihiler tout risque d'ostéonécrose secondaire et de trouble de la consolidation osseuse, tout en permettant une reprise rapide de la marche.

Le choix du type d'implant reposera essentiellement sur la morphologie initiale de l'articulation coxo-fémorale, de l'âge, de la qualité osseuse, et de la qualité de la reprise fonctionnelle attendue.

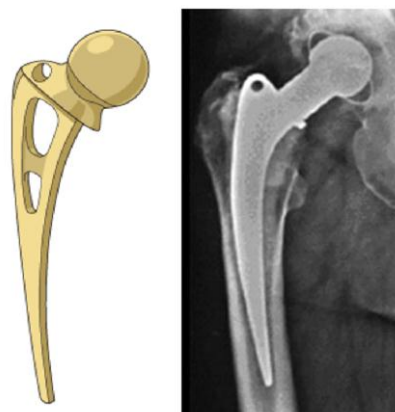
Ainsi, trois types d'arthroplasties sont individualisés dans les fractures cervicales vraies : cervicocéphaliques, simples, intermédiaires ou totales.

#### a. Hémiarthroplastie cervico-céphalique simple type Moore ou Thompson

Utilisée depuis les années 1950 dans le traitement de certaines fractures du col fémoral. Elle est constituée d'une seule pièce comprenant une tige monobloc incluant une tête. Ce type de prothèse donne souvent lieu à des douleurs inguinales ainsi qu'à des protrusions cotyloidiennes chez les patients encore actifs.

Son indication reste jusqu'à ce jour limitée, concernant les fractures du col fémoral dont l'indication d'ostéosynthèse est illusoire, chez un patient âgé qui ne se déplace presque plus et dont l'espérance de vie est réduite.

Il est à noter qu'il existe des prothèses de hanche unipolaire modulaire (à double composante : tige + tête unipolaire métallique), qui s'adaptent sur la plupart des tiges fémorales et qui peuvent être converties plus facilement en prothèses totale de hanche en cas de complications.

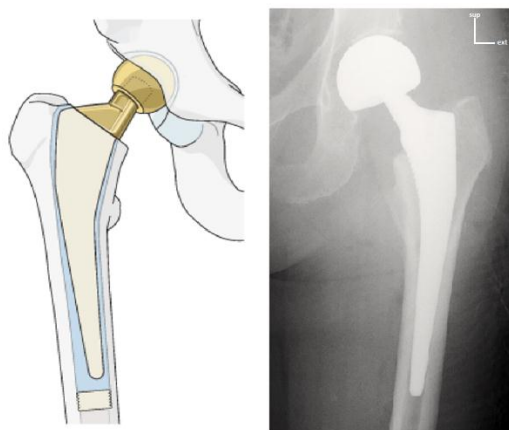


**Figure 38. Représentation schématique et radiologique d'une prothèse type Austin-Moore [24]**

**b. Hémi-prothèse Biarticulée ou intermédiaire**

Introduites initialement afin de réduire le risque de détérioration du cartilage cotyloïdien, elle est constituée de trois pièces : une tige, cimentée ou non, une tête métallique, ainsi qu'une cupule intermédiaire fixée sur la tête.

L'insertion d'une épaisseur de polyéthylène entre les deux composants permet à une partie des mouvements de se faire à ce niveau et réduit ainsi le frottement entre la tête et le cotyle, prolongeant de ce fait la longévité du cartilage cotyloïdien et évitant les douleurs inguinales dans un bon nombre de cas.

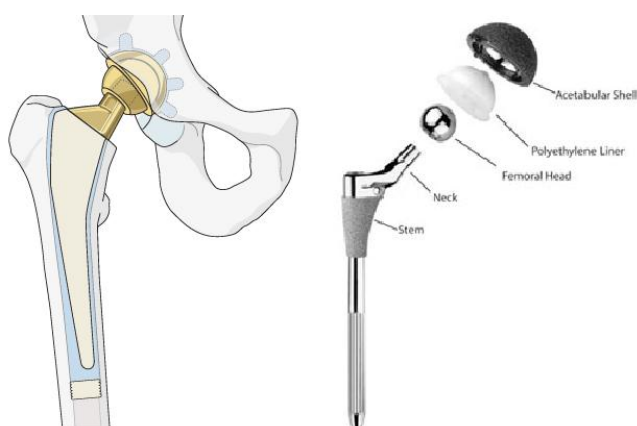


**Figure 39. Représentation schématique et radiologique d'une prothèse intermédiaire de la hanche (PIH) [24]**

**c. Prothèse totale de la hanche**

La PTH classique comporte trois composantes : un implant fémoral, la tige, et un implant acétabulaire, la cupule. Cette dernière présente une surface en contact avec l'os cotyloïdien et une surface en contact avec l'os.

Cette modalité thérapeutique bien qu'avantageuse en terme de reprise fonctionnelle, n'est pas exempte de complications ; En effet elle expose au risque de luxation secondaire et d'infection.



**Figure 40. Représentation schématique d'une PTH en place (à Gauche)/  
Fragmentation des éléments constitutifs d'une prothèse totale de la hanche [24]**

## **C. Indications Thérapeutiques [25]**

### **1. Indications en fonction de l'âge et du type de fracture**

Trois tranches chronologiques peuvent être schématiquement identifiées : la huitième décennie détermine consensuellement le grand âge et le seuil de la soixantaine celui de l'adulte jeune.

#### **❖ Patient de moins de 60 ans**

La survenue d'une fracture reste rare dans cette tranche d'âge et l'attitude est résolument conservatrice. La précocité du geste de réduction est un facteur préventif de la nécrose. La réduction doit être anatomique et le montage stable, déterminant principal de l'ostéogénèse. Les études biomécaniques sont en faveur de la vis-plaque complétée éventuellement d'une vis anti-rotatoire. La mise en charge est retardée au-delà du 3<sup>ème</sup> mois sous réserve de l'apparition de l'ostéogénèse de réparation.

#### **❖ Patient de plus de 80 ans**

Dans cette tranche d'âge, les indications opératoires sont consensuelles : l'ostéosynthèse est réservée aux fractures non ou peu déplacées (Garden I et II) et l'arthroplastie aux fractures Garden III et IV.

Dans les fractures peu ou pas déplacées, la fixation in situ par vissage multiple est fortement conseillée : ce geste rapide et peu traumatisant permet une mobilisation immédiate et une mise en charge précoce. Cependant l'ostéonécrose ou la faillite mécanique de la fixation en raison de l'ostéoporose peuvent survenir.

Dans les fractures déplacées, l'arthroplastie de première intention trouve sa meilleure place.

❖ Patient entre 60 et 80 ans

Dans cette tranche d'âge, le traitement proposé doit tenir compte de l'état clinique général du patient et de ses demandes fonctionnelles. Cependant ici encore, la fixation in situ reste de mise pour les fractures non ou peu déplacées. La discussion portera essentiellement sur les fractures déplacées. Schématiquement vers la borne basse de cet âge intermédiaire, la tendance serait à l'ostéosynthèse, et vers la borne haute à l'arthroplastie.

1.1. Indications des techniques opératoires

✓ Ostéosynthèse

La précocité de réalisation du geste opératoire dès les premières 48 heures est un des facteurs validés de maîtrise de la morbi-mortalité.

Lorsque l'option conservatrice a été retenue en particulier chez le patient plus jeune, la précocité du geste opératoire va de pair ; un délai de 6 à 8 heures paraît raisonnable.

Les indications restent principalement centrées sur les fractures Garden I et II.

Les fractures du col fémoral pathologiques (métastase, tumeur primaire, insuffisance rénale, maladie de paget, affections métaboliques) ainsi que les fractures sur hanche arthrosique ou rhumatoïde, constituent en général des contre-indications à l'ostéosynthèse.

Le sexe, le degré d'ostéoporose, le poids, l'état mental, et des affections neurologiques ou musculaires concomitantes n'influencent pas le taux de consolidation et ne constituent pas de contre-indication en soi.

✓ Arthroplastie

L'arthroplastie est réservée principalement aux fractures Garden III et IV.

Les caractéristiques techniques de l'implant sont choisies par l'opérateur en

fonction de l'espérance de vie du patient estimable sur l'âge, l'existence de comorbidités, l'autonomie et les performances de la marche.

Ainsi, les indications schématiques peuvent être retenues : interface monobloc chez les rares patients à autonomie très limitée, PIH pour la majorité, et PTH pour les patients à autonomie pré-fracturaire complète.

L'intégration d'un implant cimenté sera considéré dans les situations où le capital osseux est compromis notamment les terrains d'ostéite fibreuse ou d'ostéoporose, ce qui permet de réduire le risque d'enfoncement secondaire et de fracture péri-prothétique.

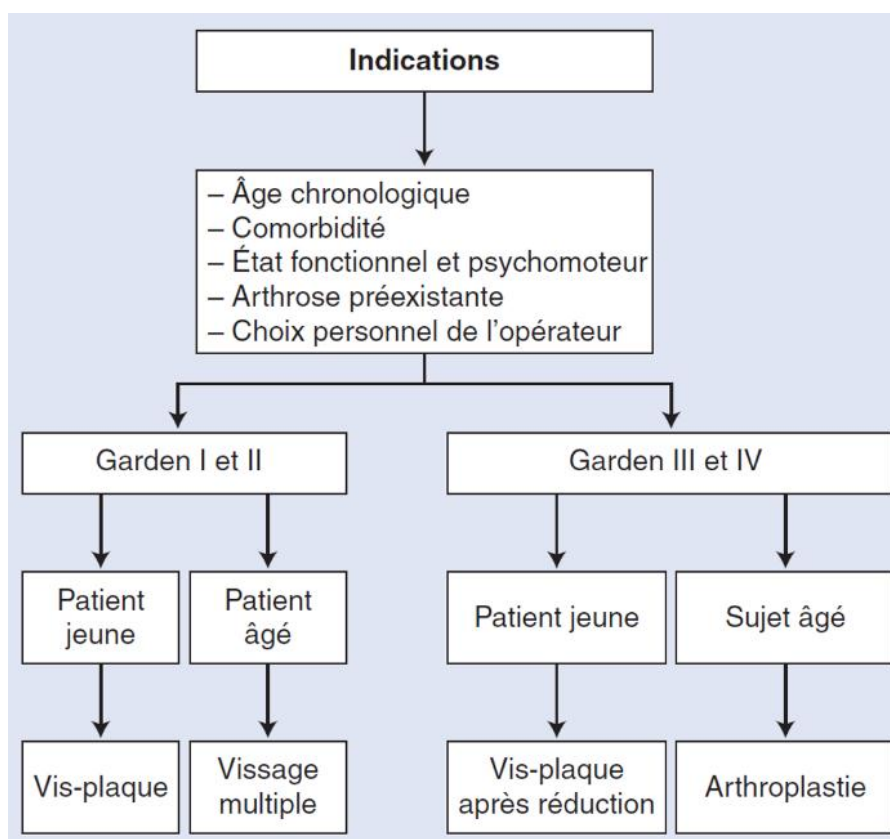


Figure 41. Arbre décisionnel : Indications opératoires des fractures cervicales en fonction du terrain et le type radiologique [25]



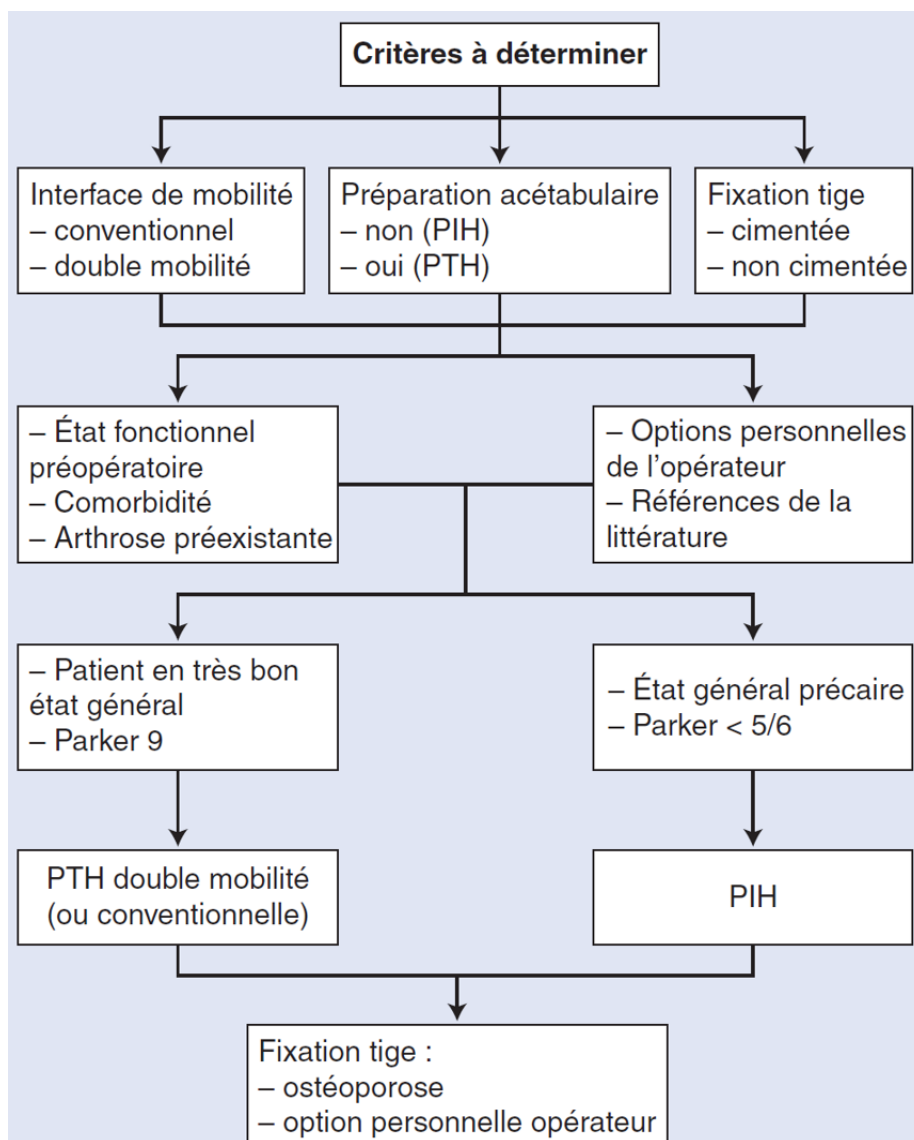


Figure 42. Arbre Décisionnel : Choix du type d'implants pour remplacement prothétique en fonction de l'âge et du pronostic fonctionnel initial [25]

## 1.2. Complications–Evolution

### a. Complications locales :

#### ❖ Complications peropératoires

##### Lésions vasculonerveuses

Bien que rares, ces entités ne sont pas à méconnaître. Elles sont secondaires à des lésions transfixiantes peropératoires pouvant aboutir à des thromboses ou des pseudo–anévrismes.

L'atteinte du nerf sciatique reste fréquente dans les abords postérieurs, cependant les nerfs crural et moyen fessier peuvent être lésés dans les voies latérales et antérieures.

##### Complications liées à l'utilisation du ciment

Le risque d'embolie liée à la mise en place du ciment bien que rare reste cependant à considérer. Il est responsable entre autre d'une hypotension de l'ordre de 20 mm Hg ou plus.

#### ❖ Complications médicales post–opératoires

- Décompensation de tares préexistantes
- Infections

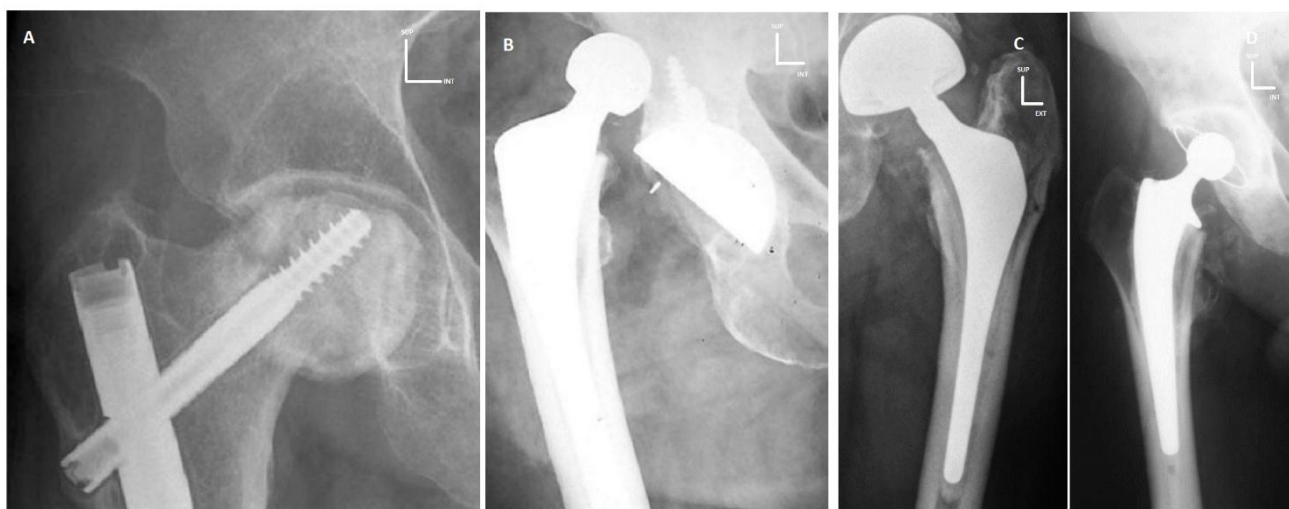
Les infections de matériel d'ostéosynthèse est peu fréquent, cependant il faut distinguer les infections dites précoces, nécessitant une reprise chirurgicale avec lavage et changement du type de matériel dans certains cas ; des infections tardives dont le diagnostic reste difficile.

- Complications thromboemboliques

Elle doit être prévenue de façon systématique par une anticoagulation post–opératoire de 4 à 6 semaines.

❖ Complications chirurgicales post-opératoires

- Luxations
- Ossifications périprothétiques
- Ruptures d'implants
- Fractures périprothétiques
- Complications liées au couple de frottement (usure, réactions immunologiques, descellement)
- Déplacement secondaire
- Cal vicieux
- Pseudarthrose
- Nécrose céphalique



**Figure 43. Radiographies de Hanche face représentant différents aspects de complications post-chirurgicale : A. Ostéonécrose de la tête fémorale après en mise en place d'une vis plaque, B. Dislocation d'un implant prothétique, C. Fracture périprothétique type AG de Vancouver, D. Calcifications péri-prothétiques.**

### **1.3. Evolution sous traitement**

La consolidation en cas d'ostéosynthèse est conditionnée par la qualité de réduction du foyer fracturaire. Cette consolidation demande dans des conditions mécaniques favorables une durée moyenne de 6 mois, permettant de ce fait une reprise de la marche avec appui.

## VI. Prévention du risque fracturaire dans la population des HDC (gestion des TMO)

La prévention ou la réduction du risque fracturaire dans la population des HDC repose en premier lieu sur la gestion des troubles minéro-osseux souvent présents chez cette population. Ceux-ci étant directement corrélés à une mortalité cardiovasculaire accrue.

Les éléments cliniques, biologiques ou encore histologiques permettent à la fois d'identifier la nature des TMO liés à l'insuffisance rénale chronique, mais également d'instaurer des critères fondamentaux sur lesquelles nous évaluerons la profondeur, l'évolutivité du risque fracturaire.

De ce fait, la prévention des TMO à des stades même précoces de l'IRC, passe par l'indentification et la correction de déterminants biologiques et histologiques corrélés au risque fracturaire permettant ainsi de préserver le capital osseux et son architecture.

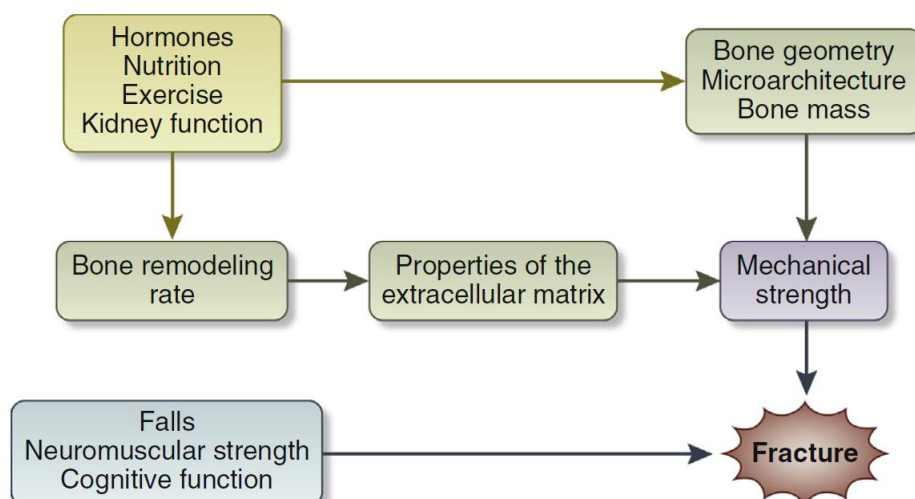


Figure 44. Déterminants du risque fracturaire chez les patients en insuffisance rénale chronique [26]

## **A. Facteur déterminants du risque fracturaires chez les HDC**

### **1. Facteurs cliniques**

A des stades de précoces de l'IRC (Stade 1 à 3a), le risque fracturaire est directement relayé à la qualité de la matrice osseuse sous-jacente (microarchitecture, résistance osseuse), elle-même corrélée à la qualité du remodelage osseux, qui dépend de facteurs hormonaux, de l'état nutritionnel, et du degré d'activité physique.

Paradoxalement à des stades plus évoluées de l'IRC (de 3b à 5D), viennent se surajouter des facteurs de risque retrouvés dans la population générale indépendant du statut de l'IR. Nous citerons par exemple : l'âge, le sexe, l'existence d'antécédents de fractures, les tares associées à un savoir le diabète, ou encore l'usage de glucocorticoïdes.

### **2. Facteurs histologiques**

Bien que peu recommandée en pratique quotidienne (sauf en cas décision thérapeutique majeure), le recours à la biopsie osseuse, constitue le Gold-Standard en termes d'évaluation et de classification des TMO.

Cependant, il n'existe pas de relation stricte entre la nature du TMO objectivé et l'incidence des fractures osseuses.

Bien qu'en l'absence d'étude fondée, il est admis que les TMO haut ou bas niveau de remodelage favorisent la survenue de fractures en augmentant la fragilité osseuse.

Il est à noter que l'indication de la biopsie osseuse trouve tout son intérêt en situation d'ostéomalacie du fait de l'absence de biomarqueurs circulants permettant d'appuyer le diagnostic, contrairement aux autres types d'ODR.

La biopsie osseuse trouve toute son indication dans les situations suivantes :

- Fractures inexplicées (discordance entre localisation, mécanisme et nature de la fracture)
- Anomalies biologiques persistantes ou inexplicées, malgré l'introduction de thérapeutiques adéquates nutritionnelles et médicamenteuses ou l'adaptation des modalités de la dialyse
- Douleurs osseuses persistantes en dehors de contexte d'arthropathie amyloïde, ou d'anomalies biologiques pouvant expliquer ces troubles.
- Suspicion d'intoxication aluminique
- Avant introduction d'une thérapeutique à base de biphosphonates

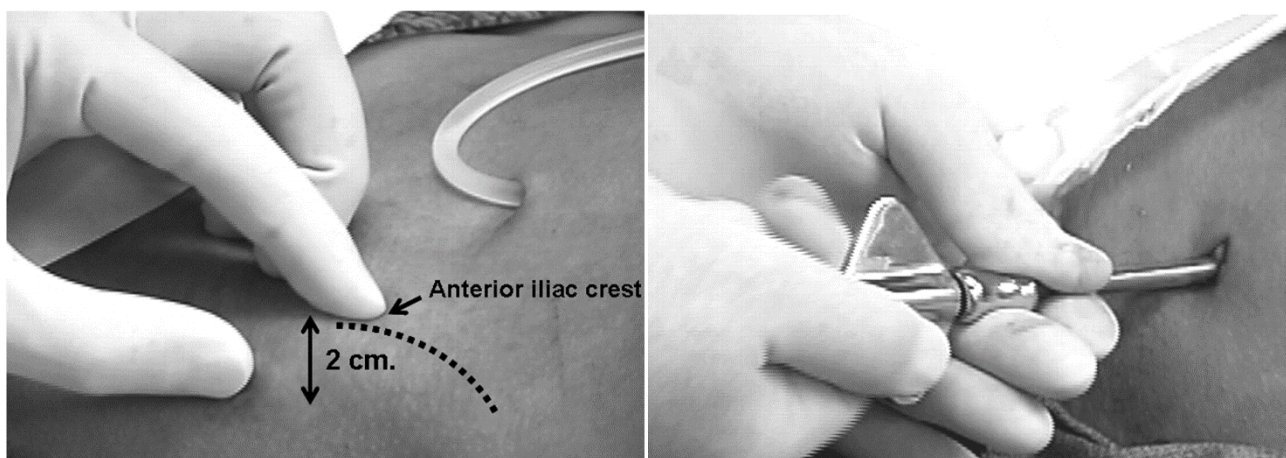


Figure 45. Modalités de réalisation d'une biopsie osseuse (Repérage anatomique et outils) [27]

### 3. Facteurs Radiologiques

#### Densitométrie osseuse (DEXA : *dual energy X ray Absorptiometry*)

Il est clairement admis que la réduction d'une DS dans la population générale est accompagnée d'une multiplication du risque fracturaire par deux. Faisant de ce dernier un élément diagnostique majeur dans la survenue de fractures dans la population générale.

La DEXA permet d'évaluer le degré d'ostéopénie de façon plus précise que la radiographie standard et la biopsie osseuse, en évaluant la réduction de la quantité de rayons X perçues après avoir traversé une structure solide.

Selon la *World Health Organization* « WHO », l'ostéopénie est définie pour un T-Score entre -1 et -2,5, par opposition à l'ostéopore (T-Score < 2,5). Cette définition est cependant à reconsidérer en cas d'IRC du fait de l'existence de TMO associé. Il est conseillé d'interpréter la densité osseuse chez ces patients en se référant au Z-Score. Ainsi une DMO basse est définie par un Z-Score inférieur à -1.

Il est judicieux de ce fait de distinguer 2 entités : les formes à faible densité, et celles à densité normale ou élevée, pouvant être associées à un remodelage osseux bas, normal ou accru.

En effet en cas d'hyperparathyroïdie sévère, l'ostéopénie prédomine au niveau des structures riches en os cortical (jonction tiers inférieur et moyen du radius), contrastant avec une densité osseuse conservée en zone trabéculaire (vertèbres et radius distal). A l'inverse, la densité osseuse vertébrale est fortement diminuée en cas d'ostéopathies adynamiques aluminiques.

Cependant ce modèle n'est pas reproductible dans la population des insuffisants rénaux chroniques, du fait de :



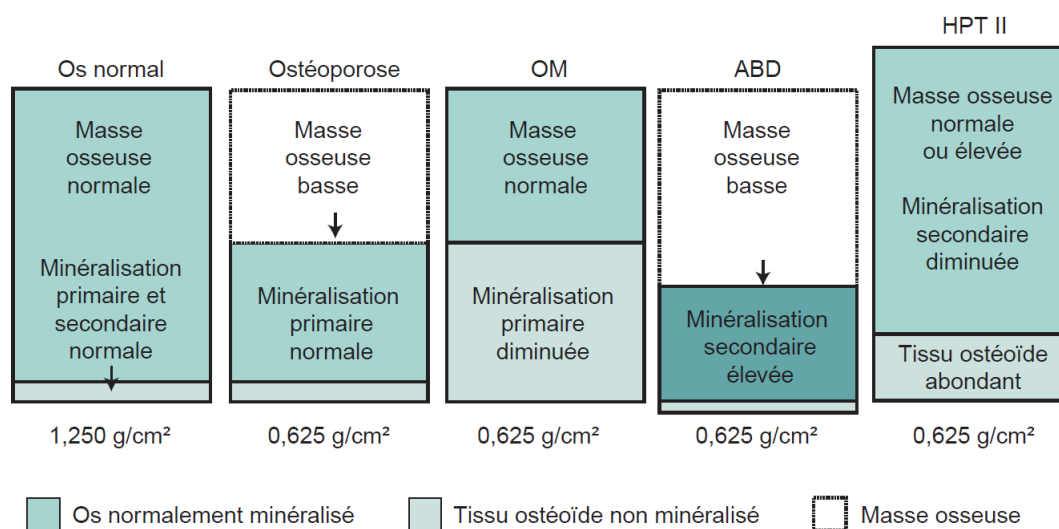
- La diminution de la DMO n'est pas toujours synonyme de perte osseuse pure mais peut résulter d'un trouble de la minéralisation primaire ou secondaire.
- L'existence de déformations osseuses type scoliose, ostéoarthrite lombaire, ou de calcifications ligamentaires ou vasculaires rendant difficile l'estimation de la densité osseuse.
- L'insuffisance rénale affecte différemment les compartiments trabéculaire et cortical.

De ce fait l'estimation du risque fracturaire basé sur la mesure de la densité osseuse figure parmi les recommandations des bonnes pratiques cliniques KDIGO 2017, mais doit être interprétée avec réserve en cas d'existence de TMO associés.

Pour autant, si la DEXA n'est pas assez sensible pour détecter efficacement les patients insuffisants rénaux à risque de fracture, une DMO basse quelle qu'en soit l'origine n'en reste pas moins un marqueur de fragilité osseuse même si la maladie osseuse sous-jacente reste très différente de l'ostéoporose commune.

Prenons pour exemple la situation de l'hyperparathyroïdie secondaire où le remodelage osseux est évolué, le contingent ostéoïde est augmenté mais la minéralisation secondaire est diminuée, expliquant une densité osseuse réduite.

Le cas échéant étant celui de l'OM, où la masse osseuse globale est sensiblement normale, une réduction de 50% du contingent ostéoïde se traduit par une densité osseuse réduite de moitié soit à 1.250g/cm<sup>2</sup>.



**Figure 46. Schéma représentatif de la variation de la densité osseuse en fonction du type d'ostéodystrophie rénale [18]**

#### 4. Facteurs biologiques :

##### ❖ Dosage de la vitamine D

Bien que jouant un rôle important dans le métabolisme phospho-calcique, il n'existe pas de valeur seuil corrélée à une réduction fracturaire chez les patients en IRC, et particulièrement au stade d'hémodialyse.

Les recommandations KDIGO 2017 de bonne pratique clinique, ne fixent pas de valeur cible de la vitamine D circulante chez les patients en hémodialyse.

Une étude comparative [28] pourtant sur 3722 patients en hémodialyse a objectivé une nette prévalence des insuffisances ou carences vitaminiques lorsque des objectifs seuils de la vitamine D étaient appliqués (pour une valeur cible retenue comparable à la population générale soit 30 ng/ml).

De facto, il n'existe pas au stade 5D de corrélation entre le taux de vitamine D circulant et les TMO objectivés, contrairement aux stades 2 à 5 (du fait de la stimulation d'une activité résiduelle de la 1A-hydroxylase).

En effet, il n'existe pas de réduction linéaire de la PTH concomitante à une

supplémentation vitaminique. Ce qui explique l'entretien des TMO et la persistance d'un risque fracturaire malgré une correction adéquate d'une carence vitaminique.

❖ Parathormone :

Elle constitue le biomarqueur de référence dans l'approche du remodelage osseux. En effet un taux de PTH < 150 pg/ml est souvent corrélé à une OA, par opposition à l'OF où des taux plus significatifs de PTH sont retrouvés (> 600 pg/ml). [20]

Un taux intermédiaire (entre 150 et 300 pg/ml) peut être associés aux deux formes.

Il est à noter que des taux élevés ou bas de la PTH sont représentatifs d'un risque fracturaire et d'une mortalité élevés.

❖ Phosphate/ FG23

Plusieurs cohortes ont conclues que des taux élevés de phosphate étaient corrélés à un risque fracturaire élevé, indépendamment de toute élévation significative de la PTH ou de la FG23.

Ceci étant expliqué par une diminution de l'activité ostéoblastique à travers l'IGF 1 et l'expression de l'ostéopontine.

Bien que jouant un rôle important dans l'homéostasie du phosphate, le FG 23 ne figure pas parmi les facteurs prédictifs du risque fracturaire chez les patients au stade d'hémodialyse. [26]

❖ Biomarqueurs de résorption et de formation osseuse :

Au cours du remodelage osseux un certain nombre de protéines sont relarguées dans la circulation générale, dont le dosage permet l'évaluation de l'activité ostéoclastiques et ostéoblastiques.

De façon générale, les recommandations KDIGO 2017 ne prodiguent pas le dosage des biomarqueurs dans l'évaluation du risque fracturaire du fait que leur accessibilité individuelle reste limitée, et que leur corrélation histologique est souvent compromise en fonction des modalités de dosage, de l'existence de traitement intercurrents, ou de la complexité des TMO objectivés.

**Tableau 4. Marqueurs biochimiques du remodelage osseux [19]**

Formation	Résorption
<i>Marqueurs non collagéniques</i>	
Sérum :	Sérum :
Phosphatase alcaline osseuse (PAO)	Phosphatase acide tartrate résistante (TRAP5b)
Ostéocalcine (BGP)	
<i>Marqueurs collagéniques</i>	
Sérum :	Sérum :
Peptide N-terminal du procollagène de type I (PINP)	C-télopeptides du collagène de type I (CTX)
	Urine :
	Hydroxyproline (peu spécifique)
Peptide C-terminal du procollagène de type I (PICP)	Pyridoline (Pyr)
	Déoxypyridoline (Dpd)
	C-télopeptides du collagène de type I (CTX)
	N-télopeptides du collagène de type I (NTX)

❖ Aluminium

Du fait de critères plus restreints en termes de teneur aluminique dans le traitement de l'eau à visée d'épuration, et l'abandon progressif des chélateurs aluminiques du phosphore, l'aluminium ne constitue plus un marqueur significatif dans l'estimation du risque fracturaire, malgré sa forte corrélation à l'incidence d'OA.

## B. Prévention et Gestion du risque fracturaire chez les patients en IRC

De façon plus générale le risque fracturaire particulièrement chez les sujets mis en hémodialyse fait intervenir deux principaux mécanismes :

- La susceptibilité aux chutes du fait de l'âge, de l'existence de facteurs de risque cardiovasculaires, d'une sarcopénie limitant l'activité et la mobilité au quotidien, et de troubles cognitifs éventuels
- L'existence d'une ostéopathie fragilisante rattachées au TMO ou encore à une ostéoporose

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les recommandations KDIGO (*Kidney disease improval global outcomes*) de pratiques concernant la gestion des troubles Minéralo-osseux chez les patients au stade 5D de la MRC. [29]

❖ Objectifs :

**Tableau 5. Objectifs Cibles du KDIGO 2017 en terme de gestion de TMO chez les patients au stade d'hémodialyse**

VARIABLE	Cible KDIGO (2017)
Calcémie (mg/l)	[85–95mg/l]
Phosphorémie (mg/l)	[35–55 mg/l]
PTHi (2 <sup>e</sup> Génération)(pg/ml)	[130 – 585 pg/ml] (2–9xN) (Normale 10–65 pg/ml)
25 OH Vit D3 (ng/ml)	> 30 ng/ml
Produit Phosphocalcique (Ca x P) (mg <sup>2</sup> /l <sup>2</sup> )	4,44 mmol <sup>2</sup> /L <sup>2</sup> (55m <sup>2</sup> /dL <sup>2</sup> )
[Ca] dans le dialysat	1,25–1,50 mmol/l (2,5 à 3mEq/l)

❖ Modalités Thérapeutiques :

1. Mesures diététiques :

Les recommandations KDIGO de bonnes pratiques cliniques recommandent en premier lieu une restriction des entrées de phosphore, limitant ces derniers à 900mg/j en moyenne (800–1000mg/j).

En concomitance avec la restriction quantitative, il est suggéré d'adapter les apports phosphorés en fonction de leur origine biologique, en préférant ceux dont la provenance est végétale, comparativement à ceux retrouvés dans certains additifs.

Il est également à noter que les protéines alimentaires constituent elles-mêmes une source de phosphore ( $\text{Fraction phosphore (g)} = 78 + 11.8 \times \text{apport protéique (g)}$ ), d'où la nécessité d'adapter les apports protidiques chez tout patient en hémodialyse, avec pour objectif 1,2g/kg de poids idéal, visant entre autre à lutter contre l'état de dénutrition et donc de sarcopénie.

2. Chélateurs du Phosphore :

Il n'existe pas à ce jour aucune étude suggérant que l'utilisation d'un chélateur du phosphore par rapport à l'autre améliorerait de manière significative la mortalité.

Cependant, les chélateurs calciques sont associés à un risque accru de calcifications vasculaires et de maladies artérielles, en positivant la balance calcique, d'autant plus si une supplémentation en Vitamine D est associée.

a. Sels de Calcium :

Les composés calciques ne doivent pas être instaurés en cas calcémie  $< 95$  mg/l et de PTH  $< 150$  pg/ml ou lorsqu'il existe une ostéopathie adynamique avérée ou des calcifications extra-squelettiques et vasculaires.

Plusieurs présentations pharmaceutiques sont disponibles à ce jour, nous citerons à cet effet le carbonate de calcium qui est le plus souvent utilisé contenant

3,85 de calcium (équivalent à 1540 mg de calcium élément)

Ces derniers sont utilisés pendant ou en fin d'alimentation à visée de chélation.

La KDOQI [30] recommande de ne pas dépasser la prescription d'1,5g/j de calcium élément.

#### **b. Non Calcique**

##### ❖ Chélateurs aluminiques du phosphore

Sont presque abandonnés de nos jours, et utilisés sur des périodes courtes de moins de 4 semaines, du fait du risque d'intoxication auxquels ils exposent.

##### ❖ Sévéramer (Rénagel®)

Chélateur non aluminiques et non calcique du phosphore, permettant d'abaisser la phosphorémie sans apport calcique.

Il présente une efficacité comparable aux chélateurs calciques tout en causant moins d'hypercalcémie et de calcifications cardiovasculaires que ceux-ci.

Il constitue à ce jour un traitement de deuxième intention en cas de contre-indications ou d'inefficacité des chélateurs calciques.

Il permet en outre d'améliorer le profil lipidique des dialysés en permettant de réduire le LDL-cholestérol circulant.

Le carbonate de lanthane figure également parmi les chélateurs non calciques et non aluminiques du phosphore.

Il présente l'avantage d'induire très peu d'hypocalcémies, mais nécessite des posologies assez conséquentes pour abaisser la phosphorémie de manière significative.

Effets indésirables : Troubles digestifs dans 50% des cas

### 3. Vitamine D et ses analogues actifs :

Le contrôle de l'hyperparathyroïdie secondaire passe souvent par la correction d'un déficit en Vitamine D.

Il est aujourd'hui reconnu qu'il faut absolument maintenir le taux plasmatique de 25OH D3 entre 30 et 50 ng/ml, la sécrétion de PTH étant stimulée en dessous de cette valeur.

La supplémentation en vitamine D peut se faire avec de la vitamine D d'origine animale ou végétale.

**Tableau 6. Dérivés de la vitamine D Native, molécule, spécialité, posologie [31]**

Vitamine D	Spécialité	Dosage	Demi-vie	Posologie
Ergocalciférol (vitamine D <sub>2</sub> )	Sterogyl <sup>®</sup>	1 goutte = 400 UI = 10 µg	15–45 j	800–2000 UI/j
	Sterogyl <sup>®</sup> 15	1 amp = 600 000 UI	15–45 j	1 amp 1–2 × /an
	Uvesterol <sup>®</sup> D	1 ml = 1500 UI	15–45 j	800–2000 UI/j
Colécalciférol (vitamine D <sub>3</sub> )	Zyma D <sup>®</sup>	1 goutte = 300 UI 1 amp = 80 000 et 200 000 UI		600–1800 UI/j 80 000 UI/1–2 mois 200 000 UI/3 à 6 mois
	Uvedose <sup>®</sup>	1 amp 100 000 UI	15–45 j	1 amp/1–2 mois
	Vitamine D3 Bon <sup>®</sup>	1 amp 200 000 UI	15–45 j	1 amp/2–3 mois
Calcifédiol (25(OH)D <sub>3</sub> )	Dedrogyl <sup>®</sup>	1 goutte = 5 µg	18–21 j	10–5 µg/j

amp : ampoule.

Si l'hyperparathyroïdie n'est pas contrôlée par ces mesures initiales, il est indiqué de prescrire des dérivés actifs de la vitamine D par voie orale ou injectable en dialyse.

Le risque majeur avec ces produits est l'induction d'une hypercalcémie et d'une hyperphosphatémie, pouvant entraîner des précipitations phosphocalciques cardiovasculaires et extra-squelettiques et augmenter les risques de morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire.



**Tableau 7. Analogues actifs de la vitamine D molécule, spécialité, posologie [31]**

Vitamine D	Spécialité	Dosage	Demi-vie	Posologie
Alfacalcidol 1 $\alpha$ (OH)D <sub>3</sub>	Un Alfa <sup>®</sup> cp	0,25 ; 0,5 ; 1 $\mu$ g/capsule	Transformation en 1,25(OH) <sub>2</sub> D en 12 h	0,75 à 6 $\mu$ g/semaine Administration quotidienne ou aux séances de dialyse
	Un Alfa <sup>®</sup> gouttes	0,1 $\mu$ g par goutte	Transformation en 1,25(OH) <sub>2</sub> D en 12 h	0,05 $\mu$ g/kg/j chez l'enfant
	Un Alfa <sup>®</sup> injectable	1 et 2 $\mu$ g/ampoule	Transformation en 1,25(OH) <sub>2</sub> D en 12 h	3 à 6 $\mu$ g/semaine, aux séances de dialyse
Calcitriol 1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	Rocaltrol <sup>®</sup> cp	0,25 $\mu$ g/capsule	< 24 h	0,75 à 3 $\mu$ g/semaine

#### 4. Calcimimétiques

Les calcimimétiques sont de petites molécules organiques capables de rendre le CaR plus sensible aux effets du Ca<sup>2+</sup> circulant. Ils réduisent la sécrétion de PTH in vitro, chez l'animal et chez l'homme, d'une manière dose-dépendante.

Chez le patient hémodialysé, ils permettent de normaliser le taux de PTH à court terme (12 semaines) et à plus long terme (>3ans) le produit phosphocalcique et le remodelage osseux.

Le calcimimétique de deuxième génération (cinacalcet<sup>®</sup>) peut réduire le taux sérique de PTH de plus de 30% chez plus de 60% des patients dialysés, ceci indépendamment de la concentration sérique initiale de PTH.

Il permet d'atteindre des valeurs de PTH inférieures à 250 pg/ml chez 43% des patients après 6 mois de traitement.

Cette baisse de la PTH s'accompagne d'une réduction de 17% du produit phosphocalcique, 10% de la phosphatémie et de 8% de la calcémie, ainsi que d'une diminution voire interruption des doses des analogues actifs de la vitamine D chez plus de 20% des patients.

Administré oralement à des doses allant de 30 à 180 mg/j en une prise au cours du repas. Une adaptation posologique est réalisée chaque mois en fonction des chiffres de PTH et de calcium.

Il est à noter que les patients traités par les calcimimétiques atteignent plus fréquemment et en plus grand nombre les cibles recommandées par la « National Kidney Foundation/ Kidney–Dialysis Outcomes Quality Initiative » (NKF/K–DOQI).

#### **5. Indications Thérapeutiques :**

L'approche médicale des TMO nécessite d'une part la connaissance des objectifs thérapeutiques, mais également le respect d'une approche ciblée basée sur :

- La normalisation du phosphate circulant
- Limitation des apports excessifs de calcium
- L'utilisation préférentielle des calcimimétiques en cas de taux élevés de PTH circulante
- La réduction voir l'éviction des analogues de la vitamine D en cas PTH réduite
- Prévention de l'évolutivité de la maladie thyroïdienne
- Prévention des fractures osseuses

Ainsi le taux de calcium et de phosphate initial permet de poser les indications thérapeutiques selon le schéma suivant :

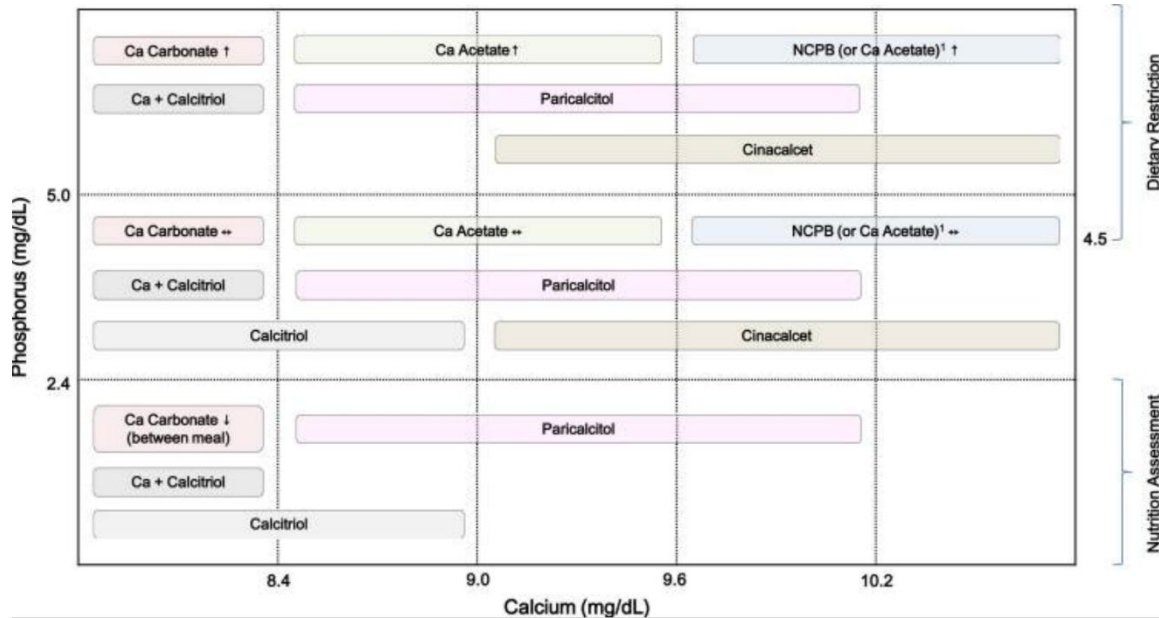


Figure 47. Modalités de régulation des TMO chez les patients au stade terminal de la MRC et indications [32]

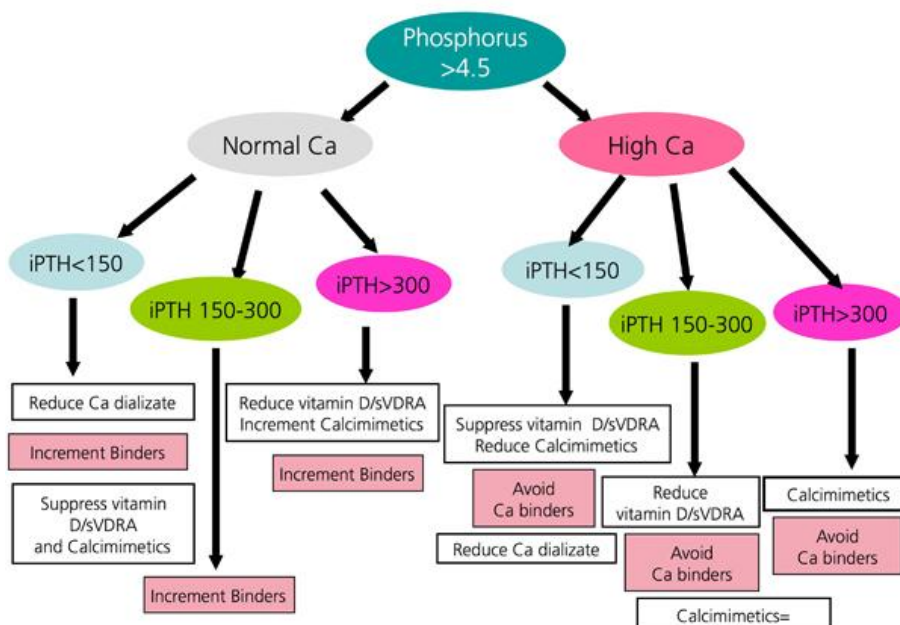


Figure 48. Modalités de corrections des TMO en fonction du taux de PTH, Calcium et Phosphore sérique et indications [32]

Indications des agents anti-ostéoporotiques

L'utilisation des thérapies standards de l'ostéoporose dans la population des IRC est très controversée. Leur principe est basé sur la modulation de la formation et la résorption osseuse.

Ces agents comprennent aussi bien les biphosphonates, œstrogène, les modulateurs sélectifs des récepteurs à l'œstrogène (SERMs), la calcitonine, les androgènes, et stéroïdes. Ils sont majoritairement contre indiqués en cas d'IRC. [34]

L'impact de ces agents reste incertain en cas d'IRC, tant bien sur le remodelage osseux, la densité osseuse et le risque fracturaire.

De ce fait ils ne sont instaurés qu'en cas de nécessité thérapeutique et en présence d'un risque fracturaire majeur, sous couverture de certaines précautions.

#### Prise en charge chirurgicale des TMO

La parathyroïdectomie est indiquée chez des patients ayant des concentrations de PTHi supérieures à 800 pg/ml associées à une hypercalcémie et ou une hyperphosphatémie quand le traitement médical est inefficace. Il s'agit sur le plan histologique d'une hyperplasie nodulaire ou diffuse. Il existe un risque important d'hypocalcémie majeure post opératoire (hungry bone syndrome). Il s'agit d'une parathyroïdectomie subtotale (7/8<sup>e</sup>), le risque étant qu'elle soit excessive, laissant le patient en hypoparathyroïdie définitive. Afin d'éviter cette situation, une parathyroïdectomie totale suivie d'une réimplantation d'un fragment du tissu parathyroïdien dans un muscle est proposée (le plus souvent l'avant-bras).

Le taux de récurrence de l'HPT II (jusqu'à 2/3 des patients selon les séries) sont identiques entre les deux techniques.

La diffusion de tissu parathyroïdien (parathyromatose) au médiastin et au cou est très rare.

Rudser et Al. ont mené une cohorte en 2007 [34], ayant pour objectif d'évaluer le risque de survenue à long terme de fractures de la hanche chez des patients ayant subi une para thyroïdectomie, dans laquelle deux populations ont été comparées : d'une part un groupe de patients mis en hémodialyse ayant bénéficié d'une PTX, et de l'autre, une population similaire de part différents facteurs (âge, sexe, nature de la néphropathie initiale et durée de mise en hémodialyse) n'ayant pas subi la dite-procédure, le taux de réduction du risque fracturaire était estimé à 32% concernant les fractures de la hanche.

Une seconde cohorte par E.Isaksson et Al. en publiée 2017 [35], menée sur une période de 18 ans, intéressant une population de 20056 patients recensés à partir du *Swedish Renal Registry*, a conclu que la parathyroïdectomie était significativement associée à un risque fracturaire moindre chez les patientes de sexe féminin, porteuse d'une hyperparathyroïdie secondaire.

En résumé, la prévention initiale du risque fracturaire chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale, passe par :

- Une identification initiale des facteurs de risque cliniques relayés à une fragilité osseuse ou à la probabilité de chute
- La correction des différents TMO, basée sur une approximation du type de remodelage osseux, en se basant sur des données biologiques (PTH, Calcium, phosphore, dosage de l'aluminémie), ou sur des données histologiques (biopsie osseuse)
- Une approche radiologique basée sur la mesure de la densité osseuse (DEXA), afin d'identifier une éventuelle ostéoporose associée, en corrélation aux données de l'histologie

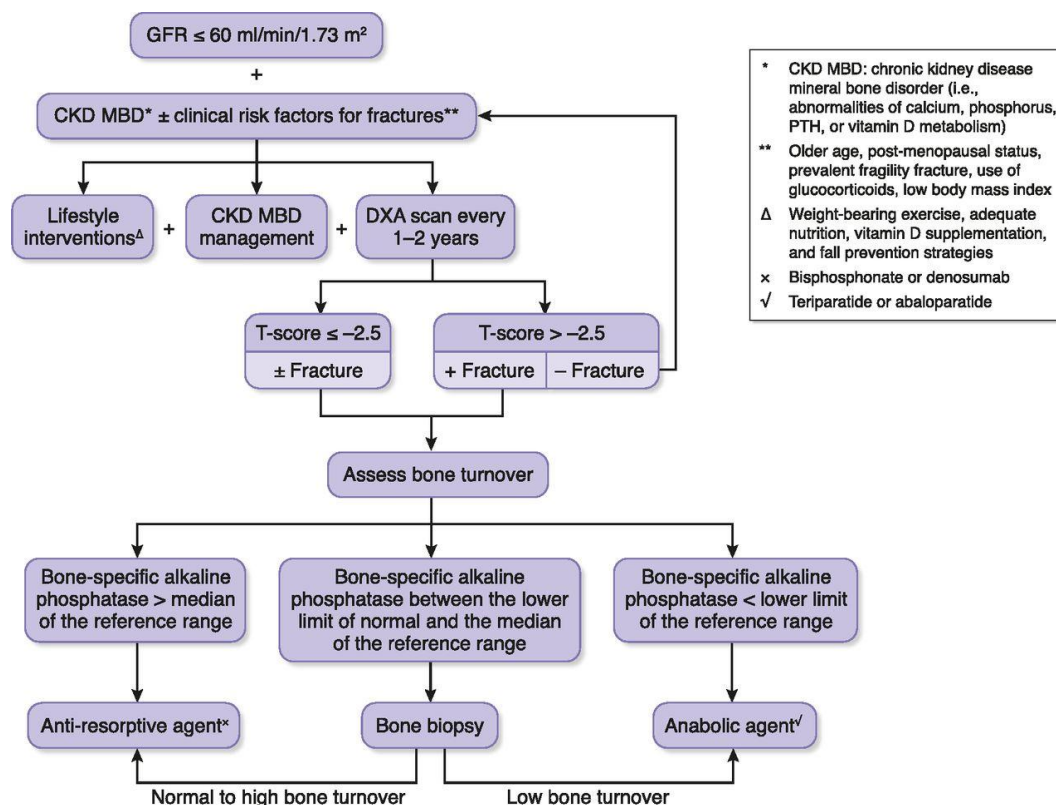


Figure 49. Schéma résumant les modalités de prise en charge et gestion du risque fracturaire dans la population des IRC en fonction d'éléments biologiques et histologiques [34]

## DISCUSSION

### I. Données épidémiologiques

#### a. Répartition selon l'âge et le sexe

La plupart des études portaient sur une population restreinte ne dépassant pas les 20 cas (King Weng Wong et Al.) [36].

Il existe une nette prédominance masculine (Sexe Ratio  $\geq 1$  dans la plupart des études y compris la nôtre). Seul Kalra et Al. [37] a trouvé un sexe ratio  $< 1$ .

La moyenne d'âge dans notre étude va de pair avec les chiffres retrouvés dans la littérature.

**Tableau 8. Tableau comparatif des données sociodémographiques entre notre série et celle de la littérature**

	Nombre de Cas	Sexe Ratio	Age (en années)		
			Moyenne	ET	Extrêmes d'âge
Zenasni et Al.	11	1,20	48	13.6	
Kin Weng Wong et Al. [36]	20	1.22	64	12	43-85
Kalra et Al. [37]	13	0.85	71		52-83
Tosun et Al. [38]	13	2.25	63		34-77
Schaab et Al. [39]	11	2.66	67		52-82
<b>NOTRE SERIE</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>55</b>	<b>18.2</b>	<b>30-81</b>

### b. Cormorbidités

Dans la série de Tosun et Al. [38], on retrouve une prédominance de l'HTA en premier plan (76%), suivi par le diabète (61%) et les cardiopathies (38%).

L'étude de Schaab et Al. [39] n'a recensé que antécédents de cardiopathie chez 100% des malades, d'hépatopathies à 72%, et une intoxication alcoolo-tabagique à 27%.

Toutes ces comorbidités sus cités ont été retrouvés dans notre échantillon avec taux ne dépassant pas les 30%.

**Tableau 9. Comparaison des co-morbidités objectivées dans notre série et celle de la littérature**

	Diabète	HTA	Cardiopathie	Hépatopathies	Intoxication Alcoolo- tabagique
Tosun et Al. [38]	<u>61%</u>	<u>76%</u>	<u>38%</u>	<u>7%</u>	
Schaab et Al. [39]			<u>100%</u>	<u>72%</u>	<u>27%</u>
<b>NOTRE SERIE</b>	<u>20%</u>	<u>20%</u>	<u>30%</u>	<u>0%</u>	<u>20%</u>

### c. Facteurs de risque d'ostéoporose

Il a été établi sur de nombreuses études que l'âge supérieur à 60 ans est considéré comme facteur de risque d'ostéoporose, il en va de même pour le sexe féminin, un IMC faible (< 18.5kg/m<sup>2</sup>) et l'hypovitaminose D (<30ng/ml).

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 55 ans, calquée donc sur les données de l'étude d'Ambrus et Al. [40], bien que discordante avec celles de Schaab et Al. [39]



Concernant les données relatives à la prédominance de la population féminine comme étant un facteur de risque appart entière d'ostéoporose : on a noté une nette prépondérance de la gente féminine dans l'étude d'Ambrus et Al. [40], contrairement à celle de Schaab et Al. [39] et Tosun et Al. [38], avec un résultat mitigée dans notre série à 50 %.

Dans notre étude, la valeur moyenne de l'IMC de nos patients était de 22.1 kg/m<sup>2</sup>, ce qui n'est donc pas considéré comme un facteur de risque en soi, ce qui rejoint les valeurs objectivées par Tosun et Al. [38] (24.74 kg/m<sup>2</sup>).

Le taux moyen de vitamine D chez les patients était de 20.6 ng/ml, soit un taux < 30ng/ml, ce qui rejoint les chiffres retrouvés dans la littérature (Ambrus et Al.) [40].

**Tableau 10. Facteurs de risque d'ostéoporose retrouvés dans notre série en comparaison avec la littérature**

	Nombre de sujets (Age>60ans)	Sexe Féminin (%)	Valeur moyenne IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Taux 25OH-VitD (ng/ml)
Ambrus et Al. [40]	56	67 %	25.1	15.8
Schaab et Al. [39]	67	27 %		
Tosun et Al. [38]	63	30 %	24.74	
<b>NOTRE SERIE</b>	<b>55</b>	<b>50 %</b>	<b>22.1</b>	<b>20.6</b>

**d. Particularités de la néphropathie et données relatives à l'hémodialyse**

La néphropathie prédominante était indéterminée dans 40 % des cas de notre série, contrairement aux études rapportées dans la littérature où la néphropathie diabétique était prédominante à 45% dans l'étude de Schaab et Al. [39] et de 61% dans celle de Tosun et Al. [38] (61%). Ambrus et Al. [40] ont quant à eux trouvé une nette prédominance de la GNC à 30%.

Le délai moyen de mise en hémodialyse était de 5.85 ans dans notre étude, en comparaison avec ceux de Ambrus et Al. [40] et Schaab et Al. [39] avec des durées respectives de 4.41 et 9.26 ans.

Concernant le délai entre le début de la mise en hémodialyse et la survenue du traumatisme, nous rapportons un délai moyen de 56.7 mois, ce qui va de pair avec les chiffres retrouvés par Tosun et Al. (66.5 mois).

**Tableau 11. Comparaison des données relatives à l'hémodialyse avec ceux celles de  
la littérature**

	Nature de la néphropathie initiale							Durée moyenne de mise sous EER (années)	Délai entre début de la dialyse et traumatisme (mois)
	N.I	N.D	GNC	NAS	NTIC	PKR	Autres		
<b>Ambrus et Al.</b>	10%	22%	30%	15%	12%	11%		4.41	
<b>Schaab et Al.</b>	9%	45%		27%			18%	9.26	
<b>Tosun et Al.</b>		61%	38%						66.5
<b>NOTRE SERIE</b>	<b>40%</b>	<b>20%</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>0%</b>	<b>10%</b>	<b>5.85</b>	<b>56.7</b>

## II. Données Biologiques

### 1. Profil Phosphocalcique

La valeur moyenne de la calcémie retrouvée dans notre échantillon allait de pair avec les chiffres mentionnés dans la littérature.

Ambrus et Al. [40] ont retrouvés une valeur du produit phosphocalcique à  $4932 \text{mg}^2/\text{l}^2$ , considéré comme étant dans la fourchette de référence (selon les recommandations de bonnes pratique clinique KDIGO (2017)). Nous rapportons dans notre étude un chiffre de  $6317 \text{mg}^2/\text{l}^2$ .

- \* Dans l'étude de Schaab et Al. [39], les valeurs de PTH étaient élevées chez l'ensemble des sujets, hormis deux (cependant leurs valeurs numériques n'ont pas été rapportées)

**Tableau 12. Comparaison des paramètres phosphocalciques retrouvés dans notre série en comparaison avec ceux de la littérature**

	Calcémie moyenne (mg/l)	PTHi (pg/ml)	(1-84)	CaxP ( $\text{mg}^2/\text{l}^2$ )
Schaab et Al. [39]	92.45			
Ambrus et Al. [40]	93.6	348		4932
<b>Notre Série</b>	<b>92.5</b>	<b>745</b>		<b>6317</b>

## 2. Taux d'albumine

Les études actuellement disponibles ne portent que peu d'intérêt aux valeurs d'albumine comme étant un déterminant de la survenue de fracture chez les patients hémodialysés.

Ambrus et Al. [40] retrouvent donc un taux à la limite de la normale (40 g/l), contrairement à notre étude où l'on recense un taux d'albumine à  $32 \pm 4.06$ g/l.

**Tableau 13. Comparaison du taux moyen d'albumine avec ceux de la littérature**

	Taux d'albumine (g/l)
Ambrus et Al. [40]	$40 \pm 3$
<b>Notre Série</b>	<b><math>32 \pm 4.06</math></b>

### III. Données radiologiques

#### 1. Stadification radiologique (Garden-Pauwels)

**Tableau 14. Comparaison des aspects radiologiques avec ceux de la littérature**

	NATURE		DU SIEGE		STADIFICATION		AUTRES	
	TRAUMATISME		latérale	Uni	Bi-latérale	I - II	III - IV	LOCALISATIONS
	Post Traumatique	Spon-tané						(GARDEN)
Sano et Al. [41]	5 Cas	3 Cas	7	1	1	8	Non précisé	
Schaab et Al. [40]	11 Cas	0 Cas			1	10	Non précisé	
Kalra et Al. [37]	11 Cas	4 Cas	13	2	6	9	Non précisé	
<b>Notre étude</b>	<b>10 Cas</b>	<b>0 Cas</b>	<b>10</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	<b>- FEIR (poutaux-colles) - FESH</b>	

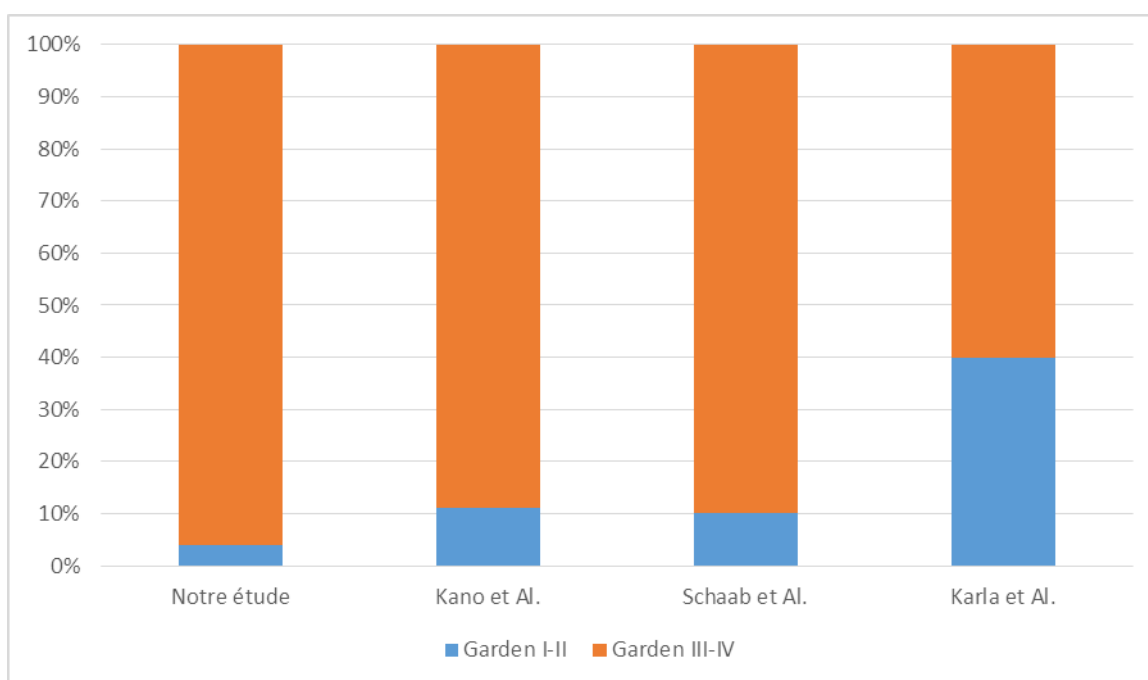
Dans l'étude de Sano et Al. [41], le contexte post traumatique était prépondérant, sans précision sur la nature de ce dernier, représentant 62% (5 cas) ; ce qui rejoint les travaux de Schaab et Al. [40] et Kalra et Al. [37] où le contexte traumatique représentait respectivement 100% (11 cas) et 73% (11 cas).

Les fractures sur os pathologiques intéressaient 37% des sujets (soit 3 cas)

dans l'étude de Sano et Al. [41], contre 26% (soit 4 cas) chez Kalra et Al. [37], révélant chez ce dernier une atteinte osseuse liée à une amylose à B2-microglobuline. Aucun cas de fracture pathologique n'a été inclus dans notre étude.

Sur un échantillon de dix patients, 9 sujets étaient porteurs de fractures classées Garden III ou IV, contre 1 cas unique classé Garden II.

Dans l'étude de Sano et Al. [41], 8 fractures Garden III-IV (88% des cas) ont été objectivées contre 10 cas recensés dans l'étude de Schaab et Al. [39] (90% des cas) et 9 dans celle de Kalra et Al. [37] (60% des cas).



**Graphique 10. Répartition des fractures selon la classification de Garden dans les différentes séries**

## IV. Prise en charge Chirurgicale

### 1. Techniques chirurgicales

Dans notre série, il y avait une nette prédominance du traitement non conservateur toutes modalités confondues (soit 80%), ce qui rejoint les travaux de Sano et Al. [41], Karla et Al. [37], et Tosun et Al. [38], avec des taux respectifs de 88%, 53% et 77%.

Le traitement conservateur n'a été indiqué que chez 11% de nos patients, conformément aux études de Kalra et Al, Tosun et Al. [38] et Sano et Al. [41] avec des taux respectifs de 35%, 22% et 11%.

**Tableau 15. Modalités de prise en charge chirurgicale des fractures du col du fémur dans les différentes séries**

	Nombre de patients opérés	Traitement conservateur (OS)		Traitement non conservateur	
		Vissage simple ou multiple	Vis-plaque	PIH	PTH
Sano et Al. [41]	9	11%	0	77%	11%
Kalra et Al. [37]	13	20%	15%	53%	0
Tosun et Al. [38]	9	22.2%		77.7%	
<b>NOTRE SERIE</b>	<b>10</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>20%</b>	<b>60%</b>



## 2. Complications

Le taux de complications dans notre série était de 40% (comprenant 20% liées aux complications de décubitus, 10% lié à une fracture périprothétique, et une infection sur matériel d'ostéosynthèse).

Dans la littérature, la pseudarthrose ressortait comme la complication post-opératoire la plus fréquente (Kalra et Al. [37] et King Weng Wong et Al. [36]).

Dans notre étude, nous n'avons recensé aucun cas de pseudarthrose.

**Tableau 16. Aspect comparatifs des complications post-opératoires recensées dans les différentes séries**

	Nombre de Cas	de Complications post-opératoires						
		Précoces			Tardives			
		Hématome	Infection	Autres	secondaire	Déplacement	arthrose	Pseud- Autres
Sano et Al. [41]	4/9	1	2	1	0		1	0
Kalra et Al. [37]	7/13				0		4	3
King Weng Wong et Al. [36]	10/13				0		8	2
<b>Notre série</b>	<b>4/10</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>		<b>0</b>	<b>2</b>

### **3. Evolution**

#### **a. Taux de reprise chirurgicale**

Sano et Al. [41] rapportent un seul cas de reprise chirurgicale secondaire à une infection sur matériel d'ostéosynthèse.

Kalra et Al. [37] présentent un taux de reprise chirurgical de 38% indiquée essentiellement devant une pseudarthrose et un déplacement secondaire du matériel prothétique.

Enfin, King Weng Wong et Al. [36] recensent 6 cas de reprises chirurgicales (soit 46%), tous secondaires à une pseudarthrose.

Dans notre étude, seuls deux patients (20%), ont bénéficié d'une reprise chirurgicale. Ce geste a été indiqué devant une infection sur matériel d'ostéosynthèse et une fracture péri-prothétique.

#### **b. Morbi-mortalité**

Dans notre étude, nous n'avons recensé aucun cas de décès immédiat lié à l'acte chirurgical, ce qui va de pair avec les résultats objectivés dans la littérature.

#### **c. Limites de notre étude :**

Les limites méthodologiques de notre étude, sont liées à la difficulté, vu notre contexte, d'assurer un suivi post-opératoire au long terme ; le recul de quelques mois seulement, ne permet pas de dépister les cas possibles de complications tardives.

Le fait que tous nos patients ont été opérés dans la même structure hospitalière et par la même équipe chirurgicale est un point intéressant de notre étude, mais il en limite la portée générale.

## **CONCLUSION**

La Fracture de l'extrémité supérieure du fémur notamment du col fémoral, constitue incontestablement la lésion la plus fréquemment rencontrée en traumatologie. Elle survient en particulier chez les sujets d'un âge avancé au décours d'un traumatisme mineur, avec une nette prédominance féminine.

Les hémodialysés chroniques présentent un risque significativement important de survenue de fractures et particulièrement au niveau du col fémoral, et ce du fait :

- D'une fragilité osseuse liée aux remodelages osseux entrant dans le cadre de l'ODR
- Une faiblesse musculaire liée à un état de dénutrition permanent et de sarcopénie
- De l'existence de co-morbidités qui conditionnent et exposent au risque permanent de traumatisme

La prévention ou la réduction du risque fracturaire chez cette population repose en premier lieu sur :

- Identification et la gestion des paramètres phosphocalciques conditionnées par le type de remodelage osseux ; qui à son tour évalué à partir de données biologiques, histologiques et radiologiques
- L'adaptation des modalités de l'EER au profil phosphocalcique
- Le suivi adapté et la prise en charge adéquate des comorbidités associées à l'insuffisance rénale chronique

La connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'ODR, est fondamentale afin d'assurer une prise en charge chirurgicale adaptée au terrain (âge, l'existence préalable d'un handicap fonctionnel), et à la nature de la fracture. La

finalité étant d'obtenir la rémission la plus optimale possible, dans un délai bref avec le moins de complications.

# RESUMES

## **RESUME**

**THESE** : Fracture du Col Fémoral chez les hémodialysés chroniques, Aspects physiopathologiques, Epidémiologiques et Prise en charge Thérapeutique.

**INTRODUCTION** : Les fractures du col fémoral constituent les lésions les plus fréquemment rencontrés en traumatologie, intéressant principalement les sujets âgés avec une nette prédominance féminine, et en particulier devant un terrain de fragilité osseuse, notamment chez les patients hémodialysés chroniques, du fait du terrain d'ostéodystrophie rénale.

**OBJECTIFS** : Notre étude a eu pour but de recenser les cas de fractures du col fémoral chez les patients mis en hémodialyse et d'approcher les différents facteurs de risques intriqués dans leur genèse, tant sur le plan du terrain que sur les particularités relatives à la dialyse.

Cette étude nous a également permis d'aborder les modes de présentation initiales de ce type de fracture chez cette population et d'étayer les modalités thérapeutiques ainsi que les particularités chirurgicales relatives au terrain.

**LIEU D'ETUDE** : Service de Traumatologie Orthopédique 2 (B4), CHU Hassan II de Fès

**MOYENS ET METHODES** : Notre étude rétrospective a porté sur un nombre de 10 cas de fracture du col fémoral (tout stades confondus) chez des patients mis en hémodialyse depuis une période minimale d'une année, recensés sur une période de 5ans, de Janvier 2013 à Décembre 2017 au sein du Service de Traumatologie Orthopédique 2. Les données ont été recueillies par contact téléphonique à l'aide d'une fiche d'exploitation détaillée, en complément des informations consignées au sein des dossiers médicaux et dûment anonymisées.

**RESULTATS** : Sur nos 10 patients, 50% étaient des femmes (SR = 1) avec une moyenne d'âge de 55 ans. Tous étaient en HD (par FAV/cathéter tunnélisé jugulaire) depuis 5,7 ans en moyenne. 90% de nos malades étaient en hyperparathyroïdie (taux moyen de PTH =  $745.3 \pm 747.14$  pg/ml). Les fractures GARDEN IV étaient majoritaires (50%). 20% de nos patients ont bénéficié d'un traitement conservateur par OS (vissage multiple/vis-plaque) contre 80% ayant bénéficiés d'un remplacement prothétique (PTH/PIH). L'évolution globale était favorable. Le délai moyen de reprise de la marche de  $85 \pm 117,91$  jours. Nous n'avons recensé aucun cas de décès dans notre série.

**CONCLUSION** : L'identification et la gestion des facteurs incriminés dans la survenue des fractures du col du fémur chez les patients en hémodialyse jouent toutes deux un rôle primordial quant à la stratégie de prévention primaire et conditionnent la prise en charge chirurgicale. La combinaison de ces différents éléments plaide le plus souvent vers le choix d'une PTH, garante d'un meilleur résultat fonctionnel.

**MOTS-CLES** : Fracture du col fémoral, hémodialyse chronique, ostéodystrophie rénale,

## **ABSTRACT**

**TITLE:** Femoral neck fracture in chronic hemodialysis patients, Pathophysiological, Epidemiological and Therapeutic management.

**BACKGROUND:** Femoral neck fracture are the most recurrent traumatic lesions encountered among its peers. This type of fracture occurs mainly within elderly people especially women, with a particularity in fragility bone field; which is the case among chronic kidney disease patients undergoing dialysis, related to osteodystrophy.

**OBJECTIVES:** Our study aimed to identify cases of femoral neck fractures in patients undergoing hemodialysis and to approach the various entangled risk factors resulting in their genesis, based on both the background and the dialysis peculiarities.

This study also allowed us to address the various modes of revelation within this designated population, and expose the different therapeutic modalities as well as the surgical particularities related to osteodystrophy.

**SETTING:** Orthopedic Unit 2 (B4), Hassan II University Hospital Fez, Morocco

**METHODS:** We included 10 cases of femoral fractures in our study, all of which were undergoing hemodialysis for a year at least, gathered over a 5 year period from January 2013 to December 2017, in the abovementioned orthopedic department. Each of our patients was contacted directly over the phone, and the data was collected using a customized operating file, in addition to information collected from the medical records and duly anonymized.

**RESULTS:** 50% of our studied sample consisted of women, with a sex-ratio = 1, and an average age of 55 years old. All our patients were undergoing dialysis for an



average period of 5.7 years, either through an arterio-venous fistula or a tunneled catheter. 90% of the study group had increased levels of PTH Hormone (mean PTH =  $745.3 \pm 747.14$  pg / ml). GARDEN IV fractures were predominant (50%). 20% of our patients underwent osteosynthesis (multiple screws / Side-plate) and 80% prosthetic replacement (THA / PHA). The overall evolution was positive. It took patients an average time of  $85 \pm 117.91$  days to resume walking. We did not record any deaths in our series.

**CONCLUSION:** The identification and overall management of the many factors incriminated in the genesis of femoral neck fractures amongst a population of hemodialysis patients is a prerequisite in building a strong primary prevention strategy and plays a huge role in providing the best surgical treatment. THP seems to guarantee the best functional result.

**KEYWORDS:** Femoral neck fracture, chronic hemodialysis, renal osteodystrophy

## ملخص

**عنوان:** دراسة كسر عنق الفخذ عند المرضى ذوي غسيل الكلى المزمن: الجوانب الفيزيولوجية، الوبائية والعلاجية.

خلفية الدراسة: تمثل كسور عنق الفخذ الكسور الأكثر انتشارا في علم جراحة العظام والمفاصل، وتصيب في معظم الاحيان الاشخاص المسنين، خاصة النساء منهم، لاسيما المعرضين لهشاشة العظام، كما هو الحال لذوي غسيل الكلى المزمن.

### **هدف الدراسة:**

كان الغرض من دراستنا هو تحديد حالات كسور عنق الفخذ عند المرضى المستفيدين من غسيل الكلى المزمن من جهة، ثم تسليط الضوء على مختلف عوامل الخطر المتشابهة في نشأتها من جهة أخرى (سواء على المستوى الفردي، أو خصوصيات الغسيل الكلوي)

كما سمحت لنا هذه الدراسة من التعرف على مختلف طرق انبعاث هذا النوع من الكسور في هاته الساكنة، وتدقيق طرق العلاج وخصائص الجراحة لكل فرد على حدا

**مكان الدراسة:** قسم جراحة العظام والمفاصل (ب4)، المركب الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني، فاس

### **أساليب الدراسة:**

لقد خصت دراستنا الاسترجاعية 10 حالات لأشخاص تعرضوا لكسور عنق الفخذ، كلهم يستفيدون من حصص غسيل كلوي منذ سنة على الأقل. تم إحصائهم خلال 5 سنوات، الممتدة من يناير 2013 إلى دجنبر 2017 داخل قسم جراحة العظام والمفاصل (ب4). تم جمع البيانات عن طريق الاتصال الهاتفي باستخدام ورقة استغلال مفصلة، بالإضافة إلى المعلومات المسجلة في الملفات الطبية.

### **نتائج الدراسة:**

من بين 10 مرضى، شكلت الفئة النسوية 50%، أما متوسط العمر، فكان يناهز 55 سنة. كل مرضانا كانوا يستفيدون من غسيل الكلى (عبر توصيلة شريانية وريدية أو قسطنطيني وداجي) لمدة متوسطة = 5.7 سنة. سجل ارتفاع مستويات الهرمون الجار الدريقي عند 90% من المرضى (بمعدل = 745.3 ±

747.14 يع/مل)

لاحظنا سيادة الكسور من فئة GARDEN IV (50%). 20% من العينة المدروسة استفادت من علاج جراحي محافظ، بينما 80% استفادت من استبدال اصطناعي. التطور الشامل كان عموماً إيجابياً. متوسط وقت استئناف المشي ناهز  $85 \pm 117.91$  يوم. ولم نسجل أي حالة وفاة.

#### استنتاج:

إن تحديد وضبط العوامل المتدخلّة في حدوث كسور عنق الفخذ عند المرضى المستفيدين من غسيل الكلى يلعبان دوراً أساسياً في استراتيجية الوقاية الأولية واختيار نوع الجراحة المناسبة. يؤدي الجمع بين هذه العناصر المختلفة عادةً إلى اللجوء إلى الاستبدال الاصطناعي، مما يضمن نتيجة وظيفية أفضل.

**الكلمات الدالة:** كسر عنق الفخذ، الغسيل الكلوي المزمن، الحثل العظمي الكلوي

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Société Marocaine de Néphrologie – Association des néphrologues du Maroc – Ministère de la santé, Direction des hôpitaux et des soins ambulatoires.** Registre « MAGREDIAL » Maroc Greffe Dialyse : registre national de l'insuffisance rénale terminale – Année 2005.
- [2]. **M. Benghanem Gharbi & M. de Broe** Etude Maremar (première image de la maladie rénale chronique au Maroc), Comité scientifique de Maremar
- [3]. **Pr Zaid Driss et Al.** Recommandations de bonnes pratiques médicales, ALD N°17 insuffisance rénale chronique Juillet 2011, , Page 23, Situation épidémiologique de l'IRCT, Prévalence et Incidence.
- [4]. **Pr Ghislaine Medkouri,** La Société Marocaine de Néphrologie, « Une double sensibilisation grand public/professionnels de la santé, Doctinews N°32 Avril 2011
- [5]. **M.Jadoul,** Fractures chez les patients dialysés chroniques : incidence, facteurs de risque et stratégies de prévention, Flammarion Médecine– Sciences – Actualités Néphrologiques 2006
- [6]. **Eric Thervet,** Traité de Néphrologie, Chapitre 16, Homéostasie du Calcium, Par D. Grnajon, A. Edwards, O.Bonny
- [7]. **Anthony L. Mescher,** Junqueira's Basic Histology : Text and Atlas, 15ème Edition
- [8]. **Dr, Jabrane Marouane,** Thèse sur « Les troubles minéraux et osseux chez les hémodialysés au service de néphrologie–hémodialyse du CHU Med VI de Marrakech », Rôle du rein dans la regulation du métabolisme phosphocalcique, Principe du remodelage osseux Page 39

- [9]. **Ivan Kempf, David Dagnat, Claude Karger**, Fractures de l'extrémité supérieure du fémur, Centre de traumatologie orthopédique de Strasbourg France, EMC 1993, DOI [14-076-A-10]
- [10]. **Frank H. Netter**, Atlas d'anatomie humaine, MD, 6ème Edition
- [11]. **Michel Dufour, Michel Pillu**, Biomécanique fonctionnelle Membres-Tête-Tronc Page 122
- [12]. **Dr. NANA Jérôme Natéguéwindé** La fracture du col fémoral de l'adulte : aspect thérapeutiques et évolutifs (présentation d'une série de 52 cas), Thèse soutenue en 1969
- [13]. **S.Patel & K.Murphy**, Fractures of the proximal fémur : Correlates of radiological evidence of osteoporosis, DOI: 10.1007/s00256-005-0065-1, Pub Med
- [14]. **J-L Lerat**, Sémiologie traumatologie de la Hanche, Faculté de Lyon-Sud, Page 276
- [15]. **Richard L. Drake** Gray's Anatomie pour les étudiants, , 1ère Edition
- [16]. **M.H Lafage-Proust**, Physiopathologie de l'atteinte osseuse au cours de l'insuffisance rénale chronique, Réalités en Rhumatologie, Octobre 2012
- [17]. **Said Kamel et Al.** , Troubles minéraux et osseux de la maladie rénale chronique (TMO-MRC), Doi : RFL-09-10-2013-43-455-1773-035X-101019-201209534, Juin 2013
- [18]. **M-H Lafage-Proust**, Ostéodystrophie rénale, DOI : 14-275-A-10, EMC 2005
- [19]. **Fabrice Mac Way et Al.**, Physiopathologie de l'ostéodystrophie rénale, Revue du Rhumatisme 795 (2012), vol.40 no.4 São Paulo Out./Dec. 2018 Epub Nov 29, 2018

- [20]. **A.Ghazali et Al.**, Ostéodystrophie rénale : aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques, DOI 18-061-D-10, EMC 2003
- [21]. **T. Scheerlinck et Al.**, Fractures de l'extrémité supérieure du fémur chez l'adulte, DOI : 14-075-A-10, EMC 2003
- [22]. **Susan Bukata et Al.**; A guide to improving the care of patients with fragility fractures, DOI : 10.1177/2151458510397504, PubMed
- [23]. **P. Bonneville**, Traitement des fractures récentes du col femoral . Techniques opératoire, DOI 44-610, EMC 2015
- [24]. **AO surgery reference**, online reference in clinical life, <https://www.aofoundation.org/Structure/Pages/default.aspx>
- [25]. **Argumentaire scientifique HAS Décembre 2016**, Chirurgie des fractures de l'extrémité proximale du fémur chez les patients âgés, Méthode recommandations de bonne pratique clinique,
- [26]. **A.Pimentel et Al.**, Fractures in patients with CKD–diagnosis, the treatment, and prevention : a review by members of the European Calcified Tissue Society and the European Renal Association of Nephrology Dialysis and Transplantation, [Kidney-international.org](http://Kidney-international.org)
- [27]. **J.hernandez et Al.**, Technical approach to iliac crest biopsy, Clinical journal American society of nephrology, Nov 2008
- [28]. **Richard F. Singer**, Vitamin D in Dialysis : Defining deficiency and rationale for supplementation, Seminars in Dialysis / Volume 26, Issue 1 ,<https://doi.org/10.1111/sdi.12010>, Septembre 2012

- [29]. **KDIGO 2017 Clinical practice guideline** update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–Mineral and bone disorder (CKD–MBD), *Kidney International supplements*, Volume 7, Issue 1, July 2017
- [30]. Evaluation and treatment of chronic kidney disease Mineral and bone disorder (CKD–MBD), National Kidney Foundation, KDOQI
- [31]. **G.Jean et Al.**, La prescription de la vitamin D chez le patient dialysé en pratique Clinique, DOI : 10.1016/j.nephro.2009.07.010, EMC 2009
- [32]. **E. Hwang et Al.**, Management of chronic kidney disease– mineral and bone disorder : Korean working group recommendations, Doi : 10.1016/j.krcp.2015.02.002, NBCI, March 2015
- [33]. **M.J. Damasiewicz and T.L.Nickolas**, Rethinking bone disease in kidney disease, *JBMR Plus*, Vol 2, N°6 June 2018,PP 309–322
- [34]. **Rudser KD et Al.**, Fracture risk after parathyroidectomy among chronic hemodialysis patients, *J am Soc Nephrol*, Aug 2007, Published July 2018
- [35]. **Isaksson E et Al.**, The effect of parathyroidectomy on risk of hip fracture in secondary hyperparathyroidism, *World J Surg.* 2017, PubMed
- [36]. **K. Weng wong et Al.**, Femoral Neck fracture in end–stage renal disease treated with osteosynthesis, *Formosan journal of musculoskeletal disorders* 3 (2012) 56–60
- [37]. **S.Kalra et Al.**, Intracapsular hip fractures in end–stage renal failure, *Injury Int J. Care injured* (2006) 37, 175–184
- [38]. **B.Tosun et Al.**, Operative treatment of hip fractures in patients receiving hemodialysis, *Musculoskelet Surg* (2010) 94: 71–75



- [39]. **P.C.Schaab et Al.**, Femoral neck fractures in patients receiving long term dialysis, Clinical orthopedics and related research, Number 260 Nov 1990
- [40]. **C. Ambrus et Al.**, Vitamin D insufficiency and bone fractures in patients on maintenance hemodialysis, Int Urol Nephrol (2011) 43 : 475 – 482
- [41]. **K.Sano et Al.**, Operative treatment of hip fracture in haemodialysed patients, Journal of orthopedic surgery 2004, 12 (2) : 158–163