

ANNEE: 2009

THESE N°: 66

**Lecture de la scintigraphie osseuse
chez l'insuffisant renal schronique
(a travers l'analyse de trois observations
cliniques et une revue de la litterature)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Anouar KADDAF

Né le 25 Mars 1983 à Tanger

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Insuffisance rénale chronique – Scintigraphie osseuse – HMDP-^{99m}Tc

JURY

Mme. N. BENRAIS

Professeur de Biophysique

Mr. A. BIYI

Professeur Agrégé de Biophysique

Mr. A. DOUDOUH

Professeur Agrégé de Biophysique

Mr. L. ACHEMLAL

Professeur Agrégé de Rhumatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufik
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie

54. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

58. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

59. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

61. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

62. Pr. TOULOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia

Cardiologie

64. Pr. ACHOUR Ahmed*

Chirurgicale

65. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

66. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*

Oto-Rhino-Laryngologie

68. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

70. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

71. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

73. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

74. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

75. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

76. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

78. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

79. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

82. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

83. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa

Néphrologie

85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif

Chirurgie Générale

88. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

89. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

90. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

91. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

92. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

93. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

94. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

95. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

97. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

98. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale

147. Pr. RHRAB Brahim

Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima

Dermatologie

149. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*

Urologie

151. Pr. ABDELHAK M'barek

Chirurgie - Pédiatrique

152. Pr. BELAIDI Halima

Neurologie

153. Pr. BARHMI Rida Slimane

Gynécologie Obstétrique

154. Pr. BENTAHILA Abdelali

Pédiatrie

155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Gynécologie - Obstétrique

156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Traumatologie - Orthopédie

157. Pr. CHAMI Ilham

Radiologie

158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Ophtalmologie

159. Pr. EL ABBADI Najia

Neurochirurgie

160. Pr. HANINE Ahmed*

Radiologie

161. Pr. JALIL Abdelouahed

Chirurgie Générale

162. Pr. LAKHDAR Amina

Gynécologie Obstétrique

163. Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane

Réanimation Médicale

165. Pr. AMRAOUI Mohamed

Chirurgie Générale

166. Pr. BAIDADA Abdelaziz

Gynécologie Obstétrique

167. Pr. BARGACH Samir

Gynécologie Obstétrique

168. Pr. BELLAHNECH Zakaria

Urologie

169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*

Urologie

170. Pr. BENZAOUZ Mustapha

Gastro-Entérologie

171. Pr. CHAARI Jilali*

Médecine Interne

172. Pr. DIMOU M'barek*

Anesthésie Réanimation

173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*

Anesthésie Réanimation

174. Pr. EL MESNAOUI Abbes

Chirurgie Générale

175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Oto-Rhino-Laryngologie

176. Pr. FERHATI Driss

Gynécologie Obstétrique

177. Pr. HASSOUNI Fadil

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

178. Pr. HDA Abdelhamid*

Cardiologie

179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed

Urologie

180. Pr. IBRAHIMY Wafaa

Ophtalmologie

182. Pr. BENOMAR ALI

Neurologie

183. Pr. BOUGTAB Abdesslam

Chirurgie Générale

184. Pr. ER RIHANI Hassan

Oncologie Médicale

185. Pr. EZZAITOUNI Fatima

Néphrologie

186. Pr. KABBAJ Najat

Radiologie

187. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

190. Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Pédiatrie

191. Pr. BELMAHI Amin

Chirurgie réparatrice et plastique

192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Ophtalmologie

193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafac*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique

239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie

285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachida
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique

337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said

Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phthisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rgumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie

- 438. Pr. FELLAT Ibteissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

- Cardiologie
- Anesthésie Réanimation
- Urologie
- Médecine Interne
- Anesthésie Réanimation
- Microbiologie
- Radiologie
- Urologie
- Pédiatrie
- Psychiatrie
- Chirurgie – Pédiatrique
- Médecine Interne
- Parasitologie
- Radiothérapie
- O.R.L
- Psychiatrie
- Endocrinologie
- Psychiatrie
- Anatomie Pathologique
- Pneumo-Phtisiologie
- Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

- Biochimie
- Pharmacologie
- Histologie – Embryologie
- Chimie Organique et Pharmacie Chimique
- Applications Pharmaceutiques
- Microbiologie
- Chimie Analytique
- Pharmacognosie
- Zootéchnie
- Pharmacologie
- Chimie Organique
- Biochimie
- Biochimie
- Pharmacognosie
- Chimie Organique

* Enseignants Militaires

*Je dédie
Cette thèse...*





A Feu sa Majesté le Roi HASSAN II

*Que dieu l'accueille en sa sainte
miséricorde.*





A sa Majesté le Roi MOHAMMED VI

Chef d'Etat Major Général des Forces

Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité

territoriale.



Que dieu glorifie son règne et le préserve.



A son Altesse Royale le Prince Héritier

Moulay HASSAN,

Que dieu le préserve.





A son Altesse Royale le Prince Moulay

RACHID,

Que dieu le protège





A Toute la Famille Royale






A Monsieur le Médecin Général de Brigade,

ALI ABROUQ

*Professeur d'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE de VAL-
de-GRACE.*

Inspecteur du service de santé des FAR,

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*





A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM

Professeur du CHU en Médecine Interne

Médecin chef de l'HMIM V- RABAT

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*





A Monsieur le Médecin Colonel-Major OHAYON.V

Professeur de Médecine Interne du val de grâce

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

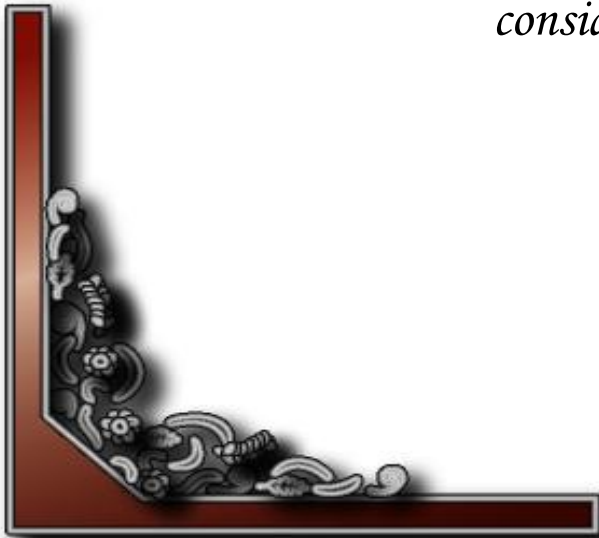




A Monsieur le Médecin Colonel M. JANATI

Médecin Chef de l'HMI-A

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

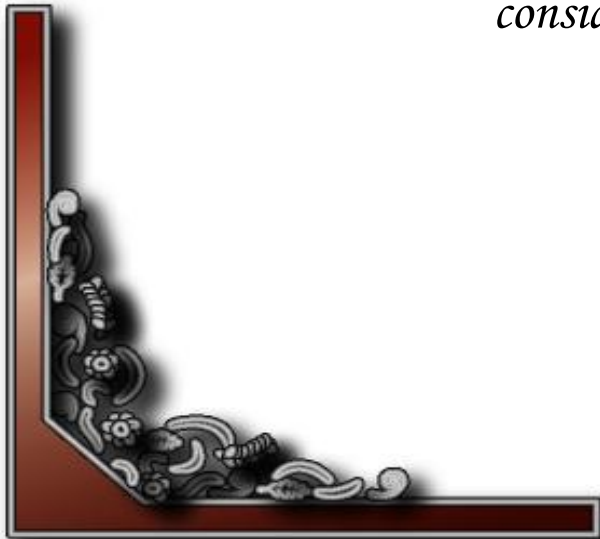




A Monsieur le Médecin Colonel A.ACHOUR,

Médecin Chef de l'HMI-MI

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*





A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED OTMANI

Professeur d'anesthésie-réanimation.

Directeur de l'ERSSM et de L'ERMIM.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*





A Monsieur le Lt-colonel d'administration

L'MGHARI

Chef de bureau de sécurité de l'ERSSM

A Monsieur le Commandant d'administration K SAADI,

Chef des services administratifs de l'ERSSM

A Monsieur le Capitaine d'administration M. LAALOU

Chef du bureau des études de L'ERSSM.

Veillez trouver ici notre reconnaissance et notre profond

respect.





A mes très chers parents

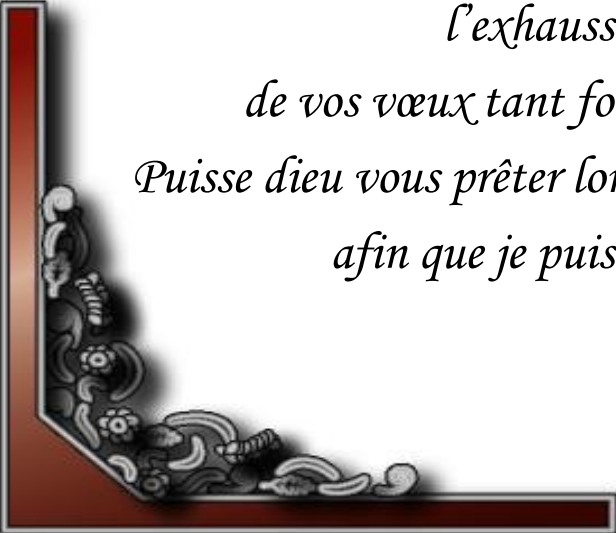
Mohamed et Farida

*Vous m'avez appris à balbutier mes premières paroles,
à faire mes premiers pas dans la vie, à sourire.
Vous avez fait tant de sacrifices pour mon éducation
et mes études.*

*Vous m'avez comblé par votre soutien et votre générosité.
Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection
et tout l'amour que je vous porte.*

*Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre
patience et de vos innombrables sacrifices, soit-il
l'exhaussement
de vos vœux tant formulés et vos prières.*

*Puisse dieu vous prêter longue vie, avec bonne santé,
afin que je puisse vous combler.*





*A ma très Chers sœur HOUDA et mon
adorable Chère petit frère AYMEN*

*En témoignage des profonds liens fraternels qui
nous unissent. Ces quelques lignes ne sauront
exprimer toute l'affection et l'amour que je vous
porte. Puisse dieu vous procurer santé, bonheur,
et prospérité que vous méritiez.*





A MA CHÈRE TANTE AZIZA

*Je vous dédie ce travail en témoignage du
soutien que vous m'aviez accordé et en
reconnaissance des encouragements durant
toutes ces années*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de
mon respect le plus profond et mon affection la
plus sincère.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de
réussite*





A MON CHER ONCLE ABDEL KARIM

*En témoignage de l'affection que je vous ai
toujours réservé.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de
mon respect le plus profond et mon affection la
plus sincère.*





*A LA MEMOIRE DE MON GRAND PERE
PATERNEL, DE MON GRAND PERE
MATERNEL*

De ma tante Saida, et de mon oncle Jamal

Que leurs âmes reposent en paix





A toute ma famille

A mama mina, hana

A mes oncles Mostapha, Abdrahman, Rachid et leurs familles.

A hbibo Med Saïd et sa famille

A ma tante Laila et son mari Abdel Kader

A mes tantes Jamaa, Naima, Fatima, et Mina

A mes cousins et mes cousines

Aux familles Ben Maamar, et Sti.

*Je vous dédie ce travail avec toute ma gratitude et
mon estime, que vous trouvez ici l'expression de
mon profond attachement et mes sentiments les
plus affectueux.*

Puisse dieu vous procurer santé et bonheur.





A MES CHERS AMIS

*Mostapha Ibari, Adnan el Amarti, Bakkali Mohamed,
Otman, Najib, Youssef, Omar, Hmido, Abdlah, Hassan,
Khalid, Youness*


Aux familles

Chalaf, Baghdadi, Hammari, Ifi, Bakkali.

*Vous êtes plus que des amies, vous êtes mon âme
soeur et vous n'avez jamais cessé de me soutenir
durant toute notre amitié ainsi que vos familles.*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables et
vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié
et d'un amour propre.*

*Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se
dénoue jamais.*



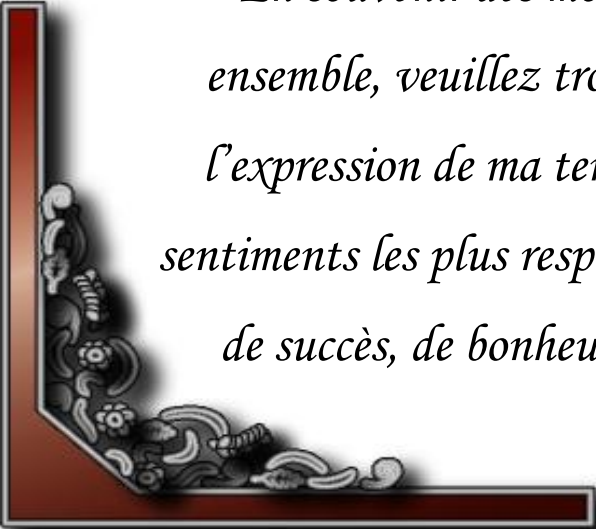


A TOUS MES AMIS ET COLLEGUÉS

*Youssef Hnach, Hamzi Med Amine,
Adil Zegmout, Bakkali Tarek, El Jabouri
Brahim, Hicham Bousbaa, Ayman El Farouki,
Amine Meskine, Marnouche Med Amine,
Rhaili Kamal, Simo, Zakaria, Make, Jabbar.*

Aux FAMILLES

MESKINE. ZEGMOU



*En souvenir des moments agréables passés
ensemble, veuillez trouver dans ce travail
l'expression de ma tendre affection et mes
sentiments les plus respectueux avec mes vœux
de succès, de bonheur et de bonne santé.*



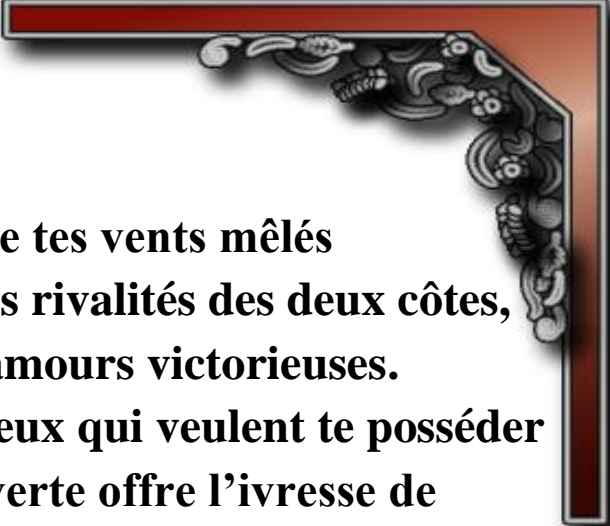
*À tous ceux ou celles qui me sont chers et j'ai
omis involontairement de citer*

*À tous mes enseignants tout au long de mes
études*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à
la réalisation de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette tâche de soulager les
gens et diminuer leurs souffrances.*





**« L'insolence de tes vents mêlés
Chante avec maestria les rivalités des deux côtes,
et la douceur des amours victorieuses.
Ton élégance ensorcelle ceux qui veulent te posséder
Ta porte grande ouverte offre l'ivresse de
tes parfums à la vieille Reine »**

Danièle Maoudj

Spéciale dédicace à ma ville natale

Tanger

En témoignage de mon grand amour.



Remerciements

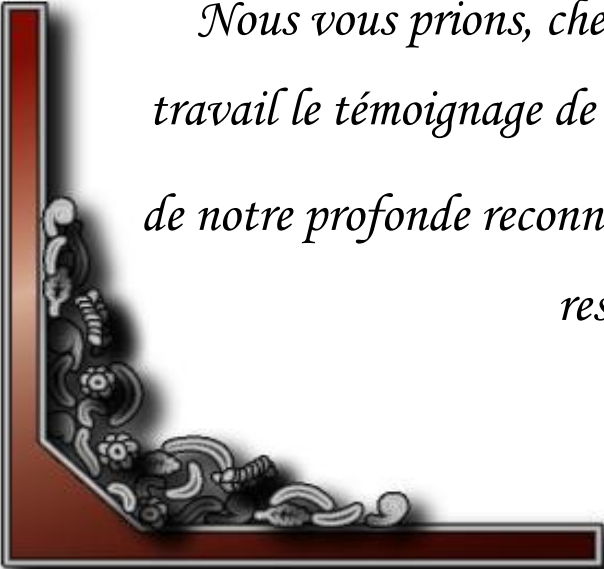




*À NOTRE MAÎTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
Madame le Professeur N.BENRAIS
Professeur de Biophysique.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et
un grand privilège en acceptant la présidence de notre
jury de thèse.*

*Nous vous remercions aussi pour la gentillesse et
la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu
diriger ce travail.*



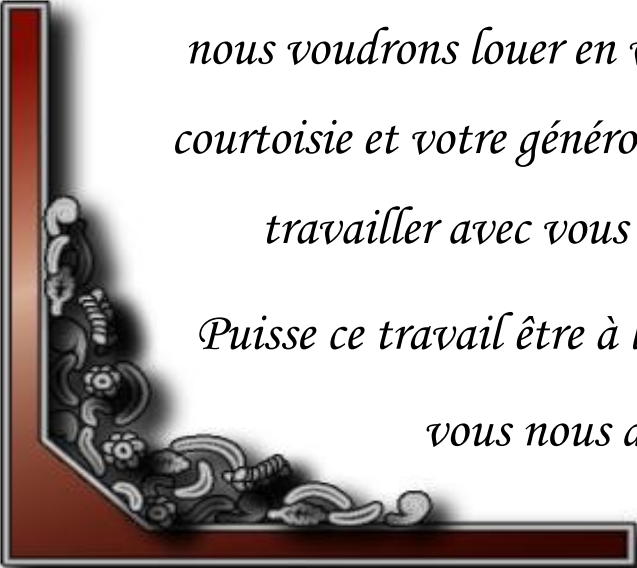
*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce
travail le témoignage de notre haute considération,
de notre profonde reconnaissance et de notre sincère
respect*



*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur A. BIYI
Professeur Agrégé de Biophysique.*

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.



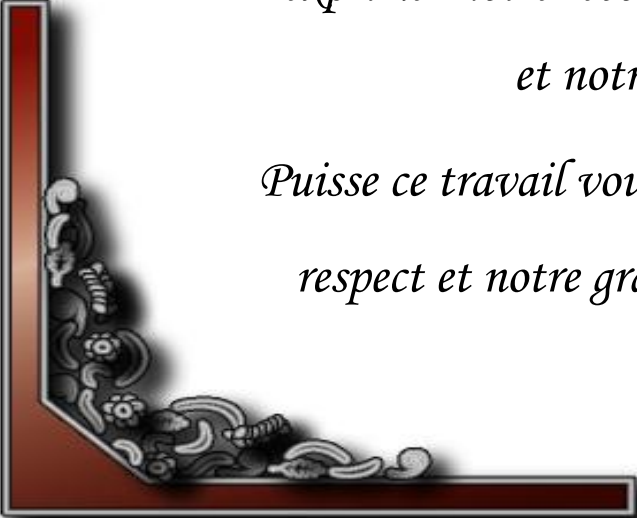
Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.



*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le Professeur A. DOUDOUH
Professeur Agrégé de Biophysique*

*Nous vous sommes très reconnaissants de
l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Qu'il nous soit permis, Monsieur, de vous
exprimer notre reconnaissance, notre respect
et notre estime.*



*Puisse ce travail vous témoigner notre profond
respect et notre grande reconnaissance.*

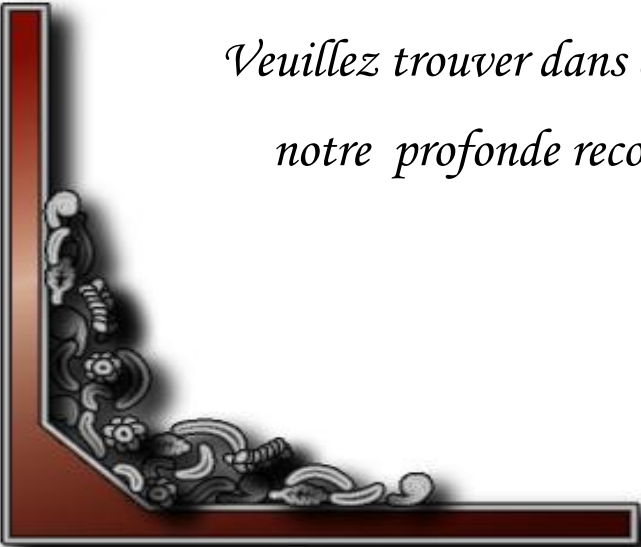


*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le Professeur L. ACHEMLAL
Professeur Agrégé de Rhumatologie.*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants
pour l'honneur que vous nous faites en acceptant
de jurer notre travail.*

*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous
avez montré à l'encontre de notre travail.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de
notre profonde reconnaissance et respect.*





*Liste des figures et
tableaux*

Figure n°1 : scintigraphie osseuse centrée sur les parties distales des membres inférieurs (face plantaire).....	22
Figure n°2 : scintigraphie osseuse du squelette entier «trop belle image»	23
Figure n°1 : scintigraphie osseuse centrée sur les parties distales des membres inférieurs	26
Figure n°4 : scintigraphie osseuse du squelette entier «de trop belle image».....	27
Figure n°2 : radiographies standards des genoux (profil externe)	30
Figure n°6 : radiographie standard des épaules	30
Figure n°7 : radiographie standard des hanches	31
Figure n°8 : radiographie standard des mains	31
Figure n°9 : scintigraphie osseuse du squelette entier.....	34
Figure n°10 : TDM abdomino-pelvien C+.....	35
Figure n°11 : radiographie standard de genoux	38
Figure n°12 : scintigraphie osseuse du squelette entier	39
Figure n°13 : radiographie standard de l'épaule droite	40
Figure n°14 : radiographie standard de l'épaule gauche.....	40
Figure n°15 : scintigraphie osseuse du corps entier.....	52
Figure n°16 : hyperfixation des parties molles de l'extrémité sup du bras gauche	55
Figure n°17 : scintigraphie osseuse du corps entier.....	63
Figure n°18 : acquisition bassin face antérieure 5 min après injection IV de ^{99m} Tc-HMDP	66
Figure n°19 : acquisition bassin face antérieure au temps tardif	66

Tableau n°1: Comparaison entre différentes techniques scintigraphiques utilisées pour détecter les dépôts amyloïdes d'A β 2m.....	61
Tableau n°2: différents aspects de la scintigraphie osseuse relative aux différents mécanismes des atteintes ostéoarticulaires au cours de l'IRC	75

Sommaire



INTRODUCTION	1
LES ATTEINTES OSSEUSES AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	3
A. Généralités sur les complications de l'insuffisance rénale chronique.....	4
B. Ostéodystrophie rénale.....	4
I. Ostéite fibreuse.....	6
II. Ostéomalacie.....	8
III. Ostéopathie mixte	9
IV. Ostéopathie adynamique.....	9
V. Calcification tissulaire.....	9
C. L'amylose à beta2-microglobuline	10
I. Clinique	10
II. Diagnostic	12
D. Goutte secondaire.....	13
LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	14
A. Introduction.....	15
B. Méthodologie de la scintigraphie.....	15
I. Les traceurs.....	15
1. Différents types de traceurs osseux.....	15
2. Fixation osseuse des dérivés phosphorés.....	16
3. Intérêt des phosphonates technétiés.....	16
II. Administration du traceur (^{99m} Tc-MDP).....	16

III. Technique de l'examen.....	17
IV. Devenir du ^{99m} Tc-MDP.....	17
1. Différents pourcentages de captation.....	17
2. Mécanismes d'hyperfixation.....	17
LES CAS CLINIQUES.....	19
A. Le premier cas clinique.....	20
B. Le deuxième cas clinique.....	28
C. Le troisième cas clinique	36
DISCUSSION	41
Les techniques d'imagerie	42
La radiographie standard du squelette	42
L'absorptiométrie biphotonique	43
Les ultrasons.....	43
Les techniques dérivées de la tomodensitométrie.....	43
L'imagerie par résonance magnétique(IRM).....	44
Les différents aspects de la scintigraphie osseuse au cours de l'IRC	45
I. La scintigraphie osseuse peut être normale au début	45
II. Peut montrer juste une diminution du rapport fixation osseuse/fixation sur les tissus mous.....	46
III. Ou encore orienter vers une des complications relatives aux perturbations du métabolisme phosphocalcique.....	46
IV. La scintigraphie peut aussi orienter vers une complication iatrogène.....	56


1. La dialyse inadéquate.....	56
2. Les effets de la corticothérapie.....	64
3. Les effets des immunosuppresseurs chez le transplanté rénal	68
4. Les effets de l'érythropoïétine	68
V. Les anomalies scintigraphiques en rapport avec l'étiologie de l'IRC	69
SYNTHESE GLOBALE.....	74
CONCLUSION.....	78
RESUME.....	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	85



A la heure actuelle, et malgré les avancées considérables en matière de production de radiopharmaceutiques et les innovations technologiques récentes réalisées dans le domaine de l'imagerie par émission de positrons, la scintigraphie osseuse au biphosphonates technétiés reste l'examen le plus pratiqué en médecine nucléaire. Cet examen réputé pour sa sensibilité est non dénué de spécificité lorsqu'on prend en compte le nombre, la topographie, l'aspect des atteintes osseuses et la biodistribution des biphosphonates marqués. Sa lecture doit être orientée par le contexte clinique, et en retour le compte rendu scintigraphique doit orienter la conduite du clinicien.

Loin de la cancérologie, les indications de la scintigraphie osseuse en pathologie bénigne tendent à s'élargir voir à s'imposer telle une plaque tournante de la conduite thérapeutique comme c'est le cas de l'ostéochondrite primitive de la hanche chez l'enfant. L'insuffisance rénale chronique peut, à des degrés divers, être à l'origine d'un retentissement osseux dont l'importance est variable en fonction de l'ancienneté de la maladie et de l'efficacité des thérapeutiques en cours. Dans ce cadre, la lecture de l'examen scintigraphique du squelette chez un insuffisant rénal chronique par un praticien avertit, permet de pousser au maximum les renseignements susceptibles d'être tirés d'une telle exploration.

Le but de ce travail est d'essayer de décrire les différents aspects sémiologiques pouvant être rencontrés au cours de l'insuffisance rénale chronique. A travers trois observations de patients explorés au service de médecine nucléaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V et une revue de la littérature, nous essayons de mettre entre les mains des jeunes médecins en formation l'ébauche d'un outil pédagogique utile pour leur cursus post universitaires.



*Les atteintes osseuses
au cours de
l'insuffisance rénale
chronique*

A. GENERALITES SUR LES COMPLICATIONS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

L'insuffisance rénale chronique entraîne des altérations métaboliques et des dysfonctions nutritionnelles et hormonales nombreuses. A terme, ces altérations sont à l'origine de complications telles que l'anémie, l'ostéodystrophie rénale, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et la dénutrition.

De plus, l'accumulation de cytokines pro-inflammatoires, le stress oxydant accru et les infections répétées participent à la persistance d'un état inflammatoire chronique. Il existe une corrélation étroite entre la dénutrition et l'inflammation et ces deux anomalies contribuent largement à une survie réduite de ces patients lorsqu'ils sont traités par dialyse chronique. Il est donc essentiel de détecter de façon précoce les anomalies métaboliques et de les traiter avant même le stade de dialyse pour diminuer la morbidité essentiellement cardiovasculaire.

B. OSTEODYSTROPHIE RENALE :

L'ostéodystrophie rénale désigne l'ensemble des atteintes osseuses et des tissus mous chez l'insuffisant rénal, en rapport avec les désordres phosphocalciques de l'urémie chronique. Elle est dominée par l'hyperparathyroïdie secondaire responsable d'une ostéite fibreuse qui est la seule ostéopathie directement en rapport avec la réduction néphronique, dont le parallélisme a été démontré par plusieurs études anatomopathologiques. En l'absence d'iatrogénie, c'est également la seule maladie phosphocalcique de l'urémique à se compliquer naturellement de calcifications vasculaires diffuses.

Les autres maladies cliniques osseuses rencontrées chez l'insuffisant rénal à savoir l'ostéomalacie et l'ostéopathie adynamique sont essentiellement iatrogéniques en rapport avec une intoxication par le dialysat ou par les complexants aluminiques des phosphates. L'ostéoarthropathie par amylose à β 2-microglobuline en est habituellement exclue, elle sera traitée dans un chapitre à part.

Le diagnostic différentiel des variétés histopathologiques rencontrées (ostéite fibreuse, ostéopathies adynamiques et ostéomalacie) peut être orienté par la clinique, la radiologie et des dosages biochimiques. Seule la biopsie osseuse, indiquée en cas de suspicion d'exposition aluminique, permet un diagnostic de certitude.

Au stade précoce de l'insuffisance rénale, les mesures thérapeutiques préventives évitent l'ostéomalacie ou le rachitisme par carence en vitamine D native, et retardent la survenue de l'ostéite fibreuse due à l'hyperparathyroïdie secondaire. Elles sont basées essentiellement sur la prévention de la rétention phosphorée et de l'hypocalcémie. Cette prévention s'obtient par l'administration d'un supplément en vitamine D native ou 25 hydroxylée, et par l'apport de sel alcalin de calcium. Ces derniers, donnés avec les repas pour complexer le phosphore, préviennent la rétention du phosphore au lieu de l'aggraver comme le font les dérivés 1α hydroxylés de la vitamine D. L'absence d'exposition à l'aluminium prévient les ostéopathies aluminiques et les ostéopathies mixtes. L'ostéopathie adynamique non aluminique n'est pas en soi une maladie osseuse de l'adulte. Chez l'enfant, elle peut cependant ralentir la croissance. Sa prévention est basée sur le maintien de taux optimaux de parathormone. La difficulté du traitement de l'ostéodystrophie rénale est liée à la mauvaise

observance des complexants du phosphore, et à l'hyperplasie parathyroïdienne irréversible qui se constitue avant le stade de la dialyse. Ceci souligne l'importance de la prévention précoce des troubles phosphocalciques au stade de l'insuffisance rénale débutante [1].

I. Ostéite fibreuse (OF) :

C'est la forme la plus fréquente. Sur le plan histologique, elle se caractérise par une accélération du remodelage osseux, qui se traduit par un taux de formation osseuse élevé, un important degré de fibrose médullaire et une hyper-résorption ostéoclastique. Elle est secondaire à des taux plasmatiques de parathormone (PTH) continuellement élevés. Cette hormone stimule directement les cellules stromales desquelles sont issus les ostéoblastes. Ces derniers activent à leur tour les précurseurs ostéoclastiques d'origine monocytaire [2]. La prolifération des ostéoclastes qui sont hyperactifs est responsable de l'augmentation de la surface de résorption osseuse. Les ostéoblastes sont larges (en touche de piano) et nombreux. Leur activité entraîne l'augmentation des surfaces ostéoblastiques et ostéoïdes. L'épaisseur des bordures ostéoïdes est en revanche normale, témoignant de l'absence de trouble de la minéralisation. Le volume ostéoïde est toujours augmenté parallèlement à l'augmentation des surfaces, expliquant que l'augmentation de ce paramètre n'est pas synonyme d'ostéomalacie. Ces lésions d'OF peuvent être précédées par des lésions plus discrètes. On parle alors de lésions légères ou *mild lesions*.

Facteurs étiopathogéniques :

L'ostéite fibreuse est secondaire à des taux plasmatiques continuellement élevés de PTH. Ces taux élevés s'expliquent par trois mécanismes cellulaires [3]: une augmentation de la sécrétion individuelle des cellules parathyroïdiennes parallèlement à leur hypertrophie, une augmentation du pourcentage des cellules activement sécrétrices et une augmentation de leur nombre total. Ce dernier mécanisme fait intervenir une prolifération insuffisamment contrebalancée par l'apoptose. Il définit l'hyperplasie des glandes parathyroïdiennes [4]. Ces trois mécanismes cellulaires sont stimulés par des facteurs autocrines et paracrines, et par cinq principaux facteurs systémiques pouvant être médicalement contrôlés : l'hypocalcémie, la rétention phosphorée avant même la survenue de l'hyperphosphorémie, l'hypocalcitriolémie, la baisse relative de la 25OH vitamine D et l'acidose. A l'opposé, ils sont freinés par la surcharge aluminique, l'hyperglycémie et le déficit en œstrogènes.

En fin, elle reste la forme la plus fréquente d'ostéodystrophie chez les patients hémodialysés et chez les dialysés péritonéaux selon certains auteurs [5]. L'étude de Sherrard et al portant sur un effectif très large [6] la place au deuxième rang, derrière l'ostéopathie adynamique, chez les insuffisants rénaux traités par dialyse péritonéale ambulatoire. Cette place est sans doute expliquée par le fait que la dialyse péritonéale permet de lutter plus facilement que l'hémodialyse contre la rétention phosphorée et la carence d'absorption calcique, qui jouent un rôle important dans la pathogénie de l'hyperparathyroïdie [7].

La clinique et les aspects scintigraphiques seront détaillés dans la discussion du premier cas clinique.

II. Ostéomalacie :

Le défaut de minéralisation osseuse peut être du au déficit en vitamine D, avec calcémie et phosphoremie basses, phosphatases alcalines et PTH élevées. Cette forme a pratiquement disparu depuis l'utilisation des dérivés actifs de la vitamine D, et l'ostéomalacie est actuellement due soit à une surcharge en aluminium, soit à l'utilisation de chélateurs intestinaux du phosphore contenant de l'aluminium. En l'absence d'intoxication aluminique, une ostéomalacie peut se voir sous forme de stries de Looser-Milkman pour des concentrations plasmatiques de 25OH vitamine D inférieures à 10 ng/mL (25 nmol/L), comme chez le sujet à fonction rénale conservée [1].

Les phosphatases alcalines et le taux de PTH sont normaux ou peu élevés, le taux de l'aluminium sanguin est très élevé (limite supérieure de la normale 10 mcg/l). La biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline et coloration spéciale pour l'aluminium montrerait en plus de l'augmentation de la masse ostéoïde et de la faible minéralisation de la matrice osseuse, caractéristique de l'ostéomalacie, une bande d'aluminium à la limite entre le tissu ostéoïde et le tissu calcifié.

Le diagnostic est surtout fait par le test à la déféroxamine (DFO), chélateur qui mobilise l'aluminium tissulaire : perfusion IV de 5mg/kg en 1 heure; une augmentation de l'aluminium, mesurée au début de la séance de dialyse suivante au delà de 150 mcg/l est en faveur de l'intoxication aluminique.

Le traitement comporte l'élimination des chélateurs intestinaux du phosphore contenant de l'aluminium, l'utilisation d'une eau de dialyse contenant moins de 8 mcg/l (0,3 micromole/l), éventuellement l'administration répétée de

DFO (5 à 10 mg/kg en IV au cours de la dernière heure de dialyse, une fois par semaine). En quelques mois, le caractère vitaminoresistant de l'ostéomalacie disparaît.

III. Ostéopathie mixte :

Cette dénomination a été proposée par l'équipe de Sherrard [8] pour désigner des ostéopathies à remodelage osseux élevé mais avec volume ostéoïde augmenté. Elle est parfois considérée comme une association d'ostéite fibreuse et d'ostéomalacie. Sur le plan étiopathogénique, cet aspect se rencontre souvent en cas d'ostéite fibreuse parathyroïdienne initiale et d'intoxication aluminique secondaire [1].

IV. Ostéopathie adynamique :

Cliniquement latente, les biopsies osseuses montrent de plus en plus souvent, chez les malades traités depuis longtemps une diminution de l'activité cellulaire osseuse et l'absence d'augmentation d'épaisseur de tissu ostéoïde. Les taux de phosphatases alcalines sont normaux, celui de PTH normal ou abaissé. Une intoxication aluminique peut être en cause, mais plus souvent cette ostéopathie est le résultat d'une correction excessive de l'hyperparathyroïdie par la supplémentation en calcium et vitamine D.

V. Calcifications tissulaires :

Des calcifications diffuses peuvent se localiser sur les artères de moyen calibre ou autour des articulations, où elles peuvent prendre un aspect pseudo tumoral. On décrit également des calcifications dans les poumons, les reins, le myocarde. Elles sont en général associées à des taux de phosphore très élevés dans le cadre d'un hyperparathyroïdisme.

C. AMYLOSE A BETA2-MICROGLOBULINE :

Survenant chez les 'vieux dialysés', après 7 à 10 ans de traitement, elle est due à des dépôts articulaires d'amylose dont la protéine fibrillaire est la bêta 2-microglobuline (peptide associé aux antigènes lymphocytaires de classe 1)

I. Cliniquement il peut s'agir de [9] :

- Syndrome du canal carpien : manifestation la plus fréquente de l'A β -2m, décrite pour la première fois en 1980, ce syndrome pur se voit dès la 3^o année de dialyse, et atteint 100% des sujets après 20 années de dialyse. Il se manifeste par des paresthésies à la surface palmaire des 3 ou 4 premiers doigts, et peut s'accompagner d'amyotrophie. Les douleurs sont à paroxysmes nocturnes ou pendant les séances de dialyse, et sont exacerbées par la percussion (signe de Tinel) ou la flexion forcée (signe de Phalen) du poignet. Le syndrome peut être bilatéral. La vitesse de conduction nerveuse est ralentie dans le territoire du nerf médian. L'examen histologique du matériel retiré au moment du geste chirurgical (résection du ligament antérieur du carpe) montre qu'il s'agit d'un tissu fibreux, avec la présence de dépôts amyloïdes à β -2m dans environ 70% des cas. Ces dépôts sont en quantité minime, et leur non constatation pose le problème d'échantillonnage, sans oublier que d'autres étiologies peuvent être à l'origine d'un syndrome du canal carpien (arthrite microcristalline, complication de l'abord vasculaire).

- Arthropathie amyloïde : les premiers dépôts se font à la surface des cartilages, s'étend ensuite à la synoviale, la capsule et les tendons. Les arthralgies commencent de manière insidieuse, au niveau des épaules, s'accroissent et deviennent bilatérales : douleurs et impotence des épaules

affectent 50% et 100% des malades après 13 et 19 ans de dialyse, s'étendant aux hanches, genoux, poignets. Une tenosynovite chronique des fléchisseurs des doigts s'accompagne d'une diminution de mobilité. On note rarement un gonflement articulaire. L'aspiration du liquide synovial peut apporter des fragments de synoviale contenant des dépôts amyloïdes [10-15].

- Spondylarthrite amyloïde : une spondylarthrite destructive est fréquemment notée, avec **cliniquement des douleurs rachidiennes**, rarement importantes, mais surtout **radiologiquement** un pincement des espaces intervertébraux, des érosions et des géodes dans les corps vertébraux, sans réaction ostéophytique. Mais les dépôts d'amylose ne sont pas toujours présents, suggérant que d'autres facteurs interviennent, en particulier l'hyperparathyroïdisme. On a décrit des masses amyloïdes se développant dans l'espace épidual et donnant un syndrome de compression médullaire.

- Fractures osseuses : les dépôts amyloïdes peuvent se développer dans le tissu osseux, donnant des images de géodes, de kystes, (vertèbres cervicales, scaphoïde), pouvant aboutir à des fractures, surtout au niveau du col fémoral.

- Manifestations systémiques extra-articulaires : après 12 ans de dialyse, on trouve de petits dépôts en dehors des articulations, dans les parois des vaisseaux (cœur 8%, tractus digestif 78%, poumon 59%, foie 41%, rein 33%, rate 5%), rarement avec traduction clinique (insuffisance cardiaque, diarrhée, macroglossie).

II. Diagnostic :

A l'autopsie, la prévalence des dépôts d'A β -2m est beaucoup plus importante que suspectée cliniquement : 20% à 30% des sujets sont affectés après 2 à 3 ans d'hémodialyse, et plus de 90% après 7 ans, à la fois dans les articulations et dans les vertèbres, les sites de prédilection étant les articulations sternoclaviculaires et les vertèbres cervicales.

- **Radiologie** : les images de géodes kystiques, qui prédominent dans les poignets, épaule et hanche, doivent avoir certains critères précis pour retenir le diagnostic d'A β -2m : leur taille doit dépasser 10 mm (hanche, épaule) ou 5 mm (poignet), elles doivent être localisées en dehors des zones d'inclusion synoviale (col fémoral) ou de charge (acetabulum), l'espace articulaire adjacent doit être normal pour éliminer une image kystique ostéoarthritique, et si elles sont notées au niveau du col fémoral ou de l'acétabulum leur taille doit augmenter de 30% par an; enfin, ces images doivent être notées sur au moins 2 articulations.

- **Ultrasonographie** : le gonflement capsulo-synovial, qui précède la formation des images kystiques, pourrait être mis en évidence par l'échographie.

- **Scintigraphie** : alors que la méthode utilisant le marquage du composé amyloïde P sérique - susceptible de se fixer à tous les types d'amylose - n'a pas donné de résultats satisfaisants, la scintigraphie utilisant la β -2m marquée à ^{123}I a une excellente sensibilité et spécificité, du moins lorsque les dépôts sont importants. D'autres techniques sont en voie de validation.

Cette complication sera reprise avec plus de détail dans le chapitre discussion.

D. GOUTTE SECONDAIRE :

Par dépôts d'acide urique et arthropathie microcristalline par précipitation d'oxalate de calcium sont les témoins d'une dialyse inadéquate. Cette complication sera reprise avec plus de détail dans le chapitre discussion.

C'est l'exemple de maladies qui peuvent être la cause comme être la conséquence de l'insuffisance rénale chronique. Son étude ainsi que d'autres affections seront d'une utilité majeure pour le diagnostic différentiel et aideront à une bonne orientation et meilleure compréhension des lésions observées sur la scintigraphie osseuse.



*La scintigraphie
osseuse*

A. INTRODUCTION :

La scintigraphie osseuse reste depuis 35 ans l'examen le plus réalisé en médecine nucléaire. C'est un examen d'une grande sensibilité et aussi d'une spécificité non négligeable si l'on prend en compte le nombre, la topographie et l'aspect des atteintes osseuses, la biodistribution des biphosphonates (BP) technétiés incluant leur mécanisme de fixation osseuse. Or ce mécanisme reste complexe et mal élucidé; plusieurs théories ont été avancées [16]:

- fixation sur la phase organique (collagène immature) de l'os.
- fixation sur la phase minérale (cristaux d'hydroxyapatite) de l'os.
- fixation cellulaire après internalisation (ostéoclastes et ostéoblastes).

Aujourd'hui, il est admis que la fixation s'opère préférentiellement dans les territoires bien perfusés et où existe une ostéogenèse active.

B. METHODOLOGIES DE LA SCINTIGRAPHIE :

I. Les traceurs :

1. Les différents types de traceurs osseux :

- Calcium: ^{45}Ca , ^{47}Ca (émetteurs β^+ ou $\beta\gamma$)
- Analogues du Ca : strontium, baryum, gallium, dysprosium
- **Fluor** : $^{18}\text{F-Na}$ (bon traceur mais émetteur β^+ ; $T_{1/2} = 1,8$ h)
- **Dérivés phosphore-technétium** : les seuls utilisés en pratique
(*Subramanian 1971*)

Pyrophosphate :

Méthylène diphosphonate (MDP) :

Composés récents : comme l'**HMDP**

2. Fixation osseuse des dérivés phosphorés :

- L'importance de la fixation est liée à :
 - L'apport sanguin
 - La diffusion extravasculaire
 - L'activité ostéoblastique
- La fixation se fait sur :
 - Les cristaux d'hydroxyapatite récents
 - Les fibres de collagène immature

3. Intérêt des phosphonates technétiés :

- Stabilité
- Forte fixation osseuse (voir paragraphe n 4)
- Faible fixation extra-osseuse
- Élimination urinaire rapide du produit non fixé

II. Administration du traceur (^{99m}Tc-MDP) :

- Aucune préparation particulière du patient.
- Activité injectée IV : 3,7 à 11,1 MBq kg⁻¹ (100 à 300 µCi kg⁻¹)

- Eventuellement injection sous caméra et/ou image précoce sur zone suspecte
- Faire boire abondamment et uriner avant l'examen Scintigraphie 1h 30 à 4 h après injection, en moyenne 2h30

III. Techniques de l'examen :

- Collimation et spectrométrie satisfaisantes.
- Distance réduite entre détecteur et pièce osseuse.
- Images corps entier sous deux incidences : antérieure et postérieure.
- Images régionales à la caméra (collimateurs à trous parallèles ou sténopéiques).
- Enregistrement numérique en vue d'éventuelle quantification.

IV. Devenir du ^{99m}Tc-MDP :

1. Différents pourcentages de localisation : 2 à 3 heures après injection:

- Fixation osseuse : environ 50 % de l'activité injectée
- Activité circulante : environ 3 % de l'activité injectée
- Elimination urinaire cumulée : environ 35 % de l'activité injectée

2. Mécanismes d'hyperfixations :

- Cartilage de conjugaison (enfant normal)
 - hyper vascularisation
 - hyperactivité ostéoblastique

- Agressions osseuses focalisées :
 - hyper vascularisation
 - accélération du remodelage osseux



A. PREMIER CAS CLINIQUE :

Il s'agit d'une patiente âgée de 17 ans, hospitalisée pour HTA maligne, syndrome anémique sévère et insuffisance rénale chronique.

Le début remonte à 4 ans par l'installation d'une HTA à 280 mm Hg de maxima. Cliniquement, elle se plaignait de céphalée, d'épistaxis de vomissement avec purpura pétéchial. L'exploration de ce tableau clinique avait révélé une IR avec urée et créatinine élevées. Le dosage des fractions du complément sérique était normal. La PBR était en faveur de lésions vasculaires très importantes avec des lésions glomérulaires évoluées. Le tout évoquant une glomérulopathie à dépôts mésangiaux d'IgA (microangiopathie thrombotique).

La patiente a bénéficié de 5 séances de plasmaphérèse puis, devant l'aggravation de l'IR, une épuration extra rénale (dialyse) a été décidée à raison 3 séances/semaine. Les chiffres tensionnels se sont normalisés mais devant la persistance du syndrome anémique, la patiente a été transfusée et mise sous érythropoïétine à forte dose. Ce dernier traitement a malheureusement été arrêté devant la réassentation des chiffres tensionnels (200/120mmHg). La patiente a été mise sous antihypertenseurs, calcithérapie et vitaminothérapie D.

Suite à un traumatisme du pied droit (chute d'objet lourd), la patiente a commencé à se plaindre de douleurs distales du membre inférieur droit, sans horaire particulier, qui se sont accompagnées de signes vasomoteurs (rougeur et œdème du pied et cheville droite) faisant suspecter une algodystrophie. Elle a alors été adressée pour scintigraphie osseuse. L'examen réalisé en deux temps après injection intraveineuse d'une dose traceur de ⁹⁹Tc-HMDP, a montré :

- Au temps précoce : invasion très précoce du lit vasculaire distal du membre inférieur droit réalisant un aspect d'hyperhémie en regard des structures ostéo-articulaires de la région métatarsienne droite (figure n°1)
- Au temps tardif : hyperfixations intenses intéressant les os du tarse et du métatarse droit avec un foyer hyperactif au niveau du deuxième métatarsien droit correspondant au point d'impact lors du traumatisme (figure n°1).
- Sur le reste du squelette, on note :
 - Une hyperfixation du genou droit.
 - Une hyperfixation diffuse symétrique et homogène sur les os longs, le squelette axial, la voûte du crâne, le bassin réalisant un aspect de trop belle image scintigraphique (figure n°2).
- La vessie et les reins n'ont pas été visualisés.

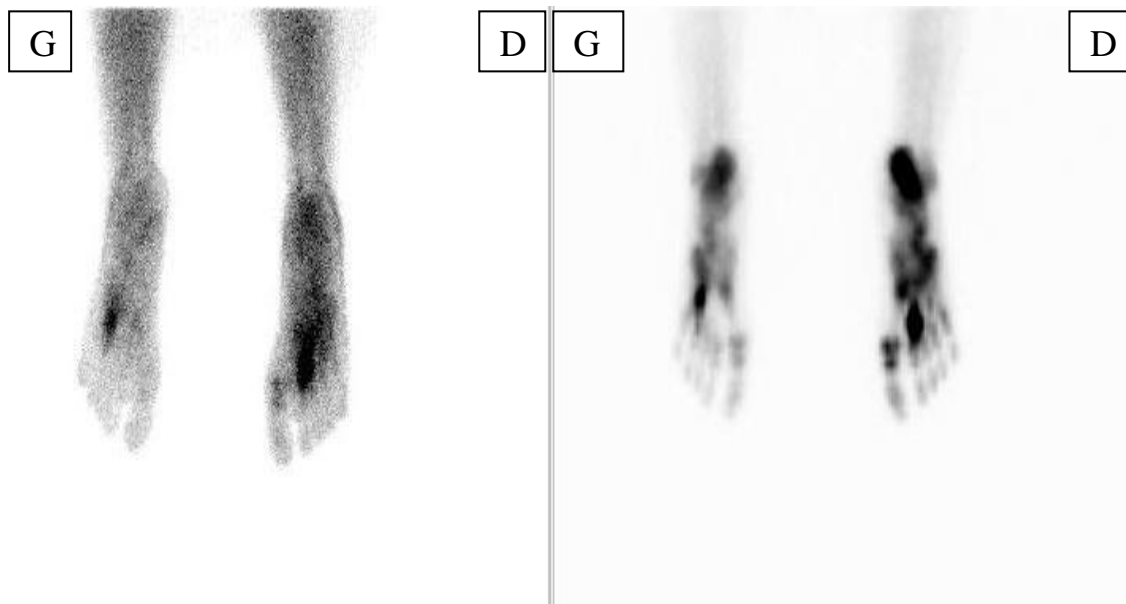


Figure 3: scintigraphie osseuse au temps précoce et tardif, centrée sur les parties distales des membres inférieurs (face plantaire) montrant des hyperfixations diffuses.

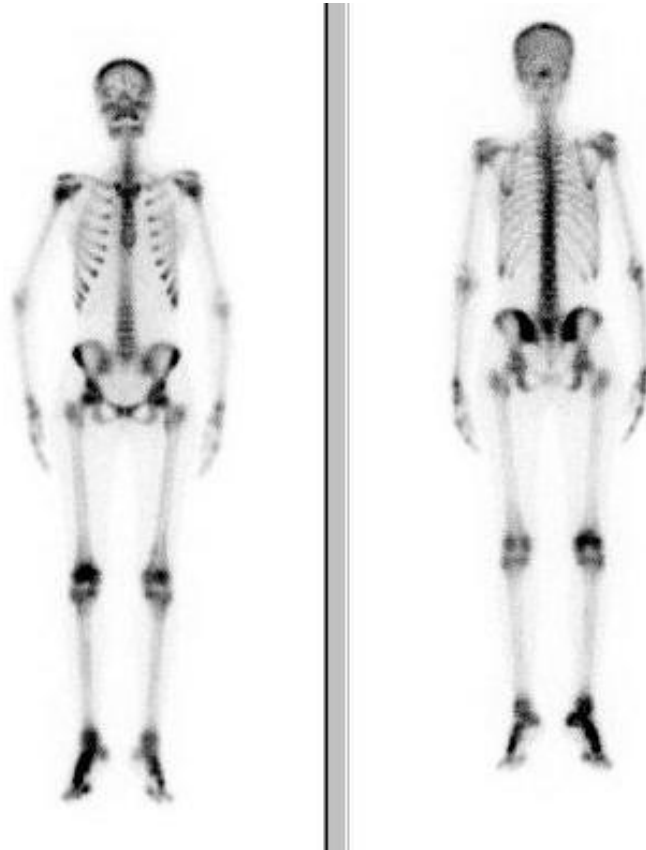


Figure 4 : scintigraphie osseuse du squelette entier en face antérieure et postérieure montrant une hyperfixation diffuse symétrique et homogène réalisant un aspect de trop belle image, en plus des hyperfixations du genou et du pied droits.

L'exploration scintigraphique nous a permis de conclure à deux anomalies superposées :

- D'une part, un aspect d'algodystrophie multifocale au niveau du genou et du pied droits.
- D'autre part l'aspect de trop belle image faisant suspecter une hyperparathyroïdie compte tenu du contexte d'IRC.

Le bilan biologique montrait :

- Une calcémie normale : 98mg/l (VN : 86 à 107 mg/l)
- Une hyperphosphorémie : 51mg/l (VN 2 à 42 mg/l)
- Phosphatases alcalines : 812 UI/l
- PTH : 256 pg/ml (VN : 15 à 65 pg/ml)

Le tout confirmant le diagnostic d'hyperparathyroïdie.

L'échographie des parathyroïdes était normale (l'exploration scintigraphique des parathyroïdes n'avait pas été réalisée).

Evolution : La patiente continuait à faire ses séances de dialyse à Khamisset et suivait son traitement antihypertenseur et antalgique, en plus du calcium et de la vitamine D. Elle a été perdue de vue pendant quatre ans. La scintigraphie réalisée à l'issue montrait que les signes scintigraphiques d'algodystrophie notés au niveau du genou et du pied droits avaient disparu (figure n°3) mais l'aspect de « trop belle image » persistait toujours (figure n°4) nous amenant à une exploration de nouveau de son statut phosphocalcique :

- Calcémie : 103 mg/l élevée (VN 85 à 101 mg/l)

- Phosphoremie : 36 mg/l normale (VN 25 à 49 mg/l)
- PTH : 306,6 pg/ml élevée (VN 15 à 65 pg/ml)
- Phosphatases alcalines 334 UI/l élevée (VN50 à 136 UI/l)

L'aspect scintigraphique était donc encore une fois celui d'une hyperparathyroïdie en dépit d'une supplémentation calcique adéquate.

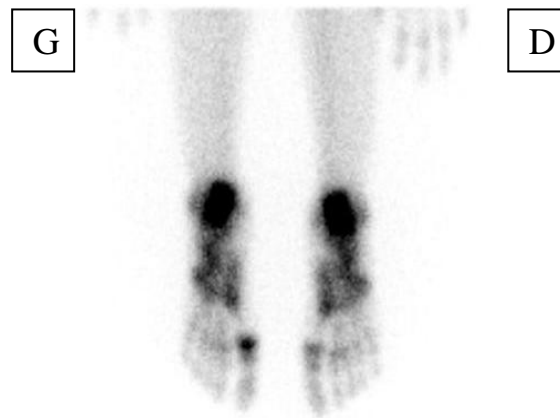


Figure 5 : scintigraphie osseuse centrée sur les parties distales des membres inférieurs ne montrant pas d'anomalies de captation de radiotraceur si ce n'est une hyperfixation de la première articulation métatarsophalangienne gauche.

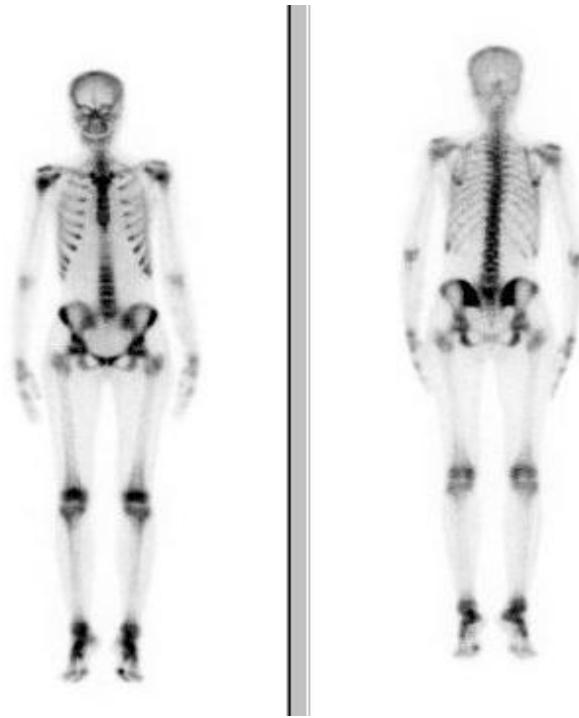


Figure 6: scintigraphie osseuse du squelette entier montrant une hyperfixation diffuse symétrique et homogène réalisant un aspect de trop belle image.

B. DEUXIEME CAS CLINIQUE :

Il s'agit d'un patient âgé de 67ans, hémodialysé depuis 10 ans pour une insuffisance rénale chronique sur néphropathie indéterminée à diurèse nulle (3 séances par semaine). Il avait par ailleurs bénéficié d'un pontage coronaire pour cardiopathie ischémique en 2002.

En 2003 :

➤ le patient a été hospitalisé à l'occasion de douleurs mécaniques du genou gauche provoquées par la marche et diminuées au repos, d'intensité croissante, avec rougeur et œdème. Le patient était amaigri (Il avait un poids de 52 kg pour une taille de 1,62m)

➤ L'examen clinique :

- du genou gauche a révélé un choc rotulien avec douleur à la mobilisation. Celui du genou droit et des autres articulations était normal.
- L'examen cardiovasculaire trouvait un souffle d'insuffisance mitrale.
- Le reste de l'examen était sans particularité.

➤ Les radiographies standard des genoux (figure n°5) ont montré un pincement de l'interligne articulaire avec une condensation des berges. Les radiographies des épaules (figure n°6) et des hanches (figure n°7) étaient sans particularité sauf une calcification qui se voit sur le trajet des artères fémorales. Celle des mains (figure n°8) a mis en évidence une déminéralisation osseuse.

➤ Biologie :

- Les phosphatases alcalines étaient élevées : 163U/l (VN = 60-136U/l). La CRP également : 51,8mg/l (VN = 0,5-3mg/l).
- La recherche de microcristaux et de germes dans le liquide articulaire était négative.
- Le diagnostic d'amylose à Bêta 2 microglobuline a été posé sur un taux sérique de cette dernière à 28,8 mg/l (VN = 0,7 à 1,8 mg/l).
- La ponction articulaire avait également permis d'effectuer une infiltration de corticoïdes au niveau de son genou douloureux.

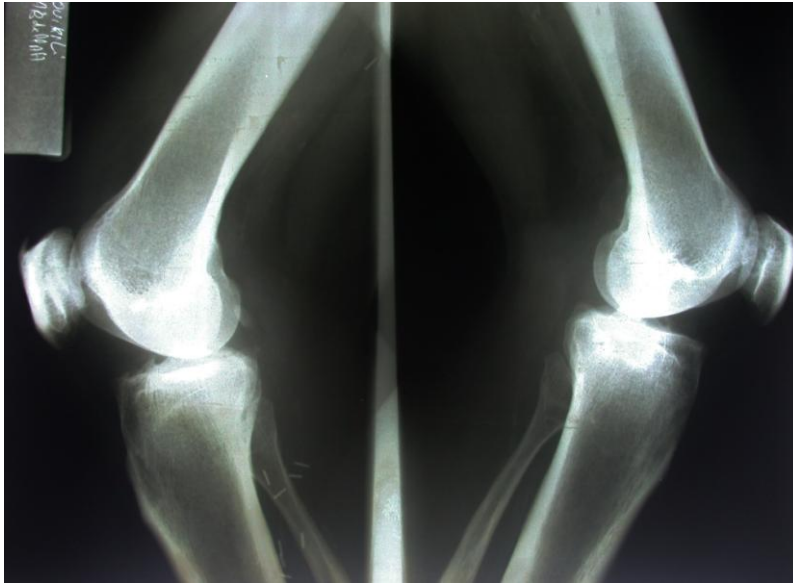


Figure 7 : radiographies standards des genoux (profil externe) montrant un pincement de l'interligne articulaire avec une condensation des berges.



Figure 8 : radiographie standard des épaules sans anomalies.



Figure 9 : radiographie standard des hanches sans anomalies.



Figure 10 : radiographie standard des mains montrant une déminéralisation osseuse.

En 2007 : Le patient a été hospitalisé en néphrologie pour une calcémie tantôt élevée, tantôt à la limite supérieure de la normale, avec un syndrome inflammatoire biologique [CRP était à 52mg/l, la ferritinémie à 688 ng/ml (VN = 8 à 388)] et un amaigrissement minime chiffré à 2 Kg en un mois sans aucune autre manifestation.

➤ L'examen clinique était sans particularité si ce n'est une limitation de mobilité des hanches et des genoux.

➤ Le taux de parathormone était normal : PTH à 42,3pg/ml (VN = 12 à 72 pg/ml).

➤ La protidémie à 58g/l, l'albuminémie à 30,6g/l sans gammapathie monoclonale.

➤ Les marqueurs tumoraux notamment l'ACE, α FP, CA 15-3, CA 125, CA 19-9 et PSA étaient normaux.

➤ Les radiographies du thorax, crâne, bassin de face ne montraient pas de foyers pleuro-parenchymateux ou de lésions ostéolytiques ou ostéocondensantes.

➤ L'échographie abdominale était normale.

➤ **La scintigraphie osseuse :** Les perturbations biologiques suscitées ont motivé la réalisation d'une scintigraphie osseuse (figure n°9) qui a montré des hyperfixations au niveau des épaules, des poignets, des articulations coxo-fémorales, et des genoux, avec une forte hétérogénéité du rachis. Aucune anomalie extra-articulaire n'a été mise en évidence, cependant au niveau des parties molles de la région fessière gauche s'individualisait une hyperfixation extraosseuse pathologique.

A noter aussi la visualisation des deux artères fémorales en rapport très probablement avec des calcifications vasculaires.

➤ La TDM abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste (figure n°10 a, b, c), a montré que cette hyperfixation correspondait à un épanchement liquidien fermé (90/15mm de dimension)

➤ L'échographie cardiaque a certifié l'absence de végétations avec des cavités cardiaques non dilatées et une bonne contractilité segmentaire et globale du ventricule gauche.

➤ La ponction scanno-guidée de la collection gauche a permis de retirer un liquide jaunâtre de composition ionique identique au plasma, Rivalta + contenant de nombreux leucocytes : 135 éléments/mm³ avec 80% de lymphocytes, 14% de polynucléaires neutrophiles, et de très rares bacilles gram négatif dont la culture est revenue stérile.

➤ La recherche de BK était négative.

➤ L'examen cyto-pathologique après centrifugation a montré la présence d'une cellularité faite de lymphocytes et macrophages sans cellules suspectes de malignité.

➤ Le patient a été mis sous antibiothérapie non spécifique. L'évolution dans le service a été marquée par la stabilité de l'état clinique avec une CRP qui a chuté aux valeurs normales. La calcémie s'est corrigée après modification de la composition ionique des bains d'hémodialyse.

La scintigraphie osseuse a ainsi montré des anomalies articulaires et a permis d'orienter vers l'étiologie du syndrome inflammatoire biologique inexpliqué.

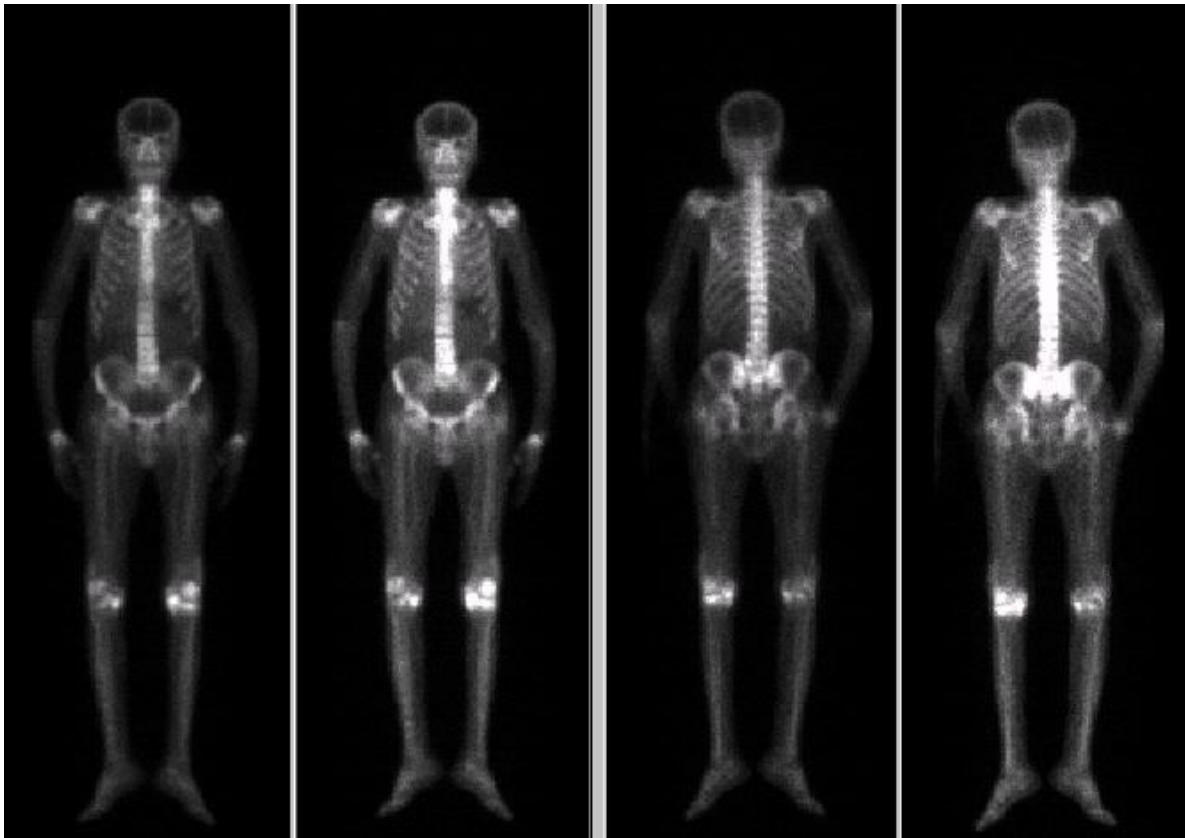


Figure 11 : scintigraphie osseuse du squelette entier montrant des hyperfixations au niveau des épaules, des poignets, des articulations coxo-fémorales, et des genoux, avec une forte hétérogénéité du rachis avec une fixation extraosseuse au niveau des parties molles de la région fessière gauche. On note bien la visualisation des deux artères fémorales en rapport très probablement avec des calcifications vasculaires.

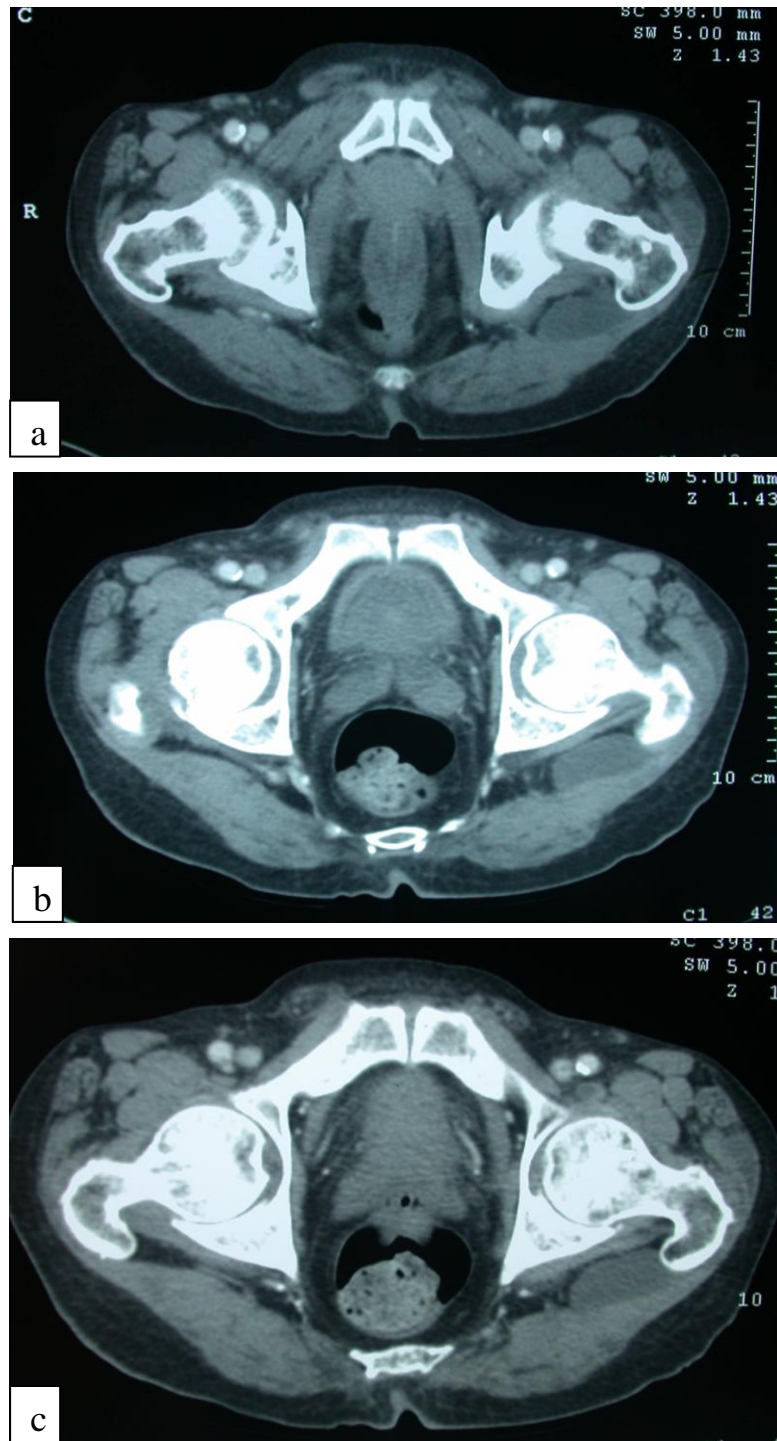


Figure 12(a, b, c) : TDM abdomino-pelvienne C+, montrant un épanchement liquidien fermé (90/15mm de dimension) au niveau des parties molles de la région fessière gauche.

C. TROISIEME CAS CLINIQUE :

Mr S.S, âgé de 75 ans, a été admis en néphrologie pour prise en charge d'une insuffisance rénale chronique (IRC) terminale à diurèse conservée.

Ces antécédents sont marqués par une hypertension artérielle (HTA) mal suivie, et une polyarthralgie évoluant depuis deux ans, d'horaire mécanique, ayant débuté au niveau des **genoux** pour s'étendre ensuite **aux épaules, coudes, poignets** et **chevilles**, rebelle aux traitements à base d'antalgiques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Examen clinique a retrouvé en plus d'une profonde altération de l'état général, une hypertrophie prostatique, une raideur articulaire avec épanchement bilatéral des genoux sans aucune autre manifestation notamment cutanée ou neurologique.

La radiographie des genoux (figure n°11) : a montré des images géodiques épiphysaires bilatérales avec condensation de l'os sous chondral mais sans pincement des interlignes articulaires ni ostéophytose marginale.

La scintigraphie osseuse (figure n°12) : a montré des hyperfixations intenses et symétriques intéressants les épaules, les poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes, les genoux, les chevilles, les structures articulaires métatarsiennes, les premières articulations métatarso-phalangiennes, avec en particulier une adduction des deux têtes humérales réalisant l'aspect d'une luxation bilatérale des épaules. L'intensité des atteintes sus décrites contrastait avec **l'absence d'anomalie scintigraphique au niveau des hanches et du rachis** et l'absence de fixation sur les structures péri-articulaires.

Les radiographies des épaules (figure n°13 et 14) réalisées ultérieurement ont montré, outre les images géodiques décrites au niveau des genoux, une destruction bilatérale des cavités glénoïdes.

Biologie :

- Les taux de PSA, d'AFP, d'ACE et de CA19-9 n'étaient pas perturbés.
- la PTH a 277 pg/ml (VN : 15 à 65).
- Le bilan phosphocalcique a mis en évidence une hypocalcémie à 80 mg/ml (VN : 93 à 107 mg/l) avec une phosphorémie normale.
- La recherche de facteur rhumatoïde et le test au latex Waller Rose étaient négatifs.
- La sérologie syphilitique était également négative.

Ces anomalies ont motivé la réalisation d'une étude du liquide synovial des genoux qui a permis la découverte de cristaux d'urate de sodium, certifiant le diagnostic d'arthropathie goutteuse.

- Le taux d'acide urique plasmatique était de 87 mg/l (VN : 30 à 70 mg/l)



Figure 13 ; radiographie standard des genoux montrant des images géodiques épiphysaires bilatérales avec des condensations de l'os sous chondral mais sans pincement des interlignes articulaires ni ostéophytose marginale.

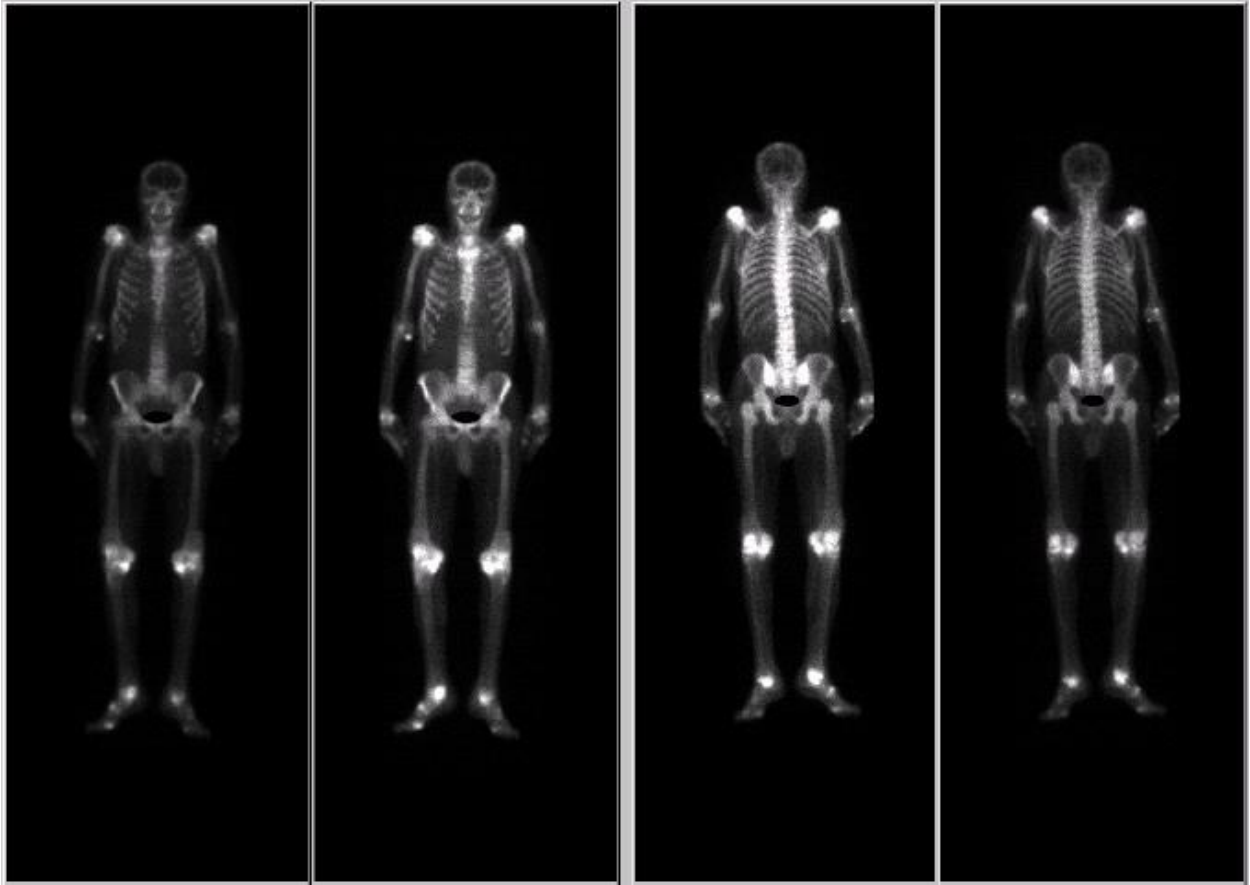


Figure 14 : scintigraphie osseuse du squelette entier montrant des hyperfixations diffuses intenses et symétriques des articulations périphériques sauf au niveau des hanches, du rachis et les structures péri-articulaires, avec une adduction des deux têtes humérales réalisant l'aspect « d'une luxation bilatérale des épaules ».



Figure 15 : radiographie standard de l'épaule droite montrant des images géodiques sous-chondrales avec une destruction de la cavité glénoïde



Figure 16 : radiographie standard de l'épaule gauche montrant des images géodiques sous-chondrales avec une destruction de la cavité glénoïde



La dysrégulation du métabolisme phosphocalcique au cours de la maladie rénale chronique nécessite une prise en charge optimale à court terme (équilibre biologique) et à long terme (prévention du risque fracturaire, sachant que 50% des patients hémodialysés auront au moins une fracture [17], et la limitation des calcifications vasculaires). Les différentes techniques d'imagerie osseuse actuellement à la disponibilité des cliniciens et/ou des chercheurs permettent d'améliorer l'évaluation qualitative et quantitative osseuse, reste à démontrer qu'elles améliorent la prédiction du risque fracturaire à moyen et a long termes [19]. Pour mieux apprécier la place de la scintigraphie au cours de la maladie rénale chronique, voyons d'abord l'apport des autres techniques d'imagerie ainsi que leurs limites.

La radiographie standard du squelette:

Les radiographies standard sont peu utiles pour l'évaluation de la qualité osseuse chez le patient atteint d'IRC, sauf lorsque la pathologie est déjà très évoluée. A ce titre, peuvent être observés :

- Une résorption sous-périostée des ostéites fibreuses.
- Des Stries de Looser-Milkman dans les ostéomalacies.
- Des signes non spécifiques de déminéralisation osseuse dans l'ostéopathie adynamique aluminique.

Pour mettre en évidence une perte osseuse sur des clichés standards, il faut une diminution d'au moins 30% de la masse osseuse, ce qui est bien trop tardif pour espérer pouvoir mettre en œuvre des mesures préventives.

L'absorptiométrie biphotonique (DXA) : qui quantifie la densité minérale osseuse (DMO):

Méthode de référence pour mesurer la masse osseuse [19], du fait de son caractère peu irradiant, sûr et rapide, avec des normes établies en fonction de l'âge et du sexe. Elle permet surtout l'évaluation et le suivi du degré d'ostéopénie de façon plus précise que la radiographie standard et la biopsie osseuse [20, 21, 22]. Mais la DMO ne peut rendre compte à elle seule de la qualité de l'os et de sa résistance mécanique.

Les ultrasons:

Méthode échographique basée sur la mesure de vitesse de propagation (speed of sound [SOS]) et de l'atténuation de l'onde ultrasonore (broadband ultrasonic attenuation [BUA]), technique non irradiante, rapide, à faible coût mais reste moins précise que la DXA [23].

Deux limitations sont à prendre en compte chez le patient atteint de MRC : d'une part, le SOS et le BUA sont mesurés au niveau des sites périphériques et pas au niveau des sites fracturaires ; d'autre part, une valeur seuil établissant un risque de fracture n'a pas été définie [24, 25].

Les techniques dérivées de la tomodensitométrie:

- La Quantitative Computed Tomography (QCT), permet une évaluation tridimensionnelle de l'os et une distinction entre os cortical et os trabéculaire (notion importante selon Jamal et Al dans l'évaluation du risque fracturaire [17]) ainsi qu'une évaluation de la géométrie de l'os [23, 26]. Cependant, c'est une technique coûteuse et plus irradiante que la DXA [23].

•La peripheral Quantitative Computed Tomography (pQCT), permet l'analyse au niveau des os périphériques avec une meilleure résolution. Technique moins irradiante et moins coûteuse que la QCT, néanmoins elle est peu disponible en pratique clinique quotidienne [23].

•La High Resolution peripheral Quantitative Computed Tomography (HR-pQCT), permet d'accéder à la microarchitecture in vivo de manière non invasive avec une irradiation similaire à celle de la DXA [27]. Elle est cependant peu disponible en pratique clinique quotidienne.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM):

La disponibilité des appareils et le coût de la technique restreignent son utilisation. Une étude portant sur 17 patients en hémodialyse et 17 témoins, a comparé la densité osseuse corticale chez les patients hémodialysés par rapport aux témoins [28].

Remarque : Quelque soit le moyen d'imagerie, aucun des signes morphologiques sus cités ne revêt la scintigraphie d'un signe pathognomonique si ce n'est les stries de Looser-Milkman de l'ostéomalacie.

Les indications de la scintigraphie osseuse sont très larges en pathologie ostéoarticulaire chez l'adulte [29], mais aussi chez l'enfant. En traumatologie, on souligne la performance de l'examen pour dépister les fractures occultes (fractures de fatigue, fractures par insuffisance osseuse). La scintigraphie osseuse est indiquée dans diverses pathologies bénignes, telles que l'algodystrophie, les arthropathies et enthésiopathies inflammatoires, les ostéonécroses, la maladie de Paget. Elle est un examen clé pour le diagnostic des ostéomes ostéoïdes et, en oncologie, elle reste l'examen de base pour dépister et faire le bilan d'extension des métastases osseuses [30]. Chez l'insuffisant rénal

chronique, l'apport de la scintigraphie est d'une importance capitale en matière d'ostéodystrophie rénale, elle peut prendre différents aspects en rapport avec le dérèglement phosphocalcique, l'étiologie de l'IRC, ou bien une complication iatrogène. Dans ce qui suit, nous allons traiter les différents aspects qu'on peut trouver lors d'une lecture de la scintigraphie osseuse chez l'insuffisant rénal chronique,

I. LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE PEUT ETRE NORMALE AU DEBUT :

Il faut savoir qu'il existe un certain nombre de critères de normalité qui doivent figurer sur une scintigraphie osseuse [31] :

- Principe de symétrie : les aspects scintigraphiques des hémisquelettes droit et gauche sont les images miroirs l'un de l'autre. Ce critère peut parfois s'avérer insuffisant: c'est le cas de l'aspect dit de « trop belle image » (*super bone scan*) qu'il faut justement savoir éliminer dans un contexte d'IRC.
- Principe d'uniformité : La répartition de la fixation du traceur doit normalement être relativement uniforme sur l'ensemble du squelette.

Néanmoins, il faut savoir aussi qu'il existe des variantes soit liées à la scintigraphie elle-même, soit au patient (l'âge, travail manuel, le sport et le post-partum [31]).

II. PEUT MONTRER JUSTE UNE DIMINUTION DU RAPPORT FIXATION OSSEUSE/FIXATION SUR LES TISSUS MOUS :

En termes “plus courants” : rapport signal/bruit de fond. En fait l’augmentation du bruit de fond est due à une mauvaise élimination du traceur non fixé sur l’os (rappelons que les diphosphonates sont principalement éliminés par filtration glomérulaire).

III. OU ENCORE ORIENTER VERS UNE DES COMPLICATIONS RELATIVES AUX PERTURBATIONS DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE:

- Hyperparathyroïdie.
- Ostéomalacie.
- Calcifications tissulaires.

Le retentissement osseux de l’insuffisance rénale chronique, ou ostéodystrophie rénale, reste dominé par l’hyperparathyroïdie secondaire, qui apparaît encore très fréquemment dès les stades pré dialytiques de l’insuffisance rénale et qui peut avoir un retentissement osseux important lors des longues survies actuellement permises par l’hémodialyse [32-35].

En effet, le premier cas clinique illustre parfaitement l’histoire naturelle de ces complications. Il décrit la découverte d’une hyperparathyroïdie presque contemporaine à la découverte d’IR.

Cause de fragilité osseuse, elle se manifeste par la production excessive de parathormone (hormone capable de libérer du calcium en “rongeant“ les os mais aussi de favoriser l’activation de vitamine D par les reins et l’élimination du phosphore dans les urines). Au stade débutant de l’insuffisance rénale, les glandes parathyroïdes rééquilibrent les taux de vitD activée, de Ca et de phosphore par le biais la PTH. Jusque là, c’est un mécanisme plutôt bénéfique. Au stade terminal, la fonction rénale est tellement défailante que la production excessive de PTH ne permet plus de maintenir le bilan phosphocalcique en équilibre. L’hyperparathyroïdie est souvent asymptomatique et peut également aggraver l’anémie et l’hypertension, d’où l’importance de la dépister et de la traiter.

1. Physiopathologie et clinique :

Les perturbations du métabolisme phosphocalcique débutent de façon précoce au cours de l’IRC avec une tendance à l’hypocalcémie, à l’hyperphosphorémie, la baisse du taux sérique de calcitriol et une élévation progressive du taux plasmatique de PTH. Cette hyperparathyroïdie secondaire est la conséquence :

- D’une part, d’une inhibition insuffisante de la synthèse de PTH par le calcitriol (liée au déficit en vitamine D) et la diminution de l’expression du VDR (récepteur de la vitamine D) dans le tissu parathyroïdien hyperplasique.
- et d’autre part de l’hypocalcémie secondaire à la diminution de l’absorption intestinale de calcium, la réduction des apports alimentaires en calcium et la résistance de l’os à l’effet hypercalcémiant de la PTH. Il existe sur la membrane cellulaire des parathyroïdes un récepteur couplé

aux protéines G par le biais du quel le calcium extracellulaire exerce le contrôle de la sécrétion de PTH. La diminution de la calcémie active ce récepteur. Au cours de l'IRC sévère, une hyperphosphatémie s'installe et contribue de façon indirecte à l'ostéodystrophie en réduisant la synthèse rénale de calcitriol mais aussi directe entraînant une sécrétion permanente de PTH [36]. Au stade de dialyse, la concentration en calcium du dialysat joue un rôle supplémentaire dans le contrôle de l'hyperparathyroïdie.

Les retentissements de cette perturbation du métabolisme phosphocalcique sont nombreux :

- ostéoarticulaires avec l'ostéodystrophie rénale qui comprend l'ostéite fibreuse, l'ostéomalacie et l'ostéopathie adynamique.
- Les calcifications des tissus mous : favorisées par un «produit phosphocalcique» (produit de la calcémie par la phosphorémie, qui doit être inférieur à $224,500 \text{ mmol}^2/\text{L}^2$) trop élevé. Ces calcifications peuvent être péri articulaires, vasculaires et être à l'origine de syndrome ischémique, viscérales (cœur, poumon, rein), cutanées ou sous cutanées, et oculaires, entraînant une morbidité cardiovasculaire accrue [37].

2. Para clinique :

Les signes radiologiques de l'ostéite fibreuse sont la résorption sous-périostée de la corticale des phalanges des doigts, l'érosion des extrémités des clavicules, l'aspect ouaté du crâne. Des calcifications péri-articulaires peuvent apparaître en cas de produit phosphocalcique élevé, souvent accompagné de produits dus à des dépôts de cristaux de phosphate de calcium dans la peau.

Le taux des phosphatases alcalines sériques est élevé. Le diagnostic est confirmé par l'augmentation massive du taux de PTH intact, plus de dix fois le taux normal (60 pg/ml), rendant inutile la biopsie osseuse (qui montrerait une augmentation de la surface de résorption ostéoclastique, un élargissement des lacunes péri-ostéoarticulaires avec fibrose dense médullaire, augmentation de la surface du tissu ostéoïde).

Chez notre patiente la suspicion d'une algodystrophie a poussé à la réalisation d'une scintigraphie osseuse qui a effectivement objectivé l'aspect d'algodystrophie au niveau du genou et du pied droits. En plus, la réalisation de cet examen a mis en évidence l'aspect de trop belle image faisant suspecter une hyperparathyroïdie que venait confirmer la biologie.

L'aspect scintigraphique typique de l'hyperparathyroïdie [38,39] est celui de la « trop belle image » : ou *superscan* qui est un aspect commun à la grande majorité des ostéopathies métaboliques, définit comme l'association d'une symétrique hyperactivité osseuse et une diminution de l'activité du parenchyme rénal [40], et dont la sémiologie est la suivante [31] :

- hyperfixation diffuse des os longs sur toute leur longueur ;
- hyperfixation diffuse du squelette axial ;
- hyperfixation périarticulaire ;
- hyperfixation de la voûte crânienne ou du maxillaire inférieur ;
- hyperfixation en « chapelet » des jonctions chondrocostales ;
- sternum en « cravate » ;

○ images rénales atténuées ou quasi absentes, faible activité du contenu vésical et des tissus mous.

L'aspect des anomalies est régulier et leur répartition symétrique. Cela permet le diagnostic différentiel avec les lésions métastatiques ostéomédullaires diffuses en cas de :

- Carcinome prostatique métastatique [41, 42, 43, 44]
- Carcinome mammaire métastatique [41, 45, 46]
- Carcinome pulmonaire métastatique [46]
- Carcinome urothelial métastatique [42, 46, 47]
- Lymphome [48]
- Myélofibrose [49,50]

L'hétérogénéité de la fixation du traceur dans ces atteintes est un élément essentiel pour trancher. En matière de pathologies bénignes et parmi les causes les plus fréquentes on trouve l'ostéomalacie. Le *Super Scan* est également retrouvé dans des causes plus rares comme : l'hyperthyroïdie [51], l'acromégalie [52], hypervitaminose D [52,53], et mastocytose [54].

Dans le cas de l'ostéomalacie, d'autres signes scintigraphiques qui rendent le diagnostic très probable peuvent s'ajouter à l'aspect de *superscan*, ou même être au premier plan, car l'hyperfixation diffuse du *superscan* n'est pas constante:

- Il s'agit des hyperfixations linéaires orientées perpendiculairement aux pièces osseuses des ceintures scapulaires (bord spinal de l'omoplate) et pelviennes (branches ilio et ischiopubiennes, bord interne du col du

fémur), équivalent scintigraphique des stries radiographiques de Looser-Milkman [55] (figure n°15).

- De même, l'ostéomalacie s'accompagne habituellement de pseudofractures costales qui apparaissent sous forme de multiples foyers sur le gril costal.

*Paycha F et Richard B. Exploration scintigraphique du squelette. Encycl Méd Chir.
Radiodiagnostic -Squelette normal*



Figure 17 : scintigraphie osseuse du corps entier montrant des hyperfixations linéaires au niveau des ceintures scapulaires et pelviennes ainsi que des foyers multiples de pseudofractures sur le gril costal.

Le diagnostic différentiel avec des métastases peut être difficile et s'appuie sur l'aspect des foyers qui est celui des fractures de côtes, même si l'alignement sur les côtes superposées est moins net qu'en cas de fracture traumatique, et surtout sur le fait que ces foyers costaux multiples ne s'accompagnent pas de foyers rachidiens, ce qui rend l'étiologie maligne très improbable [31].

On a vu que le *Super Scan* est également caractérisé par des anomalies extraosseuses : la fixation par les tissus mous est abolie. Alors il est nécessaire de reconnaître les anomalies de fixation qui ne correspondent pas à du tissu osseux et qui sont d'allure pathologique. Ces anomalies peuvent correspondre à des calcifications des tissus mous, des hématomes, des nécroses tissulaires (infarctus, rhabdomyolyse), des métastases viscérales (hépatiques, pulmonaires), etc.

Dans ce cadre, une complication rare chez l'hémodialysé chronique [56,57], la calcinose pseudo tumorale [58] se caractérise par le dépôt de cristaux de phosphate-calcium dans les tissus mous sous-cutanés [56, 59,60]. Elle est habituellement périarticulaire [56, 57, 59, 61-63]. Elle siège le plus fréquemment autour de l'épaule, la hanche, le coude, le poignet, la main, le pied et l'articulation sternoclaviculaire [64-66]. L'atteinte des bourses séreuses est rarement rapportée [59]. Dans la calcinose pseudo tumorale urémique, les principaux facteurs incriminés sont un produit phosphocalcique élevé, une hyperparathyroïdie secondaire souvent sévère et l'ostéopathie adynamique [56, 57,59]. Les radiographies standard montrent une masse calcique parfois multilobulée autour de l'articulation [66,67]. La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation péri ou extra articulaire et permet d'établir ainsi un bilan d'extension [57, 67,68] (figure n°16). A distinguer de la calcinose métastatique

ou pseudo-masses calcifiées au niveau des viscères et des tissus mous qui sont des complications fréquentes chez les insuffisants rénaux au long passé d'hémodialyse [69]

La scintigraphie peut aussi montrer des fixations en rapport avec des calcifications vasculaires non spécifiques. En fait, les calcifications vasculaires représentent un phénomène spectaculaire, qui semble associé à la mortalité des patients avec l'IRC [70-74]. Leur mécanisme demeure cependant largement incompris [75].

Y.-T. Huang et al. / Journal of Clinical Imaging 30 (2006)66-6

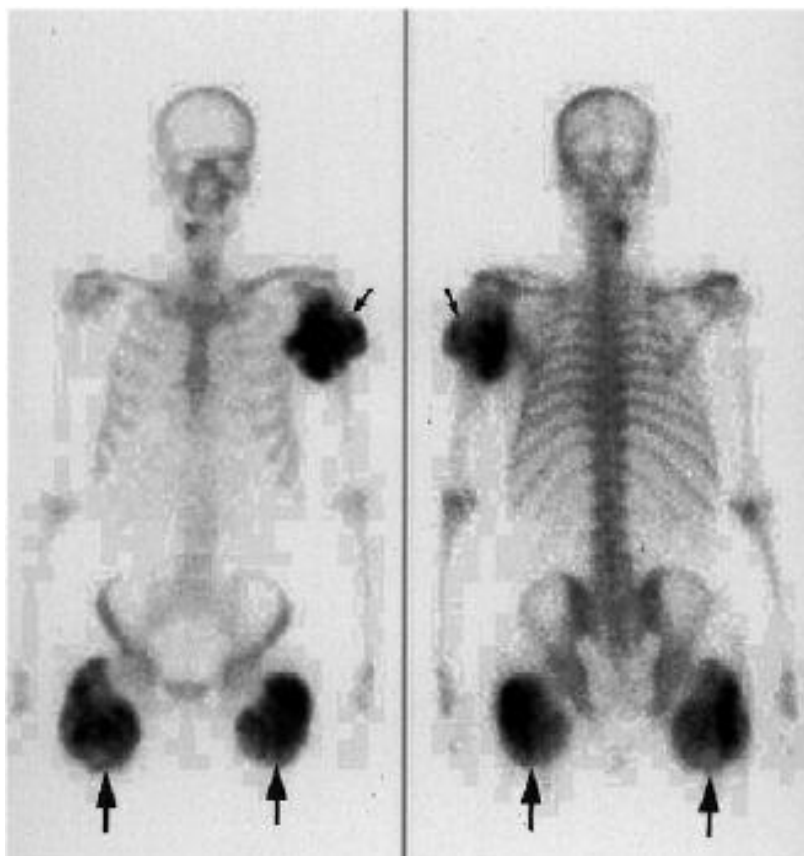


Figure 18 : hyperfixations intéressant les parties molles de l'extrémité supérieure du bras gauche et des deux cuisses chez un insuffisant rénal chronique

IV. LA SCINTIGRAPHIE PEUT AUSSI ORIENTER VERS UNE COMPLICATION IATROGENE :

1. La dialyse inadéquate :

Le deuxième cas clinique décrit une amylose à β 2-microglobuline survenant après 10 ans d'hémodialyse chez un insuffisant rénale chronique âgée de 67 ans.

L'amylose des dialysés est due à l'accumulation de β 2-microglobuline en raison de l'insuffisance rénale, qui prive l'organisme de la principale voie de dégradation de la molécule, et à l'absence d'élimination en quantité suffisante de la protéine par les diverses méthodes de dialyse [76]. Cette amylose survient chez les vieux dialysés après 7 à 10 ans de traitement. Elle touche plus souvent l'homme (56,7% des 64 cas colligés par Blanco et al [77]) à un âge moyen de 60 ans (23 à 82 ans). Elle consiste en la formation de dépôts amyloïdes dans les tissus de soutien, synoviales et tendons, ligaments articulaires et os [78].

La physiopathologie de l'A β -2m, dont la complexité biochimique est étudiée, peut se résumer de la manière suivante [9] :

- La rétention prolongée de β 2m est la condition nécessaire pour que l'amylose se développe, bien qu'un seuil critique n'ait pas été déterminé. Le taux sérique de β 2m est influencé par différents facteurs : fonction rénale résiduelle, durée d'hémodialyse, acidose métabolique, capacité d'épuration des membranes (plus grande pour les membranes type AN69 et polysulfone, ainsi que la membrane péritonéale); par contre le fait que certaines membranes type

cuprophane stimulent la production de β_2m , constaté dans certaines études, semble avoir une importance marginale.

• **Modification de la β_2m** : la précipitation de β_2m sous forme de fibrilles implique des modifications chimiques (point isoélectrique plus acide) où un rôle important serait joué par les produits "advanced glycation end" (AGE), structures hétérogènes provenant de l'oxydation des hydrates de carbone et des lipides, et dont le taux sériques est élevé chez les diabétiques et également chez les sujets urémiques non diabétiques. La modification de la β_2m par AGE coïnciderait avec le passage des dépôts d'amylose du stade silencieux au stade inflammatoire, du fait de son pouvoir chimotactique avec accumulation de macrophages relarguant des cytokines pro-inflammatoires et stimulation d'ostéoclastes à l'origine de résorption osseuse.

Facteurs de risque :

• Modalité de dialyse : l'A β_2m se développe quelque soit le mode de dialyse, hémodialyse, hémofiltration, dialyse péritonéale continue ambulatoire. La prévalence des dépôts histologiques est moins importante en DPCA, mais la différence n'est pas significative pour des malades équivalents pour l'âge et la durée de dialyse.

• La durée de dialyse est un élément essentiel

• L'âge du patient, au moment du début du traitement, apparaît comme un facteur de risque indépendant

• La membrane de dialyse : bien que l'A β_2m ait été signalée dans quelques cas d'insuffisants rénaux chroniques évoluant lentement en dehors de toute dialyse, le rôle potentiel de la membrane a été évoqué par de nombreux auteurs.

Différentes études montrent que les membranes biocompatibles (avec peu d'activation du complément) du type polyacrinonitrile retardent le développement d'Aβ-2m par rapport à ce qui est observé avec les membranes du type cuprophane.

Chez notre patient, l'amylose a été révélée par une fixation articulaire des diphosphonates lors d'une scintigraphie osseuse réalisée devant l'hypercalcémie. La scintigraphie a en outre permis d'orienter vers l'étiologie du syndrome inflammatoire biologique jusque là inexplicé. Elle pourrait même prédire d'éventuelles complications ultérieures avant leurs installations tel un syndrome du canal carpien compte tenu de la fixation anormale au niveau des poignets. Le bilan biologique a montré une élévation de la β2-microglobuline (16 fois la limite supérieure de la normale) et une absence de gammapathie monoclonale permettant d'écarter un myélome multiple.

Maintenant la question qui se pose : pourquoi des traceurs à tropisme osseux se fixent-ils sur les tissus sièges de dépôts amyloïdes ?

L'amylose est la voie finale d'un désordre du métabolisme protéique caractérisé par un dépôt extracellulaire anormal de nombreuses protéines. Le dépôt amyloïde peut être limité (amylose localisée) ou affecter plusieurs organes ou tissus (amylose systémique). Il se dépose avec prédilection dans les parois des vaisseaux sanguins en particulier sur leurs membranes basales. De l'amylose primaire, où aucune maladie causale ne peut être identifiée, se distingue l'amylose secondaire à certains états pathologiques notamment les cancers et les gammapathies monoclonales où l'atteinte systémique est classique et bien documentée.

Le mécanisme exact de fixation de diphosphonates sur les tissus sièges de dépôts amyloïdes reste jusqu'à l'heure actuelle non encore élucidé. L'une des hypothèses avancées se base sur une simple expansion du liquide interstitiel qui peut se rencontrer également lors de phénomènes inflammatoires et tumoraux, d'épanchements pleuraux et péritonéaux, d'insuffisance rénale et de rhabdomyolyse [79]. Cet échange inter compartimental ne peut cependant expliquer la fixation intense sur les tissus mous dépassant parfois le niveau de captation des structures osseuses elles mêmes. Sur le plan ultra structural, cette fixation ne semble pas en rapport avec la protéine amyloïde fibrillaire β plissée mais plutôt avec la protéine AP, laquelle se lie à la protéine fibrillaire de façon dépendante du calcium vis à vis duquel la substance amyloïde présente une affinité certaine [80]. Le mécanisme de fixation sur les dépôts calciques qui accompagnent l'amylose sera traité plus loin.

L'extrême sensibilité de l'examen scintigraphique a conduit certains auteurs [81] à recommander sa prescription dans le bilan d'extension de l'amylose systémique. En effet, l'étude histopathologique, clé du diagnostic implique le recours à la biopsie des organes concernés, geste non dénué de risque hémorragique [81] d'autant plus que les dépôts amyloïdes ont une topographie péri-vasculaire préférentielle. La sensibilité de l'examen scintigraphique dans la détection des dépôts amyloïdes atteint 100% dans l'étude de Janssen et al ayant porté sur 21 patients [81]. Cet outil très sensible souffre cependant du manque de spécificité en raison des nombreuses situations pouvant occasionner des aspects scintigraphiques similaires. En matière d'amylose à bêta 2 microglobuline, la scintigraphie osseuse ne permet cependant pas de distinguer entre l'arthropathie amyloïde et une destruction ou atteinte articulaire due à une

autre origine. A ce manque de spécificité s'ajoute une sensibilité franchement diminuée de l'examen par rapport aux autres états amyloïdes. Yen et Al ont en effet noté des anomalies scintigraphiques chez seulement 8 patients parmi 23 soit 34,7%. Pour ces raisons, l'utilisation de la scintigraphie au ^{99m}Tc -MDP dans le dépistage de manifestations osseuses d'amylose à bêta 2 microglobuline reste peu contributive (elle n'aurait de valeur que si elle est positive) [81].

Une autre méthode scintigraphique a été proposée en 1989 basée sur le marquage de la bêta 2 microglobuline elle-même par l'iode 131 [82]. Méthode sensible mais avec toutefois l'inconvénient de ne pouvoir être pratiquée chez l'IRC avec fonction rénale résiduelle (du fait d'une élimination rapide du radiotraceur).

La technique proposée par Hawkins et al se basant sur les propriétés d'affinité du composant amyloïde P pour les dépôts amyloïdes (SAP marqué à l'iode 123) semble très prometteuse [83] mais n'a pas eu de débouchés en pratique de routine en raison de son coût élevé, des difficultés de préparation du SAP, et enfin de l'origine humaine de cette molécule.

Tableau n° 1 : Comparaison entre différentes techniques scintigraphiques utilisées pour détecter les dépôts amyloïdes d'Aβ2m [82].

<i>Scintigraphie osseuse au</i>	^{99m} Tc-MDP	¹²³ I-SAP	¹²³ I-β2m	¹¹¹ In-β2m(*)
Les références	84-87	88-90	91-97	98
		+/-		
Atteinte des grosses articulations	+		+	+
Atteinte de la colonne vertébrale	+	-	+	+
Atteinte des petites articulations	+	+	-	+
démonstration de l'accumulation de traceur dans les fibrilles amyloïdes AB	Non faite	Non faite	+	Non faite
L'exposition aux rayonnements (mSV)	Environ 5	4.5	11-15	5.3
Délai entre l'injection du traceur et l'acquisition des images (h)	3	24	72	48-72
Protéine injectée (μg)	-	600	20-25	150
Radioactivité injectée (M Bq)	900	190	60-70	37

*utilisation de β2 microglobuline humaine ou recombinante

La fixation de radiopharmaceutiques à tropisme osseux sur les dépôts amyloïdes peut également être rattachée aux calcifications que l'on peut observer en microscopie optique. Le calcium précipite en effet sous forme de phosphate de calcium et d'hydroxyapatite de calcium dont l'affinité pour les diphosphonates est à la base même de l'imagerie scintigraphique de l'appareil ostéo-articulaire. Ces calcifications dites dystrophiques sont à distinguer des calcifications métastatiques (elles sont dites métastatiques sans pour autant être forcément en rapport avec une étiologie maligne sous-jacente) qui surviennent sur des tissus mous, au décours d'une hypercalcémie (figure n°17).

Service de médecine nucléaire, hôpital militaire Rabat.

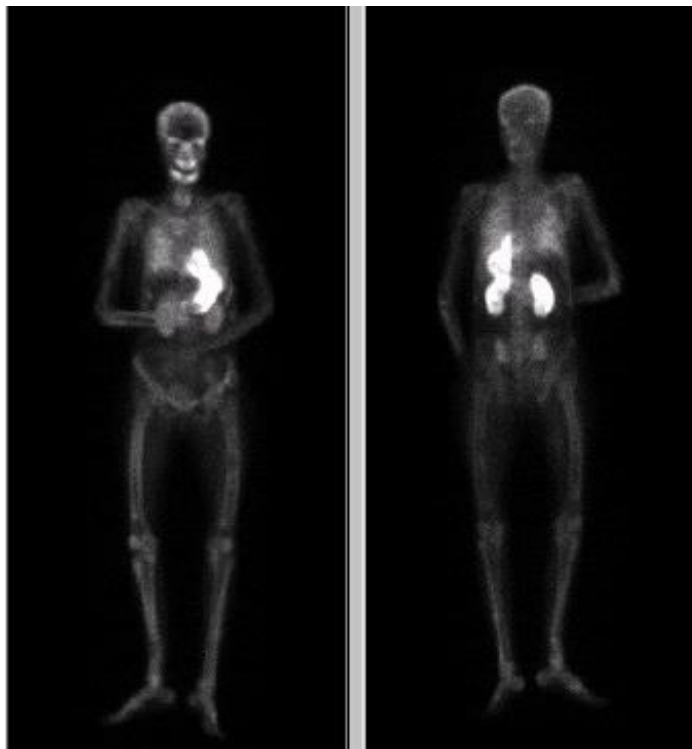


Figure 19 : Scintigraphie osseuse préopératoire chez une patiente atteinte d'un carcinome parathyroïdien avec hyperparathyroïdie montrant l'importante concentration du MDP-Tc99m au niveau des reins, de l'estomac, du cœur et des poumons. La fixation au niveau du squelette est hétérogène et faible. L'image de face antérieure est à gauche et l'image de face postérieure est à droite.

2. Les effets de la corticothérapie :

Dans le cadre des anomalies osseuses, les ostéonecroses s'inscrivent au premier plan des effets indésirables de la corticothérapie au long cours pouvant avoir une traduction scintigraphique. L'ostéonecrose est la mort de tout ou partie d'un os provoquée par un agent extérieur chimique ou physique, ou par une insuffisance circulatoire. Outre la corticothérapie parmi les autres facteurs étiologiques, démontrés ou suspectés, chez l'adulte on peut citer : la corticothérapie, l'alcoolisme, l'hyperlipidémie, la drépanocytose, traumatisme, la radiothérapie, la chimiothérapie, la grossesse, l'artérite, l'infections, l'anomalies de la coagulation, pancréatite chronique, le diabète, la goutte et le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [31].

L'hyperfixation de l'extrémité supérieure du fémur est l'anomalie la plus fréquemment trouvée au cours de l'ostéonecrose de la tête fémorale. Cette hyperfixation peut apparaître confinée au pôle supéroexterne de la tête fémorale. Dans cette configuration, elle est très suggestive, à condition de ne pas la confondre avec l'hyperfixation liée à une coxarthrose polaire supérieure agressive radiographiquement encore normale.

Au stade suivant, l'hyperfixation recouvre de façon homogène la tête fémorale dans son intégralité : le diagnostic différentiel est celui de l'algodystrophie partielle de la hanche. Ce dilemme diagnostique est généralement insoluble, sauf s'il existe une anomalie de fixation en regard de la tête fémorale controlatérale, puisqu'il est admis que les formes bilatérales d'ostéonecrose de la tête fémorale dépassent 50 %, et qu'au contraire l'algodystrophie bilatérale simultanée de la hanche n'existe pas. De rares équipes complètent l'imagerie planaire par une tomographie d'émission

monophotonique (TEMP), dans le but de déceler une zone hypofixante centrocapitale, souvent dissimulée par l'hyperfixation périlésionnelle en mode planaire, signant pratiquement l'existence d'une ostéonécrose. La sensibilité se trouverait alors hissée entre 85 % et 90 % [99,100].

Au stade ultérieur, l'hyperfixation poursuit son extension vers le col fémoral et la zone intertrochantérienne. Staudenherz et al suggèrent que la présence d'une hyperfixation intertrochantérienne oriente plus volontiers vers l'algodystrophie [101]. Néanmoins, ces auteurs reconnaissent qu'elle peut apparaître au cours des ostéonécroses associées à un important œdème médullaire. Il peut s'y associer une perte de la géométrie normale de la coxofémorale.

L'hypofixation peut apparaître « pure », mais elle est alors difficile à distinguer d'images obtenues chez le sujet normal, où la tête fémorale peut apparaître faussement hypofixante. L'hypofixation peut être soulignée par une hyperfixation dite en « croissant », mais l'aspect le plus caractéristique est la lacune de fixation centrée sur la tête fémorale complètement entourée d'un halo hyperfixant (signe de la cocarde ou *cold-in-hot*).

Service de médecine nucléaire, hôpital militaire Rabat

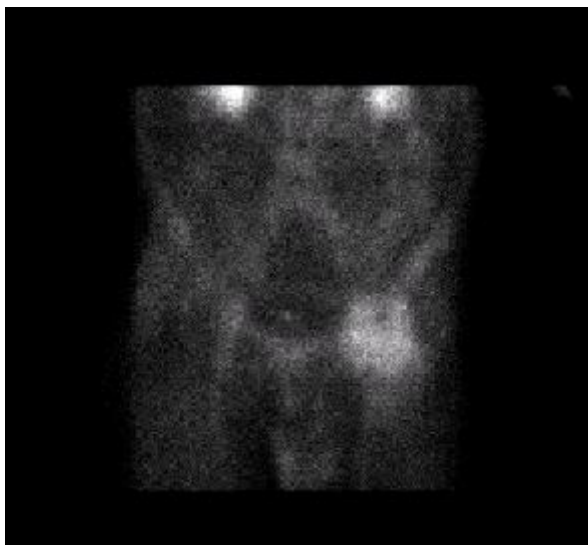


Figure 20 : acquisition bassin face antérieure 5 min après injection IV de ^{99m}Tc -HMDP. On remarque une hyperhémie franche de l'articulation de la hanche gauche.

Service de médecine nucléaire, hôpital militaire Rabat.

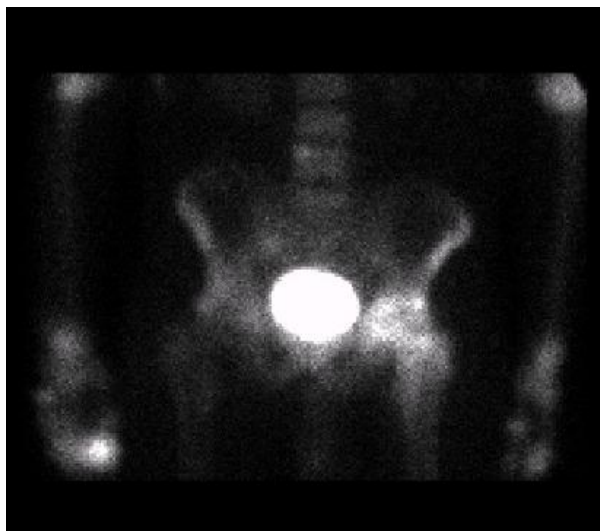


Figure 21 : acquisition bassin face antérieure au temps tardif. Hyperfixation de la tête fémorale gauche avec une zone d'hypofixation relativement centrée, évoquant une ostéonécrose aseptique chez un patient souffrant d'un hypercorticisme.

L'étude de la littérature concernant l'efficacité diagnostique de la scintigraphie osseuse pour l'ostéonécrose de la hanche, en comparaison avec l'IRM, donne des résultats variables suivant les équipes. Cependant, la sensibilité de l'IRM est en général supérieure (83 à 100 % versus 60 à 90 % pour la scintigraphie). Pour la spécificité, les valeurs sont plus proches pour les deux techniques (de 80 à 100 %) [102-105]. Pour les autres localisations des ostéonécroses on peut citer :

- La scintigraphie osseuse en trois temps se révèle une exploration « pivot » dans cette indication concernant les condyles fémoraux et plateaux tibiaux [106,107]
- Pour l'Astragale, la scintigraphie osseuse dynamique révèle une hyperfixation plus ou moins focalisée, siégeant en règle au dôme astragalien.
- Rarement rapportée dans la littérature, l'ostéonécrose du Scaphoïde tarsien (maladie de Köhler selon la terminologie anglo-saxonne) se traduirait initialement par une hypofixation, remplacée ensuite par une hyperfixation.
- Pour le Semi-lunaire, la scintigraphie osseuse s'avère très utile pour identifier l'origine d'une douleur pseudo-inflammatoire chronique du carpe à radiographies normales.

3. Les effets des immunosuppresseurs chez le transplanté rénal :

Des manifestations douloureuses inexpliquées ont été décrites chez les transplantés rénaux sous Tacrolimus. Cet analogue de la cyclosporine A est un immunosuppresseur qui inactive la calcinurine phosphatase. En 2004, Franco et ses collaborateurs rapportent les observations de deux patients transplantés trois mois au paravent et qui se plaignaient de douleurs intenses des deux genoux. La scintigraphie osseuse montrait alors des hyperfixations intenses sur les régions douloureuses [108]. L'imagerie par résonance magnétique avait permis d'éliminer une nécrose aseptique. Les mécanismes du syndrome douloureux et des anomalies scintigraphiques restent inexpliqués.

4. Les effets de l'érythropoïétine :

L'érythropoïétine utilisée pour traiter l'anémie arégénérative des IRC peut entraîner comme les autres facteurs de croissance une peripheralisation de l'hématopoïèse. Cette dernière se traduit sur le plan scintigraphique par des plages d'hyperfixation homogène d'intensité variable mais surtout assez étendu au niveau des extrémités des membres et de la voûte du crâne (aspect fonctionnel lié à l'hyperactivité médullaire)

V. ANOMALIES SCINTIGRAPHIQUES EN RAPPORT AVEC L'ETIOLOGIE DE L'IRC :

Le troisième cas clinique illustre un autre volet des difficultés d'interprétation de la scintigraphie osseuse chez l'insuffisant rénal chronique :

L'âge avancé du patient, les signes d'appel squelettiques, ainsi que l'hypertrophie prostatique ont motivé l'exploration scintigraphique. Cette dernière avec les résultats du dosage de certains marqueurs tumoraux usuels (PSA, AFP, ACE, CA19-9) ont rendu peu probable l'éventualité d'une atteinte osseuse métastatique ou d'un syndrome paranéoplasique. Les anomalies de fixation étaient en effet exclusivement articulaires, symétriques sans atteinte des os plats ou des diaphyses des os longs. Par ailleurs, et en dépit d'une hyperparathyroïdie biologique à 277 pg/ml (valeurs normales (VN) : 15 à 65 pg/ml) et d'un bilan phosphocalcique perturbé : hypocalcémie à 80 mg/l et phosphorémie à 31 mg/l (VN : 25 à 50 mg/l), l'aspect scintigraphique n'était pas celui d'une ostéodystrophie rénale. Cette dernière réaliserait en effet un aspect de trop belle image avec une hyperfixation globale et surtout homogène de toutes les pièces osseuses [109]. L'amylose à bêta 2 microglobuline, qui est une complication tardive de l'hémodialyse chronique, ne peut non plus être retenue chez ce patient dont l'insuffisance rénale venait d'être découverte [110]. Une arthrose non plus du fait de l'absence de pincement articulaire et d'ostéophytose.

Les radiographies des épaules (figure n°13 et 14) ont montré, outre les images géodiques décrites au niveau des genoux, une destruction bilatérale des cavités glénoïdes, expliquant l'aspect de luxation des épaules signalé grossièrement sur l'examen scintigraphique. Cette dernière découverte, avec la

topographie symétrique des anomalies scintigraphiques, nous a amené à discuter les étiologies des arthropathies destructrices.

Une arthropathie tabétique a été éliminée devant le caractère indolore de cette dernière et surtout la négativité de la sérologie syphilitique. Une polyarthrite rhumatoïde n'a pas non plus été retenue devant l'âge avancé du patient (75 ans). La recherche de facteur rhumatoïde et le test au latex Waller Rose étaient par ailleurs négatifs. Le rhumatisme psoriasique a été écarté devant l'absence de manifestations dermatologiques antérieures ou actuelles. La chondrocalcinose articulaire donne des destructions articulaires similaires, mais son expression radiologique n'était pas celle décrite chez notre patient. Aucune calcification n'a en effet été notée au niveau des cartilages et des structures articulaires explorées [111,112]. L'absence de fixation et de calcification sur les structures péri-articulaires a également permis d'éliminer un rhumatisme à hydroxyapatite également possible chez les hémodialysés chroniques [110]. Ces deux derniers diagnostics ont été écartés avec certitude devant l'absence de cristaux de pyrophosphate de calcium et d'hydroxyapatite dans le liquide synovial (retiré des genoux) et la découverte de cristaux d'urate de sodium dans ce même liquide.

Cette dernière révélation, à côté d'un taux d'acide urique plasmatique à 87 mg/L (VN 30 à 70 mg/l) a permis de retenir le diagnostic d'arthropathie goutteuse.

Le patient a alors bénéficié de séances de dialyse et est sorti sous traitement antihypertenseur et hypouricémiant.

En fait, la goutte est une affection métabolique caractérisée par une augmentation du pool d'acide urique, traduite par une hyperuricémie, et aboutissant à des dépôts uratiques dans différents tissus notamment les articulations et les reins. Typiquement, elle se manifeste par une douleur au niveau du gros orteil, très violente avec des paroxysmes nocturnes et des signes inflammatoires au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. L'arthrite ainsi réalisée dure environ une semaine. En cas de traitement, les signes s'amendent en 24 à 48 heures.

Des crises moins typiques par leur intensité et par leur topographie peuvent survenir. Ainsi, ont été décrites des formes majeures (pseudo phlegmoneuse) et d'autres plus atténuées dites asthéniques. D'autres articulations peuvent être atteintes, surtout celles des pieds (médiotarsienne, tibiotarsienne) ainsi que les genoux et les poignets. L'évolution générale se fait vers la répétition des crises qui diminuent en intensité avec une extension variable (mono-, oligo-polyarticulaire). Après plusieurs années, la surcharge uratique des tissus se manifeste par des signes cutanés, des destructions articulaires, et des complications rénales.

Les dépôts sous cutanés d'urate donnent les tophus. Tuméfactions blanchâtres et indolores, qui se localisent préférentiellement sur le pourtour de l'oreille mais également les coudes, les pieds, les mains qu'ils déforment en "botte de radis". Certains dépôts, tellement petits, sont invisibles à l'œil nu, d'autres atteignent la taille d'une orange.

Les arthropathies goutteuses, qui apparaissent généralement en même temps que les tophus, s'expriment cliniquement par une raideur douloureuse lors de la mobilisation, s'accroissant à la marche prolongée avec gonflement ferme

des articulations. La présence de bosselures de couleur blanchâtre évoque le diagnostic.

L'aspect radiologique est assez particulier : Lorsqu'il existe des tophus intra-osseux, ils sont responsables de géodes donnant aux épiphyses des os des mains et des pieds un aspect troué, ou dentelé, ou encoché "en hallebarde" [113].

En dehors de cette circonstance, l'aspect des articulations atteintes est assez banal avec un pincement des interlignes articulaires, des ostéophytes marginaux, et parfois une certaine ostéoporose qui confèrent à ces atteintes un aspect d'arthrose ou d'arthrite inflammatoire vieillie (les lésions du tarse dénommées "pied hérissé", du genou, et des coudes ont souvent un aspect radiographique arthrosique). Il faut noter enfin que les arthropathies uratiques des coudes sont rares, celles des hanches et de la colonne exceptionnelles [114]

Maintenant réanalysons la sémiologie scintigraphique chez les deux derniers patients :

Celui atteint d'amylose à beta deux microglobuline avait des hyperfixations au niveau des épaules, des poignets, des articulations coxo fémorales et des genoux avec une forte hétérogénéité du rachis. Or c'est justement à ces niveaux que les patients atteints de cette pathologie relatent des manifestations cliniques et que les signes radiologiques sont les plus fréquemment rencontrés. Dans le même ordre d'idées, la scintigraphie osseuse du patient gouteux montrait des anomalies de fixations intéressant les premières articulations metatarsophalangienne, les structures articulaires métatarsienne, les chevilles, les genoux, les épaules, les poignets et les articulations metacarpophalangienne,

contrastant avec un aspect normal au niveau des hanches et du rachis. La connaissance du tableau clinique des arthropathies destructrices a permis dans une certaine mesure d'orienter l'interprétation de l'examen scintigraphique. En outre, les fixations periarticulaires sont fréquentes au cours du rhumatisme à hydroxyapatite. Dans tout les cas, les anomalies scintigraphiques ne suffisent pas par leur présence à évoquer le diagnostic. C'est plutôt la topographie des atteintes et une bonne connaissance de la sémiologie des atteintes articulaires dans ce contexte particulier d'insuffisance rénale chronique qui permet d'émettre des conclusions.

La troisième observation était de même particulière par une histoire de maladie sans antécédent de crise de goutte typique et de tophus cutanés, tableau clinique qui a fait que la maladie goutteuse ne soit découverte qu'au stade de complications articulaires et d'insuffisance rénale chronique.

D'autres maladies systémiques peuvent toucher aussi bien le rein et le squelette et donner une insuffisance rénale chronique avec atteinte osseuse. Le lupus érythémateux aigue disséminé en est un des exemples concrets. Les manifestations scintigraphiques sont articulaires et non spécifiques. Le myélome multiple où l'atteinte osseuse est fréquente peut s'accompagner d'IRC par une atteinte directe ou par des infiltrats amyloïdes. La scintigraphie osseuse souffre dans ce cas d'un défaut de sensibilité élevant les faux négatifs à environ 25%.



Nous avons essayé au cours de ce travail, et en énumérant les différents aspects sémiologique que peut prendre une scintigraphie osseuse, de trouver une place plus adéquate au sein des examens complémentaires, sachant qu'au cours de notre recherche bibliographique nous n'avons jamais trouvé une étude ou un travail qui la codifie en l'intégrant au sein d'un bilan systémique chez l'insuffisant rénale chronique.

Tableau n°2 : différents aspects de la scintigraphie osseuse relative aux différents mécanismes des atteintes ostéoarticulaires au cours de l'IRC.

Aspect scintigraphique		commentaire
Normal : vérifier 2 principes <ul style="list-style-type: none"> - principe de symétrie : qui peut être insuffisant comme c'est le cas de la « trop belle image » - principe d'uniformité. 		Il faut savoir aussi qu'il existe des variantes soit liées à la scintigraphie elle-même, soit au patient (l'âge, travail manuel, le sport et le post-partum).
Diminution du rapport fixation osseuse/fixation sur les tissus mous : ou rapport signal/bruit de fond, l'augmentation du bruit de fond est due à une mauvaise élimination du traceur non fixé sur l'os.		Les diphosphonates sont principalement éliminé par filtration glomérulaire.
En rapport avec des complications relatives aux perturbations phosphocalciq-ues.	L'hyperparathyroïdie : l'aspect scintigraphique typique est celui de la « trop belle image » qui associe une hyperfixation osseuse symétrique et une diminution de l'activité du parenchyme rénal (et des autres tissus mous)	Diagnostic différentiel avec les lésions métastatiques ostéomédullaires diffuses (carcinomes, lymphomes, et myélofibrose). L'hétérogénéité de la fixation du traceur est un élément essentiel pour trancher. Avec les pathologies bénignes : ostéomalacie, hyperthyroïdie, acromégalie, hypervitaminose D, et mastocytose.

	<p>Ostéomalacie : l'hyperfixation diffuse du <i>superscan</i> n'est pas constante, il s'ajoute des signes scintigraphiques rendant le diagnostic très probable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - hyperfixations linéaires (équivalent scintigraphique des stries e Looser-Milkman) radiologiques - pseudofractures costales sous forme de multiples foyers sur le gril costal. 	<p>Le diagnostic différentiel avec des métastases peut être difficile et s'appuie sur l'aspect des foyers qui est celui de fractures de côtes, même si l'alignement sur les côtes superposées est moins net qu'en cas de fracture traumatique, et surtout sur le fait que ces foyers costaux multiples ne s'accompagnent pas de foyers rachidiens, ce qui rend l'étiologie maligne très improbable.</p>
	<p>Calcinose pseudo tumorale : Rare. Hyperfixation péri ou extra articulaire.</p>	<p>La scintigraphie permet d'établir un bilan d'extension.</p>
<p>Calcifications vasculaires : hyperfixations non spécifiques</p>		<p>Facteur de mortalité des patients avec IRC.</p>
<p>Complication iatrogène</p>	<p>Amylose à β-2m (dialysé chronique): la sensibilité de l'examen est très compromise : 34%</p>	<p>Autres méthodes scintigraphiques : la scintigraphie utilisant la β-2m marquée à ^{123}I a une excellente sensibilité et spécificité, du moins lorsque les dépôts sont importants.</p>
	<p>Les effets de la corticothérapie : exemple d'hyperfixation de l'extrémité supérieure du fémur dans le cadre d'une ostéonécrose de la tête fémorale. Au stade ultérieur on peut avoir une hypofixation pure sous forme d'une cocarde (soulignée par une hyperfixation).</p>	<p>Diagnostic différentiel avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> - une coxarthrose polaire supérieure. - une algodystrophie partielle de la hanche
	<p>Les effets des immunosuppresseurs chez le transplanté rénale : exemple de Tacrolimus : hyperfixation intense sur les régions douloureuses.</p>	<p>Diagnostic différentiel avec une nécrose aseptique : IRM. Mécanisme inexpliqué.</p>
	<p>Les effets de l'érythropoïétine : hyperfixation au niveau de la voute du crâne et les membres.</p>	<p>Cause : peripheralisation de l'hématopoïèse.</p>
<p>Anomalies scintigraphiques en rapport avec l'étiologie de l'IRC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La goutte : anomalies de fixation intéressant plutôt les articulations périphériques épargnant les hanches et le rachis. - Autres : lupus, myélome multiple, rhumatisme à hydroxyapatite... 		

Remarques :

A cause de la possibilité d'intrication de plusieurs mécanismes de l'atteinte osseuse (perturbations du métabolisme phosphocalcique par insuffisance rénale, causes iatrogènes, ou d'autres pathologies à tropisme osseux et en cause de l'insuffisance rénale elle-même) la scintigraphie osseuse souffre souvent d'un manque de spécificité, et sa lecture doit être orientée par la clinique, il faut savoir alors qu'au cours de l'IRC :

- En l'absence de tubulopathie spécifique, d'intoxication iatrogène ou environnementale, d'anorexie ou de carence profonde en vitamine D native, l'ostéite fibreuse est la seule ostéopathie directement en rapport avec la réduction néphronique.

- C'est également la seule maladie phosphocalcique de l'urémique à se compliquer naturellement de calcifications vasculaires diffuses.

- La prévalence des différentes complications ostéoarticulaires au cours de l'IRC dépend du stade de la maladie (modérée, préterminale...) mais surtout de la notion d'hémodialyse.

- Ces complications ne sont pas superposables d'un centre d'hémodialyse à un autre car elles dépendent en partie des habitudes thérapeutiques et du matériel utilisé. Dans un même centre, elles ne sont pas non plus semblables d'un malade à l'autre, ce qui explique la difficulté de les définir et de les classer.

- Les BPs technétiés utilisés en scintigraphie osseuse ne possèdent pas d'action pharmacologique. En effet, la quantité pondérale des BPs technétiés injectés arrivant sur l'os est de l'ordre du microgramme et se situe bien en deçà du seuil d'action pharmacologique observé avec les BPs thérapeutiques analogues, de l'ordre de gramme.



Ensemble des perturbations du métabolisme phosphocalcique et de leurs conséquences sur le squelette et sur les tissus mous, l'ostéodystrophie rénale représente une complication fréquente chez l'insuffisant rénal chronique, difficile à traiter du fait de la mauvaise observance des complexants du phosphore et l'hyperplasie parathyroïdienne irréversible qui se constitue avant le stade de dialyse. Ces perturbations sont dominées par l'hyperparathyroïdie secondaire responsable d'une ostéite fibreuse. Outre l'ostéodystrophie rénale, plusieurs mécanismes sont incriminés dans l'atteinte ostéoarticulaire au cours de l'IRC, les plupart sont iatrogéniques, avec l'hémodialyse comme chef de fil. D'autres sont dus à des pathologies dont le tropisme est rénal et ostéoarticulaire, et qui sont à l'origine de l'IRC elle-même.

Le diagnostic précoce des manifestations ostéoarticulaires, au cours de l'IRC, est d'une importance capitale pour instaurer un traitement efficace évitant l'aggravation de ces complications, qui relèvent parfois d'une prise en charge difficile. Le recours à l'imagerie osseuse permet d'améliorer l'évaluation qualitative et quantitative osseuse. La scintigraphie au diphosphonates marqués reste depuis longtemps un examen clé dans l'exploration courante en pathologie ostéoarticulaire et sa place reste privilégiée dans le diagnostic et le suivi de l'ostéodystrophie rénale, grâce à sa capacité unique à donner une image fonctionnelle du squelette à chaque endroit tout en reflétant l'activité ostéoblastique. Elle offre un outil diagnostique explorant la totalité du squelette au prix d'irradiation raisonnable. Néanmoins, son manque de spécificité fait que sa lecture doit être orientée par la clinique.

Ce travail basé sur trois observations et une revue de la littérature nous a permis de recenser les différents aspects sémiologiques susceptibles d'être rencontrés lors d'une exploration scintigraphique du squelette chez l'insuffisant rénal chronique.

Nous espérons à travers cette synthèse d'avoir mis à la disposition des médecins en formation un outil qui leur permettrait dans ce contexte, d'outre passer "l'handicape" du manque de spécificité de cet examen.



Résumé

Malgré les avancées technologiques récentes et le développement de nouveaux radiopharmaceutiques, la scintigraphie osseuse reste l'examen le plus pratiqué en médecine nucléaire. Par sa haute sensibilité, elle offre au clinicien un outil diagnostique permettant d'explorer la totalité du squelette contre une irradiation raisonnable. Sa spécificité est cependant souvent mise en doute en raison du nombre de pathologies pouvant occasionner des aspects scintigraphiques similaires.

Les atteintes osseuses chez l'insuffisant rénal chronique sont actuellement bien documentées en raison de la survie prolongée que leur permettent les thérapies actuelles. Les manifestations scintigraphiques de telles perturbations doivent être bien connues.

A travers trois observations de patients suivis pour insuffisance chronique et une revue de la littérature, nous essayons de décrire la sémiologie des anomalies pouvant être rencontrées en scintigraphie du squelette. La signification des anomalies ainsi que les principaux diagnostics différentiels sont discutés.

Au terme de ce travail, nous espérons mettre entre les mains des résidents en formation un outil pédagogique utile pour la lecture de la scintigraphie osseuse chez l'insuffisant rénal chronique.

Abstract

Despite the recent technological advances and development of new radiopharmaceuticals, the Bone scintigraphy remains the most performed in nuclear medicine. By its high sensitivity, it offers the clinician a diagnostic tool to explore the entire skeleton against a reasonable irradiation. Its specificity is often in doubt because of the number of diseases can cause similar scintigraphic aspects.

The bone attacks in chronic renal failure are well documented because of the prolonged survival that allows their current treatment. The scintigraphic manifestations of such disturbances must be known.

Through three observations of patients followed for chronic renal failure and a review of the literature, we try to describe the semiology of anomalies may be encountered in skeletal scintigraphy. The significance of the anomalies that the main differential diagnoses are discussed.

At the end of this work, we hope to put in the hands of residents in training a useful educational tool for playback of bone scintigraphy in chronic renal failure.

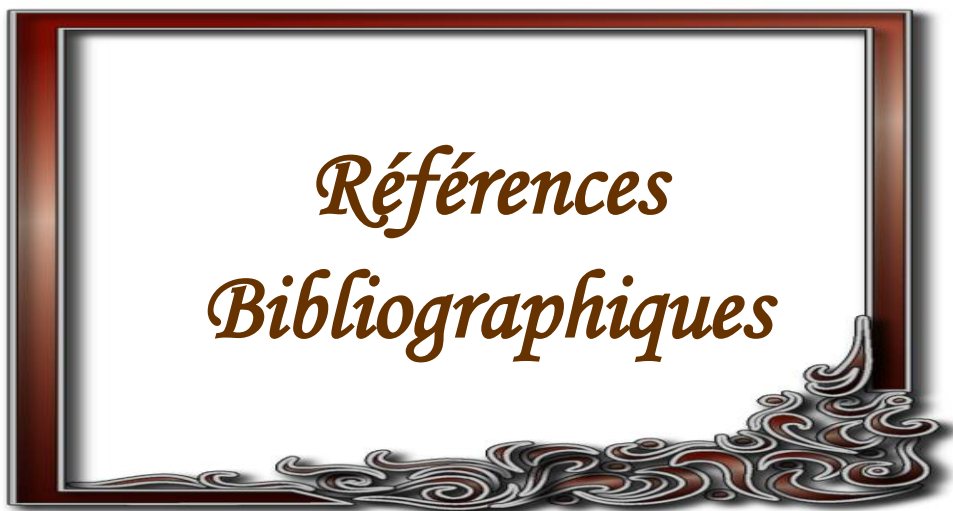
ملخص

رغم المكتسبات التكنولوجية الحديثة ورغم تطور ادوية مشعة جديدة , يبقى التصوير الومضاني العظمي الفحص الأكثر تطبيقا في الطب النووي. بفضل حساسيته العالية، يعطي للطبيب السريري وسيلة تشخيصية تمكن من استكشاف الهيكل بأكمله مقابل تشخيص مناسب. مع ذلك، نوعية هذا الفحص غالبا ما تكون محل شك بسبب تعدد الأمراض التي قد تكون لها مظاهر ومضانية متماثلة.

الإصابات العظمية لمريض قصورا لكلي المزمن حاليا هي جد موثقة بفضل البقاء الطويل الذي تمكن منه العلاجات الحالية. من المهم المعرفة الجيدة للمظاهر الومضانية لمثل هذه الاضطرابات جيدا.

من خلال ملاحظات سريرية لثلاثة مصابين بقصور الكلي المزمن، وعن طريق مراجعة الأبحاث العرفية، نحاول وصف سيمولوجية الشذوذات التي من الممكن مصادفتها في التصوير الومضاني للهيكل. تتم مناقشة دلالة الشذوذات وكذلك أهم التشخيصات التمايزية.

في ختام هذا العمل، نتمنى أن نمد الأطباء المقيمين في طور التكوين بوسيلة بيداغوجية تفيد لقراءة التصوير الومضاني العظمي عند مريض قصور الكلي المزمن.



- [1] Abderrahmane G, Abdelatif C, Roxana O, Hakim M, Najeh EE, Claire P, Michel B, Philippe M, Albert F, Patrice F, Ostéodystrophie rénale Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques. EMC Néphrologie [18-061-D-10].
- [2] Hruska K. New concept in renal osteodystrophy. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2755-60.
- [3] Fournier A, Oprisiu R, Yverneau-Hardy P, et al. Apports de la biologie moléculaire à la physiopathologie de l'hyperparathyroïdie de l'insuffisance rénale. *Presse Med* 1998; 27: 1338-61.
- [4] Parfitt AM. The hyperparathyroidism of chronic renal failure: A disorder of growth. *Kidney Int* 1997; 52: 3-9.
- [5] Cassidy MJ, Owen JP, Ellis HA, Dewars J, Robinson CJ, Wilkinson R, et al. Renal osteodystrophy and metastatic calcification in long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *QJM* 1985; 54: 29-48.
- [6] Sherrard DJ, Hercz G, Pei Y, Maloney NA, Greenwood C, Manuel A, et al. The spectrum of bone disease in end-stage renal failure - An evolving disorder. *Kidney Int* 1993; 43: 436-442.
- [7] Thomas B, Martine CS, ostéodystrophie rénale, EMC Appareil locomoteur [14-027-L-10].
- [8] Hercz G, Sherrard D, Chan W , et al. Aplastic osteodystrophy : Follow-up after 5 years. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 851.

- [9] Miyata T, Jadoul M, Kurokawa K, van Ypersele de Strihou C, J Am Soc Nephrol, β -2 microglobuline in renal diseases 1998; 9: 1723-1735
- [10] Fautrel B, Femand JP, Sibilial J, Nochy D, Rousselin B, Ravaud P. Amyloid arthropathy in the course of multiple myeloma. J Rheumatol 2002; 29:1473-81.
- [11] Kyle RA, Baird ED. Amyloidosis: review of 236 cases. Medicine 1975; 54:271-99.
- [12] Blanco P, Viallard JF, Bonotto B, Buy E, Pellegrin JL, Leng B. Les atteintes articulaires de l'amylose AL. Ann Med Interne (Paris) 1999; 150:287-93.
- [13] Kyle RA, Geipp PR. Amyloidosis (AL). Clinical and laboratory features in 229 cases. Mayo Clin Proc 1983; 58: 665-83.
- [14] Kyle RA, Gertz MA. Primary systemic amyloidosis: clinical and laboratory features in 474 cases. Semin Hematol 1995; 32: 45-59.
- [15] P. M'Bappé, G Grateau. Manifestations ostéoarticulaires de l'amylose. Encyclopédie Médico-Chirurgicale; 2007, 14-278-A-10.
- [16] Frédérica P, Serge M, Najla A, Maggy G, Marie-Christine DV. Quelle est la signification des anomalies observées en scintigraphie osseuse ? Sciencedirect, medecine nucléaire 31 (2007) ; 356-365

- [17] Jamal SA, Gilbert J, Gordon C, Bauer DC. Cortical pQCT measures are associated with fractures in dialysis patients. *J Bone Miner Res* 2006;21(4):543-8.
- [18] Moes S, Drueke T, Cunningham W, Martin K, Olgaard K, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy : a position statement from kidney disease : Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006; 69(11): 1945-53.
- [19] Binkovitz LA, Henwood MJ. Pediatric DXA : technique and interpretation. *Pediatr Radiol* 2007 ; 37(1): 21-31.
- [20] Jamal SA, Hayden JA, Beyene J. Low bone mineral density and fractures in long-term hemodialysis patients: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2007; 49(5): 674-81.
- [21] Ymgachi T, Kanno E, Tsubota J, Shiomi T, Nakai M, Hattori S. Retrospective study on the usefulness of radius and lumbar bone density in the separation of hemodialysis patients with fractures from those without fractures. *Bone* 1996; 19(5):549-55.
- [22] Taal MW, Roe S, Masud T, Green D, Porter C, Cassidy MJ. Total hip bone mass predicts survival in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 2003; 63(3):1116-20.
- [23] Brachrach LK. Measuring bone mass in children : can we really do it ? *Horm Res* 2006; 65(Suppl 2):11-6.

- [24] Toussaint ND, Lau KK, Strauss BJ, Polkinghorne KR, Kerr PG. Associations between vascular calcification, arterial stiffness and bone mineral density in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2007.
- [25] Pluskiewicz W, Gumprecht J, Zywiec J, Kuzniewicz R. Quantitative ultrasound measurements in diabetic and nondiabetic patients with end-stage renal disease. *Ultrasound Med Biol* 2007; 33(5):691-8.
- [26] Specker BL, Schoenau E. Quantitative bone analysis in children: current methods and recommendations. *J Pediatr* 2005; 146(6):726-31.
- [27] Boutroy S, Bouxsein ML, Munoz F, Demas PD. In vivo assessment of trabecular bone microarchitecture by high-resolution peripheral quantitative computed tomography. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(12):6508-15.
- [28] Wehrli FW, Leonard MB, Saha PK, Gomberg BR. Quantitative high-resolution magnetic resonance imaging reveals structural implications of renal osteodystrophy on trabecular and cortical bone. *J Magn Reson Imagin* 2004; 20(1):83-9.
- [29] Abu-Judeh HH, Naddaf SY, El-Zeftawy HA, Abdel-Dayem HM. G-CSF induced bone marrow hyperplasia: characteristic appearance on total body blood pool and delayed Tc-99m MDP bone scan. *Clin Nucl Med* 1998; 23: 39-41.

- [30] Becker W. A changing role for bone scintigraphy in oncology: the road from routine imaging screening to patientbased screening. *Eur J Nucl Med* 1998; 25: 1359-1361.
- [31] Paycha F et Richard B. Exploration scintigraphique du squelette. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic -Squelette normal, 30-480 A-10, 2001, 37 p.
- [32] Llach F, Coburn JW. Renal osteodystrophy and maintenance dialysis. In Maher JF ed. Replacement of renal function by dialysis. A textbook of dialysis. Dordrecht: Kluwer academic publisher, 1989: 1 vol: 911-945.
- [33] Malluche HH, Faugère MC Renal bone disease 1990 an unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int* 1990; 38: 193-211.
- [34] Ritz E, Seidel A, Szabo A Disturbed calcium metabolism in early renal failure. Recent progress. *J Nephrol* 1989; 2: 229-236.
- [35] Vernejoul MC Ostéodystrophie rénale : aluminium et hyperparathyroïdie secondaire. *Rev Prat* 1990; 40: 613-618.
- [36] Nielson PK, Feldt-Rasmussen U, Olgaard K. A direct effect of phosphate on PTH release from bovine parathyroid tissue slices but not from dispersed parathyroid cells. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1762-8.

- [37] Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphorus product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:607–17.
- [38] Sy WM: Bone scan in primary hyperparathyroidism. *J Nucl Med* 15:1089-1091, 1974.
- [39] Weigmann T, Rosenthal L, and Kaye M: Tc-99m pyrophosphate bone scans in hyperparathyroidism. *J Nucl Med* 18:231-235, 1977.
- [40] Mehrzad CP, Yehudit SC, Tifha H. Diffuse Increased Uptake on Bone Scan: Super Scan. *Seminars in Nuclear Medicine*, Vol XXXIV, No 2 (April), 2004: pp 154-156.
- [41] Thrumkaew AK, Henkin R, and Quinn JL III: A false negative bone scan and disseminated metastasis disease. *Radiology* 113:383-386, 1974.
- [42] Sy WM, Patel D, Faunce H, Significance of absent or faint kidney sign on bone scan. *J Nucl Med* 16; 454-456, 1975.
- [43] Constable AR, Cranage RW: Recognition of the superscan in prostate bone scintigraphy. *Br J Radiol* 54:122-125, 1981.
- [44] Osmond JD, Pendergrass HP, Potsaid MS: Accuracy of Tc-99m diphosphonate bone scans and roentgenogram in the detection of prostate, breast and lung carcinoma metastases. *Am J Radiol* 125:972-977, 1975.

- [45] Luina SL, Heravi M, Goel V, et al: Pitfalls of absent or faint kidney sign on bone scan. *J Nucl Med* 21:894-895, 1980.
- [46] Siegel BA (ed): *Nuclear Radiology (Second Series) Syllabus*. Chicago, ACR, 1978pp 411-425.
- [47] Witherspoon LR, Blonde L, Shuler SE, et al: Bone scan patterns of patients with diffuse metastatic carcinoma of the axial skeleton. *J Nuc Med* 17:253-25, 1975.
- [48] Frankel RS, Johnson KW, Mabry JJ, et al: "normal" bone radionuclide image with diffuse skeletal lymphoma: A case report. *Radiology* 111:365-366; 1974.
- [49] Epstein DA, Alter AA, Levin EJ, et al: bone scintigraphy in myelofibrosis. *Clin Nucl Med* 1:51-55, 1976.
- [50] Kim EE, Deland FH: Myelofibrosis presenting as hypermetabolic bone disease by radionuclide image in a patient with asplenia. *Clin Nucl Med* 3:406-408, 1978.
- [51] Koizumi M, Matsumoto S: Distinctive patterns of super scan appearance in bone metastasis and hyperthyroidism. *Clin Nucl Med* 23:391-392, 1998.
- [52] Ryan PJ, Fogelman I: Bone scintigraphy in metabolic bone disease. *Semin Nucl Med* 3:291-305, 1997.

- [53] Fogelman I, McKillop JH, Cowden EA, et al: Bone scan findings in hypervitaminosis D: case report. *J Nucl Med* 18:1205-1207, 1977.
- [54] Sy WM, Bonvenite MV, Camera A: Bone scan in mastocytosis: Case report. *J Nucl Med* 17:697-701, 1976.
- [55] Mingrone G, Greco AV, Castagneto M, Gasbarrini G. A woman who left her wheelchair. *Lancet* 1999 ; 353 : 806.
- [56] Tezelman S, Siperstein AE, Duh QY, et al. Tumoral calcinosis. Controversies in the etiology and alternatives in the treatment. *Arch Surg* 1993; 128: 737-44.
- [57] Cofan F, Garcia S, Combalia A, et al. uremic tumoral calcinosis in patients recuing long-term hemodialysis therapy. *J Rheumatol* 1999; 26: 379-85.
- [58] Zidi A, Hantous-Zannad S, Ben Yakoub I, Racil H, Ghairi H, Mestiri I, et ben Miled-Mard K. calcinose métastatique thoracique: à propos de deux observations. *J Radiol* 2008; 89: 590-3.
- [59] Hamada j, Tamai K, Ono W, et al. Uremic tumoral calcinosis in hemodialysis patients: clinicopathological findings and identification of calcific deposits. *J Rheumatol* 2006; 33: 119-26.
- [60] Huguet D, Legeay O, Guilleux C, Renaudin K, Letanneur J. calcinos pseudotumorale des deux pieds chez un hémodialysé chronique. *Rev Chir Orth* 2008; 86: 189-292.

- [61] Franco M, Van Elslande L, Passeron C, et al. Tumoral calsinosis in hemodialysis patients. A review of three cases. *Rev Rhum Engl Ed* 1997; 64: 59-62.
- [62] Ben Taarit C, el Younsi F, Turki S, et al. calcinose tumorale au cours de l'hémodialyse: etude anatomo-clinique à propos de 3 cas. *Nephrology* 2001; 22: 349-52.
- [63] Fikri M, Allali N; Dafiri R. La calcinose tumorale à propos de deux cas pédiatriques. *J Radiol* 2007; 88:595-8.
- [64] Dereure O. La calcinose tumorale familiae avec hyparphosphatémie est hétérogène et liée à des mutations de GALNT3 ou du FGF23. *Ann Dermatol Venerol* 2006; 133:408.
- [65] Garcia S, Cofan F; Fernandez de RP, et al. Uremic tumoral calcinosis of the foot mimicking infection. *Foot Ankle Int* 2002; 23: 260-3.
- [66] Van Straten A, Hoogeveen EK, Khan SHM, et al. Unusual presentation of tumoral calcinosis in chronic renal failure: a case report. *Eur J Radiol* 2005; 53: 81-5.
- [67] Hang YT, Chen CY, Yang CM, et al. Tumoral calcinosis-like metastatic calcification in a patient on renal dialysis. *Clin Imaging* 2006; 30: 66-8.
- [68] Franco M, Albano L, Gaid H, et al. Resolution of tumoral calcinosis in a hemodialysis patient using low calcium dialysate. *Joint Bone Spine* 2005; 72: 95-7.

- [69] Hartman TE, Müller NL, Primack SL. Metastatic pulmonary calcification in patients with hypercalcemia. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162:799-802.
- [70] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthum N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18.
- [71] St Peter WL, Liu J, Weinhandl E, Fan Q. A comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality, hospitalization, and morbidity in hemodialysis: a secondary analysis of the dialysis Clinical Outcomes Revisited (DCOR) randomized trial using claims data. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 445-54.
- [72] Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, Hulbert-Shearon T, Port FK. Association of elevated serum PO(4), Ca × PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2131-8.
- [73] Kalantar-Zadeh K, Kuwae N, Regidor DL, Kovesdy CP, Kilpatrick RD, Shinaberger CS, et al. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006; 70: 711-80 [Epub 2006 Jul 5].
- [74] Dussol B, Morand P, Martinat C, Lombard E, Portgal H, Brunet P, et al. influence of parathyroidectomy on mortality in hemodialysis patients: a prospective observational study. *Ren Fail* 2007; 29: 579-86.

- [75] Brunet P. Insuffisance rénale chronique: de la maladie osseuse à la maladie osseuse et vasculaire. *Médecine Nucléaire* (2008), doi:10.1016/j.mednuc.2008.10.006.
- [76] L.Simon,J.Pélissier,Ch.Hérisson. Progrès en médecine physique et de réadaptation; Dialyse et médecine physique : L'atteinte articulaire et abarticulaire chez le patient hémodialysé. Masson; 3ème série. P: 16-21.
- [77] Blanco P, Viallard JF, Bonotto B, Buy E, Pellegrin JL, Leng B. Les atteintes articulaires de l'amylose AL. *Ann Med Interne (Paris)* 1999; 150:287-93.
- [78] Miyata T, Jadoul M, Kurokawa K, Van Ypersele de Strihou C. β 2-microglobuline in renal diseases. *J.Am.Soc.Nephrol*; 1998; 9, 1723-1735.
- [79] Worsley DF, Lentle BC, Alavi A. Uptake of technetium-99m MDP in primary amyloidosis with review of the mechanisms of soft tissue localisation of bone seeking radiopharmaceuticals. *J Nuc Med* 1993; 34: 1612-15.
- [80] Pepys MP, Dash AC, Munn EA, Feinstein A, Skinner M, Cohen AS, Gewurs H, Osmand AP, Painter RH. Isolation of amyloid P complement (protein AP) from normal serum as a calcium-dependent binding protein. *Lancet* 1977; 1: 1029-31.

- [81] Furie B, Li Ann Voo BS, McAdams WJ, Furie BC. Mechanism of X factor deficiency in systemic amyloidosis. *N Engl J Med* 1981; 304: 827-830.
- [82] Jürgen F, Jürgen S, and Karl MK. Scintigraphic methods to detect β 2-microglobulin associated amyloidosis ($A\beta$ 2-microglobulin amyloidosis). *Nephrol Dial Transplant* (2001) 16[Suppl 4]: 12-16.
- [83] Hawkins PN, Myers MJ, Lavender JP, Pepys MB. Diagnostic radionuclide imaging of amyloid. Biological targeting by circulating human serum amyloid P component. *Lancet* 1988; 1: 1413–18.
- [84] Sethi D, Naunton MT, Brown EA, Jewkes RF, Gower PE. Technetium-99-labelled methylene diphosphonate uptake scans in patients with dialysis arthropathy. *Nephron* 1990; 54: 202-207.
- [85] Grateau G, Zingraff J, Fauchet M et al. Radionuclide exploration of dialysis amyloidosis: preliminary experience. *Am JJ Kidney Dis* 1988; 11:231-237.
- [86] Yen TC, Tzen KY, Chen KS, Tsai CJ. The value of gallium-67 and thallium-201 whole-body and single-photon emission tomography images in dialysis-related β 2-microglobulin amyloid. *Eur J Nucl Med* 2000; 27: 56-6.
- [87] ICRP Publication 53. Radiation dose to patient.

- [88] Nelson SR, Hawkins PN, Richardson S et al. Imaging of haemodialysis-associated amyloidosis with ¹²³I-serum amyloid P component. *Lancet* 1991; 338: 335-339.
- [89] Tan SY, Baillo R, Brown E et al. Clinical, radiological and serum amyloid P component scintigraphic features of beta2-microglobulin amyloidosis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1467-1471.
- [90] Tan SY, Irish A, Winearls CG et al. Long term effect of renal transplantation on dialysis-related amyloid deposits and symptomatology. *Kidney Int* 1996; 50: 282-289.
- [91] Floege J, Nonnast Daniel B, Gielow P et al. Specific imaging of dialysis-related amyloid deposits using ¹³¹I-beta 2-microglobulin. *Nephron* 1989; 51: 444-447.
- [92] Floege J, Burchert W, Brandis A et al. Imaging of dialysis-related amyloid (AB-amyloid) deposits with ¹³¹I-beta 2-microglobulin. *Kidney Int* 1990; 38: 1169-1176.
- [93] Kazama JJ, Arakawa M, Gejyo F. Synovial inflammatory cells captured ¹³¹I-beta 2-microglobulin in patients with dialysis related amyloidosis. *Amyloid* 1998; 5: 24-29.
- [94] Schaeffer J, Ehlerding G, Burchert W et al. imaging of dialysis-related amyloid (DRA) by ¹³¹I β2-microglobulin scan in CAPD patients [Abstract]. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 752.

- [95] Kiyota A, Sugimura T, Yamagami S, Kishimoto T, Shaldon S. Diagnostic radionuclide imaging of dialysis-related amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 [Suppl 3]: 9-12.
- [96] Gejyo F, Kazama JJ, Hasegawa S, Nishi S, Àrakwa M, Odano I. ^{131}I - β_2 -microglobulin scintigraphy in patients with dialysis amyloidosis. *Clin Nephrol* 1995; 44 [Suppl 1]: S14-S18.
- [97] Lomena F, Ponz E, Piera C et al. Value of ^{131}I - β_2 -microglobulin dialysis-associated amyloidosis. *Rev Esp Med Nucl* 1992; 11: 7-13.
- [98] Schäffer J, Burchert W, Floege J et al. Recombinant versus natural human ^{111}In - β_2 -microglobulin for amyloid scintigraphy in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 58: 873-880.
- [99] Collier BD, Carrera GF, Johnson RP, Isitman AT, Hellman RS, Knobel J et al. Detection of femoral head avascular necrosis in adults by SPECT. *J Nucl Med* 1985 ; 26 : 979-987.
- [100] Kim KY, Lee SH, Moon DH, Nah HY. The diagnostic value of tripleheadsinglephotonemissioncomputedtomography (3H-SPECT) in avascular necrosis of the femoral head. *Int Orthop* 1993; 17 : 132-138.
- [101] Staudenherz A, Hofmann S, Breitenseher M, Schneider W, Engel AE, Imhof H et al. Diagnostic patterns for bone marrow oedema syndrome and avascular necrosis of the femoral head in dynamic bone scintigraphy. *Nucl Med Commun* 1997; 18 : 1178-1188.

- [102] Genez BM, Wilson MR, Houk RW, Weiland FL, Unger HR, Shields NN et al. Early osteonecrosis of the femoral head: detection in high-risk patients with MR imaging. *Radiology* 1988; 168: 521-524.
- [103] Kalunian KC, Hahn BH, Bassett L. MR imaging identifies early femoral head ischemic necrosis in patients receiving systemic glucocorticoid therapy. *J Rheumatol* 1989; 16 : 959-963.
- [104] Mitchell MD, Kundel HL, Steinberg ME, Kressel HY, Alavi A, Axel L. Avascular necrosis of the hip: comparison of MR, CT, and scintigraphy. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 67-71.
- [105] Stulberg BN, Levine M, Bauer TW, Belhobek GH, Pflanze W, Feigli DH et al. Multimodality approach to osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1989; 240: 181-193.
- [106] Greyson ND, Lotem MM, Gross AE, Houtt JB. Radionuclide evaluation of spontaneous femoral osteonecrosis. *Radiology* 1982; 142: 729-735.
- [107] Stokkel MP, Valdés Olmos RA, Hoefnagel CA, Richel DJ. Tumor and therapy associated abnormal changes on bone scintigraphy. Old and new phenomena. *Eur J Nucl Med* 1993; 18: 821-828.
- [108] Franco M, Blaimont A, Albano L, Bendini C, Cassuto E, et Jaeger P. Tacrolimus pain syndrome in renal transplant patients: report of two cases. *Joint Bone Spine*. 2004 Mar; 71(2) : 157-9.

- [109] Paycha F, Richard B, Scintigraphie de l'appareil locomoteur. EMC Appareil locomoteur, 14-001-Q-10, 2002, 21p.
- [110] GAucher A, Kessler M, Netter P, Complications ostéo-articulaires des hémodialysés. Appareil locomoteur , 14-276-A-10, 1997, 15p.
- [111] Fam AG, Topp JR, Stein HB, Little AH Clinical and roentgenographic aspects of pseudogout: a study of 50 cases and a review. *CMA J* 1981; 124: 545-549.
- [112] Malaviya AN, AL-Shari IM, AL-Shayeb AR, Shebab D, Hussain MA, AL-Mutairy M , et al. Calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystal deposition disease in a teaching hospital in Kuwait. *Ann Rheum Dis* 2001 ; 60 : 416-419.
- [113] Cotten A, Boutry n, Demondion X, Delfait E, Paul C, Chastanet P, Flipo RM, Goutte. EMC Radiodiagnostic, Neuroradiologie- Appareil locomoteur, 31-315-A-10, 2001, 10p.
- [114] Kuntz D, Lioté F, Goutte. EMC Appareil locomoteur, 14-270-A-10, 2003, 23p.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

قراءة التصوير الومضاني العظمي للمريض
المصاب بالقصور الكلوي المزمن
(من خلال تحليل ثلاث ملاحظات سريرية مع استرجاع الأدبيات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : أنوار قداڤ

المزاد في: 25 مارس 1983 بطنجة
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: قصور كلوي مزمن – تصوير ومضاني - ^{99m}Tc -HMDP .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: نزهة بن الرايس

أستاذة في الفيزياء الحياتية

مشرف

السيد: عبد الحميد ببي

أستاذ مبرز في الفيزياء الحياتية

السيد: عبد الرحيم دودوح

أستاذ مبرز في الفيزياء الحياتية

السيد: لحسن أشملال

أستاذ مبرز في أمراض الرثية

أعضاء

}