

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 256

**PREVALENCE DE L'OSTEOPOROSE ET DES FRACTURES
VERTEBRALES CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT
UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE
(ETUDE TRANSVERSALE A PROPOS DE 104 PATIENTS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 13 Décembre 2012

PAR

Mlle. Oumama JAMAL

Née le 08 Mai 1987 à Rabat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Densité minérale osseuse – Ostéoporose – Fractures vertébrales – Prévalence –
Accident vasculaire cérébrale ischémique.

JURY

Mr. H. OUHABI

Professeur de Neurologie

Mr. A. EL MAGHRAOUI

Professeur de Rhumatologie

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Mr. L. ACHEMLAL

Professeur de Rhumatologie

Mr. A. BEZZA

Professeur de Rhumatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek 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 - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
-----------------------------	----------------

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie

87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie

165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
166. Pr. HAIMEUR Charki*
167. Pr. KADDOURI Nouredine
168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation

202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
209. Pr. AJANA Fatima Zohra
210. Pr. BENAMR Said
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
212. Pr. CHERTI Mohammed
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
214. Pr. EL HASSANI Amine
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
216. Pr. EL KHADER Khalid
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
219. Pr. HSSAIDA Rachid*
220. Pr. LACHKAR Azzouz
221. Pr. LAHLOU Abdou
222. Pr. MAFTAH Mohamed*
223. Pr. MAHASSINI Najat
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
225. Pr. NASSIH Mohamed*
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
228. Pr. BALKHI Hicham*
229. Pr. BELMEKKI Mohammed
230. Pr. BENABDELJLIL Maria
231. Pr. BENAMAR Loubna
232. Pr. BENAMOR Jouda
233. Pr. BENELBARHDADI Imane
234. Pr. BENNANI Rajae
235. Pr. BENOUACHANE Thami
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
237. Pr. BERRADA Rachid
238. Pr. BEZZA Ahmed*
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie

241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique

282. Pr. EL HAOURI Mohamed *
283. Pr. EL MANSARI Omar*
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima

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

- 321. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 322. Pr. KHABOUZE Samira
- 323. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 324. Pr. LEZREK Mohammed*
- 325. Pr. MOUGHIL Said
- 326. Pr. NAOUMI Asmae*
- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330.** Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Nouredine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
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
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
401. Pr. AKJOUJ Said*
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
404. Pr. BENCHEIKH Razika
405. Pr. BIYI Abdelhamid*
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
431. Pr. SEFIANI Sana
432. Pr. SOUALHI Mouna
434. Pr. TELLAL Saida*
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
439. Pr. BAITE Abdelouahed *
440. Pr. TOUATI Zakia

Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie

441. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
487. Pr. AZENDOUR Hicham *
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
490. Pr. OUKERRAJ Latifa
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
492. Pr. MARMADE Lahcen
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
497. Pr. MSSROURI Rahal
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
499. Pr. BOUI Mohammed *
500. Pr. KABBAJ Nawal
501. Pr. FATHI Khalid
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *
504. Pr. DOGHMI Kamal *
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *
506. Pr. ENNIBI Khalid *
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha
508. Pr. ZOUHAIR Said*
509. Pr. L'kassimi Hachemi*
510. Pr. AKHADDAR Ali *
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
512. Pr. AGADR Aomar *
513. Pr. KARBOUBI Lamya
514. Pr. MESKINI Toufik
515. Pr. KABIRI Meryem
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
517. Pr. BASSOU Driss *
518. Pr. ALLALI Nazik
519. Pr. NASSAR Ittimade
520. Pr. HASSIKOU Hasna *
521. Pr. AMINE Bouchra
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
523. Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*
525. Pr. ERRABIH Ikram
526. Pr. MOSADIK Ahlam
527 Pr. ALILOU Mustapha
528. Pr. KANOUNI Lamya
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
530. Pr. DARBI Abdellatif*
531. Pr. EL HAFIDI Naima
532. Pr. MALIH Mohamed*
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544 .Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

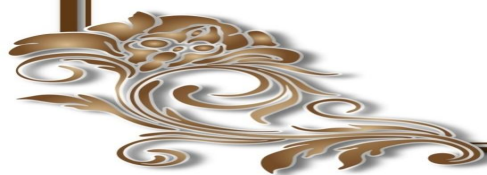
*** *Enseignants Militaires***

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales.

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAYEL HASSAN*



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

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

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

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

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK:*

*Professeur de Traumatologie Orthopédie.
Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.*

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

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED JANATI IDRISI:*

*Professeur de Chirurgie viscérale.
Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.*

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

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID:*

*Professeur de Cardiologie.
Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.*

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

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A ma mère, Hafida MDERSSI

Qui m'a entourée d'amour et de tendresse depuis mon enfance.

*Qui m'a mise sur la voie du savoir et n'a cessé de m'injecter
le suc de la bonne volonté, du défi démesuré
et du labeur permanent. Nulle dédicace ne serait suffisante
pour t'exprimer mon amour et ma reconnaissance.*

Je suis fière de toi et je t'aimerai toujours.

A mon père, Al Amjad JAMAL

Qui a toujours été là pour moi.

*Qui m'a transmis sa soif de la connaissance
et son amour pour la science.*

*Je te suis reconnaissante pour ton amour,
ta patience et ton dévouement.*

A ma sœur chérie Rim,

*Tu as toujours été ma « meilleure amie »
et tu le resteras pour toujours.*

*Merci pour ton affection, ton soutien
et tes encouragements permanents.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès
que tu mérites. Je suis fière de toi.*

Je t'aime !!

A ma grand-mère et ma grande Tante

*Vos prières et vos encouragements tout au long
de mes études ont été pour moi d'un grand soutien.*

*Je vous suis reconnaissante pour
votre dévouement et vos sacrifices.*

Que Dieu vous protège et vous garde en bonne santé !

A tous mes enseignants

*qui sont pour moi une source de motivation
et des modèles à suivre.*

A tous mes amis et collègues

pour les bons moments partagés ensemble.

Au Dr Asmae REZQI

Sans qui ce travail n'aurait pas pu être réalisé

Merci pour votre soutien et votre disponibilité

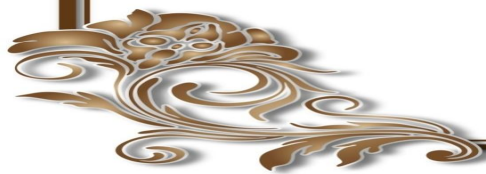
Au Dr Amal Satte

Merci pour votre collaboration précieuse.

*A tout le personnel médical et paramédical
du service de Rhumatologie, du service de Neurologie
et du service de Neuro-physiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V*

En témoignage de ma gratitude et de mon profond respect

Remerciements



A mon Maître Président du Jury,

Pr. Hamid Ouhabi

C'est un grand honneur que vous me faites de présider mon jury de thèse.

Je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Veuillez agréer, cher maître, l'expression de mon profond respect et de ma haute considération

A mon Maître et Directeur de thèse,

Pr. Abdellah El Maghraoui

Très insuffisantes seront toutes les nombreuses pages que j'écrierai afin de vous remercier pour votre soutien admirable, votre patience illimitée et votre temps précieux que vous avez sacrifié à la direction de ce travail.

J'ai eu un grand plaisir à travailler avec vous ces derniers mois au cours desquels vous m'avez transmis votre souci du travail de qualité mené avec vigueur et entrain.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma reconnaissance les plus sincères.

A mon Maître et Juge de thèse,

Pr. Ahmed Bourazza

Je vous remercie d'avoir bien voulu me faire l'honneur de juger ce travail.

J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de votre savoir et de votre compétence.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de ma haute considération

A mon Maître et Juge de thèse,

Pr. Lahcen Achemlal

Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de mon jury.

Votre présence est pour moi l'occasion de vous exprimer l'admiration que je porte à votre grande compétence professionnelle et à votre sympathie.

Veillez croire en l'assurance de mon respect le plus profond

A mon Maître et Juge de thèse,

Pr. Ahmed Bezza

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Durant mes années d'étude, J'ai eu la chance de bénéficier de votre savoir et de votre compétence en tant qu'enseignant et clinicien.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer ma gratitude et mon respect les plus sincères !

Table des matières

INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
II)-1) l'ostéoporose :	5
II)-1)-1) Définition de l'ostéoporose:	5
II)-1)-2) Epidémiologie de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques :	5
A) Données statistiques :	6
B) Impact sur la qualité de vie, la morbidité et la mortalité :	9
C) Poids économique :	11
D) Facteurs de risque :	11
II)-1)-3) Physiopathologie de l'ostéoporose :	18
A) Rappels :	18
B) Le remodelage osseux :	23
C) Pathogénie :	28
II)-1)-4) Diagnostic de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques : ...	31
A) Diagnostic de l'ostéoporose :	31
B) Diagnostic des fractures ostéoporotiques :	41
II)-2) L'accident vasculaire cérébral ischémique:	48
II)-2)-1) Définition de l'AVC:	48
II)-2)-2) Epidémiologie de l'AVCI:	48
A) Données statistiques :	49
B) Impact sur la qualité de vie , la morbidité et la mortalité :	50
C) Poids économique des AVCI :	52

D) Facteurs de risque des AVCI.....	53
II)-2)-3) Physiopathologie des AVCI :.....	58
A) Rappel sur la vascularisation cérébrale :	58
B) Le débit sanguin cérébral :.....	59
C) Infarctus cérébral et pénombre ischémique :	61
D) Mécanismes vasculaires à l'origine d'un infarctus cérébral :	63
II)-2)-4) Diagnostic des AVCI :.....	65
A) Clinique :	65
B) Paraclinique :	67
MATERIEL ET METHODES	70
III)-1) Les patients :	71
III)-2) La mesure de la densité minérale osseuse :	75
III)-3) L'évaluation des fractures vertébrales :	76
III)-4) L'analyse statistique :	77
RESULTATS	79
IV)-1) Les patients :	80
IV)-2) La densité minérale osseuse :	84
IV)-2)-1) La prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie :	84
IV)-2)-2) Comparaison de la DMO et du T-score entre le côté hémiparétique et le côté sain :.....	87
IV)-2)-3) Perte osseuse en fonction de l'ancienneté de l'AVCI :	89
IV)-2)-4) Perte osseuse en fonction du degré de dépendance physique des patients.....	91
IV)-2)-5) Corrélation entre l'index de Barthel et la DMO :	93
IV)-2)-6) DMO lombaire :	93

IV)-3) Les fractures vertébrales :	95
IV)-3)-1) Prévalence des fractures vertébrales :	95
IV)-3)-2) Siège des fractures vertébrales :	98
IV)-3)-3) Corrélation de la sévérité des fractures vertébrales avec la DMO et l'index de Barthel:	99
IV)-4) Evaluation de l'influence des caractéristiques cliniques sur la perte osseuse :	99
DISCUSSION	101
V)-1) Liens physiopathologiques entre l'ostéoporose et l'AVCI	102
V)-1)-1) Immobilisation et baisse de la charge osseuse :	103
V)-1)-2) Facteurs endocriniens :	104
V)-1)-3) Facteurs nutritionnels :	105
V)-1)-4) Facteurs pharmacologiques :	106
V)-2) Prévalence de l'ostéoporose chez les patients présentant un AVCI :	108
V)-3) Changements de la DMO au niveau des différentes parties du squelette après un AVCI :	111
V)-4) Evaluation de la perte osseuse en fonction de l'ancienneté de l'AVCI :	116
V)-5) Corrélation entre dépendance physique et densité minérale osseuse chez les patients présentant un AVCI :	119
V)-6) Evaluation des fractures chez les patients présentant un antécédent d'AVCI :	122
V)-6)-1) Fractures de hanche chez les patients présentant un AVCI :	124

V)-6)-2) Prévalence et sévérité des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI :	126
V)-7) Ostéoporose et risque cardiovasculaire :	128
CONCLUSION	131
RESUMES	133
ANNEXES	137
REFERENCES	143

Table Des Figures

Figure 1 : <i>Prévalence de l'ostéoporose densitométrique dans la population marocaine</i>	7
Figure 2 : <i>Incidence des fractures de hanches au Maroc</i>	8
Figure 3 : <i>Prévalence des fractures vertébrales au Maroc</i>	9
Figure 4 : <i>Le FRAX</i>	17
Figure 5 : <i>Structure du tissu osseux</i>	19
Figure 6 : <i>Différenciation des cellules de la lignée ostéoblastique</i>	20
Figure 7 : <i>Différenciation des cellules de la lignée ostéoclastique</i>	21
Figure 8 : <i>Ostéoclaste mature</i>	22
Figure 9 : <i>Illustration d'une unité multicellulaire de base (BMU)</i>	24
Figure 10 : <i>Les différentes séquences du remodelage osseux</i>	26
Figure 11 : <i>Remodelage osseux.</i>	28
Figure 12 : <i>Evolution de la masse osseuse</i>	30
Figure13 : <i>Seuil d'intervention thérapeutique en fonction de la valeur du FRAX</i>	37
Figure 14 : <i>Résultats d'ostéodensitométrie (mesures rachidienne et Fémorale)</i>	39
Figure 15 : <i>Analyse semi-quantitative de Genant et al</i>	43
Figure 16 : <i>Mesures de la hauteur vertébrale antérieure (HA) et postérieure (HP) par radiomorphométrie digitalisée</i>	44
Figure 17 : <i>Analyse par absorptiométrie biphotonique (VFA)</i>	47
Figure 18 : <i>Polygone de willis</i>	59

Figure 19 : <i>Variations du débit sanguin cérébral dans les conditions physiologiques et au cours de l'ischémie</i>	60
Figure 20 : <i>Infarctus cérébral aigu et pénombre ischémique.</i>	62
Figure 21 : <i>Evolution au cours du temps de la pénombre ischémique</i>	62
Figure 22 : <i>Répartition des causes d'accident ischémique cérébral selon les classes d'âge dans la German stroke data bank</i>	65
Figure 23 : <i>Scanner cérébral AVCI</i>	67
Figure 24: <i>A. Scanner précoce AVCI ; B. IRM</i>	69
Figure 25 : <i>Prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon le sexe</i>	84
Figure 26 : <i>Prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon le degré de dépendance physique des patients</i>	86
Figure 27 : <i>Différence de DMO entre le côté hémiplégique et le côté sain (hanche totale et col fémoral) en fonction du sexe.</i>	88
Figure 28 : <i>Différence de DMO entre le côté hémiplégique et le côté sain en fonction de l'ancienneté de l'AVCI</i>	91
Figure 29 : <i>Différence de DMO entre le côté sain et le côté parétique en fonction du degré de dépendance physique des patients</i>	92
Figure 30 : <i>Prévalence des fractures vertébrales selon le degré de dépendance physique des patients</i>	97
Figure 31: <i>Distribution des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI</i>	98

Table des Tableaux

Tableau I : <i>Classification diagnostique de l'ostéoporose par l'ostéodensitométrie</i>	35
Tableau II : <i>Signes cliniques des infarctus carotidiens</i>	66
Tableau III : <i>Signes cliniques des infarctus vertébro-basilaires</i>	66
Tableau IV : <i>Caractéristiques cliniques des patients selon le sexe</i>	82
Tableau V : <i>Caractéristiques cliniques selon le degré de dépendance physique</i>	83
Tableau VI : <i>Répartition de l'ostéoporose et de l'ostéopénie en fonction de l'ancienneté de l'AVCI</i>	85
Tableau VII : <i>Répartition de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon les sites de mesure de la DMO</i>	86
Tableau VIII : <i>Comparaison de la DMO et du T-score entre côté hémiprélégique et côté sain</i>	87
Tableau IX : <i>Comparaison de la DMO et du T-score entre le côté hémiprélégique et le côté sain en fonction du sexe</i>	88
Tableau X : <i>DMO du côté hémiprélégique et du côté sain selon l'ancienneté de l'AVCI</i>	89
Tableau XI : <i>Différence de DMO entre côté hémiprélégique et côté sain en fonction de l'ancienneté de l'AVCI</i>	90
Tableau XII : <i>DMO selon le degré de dépendance physique</i>	92

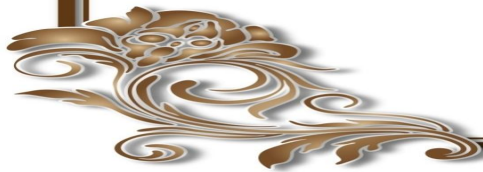
Tableau XIII : <i>Corrélation entre index de Barthel et DMO côté parétique</i>	93
Tableau XIV : <i>DMO et T-score du rachis lombaire selon la durée de l'AVCI</i>	94
Tableau XV : <i>DMO lombaire en fonction du degré de dépendance physique</i>	94
Tableau XVI : <i>Prévalence et sévérité des fractures vertébrales selon le sexe</i>	95
Tableau XVII : <i>Prévalence et sévérité des fractures vertébrales selon l'ancienneté de l'AVCI</i>	96
Tableau XVIII : <i>Corrélation de la sévérité des fractures vertébrales avec l'index de Barthel et la DMO côté parétique</i>	99
Tableau XIX : <i>Influence des facteurs cliniques sur la perte osseuse</i>	100

Liste Des abréviations :

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AIT	: Accident ischémique transitoire
ANOVA	: Analyse de variance
ASA	: American Statistical Association
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
BMC	: Unité multi-cellulaire de base
BMP	: Bone Morphogenetic Protein
DMO	: Densité minérale osseuse
DS	: Déviation standard
DSC	: Débit sanguin cérébral
DXA	: Dual X ray absorptiometry
FGF	: Facteur fibroblastique de croissance
FRAX	: Fracture risk assessment tool
GRIO	: Groupe de Recherche et d'Information sur l'ostéoporose
HTA	: Hypertension artérielle
IGF	: Insulin-like growth factor
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LHRH	: Luteinizing hormone-releasing hormone

NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
ODF	: Osteoclast Differentiating Factor
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OPG	: Ostéoprotégérine
PA	: Paquet- année
PDG F	: Facteur de croissance plaquette-dérivé
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PTH	: Parathormone
RANK-L	: Receptor activator of nuclear factor –kappa b ligand
RR	: Risqué relative
SDD	: Smallest detectable difference
SDI	: Spinal deformity index
SFR	: Société française de rhumatologie
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TGFb	: Transforming Growth Factor b
THS	: Traitement hormonal substitutive
TNFα	: Tumor necrosis factor α
VFA	: Vertebral fracture assessment
Usv	: Micro-Sieverts

Introduction



I. INTRODUCTION :

L'ostéoporose et l'accident vasculaire cérébral ischémique sont des pathologies fréquentes du sujet âgé. Leur incidence est en augmentation continue à cause du vieillissement progressif des populations à travers le monde. De plus, leurs conséquences en terme de morbidité et de mortalité ainsi que leur coût socio-économique font d'eux des enjeux de santé publique qui concernent l'ensemble du corps médical et gouvernemental.

Durant ces deux dernières décennies, de nombreuses publications ont évoqué la possibilité d'existence de liens entre ces deux pathologies, étant donné qu'elles partagent plusieurs facteurs de risque comme l'âge, le tabagisme, l'éthylisme, la sédentarité et l'hypertension artérielle. Des études ont même conclu que ces deux conditions pathologiques constituent l'une pour l'autre un facteur de risque.

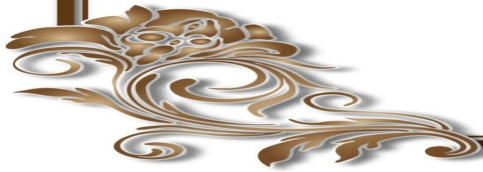
L'évaluation de l'association entre l'ostéoporose et l'AVCI s'avère importante pour deux raisons :

- ✧ La perte osseuse survenant après l'AVCI expliquerait l'augmentation du risque de fractures chez ces patients.
- ✧ Une densité minérale osseuse basse pourrait prédire la survenue du premier épisode d'AVCI.

Pour évaluer la relation entre ces deux pathologies, nous avons mené une étude sur des patients âgés de plus de 50 ans, hommes et femmes, présentant un premier épisode d'AVCI ; les objectifs spécifiques de notre étude étaient :

- ✧ Déterminer la prévalence de l'ostéoporose chez les sujets présentant un premier épisode d'AVCI
- ✧ Comparer la perte osseuse entre le côté parétique et le côté non parétique chez les patients hémiparétiques
- ✧ Evaluer la perte osseuse en fonction de l'ancienneté de l'AVCI
- ✧ Evaluer la perte osseuse en fonction du degré de dépendance physique des patients présentant un AVCI
- ✧ Déterminer la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI

Revue de la littérature

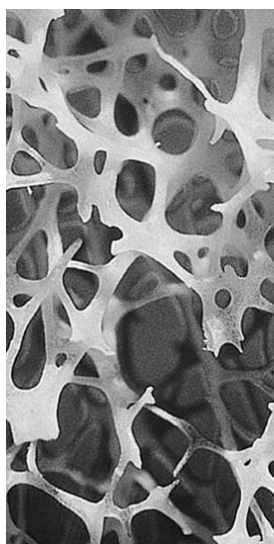


II. REVUE DE LA LITTERATURE :

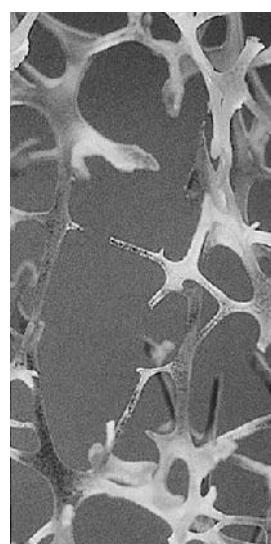
II)-1) l'ostéoporose :

II)-1)-1) Définition de l'ostéoporose:

Depuis la conférence internationale du consensus de Hong Kong en 1993 , l'ostéoporose est définie comme « une affection diffuse du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations micro-architecturales du tissu osseux conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et à un risque accru de fractures »[1].



Os normal



os ostéoporotique

II)-1)-2) Epidémiologie de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques :

L'ostéoporose est l'ostéopathie fragilisante la plus fréquente. Sa complication ultime est la fracture spontanée ou secondaire à un traumatisme de faible énergie. Les sites les plus fréquents sont les fractures vertébrales, les fractures du poignet et les fractures de l'extrémité supérieure du fémur.

A) Données statistiques :

- ✧ L'ostéoporose est « l'épidémie silencieuse » du monde actuel. On estime que plus de 200 millions de personnes dans le monde sont atteintes d'ostéoporose[2].
- ✧ L'ostéoporose est responsable chaque année de plus de 8,9 millions de fractures dans le monde (approximativement une fracture tous les 3 secondes)[3] .
- ✧ Une femme sur trois et un homme sur cinq âgés de plus de 50 ans feront au moins une fracture ostéoporotique durant leur vie[3].
- ✧ 1,6 millions de fractures de hanche sont enregistrées chaque année dans le monde ; on estime que ce nombre s'élèvera à 6,3 millions en 2050[3].
- ✧ La prévalence des fractures vertébrales est estimée à 16% et 5% respectivement chez les femmes et les hommes âgés de plus de 50ans , et elle s'élève à 25% et 18% à l'âge de 75ans (cette prévalence est probablement sous estimée puisque les fractures vertébrales ne sont pas diagnostiquées dans environ un tiers des cas)[3].
- ✧ L'incidence de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques continue à augmenter chaque année à travers le monde entier, de même que les coûts financiers et sociétaux associés au traitement des patients qui développent des fractures, c'est pourquoi l'OMS a reconnu l'ostéoporose comme une priorité mondiale de santé.

Au Maroc, l'ostéoporose n'est pas encore considérée comme un problème de santé publique. Toutefois, de nombreuses études ont été menées récemment dans le but d'évaluer l'épidémiologie de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques au Maroc. On estime que 13,4% des hommes âgés de plus de 50 ans et 44,6% des femmes ménopausées sont atteints d'ostéoporose au Maroc [4, 5]. Cette prévalence augmente avec l'âge comme le montre la figure 1.

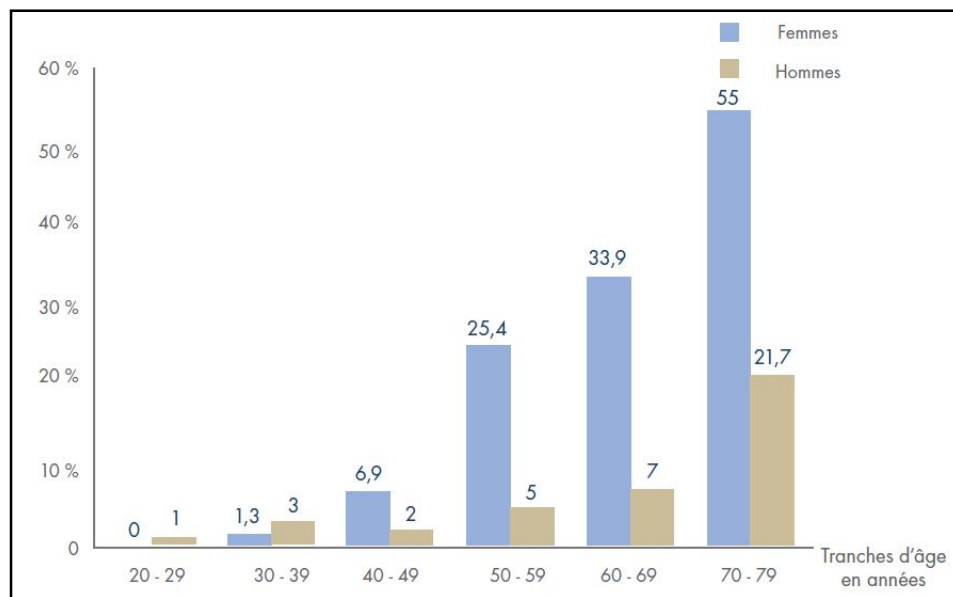


Figure 1 : *prévalence de l'ostéoporose densitométrique dans la population marocaine [4, 5]*

Les principaux facteurs de risque d'ostéoporose retrouvés dans la population marocaine chez les femmes étaient l'âge, le faible poids, la durée de la ménopause et la multiparité[6]. Chez les hommes, seuls l'âge et le faible poids ont été retrouvés significativement associés[5].

Dans une étude épidémiologique menée dans la région de Rabat en 2002, l'incidence des fractures de hanche a été estimée à 80 / 100.000 habitants chez les femmes de plus de 50 ans et 58/100.000 habitants chez les hommes de plus de 50 ans[7] . L'incidence augmentait avec l'âge de façon exponentielle dans les deux sexes (figure 2).

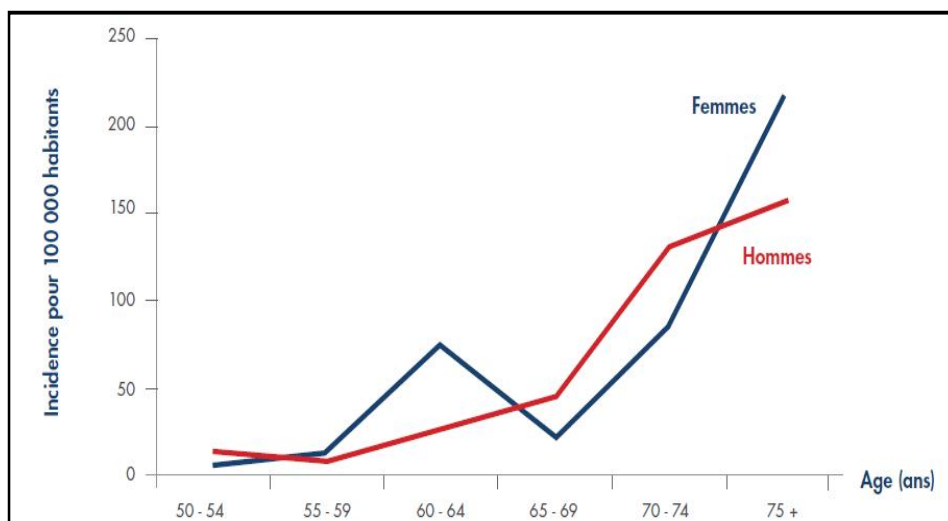


Figure 2 : incidence des fractures de hanches au Maroc [7]

Deux études (une chez les femmes et l'autre chez les hommes) ont été menées au Maroc pour déterminer la prévalence des fractures vertébrales. Les échantillons étudiés se composaient de sujets de plus de 50 ans, en bonne santé, totalement asymptomatiques recrutés dans la population générale. La prévalence a été estimée à 25,6% chez les femmes et 13,8% chez les hommes. Cette prévalence augmentait avec l'âge dans les deux sexes (figure 3). Au-delà de 70 ans, une femme sur deux et un homme sur cinq avaient une fracture vertébrale asymptomatique [8, 9].

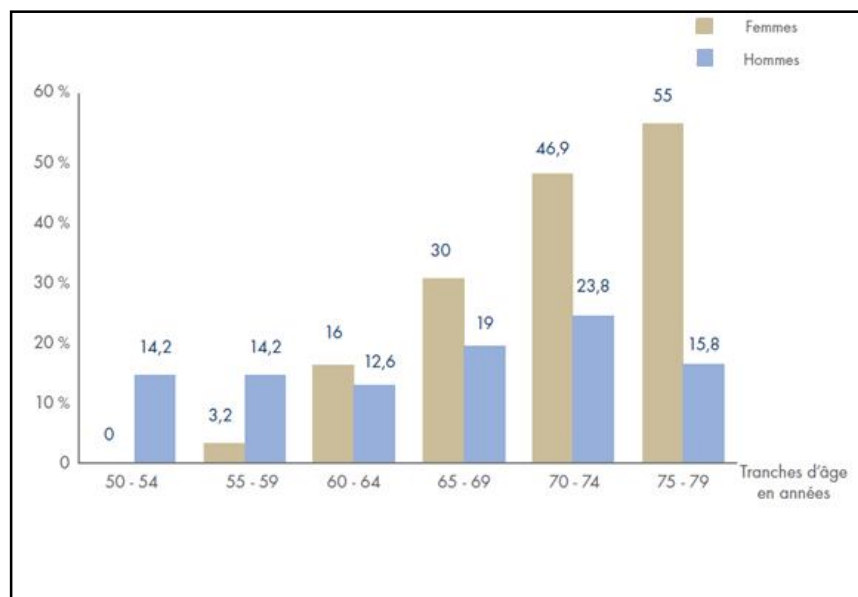


Figure 3 : *prévalence des fractures vertébrales au Maroc [8, 9]*

B) Impact sur la qualité de vie, la morbidité et la mortalité :

La qualité de vie est une notion émergente depuis ces 25 dernières années. l'OMS l'a définit en 1993 comme « la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence et dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit en relation avec ses objectifs , ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. C'est un concept très large influencé de manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique, son niveau de dépendance, ses relations sociales ainsi que sa relation aux éléments essentiels de son environnement ».

L'ostéoporose est une pathologie chronique retentissant de façon significative sur la qualité de vie des patients en ayant à la fois un impact physique et émotionnel.

En effet, les fractures vertébrales sont responsables de douleurs chroniques, perte de taille, déformation en cyphose et donc une limitation dans les activités quotidiennes.

La fracture de l'extrémité supérieure du fémur peut être considérée comme un incident grave responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes : perte d'autonomie chez environ 15% des sujets âgés et risque relatif de décès dans l'année de 2 à 4 par rapport à la population générale[10].

En ce qui concerne les fractures du poignet, elles peuvent s'accompagner de manifestations douloureuses pendant plusieurs mois et entraînent un handicap fonctionnel temporaire important en particulier chez les personnes âgées.

Plusieurs études se sont intéressées à l'évaluation du retentissement de l'ostéoporose sur la qualité de vie. Une étude menée en 2006 a montré que les fractures ostéoporotiques sont responsables d'une plus grande augmentation du nombre d'années en situation de perte d'autonomie que les cancers courants, à l'exception du cancer du poumon [11]. Une autre étude menée chez les femmes âgées de plus de 45 ans a objectivé que l'ostéoporose est responsable d'un plus grand nombre de jours d'hospitalisation que de nombreuses autres pathologies incluant le diabète, l'infarctus du myocarde et le cancer du sein [12].

L'ostéoporose a également un impact psychologique négatif allant de l'anxiété et la dépression au retrait social et l'isolement. Environ 40% des femmes atteintes d'ostéoporose présentent des symptômes dépressifs, 58% ont un sentiment de mal être et 41% décrivent une qualité de vie réduite [13].

C) Poids économique :

Les fractures ostéoporotiques imposent une charge financière importante sur les individus et les systèmes de santé. Le coût total direct associé aux fractures ostéoporotiques en Europe en 2000 était estimé à 31,7 milliards d'euros. On estime que ce chiffre s'élèvera à 76,7 milliards d'euros en 2050.

Les fractures de hanches sont responsables des coûts financiers les plus élevés par rapport aux autres fractures car les patients doivent être hospitalisés pendant de longs séjours. La durée d'hospitalisation après une fracture de hanche peut varier considérablement de 3 jours à des semaines voire des mois, avec une durée de séjour moyenne d'environ 10 jours.

En Europe le coût des soins dispensés aux patients pendant l'année suivant une fracture de hanche est estimée à 14,7 milliards d'euros.

D) Facteurs de risque :

Une connaissance approfondie et détaillée des facteurs de risque de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques s'impose pour différentes raisons :

- ✧ Comprendre la physiopathologie de l'ostéoporose
- ✧ Etablir des stratégies de prévention des fractures ostéoporotiques
- ✧ Planifier une prise en charge diagnostique et thérapeutique personnalisée pour chaque patient

➤ **Les facteurs favorisant la perte osseuse :**

- **L'âge :** Le risque d'ostéoporose augmente parallèlement avec l'âge.

Le capital osseux maximal est atteint dans les deux sexes vers l'âge de 30 ans. A partir de l'âge de 40 ans, commence, dans les deux sexes, une perte osseuse lente, linéaire de l'ordre de 0,5 à 1% par an.

- **Le sexe :** 70% des personnes atteintes d'ostéoporose sont des femmes.

Chez la femme, la perte osseuse suit la même pente que chez l'homme jusqu'à la ménopause puis elle s'accélère brutalement pour atteindre un rythme de 3 à 5% par an. Entre l'âge de 20 et 80 ans, la femme perd environ 40% de sa masse osseuse alors que l'homme en perd 25%.

- **L'indice de masse corporelle :** un IMC $< 19 \text{ kg/m}^2$ est associé à une densité minérale osseuse basse. Un poids faible est également fortement corrélé à l'augmentation du risque de fracture. La masse adipeuse protégerait contre les fractures vertébrales et les fractures de hanche.

- **L'ethnie :** tous les groupes ethniques sont susceptibles de développer une ostéoporose ; toutefois, la race caucasienne et asiatique présentent un risque plus élevé.

- **Les facteurs génétiques :** selon certaines études, il existerait une corrélation importante entre la masse osseuse des filles et celle de leurs mères[14] . De plus, un antécédent familial de fracture ostéoporotique serait un facteur prédictif de DMO basse aussi bien chez l'homme que chez la femme[15] et serait également un facteur de risque indépendant de survenue de fracture au même site [16].

Il semblerait que plusieurs gènes sont impliqués : gène du récepteur de la vitamine D[17], gène du collagène type 1 $\alpha 1$ [18], ainsi que d'autres en cours d'étude.

- **Les hormones sexuelles :** une ménopause précoce (avant l'âge de 45 ans) et une ménarche tardive (après l'âge de 16 ans) sont corrélés à une augmentation du risque d'ostéoporose et de fractures ostéoporotiques. De même , les causes d'aménorrhée secondaire augmenteraient le risque d'ostéoporose[14].

Une DMO basse a également été constatée chez les hommes atteints d'hypogonadisme[14].

- **L'immobilisation prolongée et sédentarité :** l'absence d'activité physique est connue comme une cause d'ostéopénie.

L'activité physique en charge favorise l'acquisition du capital osseux dans l'enfance et l'adolescence et freine la perte osseuse chez le sujet âgé et après la ménopause. Selon une étude , l'activité physique réduirait le risque de fractures de hanche de 50%[19].

Il semblerait qu'il existe une relation significative entre la force des extenseurs du rachis et la DMO lombaire (l'activité musculaire agit probablement sur le tissu osseux adjacent).

- **La consommation de tabac et d'alcool :** le tabagisme est un facteur de risque connu d'ostéoporose. Selon une méta-analyse , la perte osseuse chez les sujets fumeurs âgés de plus de 50 ans est de l'ordre de 2% tous les 10 ans [20]. Le tabagisme est également un facteur de risque indépendant de fracture de hanche.

L'alcool a un effet toxique direct sur l'activité des ostéoblastes : il inhibe l'apposition ostéoblastiques. Les chutes sont également fréquentes chez les sujets éthyliques.

- **La carence en vitamine D et en calcium :** il est établi que le taux de vitamine D est directement corrélé à la DMO.

Chez le sujet âgé, la carence en vitamine D et en calcium est une situation très fréquente du fait de la malnutrition et de la réduction néphronique responsable d'une réduction de la production rénale de la 1,25 (OH)₂ D₃. Cette carence en vitamine D et en calcium pourrait entraîner une diminution de la calcémie et donc une hyperparathyroïdie réactionnelle favorisant la résorption osseuse et donc la baisse de la DMO. La supplémentation en calcium et en vitamine D chez les sujets âgés permet de freiner la perte osseuse et donc réduire l'incidence des fractures ostéoporotiques.

Il est également bien connu que, durant la période de croissance, une carence en calcium est un facteur d'ostéopénie ultérieure et un régime alimentaire riche en calcium permet d'optimiser le pic de masse osseuse à l'âge adulte.

Une étude menée au Maroc chez des femmes ménopausées a montré que 85,3% avaient une carence en vitamine D et que l'hypovitaminose D était un facteur de risque indépendant de survenue des fractures vertébrales [21].

- **Les maladies chroniques :**

- ✧ Endocriniennes : hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme.
- ✧ Inflammatoire : rhumatismes inflammatoires chroniques, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
- ✧ Génétiques : anomalies congénitales du collagène (Marfan, Ehlers-Danlos...)
- ✧ Métaboliques : insuffisance hépatique, insuffisance rénale, hémochromatose, diabète phosphoré...

• **Les médicaments :** certaines classes thérapeutiques accélèrent la perte osseuse (corticothérapie générale prolongée, héparinothérapie, anticonvulsivants, analogues de la LHRH...). Certaines études ont montré que la prise au long cours des inhibiteurs de la pompe à protons entraîne une diminution de l'absorption du calcium.

Les diurétiques thiazidiques auraient un effet protecteur contre la perte osseuse.

➤ **Les facteurs favorisant la fracture :**

• **La baisse de la DMO :** la baisse de la DMO est le déterminant principal du risque de fracture ostéoporotique. Les études épidémiologiques ont montré qu'une diminution d'un écart-type de la DMO par rapport à la moyenne pour l'âge multiplie par deux le risque de fractures.

• **L'antécédent de fracture ostéoporotique :** une première fracture ostéoporotique (quel qu'en soit le site) augmente de 86% le risque de survenue d'une nouvelle fracture indépendamment de la valeur de la DMO, ce qui conduit à une « cascade fracturaire ».

• **Chutes :** les facteurs de risque de chute sont associés au risque de fracture et doivent être identifiés :

- ✧ Troubles visuels
- ✧ Troubles neuromusculaires et orthopédiques
- ✧ Prise de médicaments psychotropes ou inducteurs d'hypotension orthostatique
- ✧ Obstacles au domicile des patients

➤ **L'évaluation du risque de fracture ostéoporotique :**

L'OMS a développé un outil de calcul du risque individuel de fracture appelé « outil FRAX ». Il s'agit d'un algorithme incluant les facteurs de risque du patient tels que l'âge, le sexe, le poids, la taille, la DMO au col fémoral si la mesure est disponible, les antécédents personnels de fracture de fragilité, les antécédents familiaux de fractures de hanche, le tabagisme, l'éthylisme et la corticothérapie. Cet outil a été développé à partir d'études de cohorte basées sur la population, menées en Europe, en Amérique du Nord, en Asie et en Australie. Il calcule la probabilité à 10 ans de fracture ostéoporotique d'un individu sous forme d'un pourcentage qui peut guider les médecins pour les décisions thérapeutiques. Toutefois, cet outil présente certaines limites :

- Sur le plan technique : le site de mesure de la DMO choisi pour le FRAX est le col fémoral. Il est pourtant fréquent de trouver une discordance entre les valeurs du col fémoral et les valeurs du rachis notamment chez les femmes jeunes.

- ✧ L'antécédent de fracture renseigné dans le FRAX ne prend pas en compte le type de fractures ni le nombre de fractures antérieures.
- ✧ Dans l'évaluation du risque lié à la corticothérapie, la dose cumulée de corticoïdes n'est pas prise en compte.
- ✧ L'interprétation du résultat pose le problème du seuil de décision thérapeutique.

Cet outil est actuellement en cours de développement pour la population marocaine.

OMS FRAX Outil d'Evaluation des Risques de Fractures

Accueil Outil de Calcul Tableau sur papier FAQ Références Select a Language

Outil de Calcul

Veuillez répondre aux questions ci-dessous pour calculer la probabilité de fracture sur 10 ans sans ou avec DMO

Votre pays : France Nom/Identité : DUPONT A propos des facteurs de risques

Questionnaire :

1. Âge (entre 40 et 90 ans) ou Date de Naissance
 Âge : 78 Date de Naissance : A M J

2. Sexe ☐ Masculin ☒ Féminin

3. Poids (kg) 65

4. taille (cm) 160

5. Fracture Précédente ☐ Non ☒ Oui

6. Parents ayant eu une fracture de la hanche ☐ Non ☒ Oui

7. Actuellement Fumeur ☒ Non ☐ Oui

8. Glucocorticoïdes ☒ Non ☐ Oui

9. Polyarthrite rhumatoïde ☒ Non ☐ Oui

10. Ostéoporose secondaire ☒ Non ☐ Oui

11. Alcool 3 unités ou plus par jour ☒ Non ☐ Oui

12. DMO du Col Fémoral T-score -2.6

Effacer Calculer

IMC 25.3
 The ten year probability of fracture (%)
 with BMD

Major osteoporotic	44
Hip fracture	34

Figure 4 : Le FRAX®. Cet outil de calcul du risque individuel de fracture est disponible gratuitement en ligne à l'adresse suivante : www.shef.ac.uk/FRAX. En fonction du pays d'origine du patient, et de différents facteurs cliniques et de la densité minérale osseuse, cet outil permet de calculer la probabilité à 10 ans de survenue d'une fracture de hanche. Ici, l'exemple d'une femme de 78 ans, ayant un antécédent de fracture et un antécédent familial, sans autre facteur de risque qu'une densité osseuse basse au col fémoral : sa probabilité de fracture à 10 ans est de près d'une chance sur 2 pour les fractures majeures et une sur 3 pour la hanche.

Ce risque très élevé justifie l'indication d'un traitement .[22]

II)-1)-3) Physiopathologie de l'ostéoporose :

A)Rappels :

L'os est un tissu complexe qui possède 3 principales fonctions :

- ✧ Fonction mécanique : le tissu osseux est un des tissus les plus résistants de l'organisme, capable de supporter des contraintes mécaniques donnant à l'os son rôle de soutien du corps et de protection des organes.
- ✧ Fonction métabolique : le tissu osseux est un tissu dynamique, constamment remodelé sous l'effet des pressions mécaniques, entraînant la libération ou le stockage des sels minéraux et assurant le contrôle du métabolisme phospho- calcique.
- ✧ Fonction hématopoïétique : les os renferment dans leurs espaces médullaires la moelle hématopoïétique dont les cellules souches, à l'origine des trois lignées de cellules sanguines, se trouvent au voisinage des cellules osseuses.

L'os adulte est principalement de deux types :

- ✧ L'os cortical compact : résistant, fait de lamelles osseuses cylindriques disposées concentriquement autour du canal de Havers ; siège essentiellement dans la diaphyse des os longs.
- ✧ L'os spongieux ou trabéculaire : formé par un lacs de trabécules de tissu osseux ramifiés et anastomosés délimitant un labyrinthe d'espaces inter-communicants occupés par la moelle osseuse e les vaisseaux ; siège essentiellement dans les os courts et les os plats ainsi que les épiphyses des os longs.

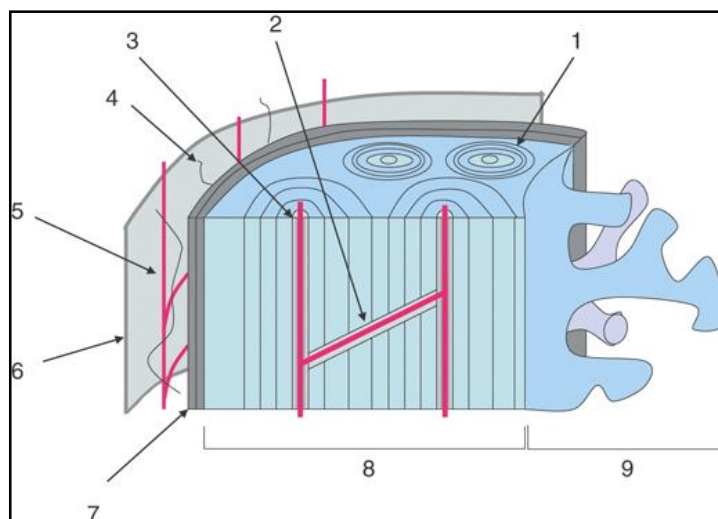


Figure 5 : Structure du tissu osseux. Le tissu osseux comprend l'os trabéculaire et l'os cortical, qui est le résultat de la juxtaposition d'ostéons cylindriques centrés par un canal qui contient des vaisseaux. Il est nourri par le périoste richement vascularisé. 1. Ostéon ; 2. canal de Wolkman ; 3. canal de Havers ; 4. innervation périostée ; 5. vascularisation périostée ; 6. périoste ; 7. os sous-périosté ; 8. os cortical ; 9. os trabéculaire. [23]

Le tissu osseux est formé de quatre types de cellules :

- ✧ Les ostéoblastes : cellules mononuclées qui dérivent des cellules souches mésenchymateuses, synthétisent les constituants organiques de la matrice osseuse (cellules ostéoformatrices) et sécrètent des cytokines et des facteurs de croissance jouant un rôle fondamental dans la régulation du remodelage osseux et de la minéralisation de la matrice osseuse.
- ✧ Les ostéocytes : ostéoblastes différenciés entièrement entourés par la matrice extra- cellulaire osseuse minéralisée ; leur capacité de synthèse est limitée.
- ✧ Les cellules bordantes : ostéoblastes au repos, susceptibles s'ils sont sollicités de redevenir des ostéoblastes actifs.

- ✧ Les ostéoclastes : cellules volumineuses multinucléées qui dérivent des cellules souches hématopoïétiques , sécrètent des enzymes (métalloprotéases, cathepsine K, ions H⁺) responsables de la dégradation de la matrice osseuse (cellules ostéorésorbantes)

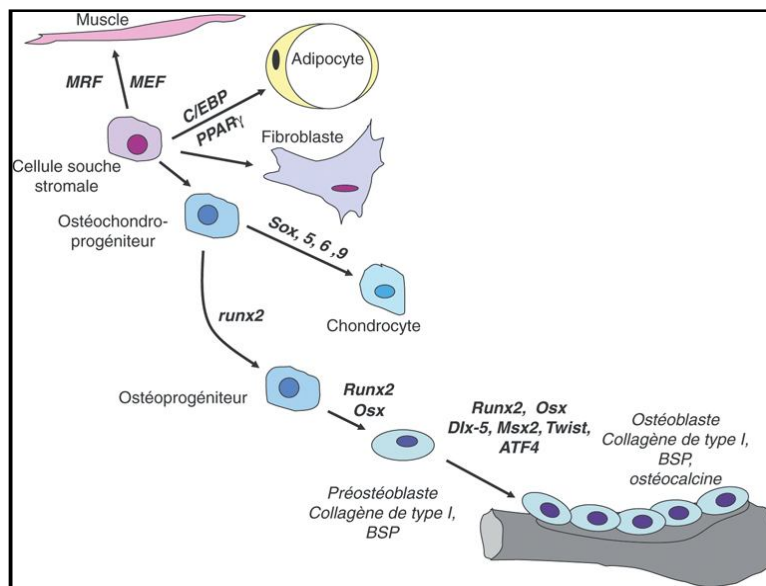


Figure 6 : Différenciation des cellules de la lignée ostéoblastique.

Les ostéoblastes se différencient à partir d'un précurseur mésenchymateux, situé dans la moelle osseuse ou à la périphérie des vaisseaux ou circulant, qui peut aussi se différencier en cellule musculaire squelettique, adipocyte, chondrocyte ou fibroblaste par le jeu de l'expression de différents facteurs de transcription (en italique). Osterix (*Osx*) agit en aval de *runx2* qui induit un phénotype ostéoblastique (expression des marqueurs tels que le collagène de type I et la BSP pour les préostéoblastes, et l'ostéocalcine pour les ostéoblastes matures). *MRF* : myogenic regulatory factors ; *MEF2* : myocyte-enhancer factor 2 ; *C/EBP* : CCAAT-enhancer-binding protein ; *PPAR* : peroxisome proliferator-activated receptor gamma ; *Runx2* : runt-related transcription factor 2 ; *BSP* : bone sialoprotéine. [23]

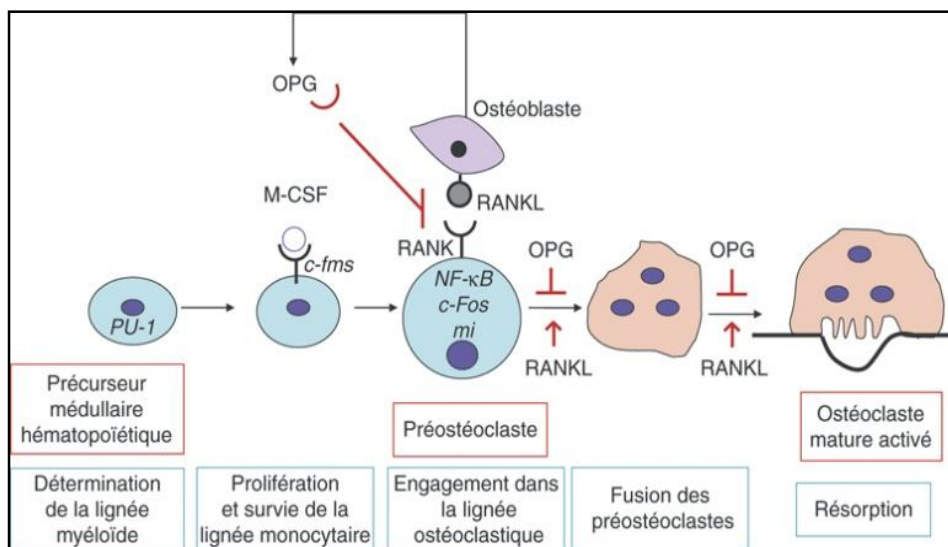


Figure 7 : Différenciation des cellules de la lignée ostéoclastique. Les ostéoclastes ont une origine commune avec les monocytes/macrophages dans la moelle osseuse. La différenciation des promonocytes en ostéoclastes se fait sous l'influence de facteurs de transcription (PU-1, c-fos, NFκB) et de facteurs de croissance dont les principaux sont indiqués dans le schéma. Le macrophage colony stimulating factor (M-CSF) qui se lie à son récepteur c-fms agit précocement dans la lignée. Le receptor activating NF Kappa B ligand (RANKL), porté par la membrane des ostéoblastes ou des cellules stromales, se lie à son récepteur RANK et active la différenciation, la fusion et la résorption. L'ostéoprotégérine (OPG), synthétisée par les ostéoblastes, est un récepteur soluble piège qui inhibe la liaison RANK-RANKL, prévient la naissance et la maturation des ostéoclastes. [23]

Les ostéoblastes, les ostéoclastes et les cellules bordantes se trouvent à la surface des plages du tissu osseux, alors que les ostéocytes sont situés à l'intérieur de la matrice osseuse.

La matrice extracellulaire de l'os comporte une partie organique et une phase minérale :

- ✧ La matrice organique : elle est formée de microfibrilles de collagènes I, de protéoglycanes, d'ostéopontine (reliant l'hydroxyapatite aux cellules osseuses), d'ostéonectine (intervenant dans la minéralisation

par son affinité pour le collagène I et le calcium) , d'ostéocalcine (marqueur des ostéoblastes matures, intervenant dans la minéralisation), de sialoprotéine osseuse et de thrombospondine (permettant l'attache des cellules osseuses à la matrice extracellulaire via un récepteur membranaire de la famille des intégrines).

- ✧ La phase minérale : elle est constituée de cristaux d'hydroxyapatite (phosphate de calcium cristallisé) et de carbonate de calcium.

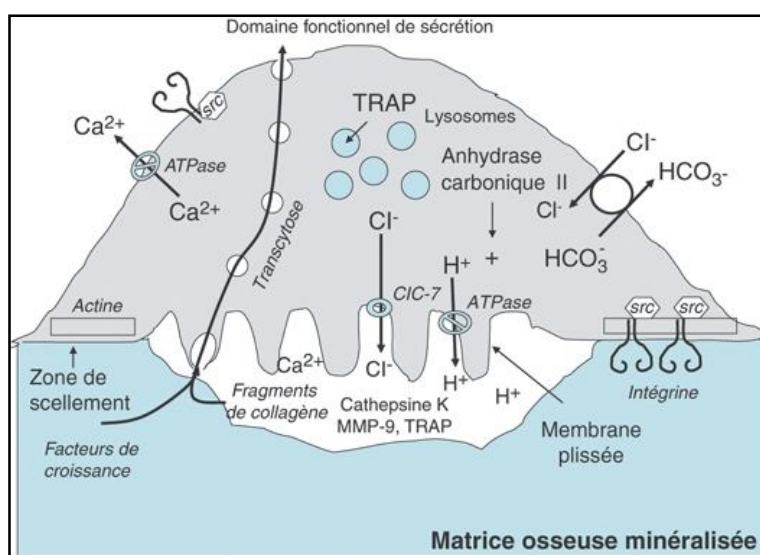


Figure 8 : Ostéoclaste mature. Cellule géante multinucléée caractérisée par la présence de phosphatase acide tartrate résistante (TRAP) contenue dans ses nombreux lysosomes, de récepteurs de la calcitonine et par sa capacité à résorber la matrice osseuse minéralisée. Après constitution d'une « poche » hermétique entre membrane plissée et os, l'ostéoclaste assure la dissolution de la phase minérale du tissu osseux, notamment grâce à la libération d'ions H^+ , puis la digestion de la matrice collagénique sous l'effet d'enzymes lysosomiales telles que la cathepsine K et les matrice-métallo-protéases (MMP ou collagénases) libérées par exocytose. [23]

B) Le remodelage osseux :

Le tissu osseux doit permettre la formation adaptée du squelette durant la croissance, la conservation de ses propriétés mécaniques et leur adaptation aux contraintes, la réparation des fractures et la mise à disposition du calcium qu'il stocke. Pour assurer ces propriétés, l'os est en perpétuel renouvellement : le remodelage osseux.

Le remodelage osseux est la fait d'une coopération précise entre les ostéoblastes et les ostéoclastes : l'os ancien est détruit ou résorbé par les ostéoclastes et remplacé par l'os nouveau formé par les ostéoblastes. A l'âge adulte, c'est l'équilibre entre ces deux processus qui permet le maintien de l'intégrité de la masse osseuse et le maintien de l'homéostasie phosho-calcique. Ce remodelage intéresse aussi bien l'os cortical que l'os trabéculaire (mais il est beaucoup plus important au niveau de l'os trabéculaire).

Le remodelage a lieu dans une structure définie appelée « unité multicellulaire de base » (BMU) qui a pour dimensions 1 à 2 mm de long et 0,2 à 0,4 mm de large. Chez l'adulte, à tout moment, environ un million de BMU sont actives. La durée de vie d'une BMU est de 6 à 9 mois.

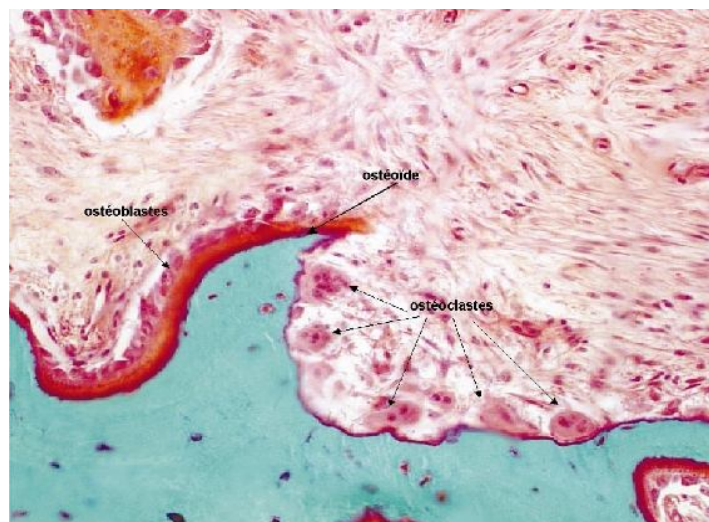


Figure 9 : Illustration d'une unité multicellulaire de base (BMU) avec une lacune de Howship occupée par des ostéoclastes et un foyer voisin en cours de formation dont témoigne un liseré ostéoïde recouvert par des ostéoblastes volumineux et actifs. Coloration : trichrome de Goldner. [24]

Schématiquement, on distingue quatre phases de remodelage :

- Phase d'activation : la surface osseuse est normalement recouverte de cellules bordantes qui empêchent l'accès des ostéoclastes à la matrice extracellulaire. Sous l'action des facteurs ostéo-résorbants (PTH, vitamine D3, prostaglandine E 2) les cellules bordantes se rétractent et libèrent l'accès aux ostéoclastes qui peuvent adhérer à la matrice osseuse. La différenciation des précurseurs ostéoclastiques en pré-ostéoclastes puis en ostéoclastes et enfin en ostéoclastes actifs est sous la dépendance de trois molécules : ODF (situé dans la membrane plasmique des ostéoblastes), OPG (sécritée par les ostéoblastes) , RANK (récepteur situé dans la membrane des précurseurs ostéoclastiques). La liaison ODF/RANK stimule la différenciation ostéoclastique tandis que la liaison ODF/OPG l'inhibe.

- Phase de résorption du tissu osseux : chaque ostéoclaste devenu actif se fixe à la matrice sur le lieu de résorption et la phase de résorption commence. Elle se déroule en deux étapes successives : la dissolution de la phase minérale par acidification du compartiment de résorption puis la dégradation de la matrice organique sous l'action d'enzymes protéolytiques lysosomales.
- Phase d'inversion : quand les ostéoclastes ont fini de creuser une lacune, ils meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages qui lissent le fond de la lacune.
- Phase de formation du tissu osseux : elle comporte deux temps :
 - ✧ La production de la matrice extracellulaire : quand la résorption est terminée, les cellules présentes au fond de la lacune se divisent et se différencient en ostéoblastes. Ces derniers synthétisent une nouvelle matrice non encore minéralisée.
 - ✧ La minéralisation de la matrice extracellulaire : les ostéoblastes produisent des vésicules matricielles, réservoirs de phosphatases alcalines et d'ions, qui, déversées dans le milieu extracellulaire, initieraient la minéralisation du tissu ostéoïde en favorisant les concentrations locales en ions calcium et phosphate.

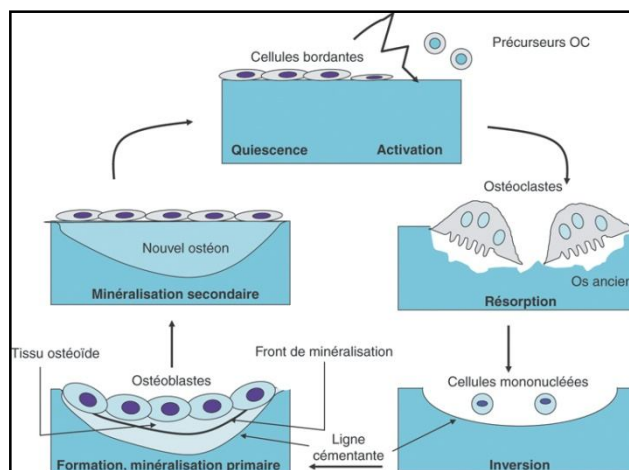


Figure 10 : Les différentes séquences du remodelage osseux.

Divers stimulus amènent les préostéoclastes (OC) sur une surface osseuse qui devient le siège d'une résorption ostéoclastique. Dans la lacune formée, des ostéoblastes viennent déposer la matrice collagénique qui se minéralise dans un second temps. [24]

La régulation du remodelage osseux fait intervenir :

- Hormones systémiques : vitamine D , PTH , calcitonine , oestrogènes.
 - ✧ vitamine D ($1,25 \text{ (OH)}_2 \text{ D}_3$) : stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphate. Au niveau de l'os , elle active la différenciation et la maturation des ostéoblastes.
 - ✧ parathormone (PTH) : Au niveau du rein, elle stimule la réabsorption du calcium filtré, augmente l'excrétion du phosphate et active la 1α hydroxylase qui transforme la vitamine D en son métabolite actif. Au niveau de l'os, elle augmente la résorption osseuse par la stimulation de la différenciation des ostéoclastes et de leur prolifération ; mais elle a aussi un effet anabolique sur l'os en stimulant la prolifération des ostéoblastes.

- ✧ calcitonine : elle a une action anti-résorption en inhibant les ostéoclastes et en accélérant leur apoptose.
- ✧ oestrogènes : inhibent la résorption osseuse en inhibant la synthèse par les ostéoblastes de cytokines impliquées dans l'activation des ostéoclastes.
- Facteurs de croissance (BMP, FGF, IGF, TGF β , PDGF) : stimulent la différenciation et la prolifération des ostéoblastes
- Cytokines (IL 6, IL 11, IL 1, TNF α) :
 - ✧ IL 6 : active la résorption osseuse en stimulant l'expression par les ostéoblastes de facteurs qui déclenchent la différenciation et la prolifération des ostéoclastes. Il agit aussi directement sur les précurseurs ostéoclastiques hématopoïétiques et active leur différenciation en ostéoclastes.
 - ✧ IL 11 : stimule la formation d'ostéoblastes à partir des cellules souches mésenchymateuses du stroma médullaire.
 - ✧ IL 1 et TNF α : stimulent la destruction de l'os par les ostéoclastes et inhibent la formation osseuse par les ostéoblastes.

L'ostéoporose résulte d'un déséquilibre entre la résorption osseuse et la formation osseuse : augmentation de la résorption ou baisse de la formation ; mais en pratique, les deux mécanismes sont souvent intriqués.

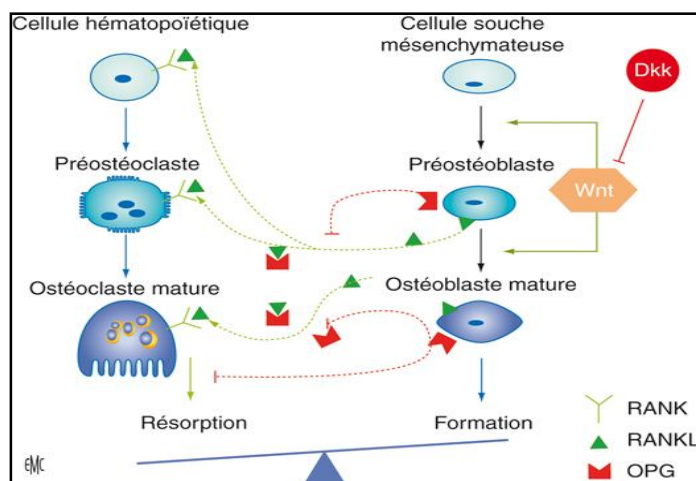


Figure 11 : Remodelage osseux. Les ostéoblastes et leurs précurseurs expriment le RANKL sous forme soluble et membranaire. Sa liaison au récepteur RANK (présent sur les ostéoclastes aux différents stades de différenciation) entraîne une activation de la différenciation en ostéoclastes matures, une augmentation de l'activité ostéoclastique responsable d'une augmentation de la résorption osseuse. Ce système est régulé par un inhibiteur, l'ostéoprotégérine qui agit comme un récepteur soluble du RANKL, empêchant ainsi la liaison RANK/RANKL. Les interactions entre la voie de signalisation Wnt/β-caténine et le système RANK/RANKL/OPG constituent une balance de régulation de la résorption et de la formation, assurant ainsi l'homéostasie du tissu osseux . OPG : ostéoprotégérine . [22]

C) Pathogénie :

La résistance mécanique de l'os dépend à la fois de la masse osseuse et de la qualité osseuse.

➤ Les déterminants de la masse osseuse :

La définition de la masse osseuse est histologique et correspond à la quantité du tissu osseux par unité de volume. Elle est déterminée par analyse histomorphométrique d'une biopsie osseuse trans-iliaque (mais en pratique clinique, la masse osseuse est évaluée en mesurant la densité osseuse surfacique à l'aide de l'absorptiométrie biphotonique à rayons X). La masse osseuse dépend du capital osseux acquis au cours de la croissance et de l'intensité de la perte osseuse après l'âge de 40 ans.

- Le capital osseux maximal est atteint dans les deux sexes vers l'âge de 20-30 ans. Chez la femme, 86% du contenu minéral osseux est déjà acquis deux ans après la ménarche. L'acquisition du pic de masse osseuse est conditionné par le terrain génétique, l'activité physique et les facteurs nutritionnels (apports calciques).

- La perte osseuse : c'est à partir de l'âge de 40 ans que débute dans les deux sexes une perte osseuse lente et linéaire de l'ordre de 3% par décade. Chez la femme, immédiatement après la ménopause, la perte osseuse s'accélère et atteint en moyenne 2% par an pendant une dizaine d'années. Après l'âge de 60 ans, la perte osseuse se poursuit parallèlement dans les deux sexes plus lentement, puis s'accélère de nouveau après 75 ans en particulier sur le site fémoral.

Cette perte osseuse répond à deux déterminants physiopathologiques essentiels :

- ✧ Carence oestrogénique : entraîne une augmentation de la production locale des cytokines IL 1, IL 6, TNF par les ostéoblastes ce qui va provoquer une augmentation de l'activité et du recrutement des ostéoclastes.
- ✧ Hyperparathyroïdie secondaire : elle est la conséquence de l'hypocalcémie induite chez le sujet âgé par la carence d'apport calcique alimentaire et l'insuffisance vitaminique D (qui résulte d'un défaut d'exposition solaire et de l'insuffisance rénale). La stimulation de la résorption ostéoclastique par la PTH explique l'accélération de la perte osseuse trabéculaire et corticale chez le sujet âgé.

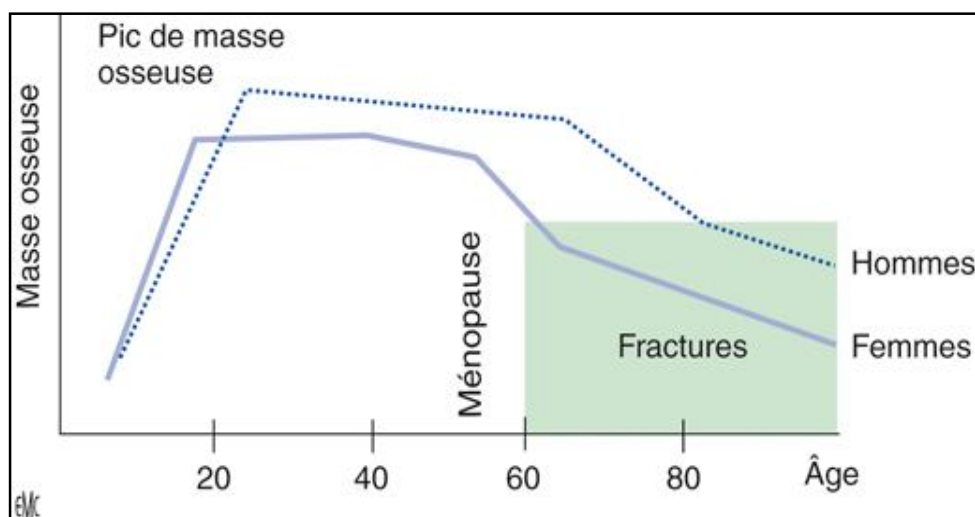


Figure 12 : Evolution de la masse osseuse .[22]

➤ **Les déterminants de la qualité osseuse :**

La masse osseuse n'est pas le seul déterminant du risque fracturaire. Il est maintenant acquis que les facteurs osseux qualitatifs, à savoir les paramètres macro et micro-architecturaux de l'os cortical et trabéculaire, participent aussi aux propriétés biomécaniques de la résistance de l'os : le nombre et l'épaisseur des travées osseuses pour l'os trabéculaire, l'épaisseur et la densité de l'os cortical.

La qualité osseuse dépend aussi de sa minéralisation, c'est-à-dire de la synthèse et l'intégration des cristaux d'hydroxyapatite dans la matrice osseuse par les ostéoblastes stimulés par la vit D.

II)-1)-4) Diagnostic de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques :

A) Diagnostic de l'ostéoporose :

L'ostéoporose est une « maladie silencieuse », asymptomatique avant le stade de la fracture. Le défi lancé aux cliniciens est donc de poser le diagnostic d'ostéoporose précocement, avant la survenue des fractures. La reconnaissance des sujets à risque avant tout épisode fracturaire repose sur la recherche des facteurs de risque cliniques précédemment décrits. Leur existence chez un patient doit conduire à une mesure de la DMO (étant donné que la DMO est reconnue, selon plusieurs études épidémiologiques, comme étant le meilleur facteur prédictif des fractures ostéoporotiques).

➤ L'ostéodensitométrie :

L'ostéodensitométrie constitue actuellement l'examen clé du diagnostic de l'ostéoporose.

❖ **Techniques densitométriques :** sont nombreuses :

- ✧ L'absorptiométrie monophotonique à rayons X : méthode simple, peu onéreuse, reproductible mais reste réservée à l'étude des os superficiels (radius, calcanéum)
- ✧ La tomодensitométrie quantitative : permet de mesurer une DMO vraie (par unité de volume) et une étude séparée du tissu osseux trabéculaire et cortical de la vertèbre, mais ses performances en termes de reproductibilité et d'irradiation sont inférieures à celles de l'absorptiométrie.

- ✧ L'exploration par les ultrasons : cette technique n'apprécie pas réellement la qualité osseuse. Toutefois , plusieurs études prospectives montrent que les valeurs ultrasoniques sont plus basses chez les patients ostéoporotiques [25].
- ✧ L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA : dual X ray absorptiometry) : c'est la technique de référence actuellement recommandée pour la mesure de la DMO aussi bien dans le cadre du diagnostic que dans le cadre du suivi de l'ostéoporose traitée. Elle est peu irradiante, reproductible, rapide et très polyvalente. Elle permet de mesurer la DMO sur les sites habituels des fractures : avant-bras, rachis, extrémité supérieure du fémur. Son utilisation chez la femme après la ménopause a été validée par de nombreuses études longitudinales qui montrent que [26]:
 - En fonction du site de mesure et du type de fracture considérée, le risque de fracture est multiplié par 1,5 à 2,7 pour chaque diminution de la DMO d'une déviation standard (ou «écart-type »), soit environ 10 à 12%.
 - Quelque soit le site de mesure (avant bras, rachis lombaire, extrémité supérieure du fémur) il existe une forte corrélation entre la DMO et le risque de survenue ultérieure des fractures non traumatiques.
 - Le pouvoir prédictif de la mesure de DMO concerne tous les types de fractures : poignet, vertèbre, côtes, bassin, cheville, humérus, fémur.
 - Il existe cependant une supériorité de la mesure fémorale pour prédire le risque de fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

L'inconvénient principal de la DXA est son incapacité à différencier le tissu osseux cortical du tissu osseux trabéculaire dont les proportions respectives varient en fonction du site de mesure.

❖ **Sites de mesure au cours de la densitométrie [27]:**

*La mesure vertébrale antéro-postérieure inclut au minimum 30% d'os cortical et 70% d'os trabéculaire, et constitue chez l'adulte jeune (avant l'âge de 65 ans) le site idéal pour observer précocement le retentissement osseux trabéculaire d'une carence hormonale, d'une corticothérapie, ou d'une intoxication alcoolo-tabagique (le remodelage du tissu trabéculaire est beaucoup plus important que celui de l'os cortical et donc plus sensible aux modifications hormonales et aux pathologies).

En revanche chez les sujets âgés, l'arthrose rachidienne augmente la masse osseuse de l'arc postérieur et majore artificiellement la densité osseuse vertébrale mesurée en incidence antéro-postérieure. C'est une cause classique de surestimation de la densité osseuse et de faux négatifs au cours de l'ostéoporose.

*Au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, plusieurs sites de mesure sont possibles : le col fémoral (60% d'os cortical) , le trochanter (50% d'os cortical) , la zone inter-trochantérienne (80% d'os cortical), le triangle de ward (région centrale de l'extrémité supérieure du fémur n'incluant que l'os trabéculaire). La mesure de l'extrémité supérieure du fémur « totale » qui est la référence internationale pour la standardisation des appareils, correspond à la mesure de l'ensemble des trois premières zones. Compte tenu de la richesse en os cortical dont le remodelage est plus lent, la mesure de l'extrémité supérieure du fémur est moins sensible aux changements lors des pathologies. Toutefois, chez le sujet âgé (après 65 ans), c'est le site idéal non influencé par l'arthrose pour évaluer la DMO et le risque de fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

*Pour le poignet, il est possible de mesurer le radius proximal (95% d'os cortical) ou le radius ultra-distal (65% d'os trabéculaire) . La valeur prédictive en termes de risque de fracture est certaine et parfaitement validée par de nombreuses études longitudinales, mais le risque relatif (pour une diminution de DMO d'une déviation standard) est plus faible que pour les autres sites de l'ordre de 1,5.

*en pratique, avant 70 ans, la mesure couplée du rachis lombaire et de l'extrémité supérieure du fémur apporte toutes les informations utiles. Après 70 ans, la mesure de l'extrémité supérieure du fémur seule peut être suffisante car la mesure lombaire est souvent artéfactée par l'arthrose. La mesure du poignet n'est utile en routine que chez les patients pour qui les autres sites ne sont pas mesurables (arthrose lombaire et deux prothèses totales de hanches par exemple).

❖ Résultats de l'ostéodensitométrie :

Les résultats peuvent être exprimés selon trois modalités :

- ✧ En fonction de la valeur absolue en g/cm^2 (densité surfacique) : difficile à interpréter pour le clinicien en l'absence de valeur de référence.
- ✧ En fonction du Z score : qui mesure l'écart, exprimé en déviation standard, entre la valeur du patient et la valeur moyenne des sujets normaux du même âge et du même sexe. Il est utilisé surtout chez l'enfant
- ✧ En fonction du T score qui mesure l'écart, exprimé en déviation standard, entre la valeur du patient et la valeur moyenne des adultes jeunes du même sexe. C'est le critère habituel d'interprétation.

Les valeurs de référence pour la population marocaine ont été établies par deux études : une pour les femmes publiée en 2006[4], et une pour les hommes publiée en 2008 [5].

❖ **Seuils d'intervention diagnostique :**

En raison d'une forte relation existant entre la densité minérale osseuse et le risque fracturaire, un groupe d'experts de l'OMS a proposé de définir l'ostéoporose à partir de critères densitométriques (tableau I).

Le seuil choisi (T score < -2,5) qui permet de classer comme ostéoporotiques environ 30% des femmes ménopausées, paraît adapté en regard des données épidémiologiques qui montrent que le risque de survenue d'une fracture ostéoporotique chez une femme de 50 ans pour le reste de sa vie est d'environ 40%.

Tableau I : *Classification diagnostique de l'ostéoporose par l'ostéodensitométrie [22]*

Normal	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de moins de 1 DS (T-score > - 1 DS)
Ostéopénie	DMO comprise entre - 1 et - 2,5 DS par rapport à celle de l'adulte jeune (- 1 DS > T-score > - 2,5 DS)
Ostéoporose	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de plus de 2,5 DS (T-score < - 2,5 DS)
Ostéoporose sévère	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de plus de 2,5 DS et présence d'une ou plusieurs fractures (T-score < - 2,5 DS + fractures)

DS : déviation standard ; DMO : densité minérale osseuse

Cette définition densitométrique permet de reconnaître la maladie à un stade précoce, pré-fracturaire, et de mettre en œuvre des mesures thérapeutiques préventives. Toutefois, il existe plusieurs limites de cette définition :

- ✧ Elle s'applique aux femmes caucasiennes ménopausées mais imparfaitement aux hommes ou aux femmes jeunes parfois victimes d'ostéoporose secondaire.
- ✧ Elle dépend étroitement des conditions de détermination du T score et particulièrement de la population choisie comme référence (un individu dont le T score est à -2 peut être, mesuré à -2,5 si l'on change la population de référence en choisissant par exemple des patients « super normaux » : sportifs, non fumeurs, avec une forte ration calcique alimentaire ...)
- ✧ Elle ne prend pas en compte , chez la femme ménopausée, tous les autres facteurs de risques dont on connaît la forte valeur prédictive en terme de fracture et en particulier l'âge (qui influe sur la qualité osseuse et le risque de chute), l'indice de masse corporelle et en particulier le poids (plus le poids est faible, plus le risque est élevé) , les antécédents de fracture ostéoporotique dans la famille de la patiente, l'existence d'une première fracture non traumatique, le contexte étiologique : tabagisme, corticothérapie...

En pratique, pour évaluer le risque de fracture ostéoporotique chez un sujet à risque, le clinicien doit rassembler avec minutie toutes les informations cliniques et para-cliniques dont il dispose. De façon schématique, plus le nombre de facteur de risque est élevé, plus le risque de survenue à court terme une fracture ostéoporotique est grand.

❖ **Seuils d'intervention thérapeutique chez la femme ménopausée selon la SFR / GRIO 2012 [28] :**

La constatation d'une densité osseuse basse ne conduit pas toujours à la proposition d'un traitement. La décision thérapeutique est prise sur l'évaluation du risque de fracture, qui est estimée surtout à partir de l'âge, des antécédents personnels de fractures, des facteurs de risque de chute et de la mesure de la DMO.

*recommandations en l'absence de fracture : l'objectif du traitement est de réduire le risque de première fracture dans les cinq à dix années suivantes. Il est recommandé chez les femmes ménopausées de rechercher les facteurs de risque d'ostéoporose et de chutes afin de poser l'indication d'une ostéodensitométrie. Si le T-score est ≤ -3 , le traitement est recommandé. Si le T-score est > -3 , l'indication du traitement est basée sur le calcul du FRAX et le seuil d'intervention dépend de l'âge.

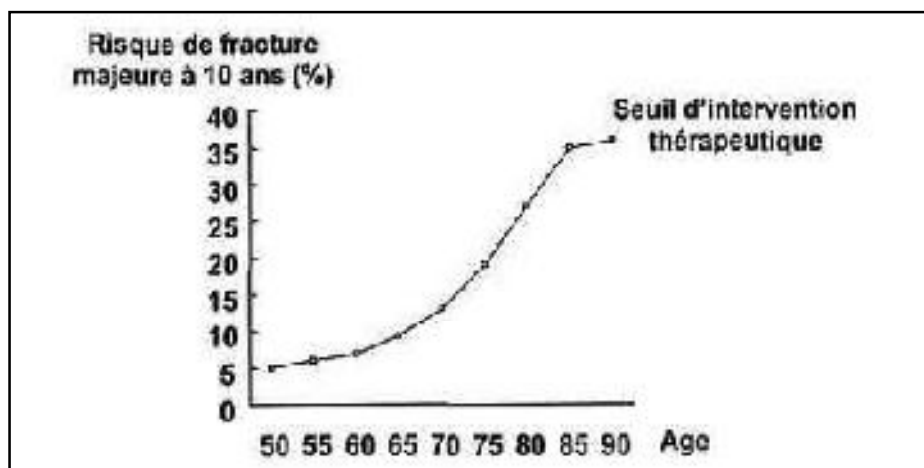


Figure 13 : seuil d'intervention thérapeutique en fonction de la valeur du FRAX [28]

*en présence de fracture sévère : compte tenu des conséquences sur la morbidité et la mortalité associées à la survenue d'une fracture sévère, un traitement est recommandé quelque soit l'âge après une fracture non traumatique d'origine ostéoporotique le l'extrémité supérieure du fémur et des vertèbres mais aussi de l'extrémité distale du fémur, extrémité supérieure de l'humérus, bassin, tibia proximal et trois côtes simultanées. Dans ces situations, il est parfois utile de réaliser une mesure de DMO pour confirmer que la fragilité osseuse sous jacente est la principale cause de fracture.

*en présence de fracture non sévère (poignet et autres sites) : il est recommandé de réaliser une ostéodensitométrie. Si le T-score est ≤ -3 , le traitement est recommandé. Si le T-score est > -3 , l'indication du traitement est basée sur le calcul du FRAX et le seuil d'intervention dépend de l'âge.

❖ Indications de la densitométrie osseuse :

* Dépistage à la ménopause pour inciter à la mise en route d'un traitement préventif de la perte osseuse et des fractures (surtout chez les femmes présentant des facteurs de risque cliniques : maigreur, tabagisme, corticothérapie, antécédents familiaux, ménopause précoce, fracture non traumatique)

* Dépistage de l'ostéoporose chez les femmes et les hommes qui présentent un contexte pathologique ou qui suivent un traitement associé à la survenue d'ostéoporose secondaire : syndrome de cushing, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme, immobilisation prolongée, corticothérapie prolongée, chimiothérapie, syndrome de malabsorption, maladie digestive chronique...

* Confirmation du caractère ostéoporotique d'une fracture, en particulier à l'occasion d'une fracture de l'avant-bras ou d'une première fracture vertébrale survenues après une chute ou un traumatisme minime.

* Evaluation de l'efficacité des traitements reste une indication discutée.

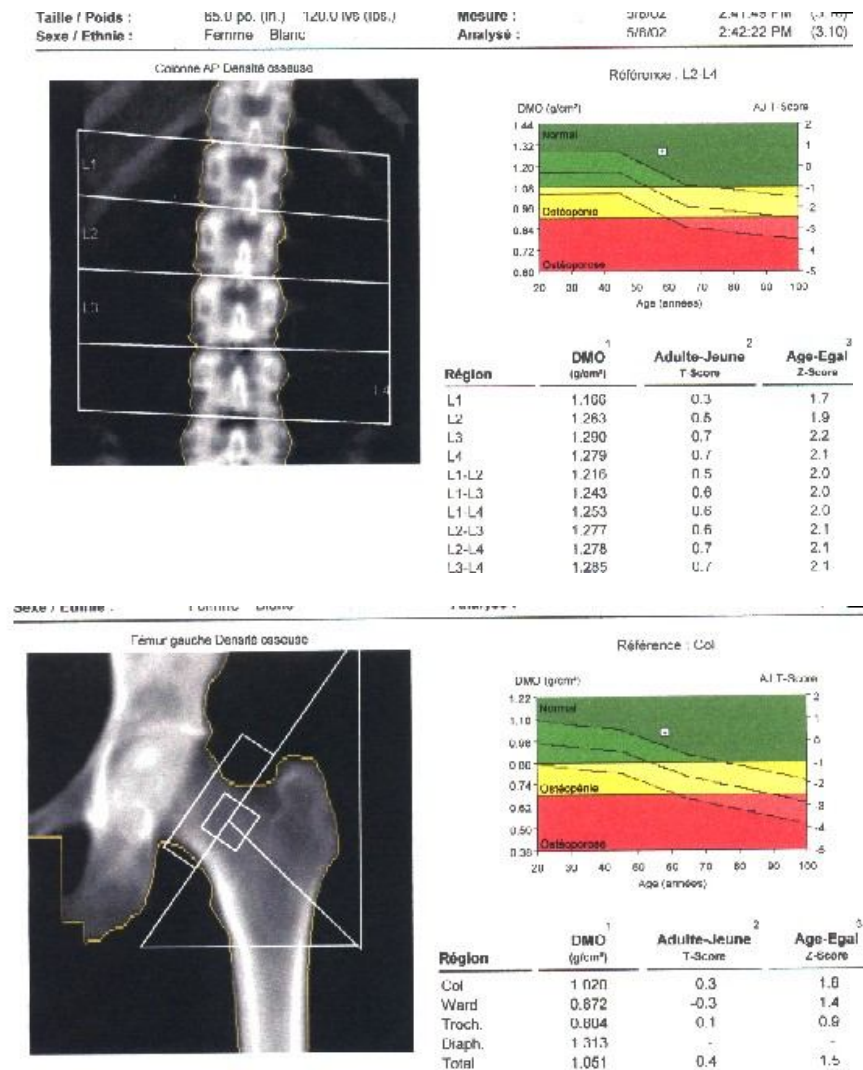


Figure 14 : résultats d'ostéodensitométrie (mesures rachidienne et fémorales)

➤ **L'apport de la biologie :**

Il existe des stigmates biologiques qui, dans l'ostéoporose, permettent de connaître l'activité du remodelage osseux.

Les marqueurs de l'ostéoformation comprennent essentiellement :

- ✧ L'ostéocalcine sérique : protéine non collagénique spécifique de l'os synthétisée par les ostéoblastes
- ✧ L'isoenzyme osseuse de la phosphatase alcaline
- ✧ Propeptide N-terminal du collagène de type I dont le taux reflète la synthèse du collagène osseux.
- ✧ Les marqueurs de la résorption osseuse :
- ✧ Pyridinoline, déoxypyridinoline et leurs dérivés peptiques (C-télopeptide du collagène ou CTX et N-télopeptide du collagène ou NTX).
- ✧ L'hydroxyproline urinaire : produit de la dégradation du collagène (son dosage est actuellement abandonné)
- ✧ Calciurie
- ✧ Phosphatase acide tartrate résistante : isoenzyme osseuse spécifique des ostéoclastes et la résorption osseuse, dosée sur un prélèvement plasmatique.

Ces dosages sont peu utiles au diagnostic de l'ostéoporose. En revanche, ils ont une grande utilité pour évaluer, après 3 ou 6 mois, l'efficacité des thérapeutiques anti-résorptives, et représentent lorsqu'ils sont élevés, lors de la prise en charge, un facteur supplémentaire d'augmentation du risque fracturaire.

B) Diagnostic des fractures ostéoporotiques :

Les fractures d'origine ostéoporotique les plus fréquentes sont les fractures du poignet, les fractures vertébrales et la fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Plus rarement, il s'agit de l'humérus, du bassin ou des côtes.

Le diagnostic et les circonstances d'une fracture ne sont pas toujours évidents. Il est impératif de documenter l'existence d'une fracture, que le médecin voit le patient au stade aigu ou à distance de l'épisode.

Les fractures des membres ne posent guère de problème de diagnostic. Par contre, les fractures vertébrales peuvent être difficiles à affirmer quand les signes cliniques (douleurs, perte de taille) sont modérés. Les radiographies du rachis dorso-lombaire montrent une déformation du contour vertébral dans la région douloureuse. Mais le problème qui se pose souvent est de savoir si une déformation vertébrale correspond effectivement à un tassement ou si elle est due à une autre cause (dystrophie rachidienne de croissance, remaniement arthrosique ou simplement une variation normale de la forme ou de la taille des vertèbres). En fait, il n'existe à l'heure actuelle aucun critère universellement admis pour affirmer l'existence d'une fracture vertébrale. L'analyse des radiographies ne permet pas non plus aisément de distinguer les fractures vertébrales récentes des fractures vertébrales anciennes et les fractures vertébrales ostéoporotiques des fractures vertébrales traumatiques.

Différentes méthodes sont actuellement proposées pour l'évaluation radiographique des fractures vertébrales [29] :

- **La lecture visuelle subjective** : c'est la méthode utilisée le plus souvent en pratique courante. Elle est très dépendante de l'expérience de l'examineur, par conséquent, elle ne doit pas être utilisée dans les études épidémiologiques et les essais thérapeutiques.

- **L'analyse semi-quantitative de Genant** : on considère qu'une vertèbre est tassée si une des trois hauteurs du corps vertébral (hauteur postérieure, moyenne ou antérieure) est diminuée d'au moins 20%. Genant et al ont proposé d'évaluer le type morphologique de la fracture vertébrale (cunéiforme, concave, en galette) et la gravité de la fracture (cotée de 0 à 3) de façon séparée (figure15).

- ✧ **Grade 0** : vertèbre normale

- ✧ **Grade 1** : fracture minime (réduction approximative de 20 à 25% d'une ou plusieurs hauteurs)

- ✧ **Grade 2** : fracture modérée (réduction de 25 à 40% d'une ou plusieurs hauteurs)

- ✧ **Grade 3** : fracture sévère (réduction supérieure à 40% d'une ou plusieurs hauteurs)

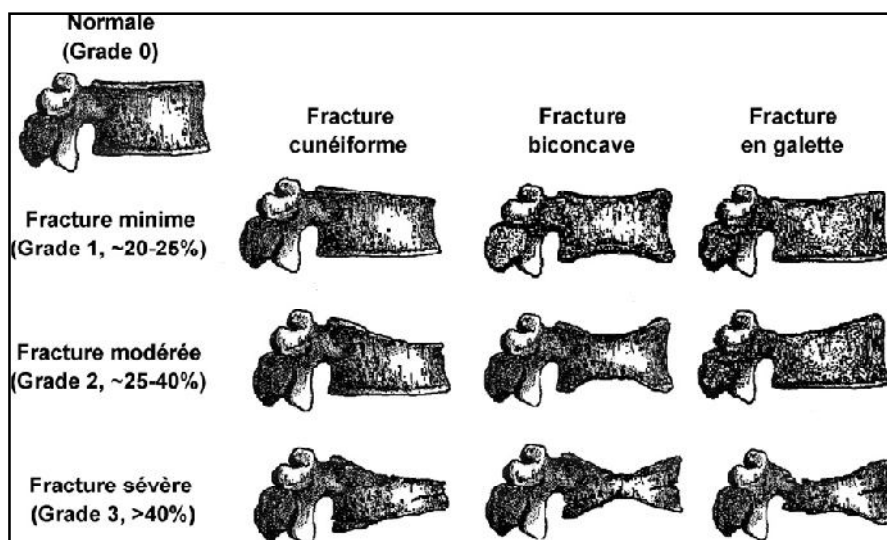


Figure 15 : *Analyse semi-quantitative de Genant et al. [29]*

La somme des grades des vertèbres de D4 à L4 permet de calculer le *spinal deformity index* qui reflète le nombre et la sévérité des fractures vertébrales.

La mise à disposition d'un atlas illustré d'exemples et l'adjonction à l'analyse visuelle d'un critère quantitatif améliore la reproductibilité à la fois pour le diagnostic des fractures vertébrales prévalentes et incidentes.

Cette analyse semi-quantitative est simple, accessible à tout médecin, mais nécessite une période d'apprentissage. Elle permet pour un lecteur entraîné et expérimenté le diagnostic différentiel par rapport à des déformations vertébrales d'autres origines. Le nombre et la sévérité des fractures vertébrales a un intérêt pronostique complémentaire et indépendant de la densitométrie osseuse. A chaque augmentation d'une unité de la valeur initiale du *spinal deformity index*, le risque d'une nouvelle fracture vertébrale dans les trois années suivantes augmente de 0,05.

L'analyse semi-quantitative présente donc un réel intérêt diagnostique et pronostique tant en pratique courante que dans les études épidémiologiques et les essais thérapeutiques.

• **L'analyse quantitative ou radio-morphométrie vertébrale digitalisée :** elle consiste à mesurer, après digitalisation des radiographies de profil, les hauteurs vertébrales : hauteur antérieure (HA), moyenne (HM) et postérieure (HP).

On calcule des indices de forme vertébrale :

- ✧ Indice de cunéisation : HA/HP
 - ✧ Indice de concavité : HM/HP
 - ✧ Indice de déformation postérieure : HP/HP
- } de la vertèbre sus et sous
} jacentes

On définit une fracture vertébrale prévalente en cas de diminution d'au moins un des trois indices de plus de 15 % ou de plus de 3 écarts-types par rapport à la moyenne de ces indices dans une population de référence.

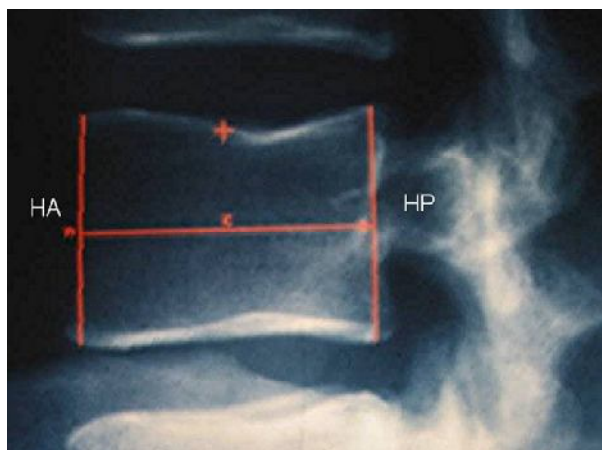


Figure 16 : Mesures de la hauteur vertébrale antérieure (HA) et postérieure (HP) par radiomorphométrie digitalisée [29]

• **L'analyse par absorptiométrie biphotonique :** l'analyse de la morphologie vertébrale est possible sur des images de profil obtenues avec les appareils d'absorptiométrie biphotonique de dernière génération soit grâce à un bras rotatif soit en positionnant le patient en décubitus latéral. De nombreux termes pour définir cette technique ont été auparavant utilisés : IVA (instant vertebral assesement), LVA (lateral vertebral assesement), DVA (dual-energy vertebral assesement) , MXA (morphometric x-ray absorptiometry) ; mais sa dénomination actuelle internationale est : vertebral fracture assesement (VFA) .

Cette méthode présente plusieurs avantages :

- ✧ Le faisceau de rayons X est parallèle aux plateaux des vertèbres (alors qu'il se déploie en éventail en radiologie) ; pour cette raison, la VFA ne souffre pas des problèmes inhérents à l'agrandissement et à la distorsion géométrique de l'image.
- ✧ Le même appareil permet d'obtenir de façon simultanée les deux éléments clés du diagnostic et du pronostic de l'ostéoporose : la densitométrie osseuse et la présence de fracture vertébrale prévalente .
- ✧ L'acquisition des images est rapide, ne demandant que quelques minutes.
- ✧ L'irradiation est faible (3usv) alors que la dose absorbée par la réalisation d'une radiographie de profil du rachis dorsal et lombaire est de 600 usv.

L'image obtenue peut être analysée en pratique clinique en utilisant l'analyse semi-quantitative.

En cas de détection d'une déformation vertébrale en VFA, des radiographies standards du rachis doivent être réalisées pour confirmer la déformation et en préciser sa nature.

La VFA a une valeur prédictive négative élevée ($> 80\%$ entre D7 et L4), c'est-à-dire si le test est négatif, la probabilité de trouver une fracture vertébrale est faible. Toutefois :

- ✧ La VFA a une sensibilité insuffisante (50%) pour le diagnostic des fractures vertébrales de grade I
- ✧ La lisibilité de l'image en absorptiométrie est insuffisante particulièrement au rachis dorsal supérieur. Ainsi la concordance entre VFA et radio-morphométrie est de 0,32 pour les vertèbres de D4 à D7 contre 0,71 pour les vertèbres entre D8 et L4.
- ✧ La concordance inter-observateur est moins bonne en VFA qu'en analyse semi-quantitative sur des radiographies standards.
- ✧ La VFA n'est pas interprétable en cas de scoliose ou de discarthrose sévère multi-étagées.

La VFA semble prometteuse, mais des progrès technologiques sont nécessaires. Elle pourrait contribuer à dépister les fractures vertébrales qui passent cliniquement inaperçues du corps médical dans environ les deux tiers des cas et devenir complémentaire de la densitométrie osseuse, qui utilisée seule, n'est pas suffisante pour dépister les femmes à risque de fracture vertébrales (puisque la moitié des fractures vertébrales surviennent chez des femmes ostéopéniques).



Figure 17 : analyse par absorptiométrie biphotonique (VFA)

II)-2) L'accident vasculaire cérébral ischémique:

II)-2)-1) Définition de l'AVC:

L'OMS définit l'AVC comme « le développement rapide de signes cliniques de dysfonction cérébrale focale ou globale avec présence de symptômes durant 24h ou plus ou conduisant à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire »[30].

On distingue deux types d'AVC selon le mécanisme de l'atteinte vasculaire :

- ✧ AVC ischémiques ou infarctus cérébraux : les plus fréquents, représentent 85 % des AVC. Les causes sont très nombreuses, dominées par l'athérosclérose et les embolies d'origine cardiaque.
- ✧ AVC hémorragiques ou hémorragies cérébrales : représentent 15 % des AVC. Leur première cause est l'HTA (90 % des cas).

II)-2)-2) Epidémiologie de l'AVCI:

L'AVCI est la première cause d'handicap moteur chez l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité (après les maladies coronariennes et les cancers)[31]. Il est également une cause majeure d'épilepsie, de chute et de dépression. Ceci est vrai aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement, ce qui rend l'AVCI un véritable défi de santé publique à travers le monde. De plus, le vieillissement régulier des populations fait craindre une augmentation de l'incidence et du fardeau socio-économique de cette maladie.

A) Données statistiques :

- ✧ Le nombre de personnes atteintes d'AVC dans le monde est estimé à 30,7 millions[32].
- ✧ Chaque année, on enregistre 15 millions nouveaux cas d'AVC dans le monde[32].
- ✧ L'incidence annuelle augmente avec l'âge[32] :
 - Entre 55 et 64 ans : 1,7 – 3,6 / 1000 habitants
 - Entre 65 et 74 ans : 4,9 – 8,9 / 1000 habitants
 - Après 75 ans : 13,5 – 17,6 / 1000 habitants
- ✧ 75 % des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans[32].
- ✧ 5,5 millions est le nombre de personnes qui décèdent chaque année suite à un AVC[32].
- ✧ Les études épidémiologiques montrent une incidence d'AVC globalement deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme dans tous les pays. Toutefois la prévalence globale est plus élevée chez les femmes en raison de leur plus grande longévité[32].
- ✧ Au Maroc, une étude épidémiologique prospective à large échelle, incluant 60031 individus, a été menée entre décembre 2008 et avril 2009 dans le but de préciser la prévalence et l'incidence des AVC. Selon cette étude (*Stroke colloquium 2009*):
 - La prévalence globale des AVC au Maroc est de 284 / 100.000 habitants
 - La prévalence selon les tranches d'âges :
 - 237 / 100.000 habitants entre 45 -54 ans
 - 527 / 100.000 habitants entre 55 -64 ans
 - 2500 / 100.000 habitants entre 65 -74 ans

- La prévalence selon le milieu urbain / rural :
 - 248 / 100.000 habitants en milieu urbain
 - 344 / 100.000 habitants en milieu rural
- L'incidence annuelle globale est de 115 / 100.000 habitants avec 120 / 100.000 habitants chez les hommes et 109 / 100.000 habitants chez les femmes
- L'incidence chez les sujets âgés de 45 à 84 ans : 406 / 100.000 habitants

B) Impact sur la qualité de vie , la morbidité et la mortalité :

L'AVCI est une maladie neuro-vasculaire mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

➤ **Mortalité** [33]:

Le taux de mortalité après un AVCI constitué est estimé à environ 20 % à un mois, 25 à 40 % à un an et passe de 32 à 60 % à 3 ans.

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge et est plus importante chez les femmes (une femme sur six meurt d'AVCI contre un homme sur onze).

Les causes de mortalité sont représentées par l'œdème cérébral, l'engagement cérébral et les complications du décubitus (pneumopathies, embolies pulmonaires, infections urinaires et septicémies ...)

La mortalité des AVCH est plus élevée et plus précoce que celle des AVCI.

➤ **Morbidité et qualité de vie[33] :**

L'AVCI est une maladie handicapante à l'origine de séquelles fonctionnelles importantes sur les plans physique, psychique et intellectuel avec des conséquences familiales et professionnelles souvent graves.

❖ Les séquelles physiques dépendent de l'étendue et du siège de l'infarctus. Elles comportent les déficits sensitivo-moteurs de l'appareil locomoteur, les troubles du langage, les troubles de la vision, les troubles de l'équilibre...

Environ 50 % des patients qui survivent à leur AVC récupèrent complètement, 30 % gardent des séquelles mais ne requièrent pas d'assistance et 20 % sont dépendant d'un tiers pour les activités élémentaires de la vie quotidienne. La récupération dépend largement de la gravité initiale. La récupération maximale est obtenue chez 80 % des patients au cours des trois premières semaines en cas d'infarctus peu sévère et dans les trois premiers mois en cas d'infarctus sévère d'emblée. Dans ce dernier cas, elle peut se prolonger jusqu'à 1 an.

En dehors du déficit neurologique, les AVCI peuvent laisser des séquelles à type d'épilepsie partielle ou généralisée (en cas d'AVC cortical) ou de démence vasculaire (en cas d'AVC multiples).

Le risque de récurrence d'un AVCI est estimé à 30 % dans les cinq années qui suivent un premier épisode, soit en moyenne de 6 % par an avec un risque de 10 % dans la première année.

❖ Sur le plan psychologique, le patient atteint d'AVC peut présenter un « bouleversement psychique » durant les premières semaines après l'accident : le caractère soudain, imprévu et violent de l'installation du déficit explique le

désarroi et la grande inquiétude qui touchent le patient et ses proches. Il est également fréquent qu'une dépression apparaisse dans les suites d'un AVC ; cela concerne un patient sur deux. L'association de deux hypothèses est retenue : la première organique, par modification secondaire à la lésion des neurotransmetteurs ; la deuxième serait de nature psychologique, liée à la difficulté d'accepter l'handicap et de s'adapter à cette « nouvelle vie ».

❖ Les conséquences de l'AVC sur la vie sociale du patient ne sont pas négligeables. En effet, 95% des patients reconnaissent leur tendance à l'isolement et la raréfaction des liens sociaux. La moyenne d'âge des patients victimes d'AVC est élevée, ce qui explique que peu de patients s'inquiètent de leur devenir professionnel. Cependant, environ 20% d'entre eux ont moins de 60 ans et sont susceptibles d'exercer une activité professionnelle.

Globalement, 4 ans après l'AVC, 83% des patients rapportent une baisse de leur qualité de vie évaluée sur la situation professionnelle, les activités domestiques et les relations familiales et sociales.

C) Poids économique des AVCI :

Les AVCI représentent 2 à 4% du coût total des dépenses de santé mondiales. Selon l'ASA, le coût approximatif des AVC aux états unis est 50 milliards de dollars par an. Le coût direct moyen d'un premier AVC jusqu'au décès est estimé à 70.000 dollars par patient, allant jusqu'à 225.000 dollars si l'on prend en compte la perte de productivité. Cela situe les AVC parmi les affections les plus coûteuses qui existent. Le coût du traitement est réparti de la manière suivante : 42% pour l'hospitalisation aigue, 30% pour les soins de suite (rééducation) , 8% pour les soins ambulatoires.

D) Facteurs de risque des AVCI

Les facteurs de risque des AVCI sont parfaitement identifiés et facilement détectables. Ils sont classés en deux catégories : facteurs modifiables et non modifiables.

➤ *Les facteurs de risque non modifiables :*

- **L'âge :** après 55 ans , les taux d'AVC se multiplient par deux pour chaque tranche d'âge de 10 ans, à la fois chez l'homme et chez la femme[34].
- **Le sexe :** les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme[34].
- **Les facteurs génétiques :** le risque d'AVC serait plus élevé en cas d'antécédent familial d'AVC ou de décès par AVC d'un parent du premier degré. Certains gènes sont incriminés dans l'étiopathogénie des AVC : le gène de l'Apo E4 est connu comme facteur favorisant l'athérome[34].
- **L'origine ethnique :** selon des études menées sur des populations d'origines ethniques différentes, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les noirs et par 1,6 chez les hispaniques par rapport aux blancs[34]. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatée chez les chinois et les japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux.

➤ *Les facteurs de risque modifiables :*

Ils doivent être connus des professionnels de santé mais aussi de la population, car leur dépistage et leur correction précoces sont efficaces et diminuent les taux d'incidence et de rechute des AVC.

- **L'HTA :** elle est le plus important facteur de risque modifiable d'infarctus cérébral dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le

risque d'infarctus cérébral par 4 et le risque d'hématome cérébral par 10 [35, 36]. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80% de ceux atteints d'un hématome cérébral. Le risque augmente de façon régulière avec les chiffres de pression artérielle qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique, de la pression artérielle diastolique, de la pression moyenne ou pulsée. Il n'y a pas de chiffre charnière au dessous duquel il n'y aurait plus de risque.

En prévention primaire des AVC , l'efficacité du traitement antihypertenseur a été démontrée chez des sujets hypertendus par de nombreux essais randomisés et confirmée par plusieurs méta-analyses[37] . En prévention secondaire, les études ont également démontré le bénéfice de l'abaissement de la pression artérielle avec une réduction du risque de rechute des AVC de 26% pour une baisse de pression artérielle de 9 mmHg sur la systolique et 4 mmHg sur la diastolique et une réduction de 43% pour une baisse de pression artérielle plus importante (12 mmHg sur la systolique et 5 mmHg sur la diastolique)[38].

- **L'hyperlipidémie :** plusieurs études ont montré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec le taux de triglycérides mais celle-ci est modérée ($RR < 1,5$)[35].

De plus une méta-analyse récente a montré le bénéfice des hypolipémiants (plus marqué pour les statines que pour les fibrates) en prévention secondaire des infarctus cérébraux avec une réduction du risque allant de 19 à 32% , et à moindre degré en prévention primaire avec une réduction du risque d'environ 15% [39].

- **Le tabac :** longtemps débattu, le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'infarctus cérébral de 1,9 [40]. Le rôle du tabagisme passif a été confirmé avec un risque relatif de 1,82 chez les non fumeurs ou les anciens fumeurs , hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs [41]. Le bénéfice de l'arrêt du tabac a été mis en évidence par plusieurs études de cohorte[35]. Le risque d'AVC diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage mais il reste supérieur à celui des non fumeurs[35].

- **Le diabète :** le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 [42]. L'existence d'une protéinurie accroît ce risque[43]. Chez les diabétiques, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune (en moyenne de 3 ans) et sont plus souvent mortels. De plus, l'hyperglycémie à la phase aiguë de l'infarctus cérébral accroît le risque de progression du déficit neurologique et la mortalité. Toutefois, il n'a pas été démontré que la normalisation de la glycémie a un effet bénéfique dans la prévention des infarctus cérébraux[43].

Outre le diabète lui-même, l'hyper-insulinémie et l'augmentation de la résistance à l'insuline sont des facteurs de risque d'infarctus cérébral et de sténoses carotidiennes athéromateuses.

- **L'alcool :** plusieurs études ont montré qu'une forte consommation d'alcool entraîne une augmentation du risque d'AVC : selon une étude de cohorte, la consommation de plus de cinq verres par jour entraîne un doublement du risque d'AVC fatal [44]. Une autre étude cas témoin montre qu'une consommation de plus de sept verres par jour triple le risque[36].

- **L'obésité :** le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux [35], majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA , le diabète et l'hypercholestérolémie.

- **La sédentarité :** c'est un facteur de risque établi des AVC dans les deux sexes. Plusieurs études ont montré qu'une activité physique régulière modérée diminue significativement le risque d'infarctus cérébral indépendamment de tous les autres facteurs avec un bénéfice proportionnel à la dépense énergétique [45-47].

- **L'alimentation :** une alimentation riche en fruits et légumes est associée à une diminution du risque d'infarctus cérébral avec un risque relatif de 0,74 chez la femme et 0,6 chez l'homme [48]. De nombreuses études ont rapporté que l'augmentation de la consommation du potassium ou du magnésium est associée à une baisse du risque d'AVCI[49].

- **Les contraceptifs oraux :** il a été démontré que l'utilisation des contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'oestrogènes est élevée (une dose d'oestrogènes > 50 ug multiplie le risque par cinq)[35]. Le risque est plus élevé si l'âge est supérieur à 35 ans ou si la prise de contraceptifs oraux est associée à d'autres facteurs de risque.

- **L'inflammation et l'infection :** l'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral[50], augmente le risque de récurrence[51] et constitue un facteur de mauvais pronostic pour les infarctus cérébraux[35]. L'infection pourrait également jouer un rôle important comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection à chlamydiae pneumoniae et à moindre degré à hélicobacter pylori ou à cytomégalovirus[35].

• **L'homocystéinémie** : selon certaines études, l'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque indépendant. Dans l'étude NHANES III, le risque d'infarctus cérébral était doublé pour un taux plasmatique élevé $> 12,1 \text{ umol / l}$ [52].

• **La migraine** : elle est un facteur de risque d'infarctus cérébral [53] surtout la migraine avec aura ou associée à l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs. Cependant, le risque absolu d'infarctus cérébral induit par les migraines est très faible.

• **Les maladies cardiaques** : l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est la première cause cardiaque contrôlable d'AVCI. Selon l'étude de FRAMINGHAM, l'ACFA multiplie le risque relatif d'infarctus cérébral par cinq[53]. Un infarctus cérébral sur quatre après 80 ans résulte d'une ACFA.

Les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'AVCI multiplié par deux[53].

La dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque autonome[53]. Pour toute augmentation de la taille de l'oreillette gauche de 10 mm, le risque d'infarctus cérébral est doublé dans les deux sexes[54].

A partir des résultats de l'étude FRAMINGHAM, le risque d'infarctus cérébral est multiplié par deux s'il existe une coronarite, par trois s'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche, et par quatre s'il existe une insuffisance cardiaque[53].

• **La sténose athéromateuse de la carotide** : les sténoses de la carotide $> 70\%$ présentent un risque d'AVCI annuel de 3% et le risque de récurrence s'élève dès la deuxième semaine après le premier événement [55].

- **L'accident ischémique transitoire :** l'AIT reste un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'une récurrence d'AIT ou d'un infarctus cérébral de 5% dans les 48 h , 10% dans le mois et 40% dans l'année[56]. Le traitement des AIT par des antiagrégants plaquettaires réduit le risque de survenue des infarctus cérébraux , des infarctus du myocarde et de la mort d'origine vasculaire[54].

II)-2)-3) Physiopathologie des AVCI :

A) Rappel sur la vascularisation cérébrale :

La vascularisation artérielle cérébrale est assurée par deux systèmes : le système carotidien et le système vertébro-basilaire. Il existe plusieurs réseaux anastomotiques entre ces deux systèmes :

- ✧ Polygone de Willis à la base du cerveau, plus ou moins développé selon les individus. Il joue un rôle essentiel de suppléance en cas d'AVC (figure 18)
- ✧ Système d'anastomoses piales (à la partie la plus distale des territoires artériels) plus particulièrement fonctionnel chez le sujet jeune.
- ✧ Réseau anastomotique entre les artères carotides internes, les artères vertébrales et les collatérales de l'artère carotide externe : variable d'un patient à l'autre.

Cette organisation en réseaux des artères cérébrales contribue dans une certaine mesure à la protection du cerveau par mise en charge de suppléances en cas d'occlusion artérielle. Toutefois, ces anastomoses ne suffisent pas en cas d'occlusion brutale à maintenir une vascularisation physiologique à partir des artères voisines (les artères cérébrales sont des artères terminales fonctionnelles).

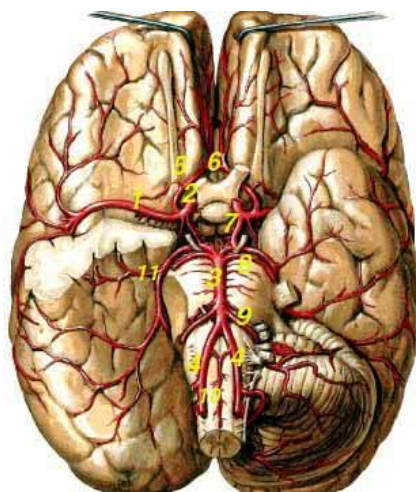


Figure 18 : 1. Cérébrale moyenne (Sylvienne). 2. Siphon carotidien. 3. Tronc basilaire. 4. Vertébrales. 5. Cérébrale antérieure. 6. Communicante antérieure. 7. Communicante postérieure. 8. Cérébrale postérieure. 9. Cérébelleuse inférieure. 10. Artère spinale antérieure.

B) Le débit sanguin cérébral :

Le cerveau, dépourvu des réserves d'oxygène et de glucose, est fortement dépendant des apports extérieurs en substrats énergétiques et par conséquent, fortement dépendant du débit sanguin. Chez l'adulte le débit sanguin cérébral est de 750 ml /mn (50 ml/mn/100g de tissu cérébral). A l'état normal, le DSC est stable et dépend de deux facteurs :

- ✧ La pression de perfusion cérébrale (PPC) : assimilée à la pression artérielle.
- ✧ La résistance vasculaire cérébrale : dépend de la viscosité sanguine et de la longueur, la sinuosité et le calibre des vaisseaux.

Il existe une adaptation précise et coordonnée de ces deux facteurs : on parle d'auto-régulation de la circulation cérébrale. Ce terme désigne la possibilité de maintenir constant le DSC en dépit des variations de la pression de perfusion et ce pour des valeurs situées entre 50 et 150 mmHg. En deçà ou au-delà de ces valeurs, ou dans une situation d'ischémie, le DSC est directement proportionnel à la pression de perfusion[57].

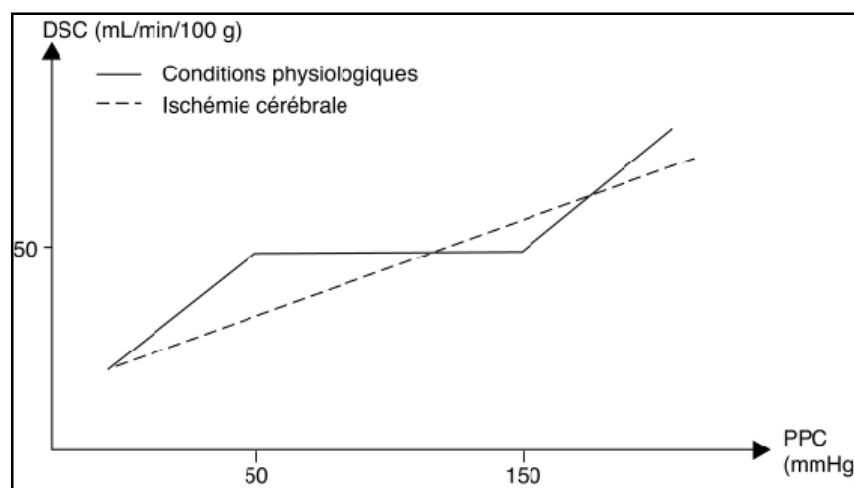


Figure 19 : Variations du débit sanguin cérébral (DSC) dans les conditions physiologiques et au cours de l'ischémie. PPC : pression de perfusion cérébrale.[58]

La régulation du DSC est aussi dépendante des capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. De nombreux mécanismes peuvent être mis en jeu tels que la libération des molécules vasodilatatrices comme le monoxyde d'azote (NO), vasoconstrictrices comme l'endothéline ou encore l'activation des canaux potassiques situés au sein des cellules musculaires lisses vasculaires[58]. L'ensemble de ces facteurs qui concourent à la variation des résistances vasculaires permet de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible.

Le cerveau possède aussi la capacité d'améliorer l'extraction de l'oxygène du sang, qui à l'état basal, n'est pas maximale. Cette capacité d'extraction de l'oxygène peut aussi être rapidement portée à 100%, permettant ainsi de compenser, au moins dans un premier temps, la baisse pathologique du DSC[58] .

C) Infarctus cérébral et pénombre ischémique :

L'infarctus cérébral est la résultante d'une baisse puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. A l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle est donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques et d'autre part des capacités de régulation du DSC.

En cas d'occlusion artérielle, on distingue un centre d'ischémie dense au sein duquel le DSC est $< 10 \text{ ml / mn / } 100\text{g}$ et au pourtour, une zone de tissu avec un débit intermédiaire entre 10 et 20 ml / mn / 100 g [58]. Dans cette zone (appelée pénombre ischémique, la réduction du DSC est moindre en raison d'une perfusion collatérale provenant des régions avoisinantes non en souffrance, et s'organise selon un gradient décroissant de la périphérie vers le centre. Le débit sanguin résiduel détermine un apport énergétique suffisant pour maintenir les mécanismes cellulaires minimaux nécessaires à la survie cellulaire, mais il est insuffisant pour assurer la fonction normale du tissu concerné [59]. La pénombre ischémique est donc responsable de signes neurologiques déficitaires ; mais l'ischémie est ici réversible et le rétablissement d'un débit de perfusion normal, grâce à la levée de l'occlusion artérielle, permet de rétablir les fonctions cellulaires normales et entraîne la régression du déficit.

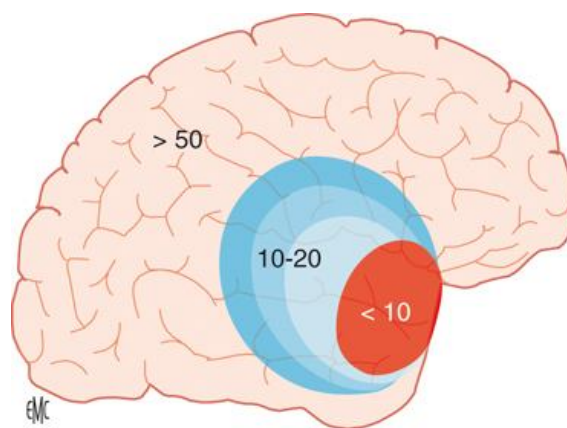


Figure 20 : Infarctus cérébral aigu et pénombre ischémique. Le profil du débit sanguin cérébral (DSC) dans l'ischémie aiguë suit un gradient croissant depuis la zone centrale, ou noyau (rouge), jusqu'à la pénombre ischémique (bleu), puis au parenchyme normalement perfusé (gris). Le parenchyme en pénombre est structurellement intact, mais présente des altérations fonctionnelles potentiellement réversibles après recanalisation précoce. Les chiffres indiquent les valeurs de DSC pour chaque zone en ml/100 g/min. [60]

En l'absence de reperfusion précoce, le DSC s'abaisse en deçà de 10 ml / mn / 100g et la zone d'oligémie maximale tolérable est atteinte. Si cet état d'oligémie se prolonge plus de quelques dizaines de minutes, le tissu cérébral évolue vers un état de mort cellulaire[58].

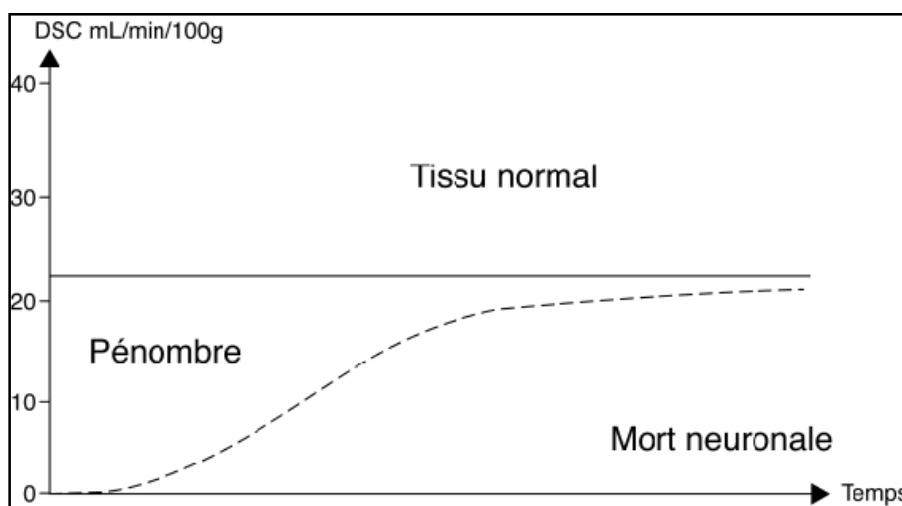


Figure 21 : Evolution au cours du temps de la pénombre ischémique
DSC : débit sanguin cérébral. [58]

D) Mécanismes vasculaires à l'origine d'un infarctus cérébral :

La baisse du DSC peut résulter de causes et de mécanismes divers :

• **Mécanisme embolique** : semble être le mécanisme le plus fréquent. Il peut s'agir d'une embolie fibrino-plaquettaire (à partir d'un thrombus blanc formé sur une plaque d'athérosclérose) , d'une embolie fibrino-cruorique (provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée ou d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque), d'une embolie de cholestérol (provenant du contenu athéromateux de la plaque migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture de celle-ci), ou exceptionnellement une embolie calcaire (à partir d'un rétrécissement aortique calcifié) ou encore une embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse. Les cardiopathies emboligènes restent cependant, l'étiologie la plus fréquente des AVCI (responsables d'environ ¼ des AVCI). Il s'agit souvent d'embolie d'un thrombus intra-auriculaire (fibrillation ou flutter auriculaire), ou d'un thrombus intra-ventriculaire (infarctus du myocarde antéro-apical, anévrisme du ventricule gauche, cardiomyopathie dilatée) ou plus rarement, d'embolies de fragments tumoraux à partir d'un myxome auriculaire.

• **Mécanisme hémodynamique** : s'observe en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destination cérébrale. Les deux principales causes sont l'athérosclérose et la dissection des artères cervico-encéphaliques.

- L'athérosclérose des gros vaisseaux : les lésions d'athérosclérose à l'origine des accidents ischémiques cérébraux touchent les artères de gros et moyen calibres et se développent en des points électifs : l'aorte ascendante et crosse de l'aorte, bifurcation de la carotide commune, siphon carotidien , ostium vertébral, artère vertébrale intra-crânienne et tronc basilaire. L'atteinte des

artères cérébrales au polygone de willis est plus rare. Le risque d'AVCI est corrélé au degré de sténose, à l'irrégularité de la plaque, à son aspect hypoéchogène à l'échographie et à l'accentuation de la sténose sur des examens échodoppler successifs.

- La dissection des artères cervico-encéphaliques : représente la cause d'environ 20% des AVCI de l'adulte jeune. Elle est fréquemment retrouvée au niveau des artères carotides internes. La physiopathologie des dissections est imparfaitement élucidée. Celles-ci seraient déclenchées par des traumatismes mineurs exercés sur des parois artérielles fragilisées par des événements intercurrents infectieux ou inflammatoires ou par une pathologie constitutionnelle de la paroi artérielle (dysplasie fibro-musculaire). Il s'ensuit la formation d'un hématome qui dilacère la paroi artérielle et qui peut rapidement aboutir à une occlusion de la lumière de ces vaisseaux de petite taille.

- **Atteinte des artères perforantes** : le plus souvent consécutive à une pathologie de la paroi artérielle sous la forme d'une lipohyalinose dans le contexte d'une HTA ou d'un diabète. Elle se traduit cliniquement par le développement des lésions ischémiques dites lacunaires ou par la survenue d'hémorragies profondes.

- **Autres mécanismes** :

- ✧ Spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées
- ✧ Etat d'hyperviscosité sanguine secondaire à un syndrome polyglobulique ou à la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang.

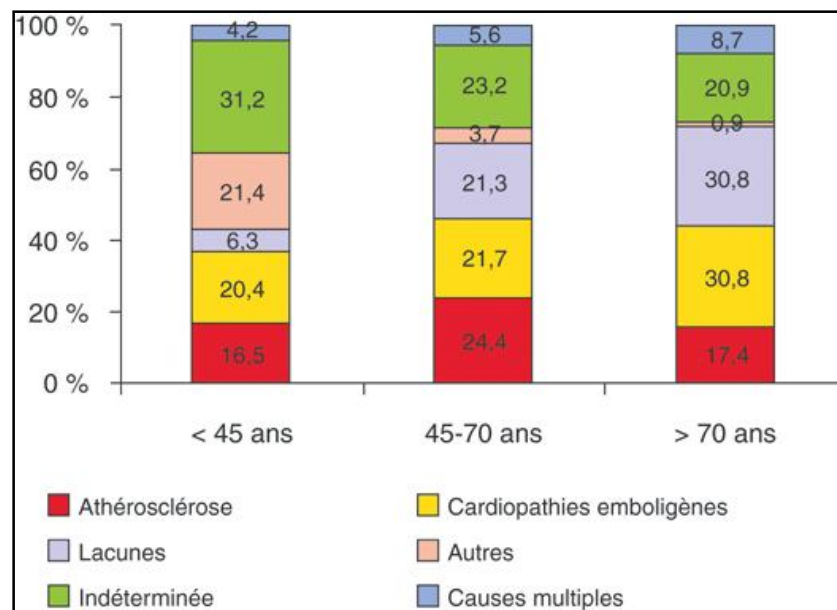


Figure 22 : Répartition des causes d'accident ischémique cérébral selon les classes d'âge dans la German stroke data bank.[61]

II)-2)-4) Diagnostic des AVCI :

A) Clinique :

L'AVCI se manifeste par l'apparition brutale d'un déficit neurologique focal. Les signes cliniques s'organisent en syndromes neuro-vasculaires correspondants aux différents territoires artériels cérébraux.

Les accidents carotidiens associent à des degrés divers hémiparésie, hémianesthésie, hémianopsie, aphasie ou syndrome de l'hémisphère mineur. (Tableau II)[62]

Les accidents vertébro-basilaires peuvent entraîner un vertige, un nystagmus, une ataxie cérébelleuse, des troubles de la vigilance, une tétraparésie, une atteinte des nerfs crâniens. (Tableau III)[62]

Tableau II : signes cliniques des infarctus carotidiens

Infarctus sylvien	
Superficiel	Hémiplégie à prédominance brachio-faciale + hémianesthésie Hémianopsie latérale homonyme Aphasie de Broca ou de Wernick si hémisphère dominant Syndrome d'Anton Babinski si hémisphère mineur
Profond	Hémiplégie massive proportionnelle Aphasie de Broca si hémisphère dominant
Infarctus cérébral antérieur	Hémiplégie à prédominance crurale + hémianesthésie Syndrome frontal
Infarctus choroïdien antérieur	Hémiplégie massive et proportionnelle Hémianesthésie et hémianopsie latérale homonyme inconstantes

Tableau III : signes cliniques des infarctus vertébro-basilaires

Infarctus cérébral postérieur	
Superficiel	Hémianopsie latérale homonyme Alexie et agnosie visuelle si hémisphère dominant Confusion mentale si hémisphère mineur
Profond	Hémianesthésie Syndrome cérébelleux Syndrome de Déjerine Roussy
Infarctus du tronc cérébral	Syndromes alternes (syndrome de wallenberg) Infarctus basilaire : Locked in syndrom
Infarctus cérébelleux	Syndrome cérébelleux Nystagmus + céphalées postérieures

B) Paraclinique :

La survenue d'un déficit neurologique focal évocateur d'un AVC impose la réalisation sans délai d'une imagerie pour confirmer le diagnostic et préciser le pronostic. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est souvent l'examen initial car c'est la technique la plus accessible en urgence. Il permet de confirmer le diagnostic d'AVCI, de préciser sa localisation et d'éliminer un AVCH. L'hypodensité parenchymateuse dans un territoire vasculaire constitue le signe le plus important et souvent le seul pour porter le diagnostic d'AVCI ; mais son apparition est retardée par rapport au début clinique (24 à 48 h) .



Figure 23 : Scanner. *Hypodensité fronto-operculaire traduisant un infarctus sylvien gauche.*[63]

Cependant, certains signes en faveur de l'ischémie cérébrale peuvent être présents dès la sixième heure : effacement ou disparition partielle du noyau lenticulaire, effacement des sillons corticaux en regard de la zone d'ischémie, perte de la différenciation entre substance blanche et grise. L'occlusion artérielle peut être visible sous la forme d'une hyperdensité spontanée d'un segment artériel. Le scanner sans injection peut être complété par un angioscanner afin de mettre en évidence l'occlusion artérielle responsable de l'AVCI.

L'IRM est beaucoup plus précise que le scanner. Elle est particulièrement utile à un stade précoce car les anomalies de diffusion apparaissent quelques minutes après les signes cliniques. Toutefois son utilisation reste encore du domaine de la recherche.

D'autres examens para-cliniques seront réalisés dans le cadre du bilan étiologique et pronostique : échodoppler des troncs supra-aortiques, doppler trans-crânien, échographie cardiaque , ECG, bilans biologiques...

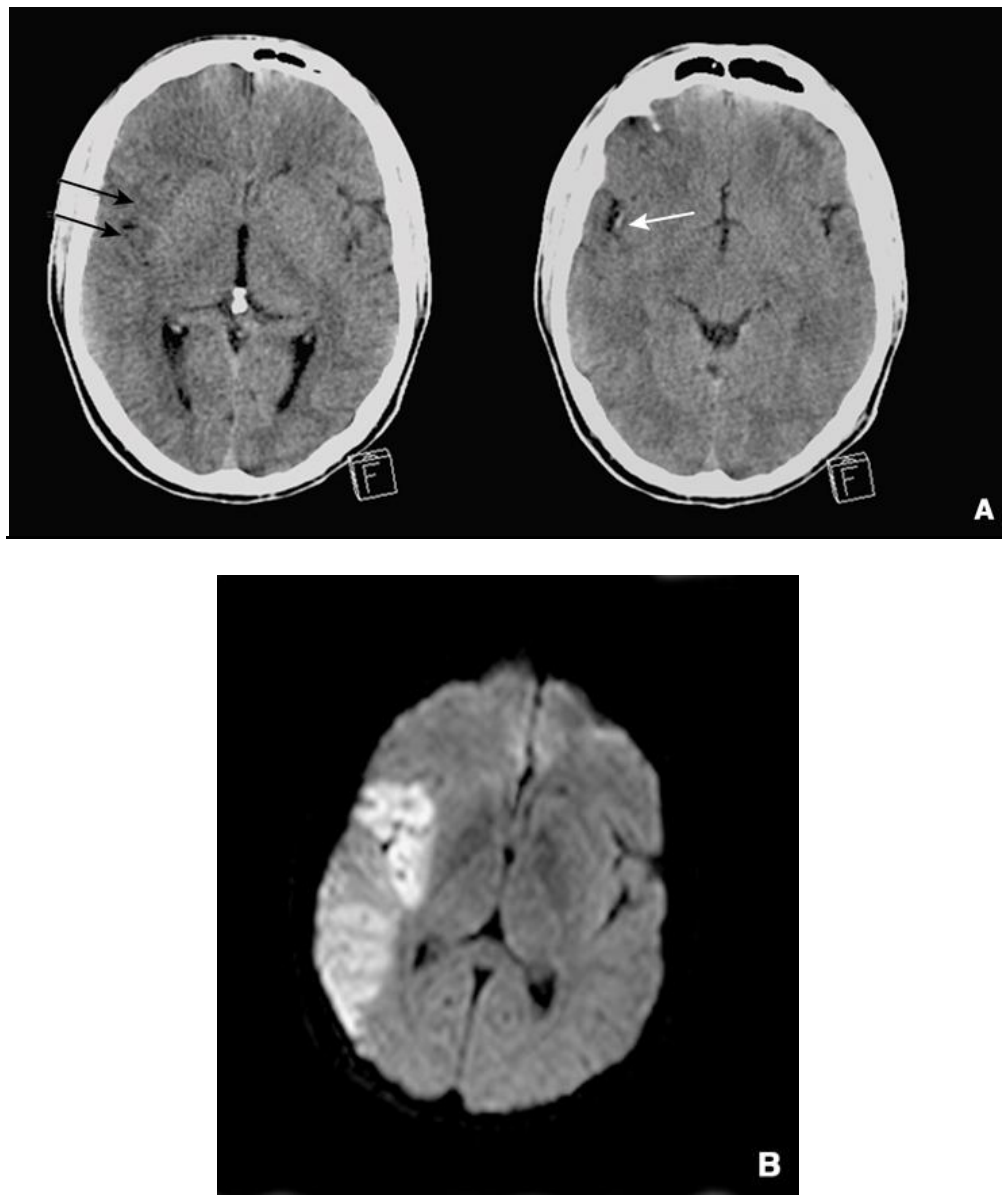
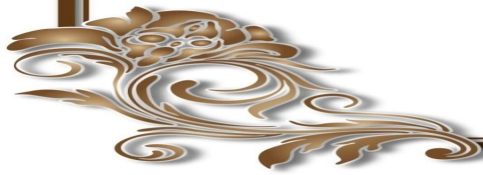


Figure 24 : *A. Scanner précoce. Atténuation de densité du cortex insulaire droit (flèches noires), hyperdensité spontanée d'une branche artérielle insulaire (flèche blanche).[63]*

B. Imagerie par résonance magnétique de diffusion effectuée juste après le scanner. Hypersignal étendu du cortex insulaire, frontal et temporal .[63]

Matériel et méthodes



III. MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle ayant pour objectif l'évaluation de la prévalence de l'ostéoporose et des fractures vertébrales chez les patients présentant un premier épisode d'AVCI.

III)-1) Les patients :

Les patients ont été recrutés entre septembre 2011 et août 2012 au niveau du service de Rhumatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Il s'agissait de malades hospitalisés et suivis aux services de Neurologie et de Neurophysiologie du même hôpital.

104 patients (75 hommes et 29 femmes) répondants aux critères d'inclusion et d'exclusion ont été recrutés dans l'étude de manière consécutive après avoir donné leur consentement verbal.

➤ Les critères d'inclusion :

- ✧ Age > 50 ans
- ✧ Premier épisode d'AVCI

➤ Les critères d'exclusion :

- ✧ Tout traitement pouvant influencer le métabolisme osseux : corticothérapie, thyroxine, anticonvulsivant, œstrogène, vitamine D, calcium, biphosphonate.

- ✧ Toute pathologie pouvant influencer le remodelage osseux : pathologies métaboliques (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, hémochromatose), endocriniennes (hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie), inflammatoires (rhumatisme inflammatoire chronique, maladie inflammatoire chronique de l'intestin).
- ✧ Plusieurs épisodes d'AVC
- ✧ Dépendance physique précédant l'épisode d'AVCI (utilisation de cannes, déambulateurs, ...)

Tous les patients devaient répondre à un questionnaire (annexe 1). Les données suivantes ont été recueillies :

- ✧ L'âge
- ✧ Les antécédents personnels et familiaux de fractures ostéoporotiques
- ✧ La consommation de tabac (en nombre de paquets/année) et d'alcool
- ✧ Les antécédents personnels de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie
- ✧ Les antécédents personnels de maladies chroniques
- ✧ Prise médicamenteuse au long cours
- ✧ La consommation journalière de produits laitiers en 3 classes : faible, moyenne ou élevée.

- ✧ Le niveau d'activité physique : l'activité physique des patients a été classée en 4 niveaux :
 - Sédentarité : moins d'une heure par semaine
 - Sport amateur : 1 à 3 heures par semaine
 - Sport amateur intense : 3 à 6 heures par semaine
 - Sport professionnel : plus de 6 heures par semaine

- ✧ L'ancienneté de l'AVC : les patients ont été divisés en trois groupes en fonction de l'ancienneté de l'AVCI :
 - **Groupe 1** : < 1mois (23 patients)
 - **Groupe 2** : entre 1mois et 1 an (29 patients)
 - **Groupe 3** : > 1 an (52 patients)
- ✧ Le délai de reprise de la marche après l'AVC
- ✧ Pour les femmes : ménarche, nombre de grossesses, et pour les femmes ménopausées, la durée de la ménopause.

Les dossiers médicaux des patients ont été consultés pour préciser le tableau clinique de l'AVC à l'admission, et en cas d'hémiplégie, le côté et le degré du déficit. Le diagnostic d'AVCI a été retenu en se basant sur des éléments cliniques (examen neurologique complet fait par un neurologue) et para-cliniques (scanner cérébral).

Le degré de dépendance physique des patients a été évalué le jour du recrutement par l'index de Barthel. Il s'agit d'un index fonctionnel, simple, fiable, sensible et reproductible permettant de mesurer les incapacités dans la vie quotidienne. Il est très utilisé en pathologie neuro-vasculaire pour apprécier le degré d'autonomie des patients et objectiver les progrès fonctionnels après un AVC. Il s'agit d'une échelle analytique nécessitant l'observation directe du patient et l'interrogatoire du patient et de son entourage. L'indice comporte 10 items, chacun côté de 0, 5, 10 ou 15 (pour 2 items).

Le score final correspond à la somme des nombres obtenus par chaque item et varie de 0 à 100. Un score égal à 100 correspond à une indépendance physique complète ; et un score égal à 0 correspond à une dépendance totale. Il est toutefois important de préciser que cet indice ne permet pas d'évaluer les fonctions cognitives supérieures (annexe 2 [64]).

III)-2) La mesure de la densité minérale osseuse :

L'ostéodensitométrie a été réalisée au niveau du service de Rhumatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V pour l'ensemble des patients recrutés.

La DMO a été mesurée chez tous les patients au niveau du rachis lombaire (L1 – L4) et des deux fémurs (col fémoral et hanche totale) par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA)(détaillée page 32) à l'aide d'un appareil Lunar Prodigy (Lunar Corp., Madison, WI) .

Les résultats obtenus étaient exprimés en g/cm² et en T-score.

La classification de l'OMS a été utilisée pour définir l'ostéoporose (T-score < -2,5 DS) et l'ostéopénie (- 2,5 DS < T-score < -1 DS).

La courbe de référence utilisée est la courbe marocaine [4, 5].

Toutes les mesures ont été réalisées par le même technicien.

La reproductibilité de l'appareil a été évaluée in vivo dans une large étude qui a montré que la plus petite différence détectable (SDD) était de 0,04 g/cm² au niveau du rachis lombaire et de 0,02 g/cm² au niveau des hanches [65, 66]. Cette dernière valeur a été utilisée comme cut-off pour distinguer les différences significatives entre côté parétique et côté sain.

III)-3) L'évaluation des fractures vertébrales :

Les fractures vertébrales ont été évaluées par la méthode densitométrique VFA (Vertebral Fracture Assessment)(détaillée page 45) . Les images ont été obtenues avec le même appareil d'absorptiométrie biphotonique à rayons X (Lunar Prodigy) utilisé pour la mesure de la DMO, en positionnant les patients en décubitus latéral.

L'analyse a été faite selon la méthode semi-quantitative de Genant (détaillé en page 42) par deux lecteurs entraînés : l'analyse a concerné les vertèbres dorso-lombaires (T4 – L4) avec détermination du nombre, du siège et du grade des fractures vertébrales pour chacun des patients :

- ✧ **Grade 0** : vertèbre normale
- ✧ **Grade 1** : réduction approximative de 20 à 25% d'une ou plusieurs hauteurs du corps vertébral
- ✧ **Grade 2** : réduction approximative de 26 à 40% d'une ou plusieurs hauteurs du corps vertébral
- ✧ **Grade 3** : réduction approximative $> 40\%$ d'une ou plusieurs hauteurs du corps vertébral

Les corps vertébraux considérés comme fracturés sont ceux classés grade 1 ou plus.

Le *spinal deformity index* (SDI) , correspondant à la somme des grades des vertèbres de T4 à L4), a été calculé pour chacun des patients . Cet index reflète le nombre et la sévérité des fractures vertébrales.

III)-4) L'analyse statistique :

Le traitement des résultats a été effectué par le logiciel SPSS (version 17.0) et les graphiques réalisés sur Excel 2010.

Les volets suivants ont été étudiés :

- ✧ Comparaison des caractéristiques cliniques des patients selon le sexe et le degré de dépendance physique
- ✧ Prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon le sexe, l'ancienneté de l'AVCI et le degré de dépendance physique.
- ✧ Comparaison de la DMO et du T-score entre le côté hémiplegique et le côté sain chez les patients présentant un déficit moteur unilatéral (N= 92)
- ✧ Corrélations entre l'index de Barthel et la DMO côté parétique
- ✧ Comparaison de la DMO du côté parétique et du côté sain selon l'ancienneté de l'AVCI et le degré de dépendance physique
- ✧ Prévalence et sévérité des fractures vertébrales selon le sexe, l'ancienneté de l'AVCI et le degré de dépendance physique.
- ✧ Corrélations entre la sévérité des fractures vertébrales, l'index de Barthel et la DMO.

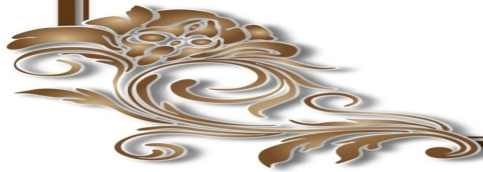
Selon la nature des variables comparées, plusieurs tests statistiques ont été utilisés :

- ✧ Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ déviations standards et comparées à l'aide du test t de student (si deux moyennes) ou de l'analyse de variance ANOVA (si plus de deux moyennes)
- ✧ Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et en pourcentage et comparées à l'aide du test chi-2.

Les corrélations statistiques ont été calculées par le coefficient de Pearson (r).

Une valeur de $P < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Résultats



III. RESULTATS :

IV)-1) Les patients :

L'étude a été menée sur 104 patients (75 hommes et 29 femmes), tous présentant un premier épisode d'AVCI.

L'âge moyen des hommes et des femmes était respectivement de $63,2 \pm 8,2$ ans et $60,4 \pm 7,9$ ans.

Le poids et la taille ont été mesurés pour chacun des patients le jour où a été réalisée l'ostéodensitométrie. L'IMC a été calculé selon la formule poids / taille² et était de $26,4 \pm 3,1$ kg/m² chez les hommes et $27,0 \pm 5,1$ chez les femmes.

9 hommes et 11 femmes avaient un antécédent de fracture traumatique avant la survenue de l'AVCI. L'âge moyen au moment de la fracture était $43,4 \pm 21,4$ ans pour les hommes et $55,6 \pm 10,6$ pour les femmes.

50,7% des hommes étaient tabagiques (40% tabagisme sevré et 10,7% tabagisme actuel) avec une consommation moyenne de $16,8 \pm 29,4$ PA. Aucune femme n'était tabagique.

35,6% de l'ensemble des patients étaient diabétiques (31,7% type 2 et 3,8% type 1), 41,3% étaient hypertendus et 19,2% présentaient une dyslipidémie.

89,7% des femmes étaient ménopausées avec une durée moyenne de la ménopause de $9,8 \pm 6$ ans.

92 patients étaient hémiplésiques (61 avaient un déficit droit et 31 un déficit gauche), 2 patients présentaient une monoplégie crurale, un patient avait un syndrome de wallenberg avec déficit bilatéral et 9 patients présentaient un syndrome cérébelleux sans déficit moteur.

L'indice de Barthel était de $83,12 \pm 26,13$ chez les hommes et $78,91 \pm 24,7$ chez les femmes.

Le tableau IV présente les caractéristiques cliniques des patients selon le sexe.

Tableau IV : *Caractéristiques cliniques des patients selon le sexe*

Caractéristiques	Hommes (N=75)	Femmes (N=29)
Age (ans)	63,2 ± 8,2	60,4 ± 7,9
Poids (kg)	76,6 ± 10,7	65,5 ± 11,2
Taille (m)	1,70 ± 0,06	1,55 ± 0,05
IMC (kg/m ²)	26,4 ± 3,1	27,0 ± 5,1
Antécédent de fracture	9 (12%)	11 (37,9%)
Tabagisme		
Actuel	8 (10,7%)	0
Sevré	30 (40%)	0
Jamais	37 (49,3%)	29 (100%)
Consommation d'alcool	19 (25,3%)	0
Diabète		
Type 1	2 (2,7%)	2 (6,9%)
Type 2	24 (32%)	9 (31%)
Hypertension artérielle	32 (42,7%)	11(37,9%)
Dyslipidémie	17 (22,7%)	3 (10,3%)
Consommation de produits laitiers		
faible	23 (30,7%)	7 (24,1%)
moyenne	44 (58,7%)	17 (58,6%)
élevée	8 (10,7%)	5 (17,2%)
Activité physique		
Sédentarité	18 (24%)	21 (72,4%)
Sport amateur	43 (57,3%)	8 (27,6%)
Sport amateur intense	14 (18,7%)	0
Sport professionnel	0	0
Ménarche (âge en ans)		12,4 ± 1,0
Nombre de grossesse		7,5 ± 2,5
Ménopause		26 (89,7%)
Durée de la ménopause (ans)		9,8 ± 6,0
Ancienneté de l'AVCI		
< 1mois	16 (21,3%)	7 (24,1%)
1 mois-1an	23 (30,7%)	17 (58,6%)
>1 an	36 (48%)	5 (17,2%)
Tableau clinique de l'AVCI		
Hémiplégie	65 (86,6%)	27 (93,1%)
Monoplégie crurale	2 (2,6%)	0
Syndrome de wallenberg	1 (1,3%)	0
Syndrome cérébelleux	7 (9,3%)	2 (6,9%)
Reprise de la marche après l'AVCI	61 (81,3%)	20 (69%)
Délai de reprise de la marche (jours)	28,1 ± 51,9	49,1 ± 109,1
Indice de Barthel	83,12 ± 26,13	78,91 ± 24,77
Dépendance physique		
Totaletement dépendant	7 (9,3%)	5 (17,2%)
Partiellement dépendant	22 (29,3%)	13 (44,8%)
indépendant	46 (61,3%)	11 (37,9%)

Le tableau V présente les caractéristiques cliniques des patients en fonction du degré de dépendance physique.

Tableau V : caractéristiques cliniques selon le degré de dépendance physique

Caractéristiques	Totalement dépendants (N=12)	Partiellement dépendants (N=35)	Indépendants (N=57)	p
Age (ans)	63,08±7,39	63,51±9,02	61,68±7,95	0,568
sexe				0,039
hommes	7 (58,3%)	22 (62,9%)	46 (80,7%)	
femmes	5 (41,7%)	13 (37,1%)	11 (19,3%)	
Poids (kg)	71,83±12,03	72,03±13,86	74,86±10,60	0,475
Taille (m)	1,63±0,09	1,64±0,10	1,67±0,08	0,189
IMC(kg/m ²)	26,91±4,35	26,53±4,35	26,64±3,37	0,958
Antécédent de fracture	4 (33,3%)	8 (22,9%)	8 (14%)	0,095
Tabagisme				0,003
Actuel	0	2 (5,7%)	6 (10,5%)	
Sevré	1 (8,3%)	7 (20%)	22(38,6%)	
Jamais	11 (91,7%)	26 (74,3%)	29 (50,9%)	
Diabète				0,512
Type 1	0	0	4(7%)	
Type 2	4 (33,3%)	14 (40%)	15 (26,3%)	
HTA	4 (33,3%)	21 (60%)	18 (31,6%)	0,186
Dyslipidémie	1 (8,3%)	8 (22,9%)	11 (19,3%)	0,629
Consommation de produits laitiers				0,936
faible	2 (16,7%)	11 (31,4%)	17 (29,8%)	
Moyenne	9 (75%)	21 (60%)	31 (54,4%)	
Elevée	1 (8,3%)	3 (8,6%)	9 (15,8%)	
Activité physique				<0,001
Sédentarité	9 (75%)	17 (48,6%)	13 (22,8%)	
Sport amateur	3 (25%)	16 (45,7%)	32 (56,1%)	
Sport amateur intense	0	2 (5,7%)	12 (21,1%)	
Sport professionnel	0	0	0	
Indice de Barthel	18,75±2,50	60,60±21,47	97,60±3,67	<0,001

IV)-2) La densité minérale osseuse :

IV)-2)-1) La prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie :

Parmi les 104 patients inclus dans l'étude, 30 (28,8%) étaient ostéoporotiques et 68 (65,4%) étaient ostéopéniques (tous sites confondus).

La répartition des prévalences d'ostéoporose et d'ostéopénie en fonction du sexe est illustrée dans la figure 25.

La prévalence de l'ostéoporose chez les femmes était significativement plus élevée que chez les hommes ($p < 0,001$). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de la prévalence de l'ostéopénie entre les 2 sexes ($p = 0,986$)

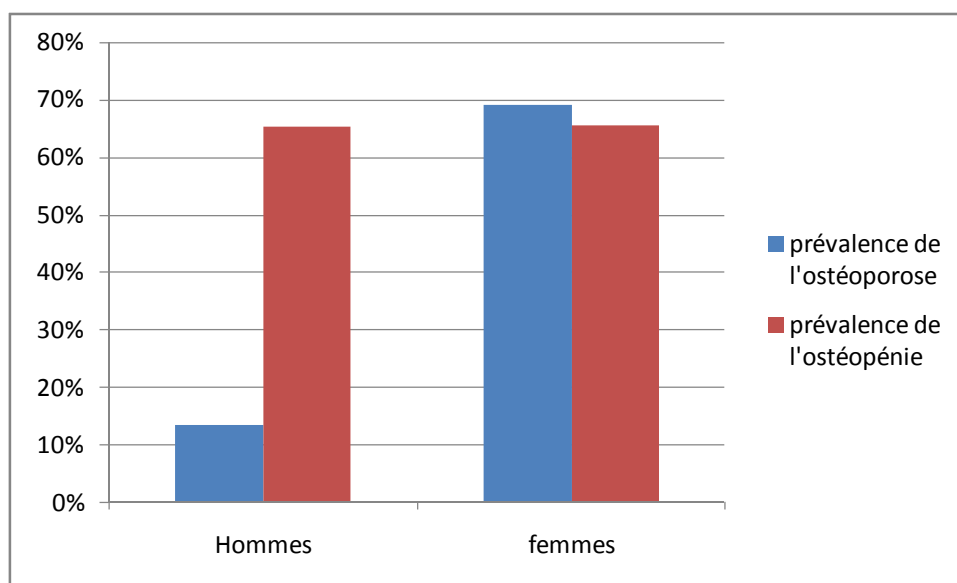


Figure 25 : *prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon le sexe*

Il n'y avait pas de différence significative concernant la prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie entre les trois groupes de patients définis selon l'ancienneté de l'AVCI (tableau VI)

Tableau VI : répartition de l'ostéoporose et de l'ostéopénie en fonction de l'ancienneté de l'AVCI

	<1mois (N=23)	1mois-1an (N=29)	>1an (N=52)	P
Ostéoporose (tout site)	7 (30,4%)	7 (24,1%)	16 (30,8%)	0,865
Ostéopénie (tout site)	14 (60,9%)	20 (69%)	34 (65,4%)	0,791

La figure 26 montre la répartition de la prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie en fonction du degré de dépendance physique des patients.

La prévalence de l'ostéoporose était significativement plus basse chez les patients indépendants par rapport aux patients dépendants (partiellement ou totalement ; $p = 0,029$) alors que la prévalence de l'ostéopénie était presque la même dans les 3 groupes ($p = 0,9$).

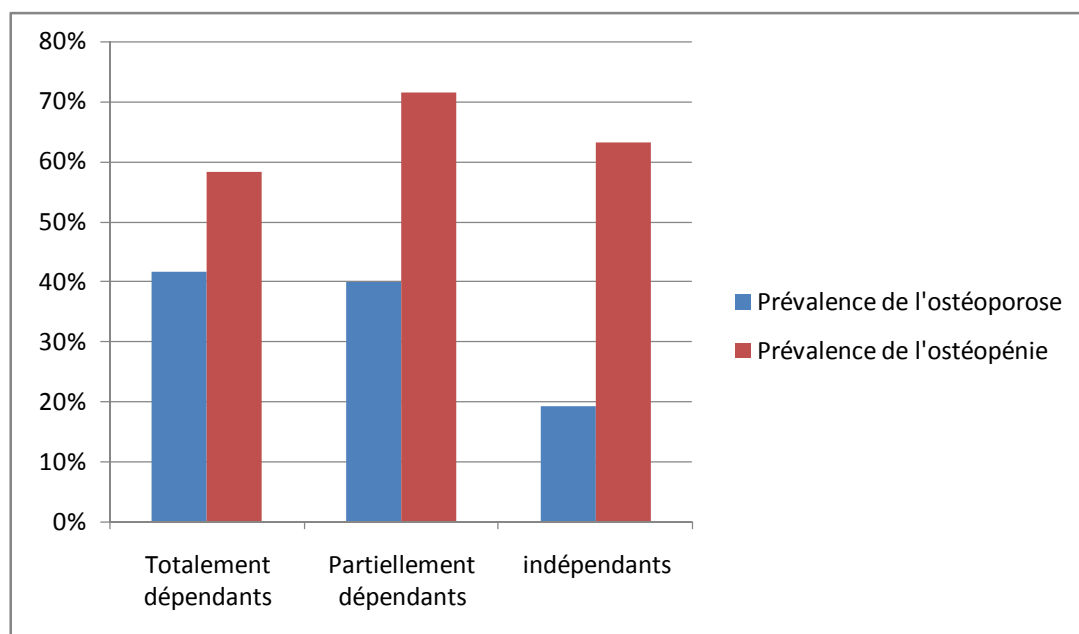


Figure 26 : prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon le degré de dépendance physique des patients

La répartition de l'ostéoporose et de l'ostéopénie en fonction des sites de mesure de la DMO est présentée dans le tableau VII.

Tableau VII : répartition de l'ostéoporose et de l'ostéopénie selon les sites de mesure de la DMO

	Ostéoporose	Ostéopénie
Rachis lombaire	16 (15,4%)	39 (37,5%)
Col fémoral	24 (23%)	42 (40,4%)
Hanche totale	11 (10,5%)	39 (37,5%)

IV)-2)-2) Comparaison de la DMO et du T-score entre le côté hémiplégique et le côté sain :

Les valeurs de DMO et du T-score obtenues au niveau de la hanche totale et du col fémoral des côtés parétique et non parétique sont illustrées dans le tableau VIII.

La comparaison de la DMO et du T-score entre côté parétique et côté non parétique a concerné uniquement les patients hémiplegiques (92 patients).

Les valeurs de DMO et du T-score du côté hémiplegique étaient plus basses que celles du côté sain aussi bien au niveau de la hanche totale qu'au niveau du col fémoral ; cette différence était statistiquement significative au niveau du col fémoral mais pas au niveau de la hanche totale.

Tableau VIII : Comparaison de la DMO et du T-score entre côté hémiplegique et côté sain

	Côté hémiplegique	côté sain	P
Hanche totale :			
DMO (g/cm ²)	0,924 ± 0,185	0,941 ± 0,176	0,065
T-score (DS)	-0,9 ± 1,5	-0,8 ± 1,4	0,134
Col fémoral			
DMO (g/cm ²)	0,840 ± 0,186	0,861 ± 0,157	0,028
T-score (DS)	-1,4 ± 1,5	-1,2 ± 1,2	0,027

La différence de DMO entre le côté hémiparalysé et le côté sain était statistiquement significative chez les femmes mais pas chez les hommes (tableau IX et figure 27).

Tableau IX : Comparaison de la DMO et du T-score entre le côté hémiparalysé et le côté sain en fonction du sexe

	Hommes (N= 66)			Femmes (N=26)		
	côté déficit	côté sain	p	côté déficit	côté sain	p
Hanche totale :						
DMO (g/cm ²)	0,980 ± 0,167	0,983 ± 0,166	0,696	0,783 ± 0,152	0,834 ± 0,157	0,047
T-score (DS)	-0,4 ± 1,3	-0,4 ± 1,3	0,937	-2,0 ± 1,3	-1,7 ± 1,2	0,073
Col fémoral :						
DMO (g/cm ²)	0,884 ± 0,182	0,893 ± 0,150	0,376	0,728 ± 0,146	0,779 ± 0,148	0,017
T-score (DS)	-1,0 ± 1,4	-1,0 ± 1,1	0,393	-2,4 ± 1,2	-2,0 ± 1,2	0,018

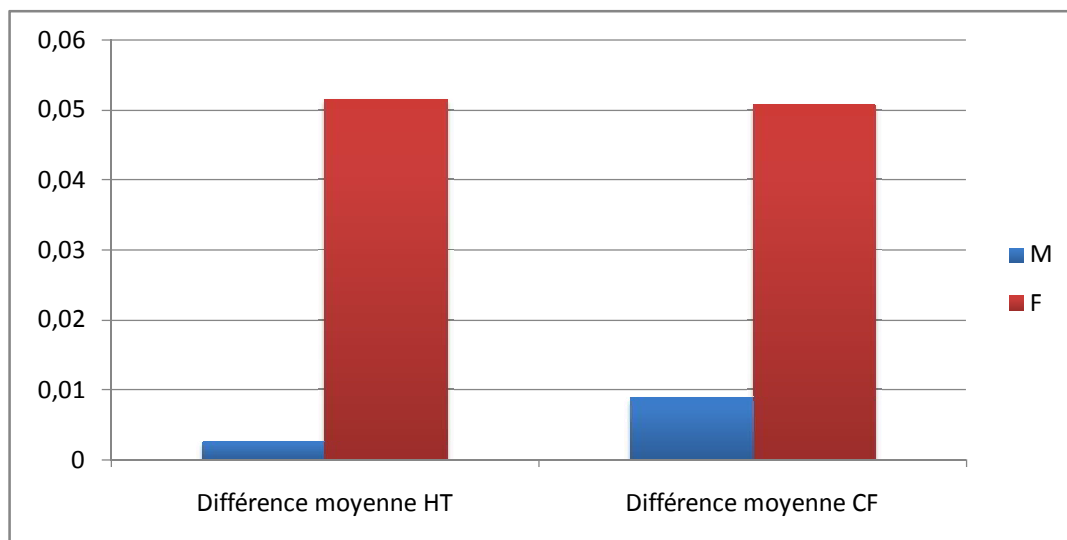


Figure 27 : différence de DMO entre le côté hémiparalysé et le côté sain (hanche totale et col fémoral) en fonction du sexe. HT : hanche totale ; CF : col femoral; H: hommes

IV)-2)-3) Perte osseuse en fonction de l'ancienneté de l'AVCI :

La comparaison de la DMO au niveau du côté parétique et du côté sain entre les trois groupes de patients définis selon l'ancienneté de l'AVCI a révélé des résultats statistiquement non significatifs (tableau X).

Tableau X : DMO du côté hémiparétique et du côté sain selon l'ancienneté de l'AVCI

	<1mois (N=20)	1mois-1an (N=26)	>1an (N=46)	p
Hanche totale :				
Côté du déficit	0,901 ± 0,167	0,954 ± 0,184	0,906 ± 0,200	0,511
Côté sain	0,919 ± 0,140	0,975 ± 0,171	0,931 ± 0,192	0,499
Col fémoral :				
Côté du déficit	0,827 ± 0,157	0,827 ± 0,204	0,844 ± 0,192	0,908
Côté sain	0,836 ± 0,133	0,895 ± 0,149	0,852 ± 0,171	0,406

Le tableau XI montre la différence de DMO entre le côté hémiparétique et le côté chez les 3 groupes de patients définis selon l'ancienneté de l'AVCI. Les résultats sont significatifs au niveau du col fémoral mais pas au niveau de la hanche totale.

Tableau XI : *Différence de DMO entre côté hémiparalysé et côté sain en fonction de l'ancienneté de l'AVCI*

	< 1mois (N=20)	1mois-1an (N=26)	>1an (N=46)	p
Différence DMO hanche totale	0,015 ± 0,050	0,003 ± 0,102	0,024 ± 0,087	0,593
Différence DMO col fémoral	0,001 ± 0,066	0,057 ± 0,114	0,008 ± 0,075	0,040

Au niveau du col fémoral, la différence de DMO entre le côté hémiparalysé et le côté sain était faible dans le premier groupe (< 1mois), augmente significativement entre 1 mois et 1an, puis diminue au-delà d'1an.(figure 28)

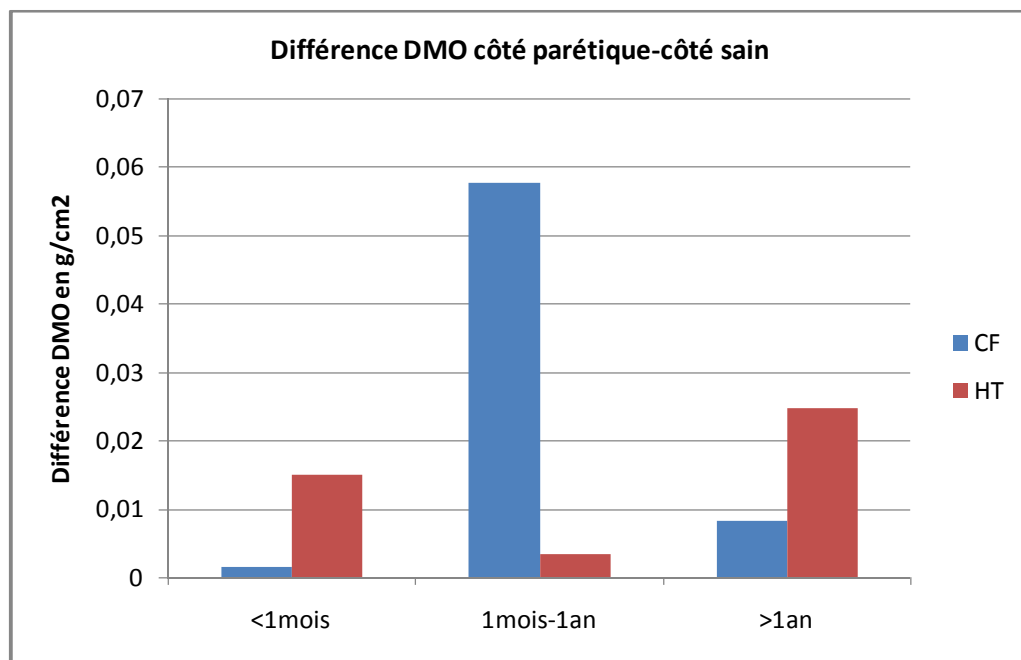


Figure 28 : différence de DMO entre le côté hémiparétique et le côté sain en fonction de l'ancienneté de l'AVCI. HT : hanche totale ; CF : col femoral

IV)-2)-4) Perte osseuse en fonction du degré de dépendance physique des patients

Le tableau XII montre les valeurs de DMO du côté parétique et du côté sain chez les 3 groupes de patients définis selon le degré de dépendance physique.

La DMO mesurée au niveau du côté parétique était plus faible chez les patients dépendants par rapport aux patients indépendants mais cette différence était non significative.

Tableau XII : DMO selon le degré de dépendance physique

	Totalement dépendants (N= 12)	Partiellement dépendants (N= 34)	indépendants (N=48)	p
Hanche totale :				
Côté du déficit	0,863±0,230	0,874±0,183	0,965±0,173	0,052
Côté sain	0,943±0,152	0,898±0,180	0,970±0,175	0,193
Col fémoral :				
Côté du déficit	0,796±0,182	0,803±0,152	0,871±0,194	0,165
Côté sain	0,834±0,166	0,842±0,121	0,884±0,158	0,346

La différence de DMO entre le côté parétique et le côté sain était plus importante chez les patients dépendants ; mais ce résultat était non significatif aussi bien niveau de la hanche totale ($p = 0,281$) qu'au niveau du col fémoral ($p = 0,574$)(figure 29)

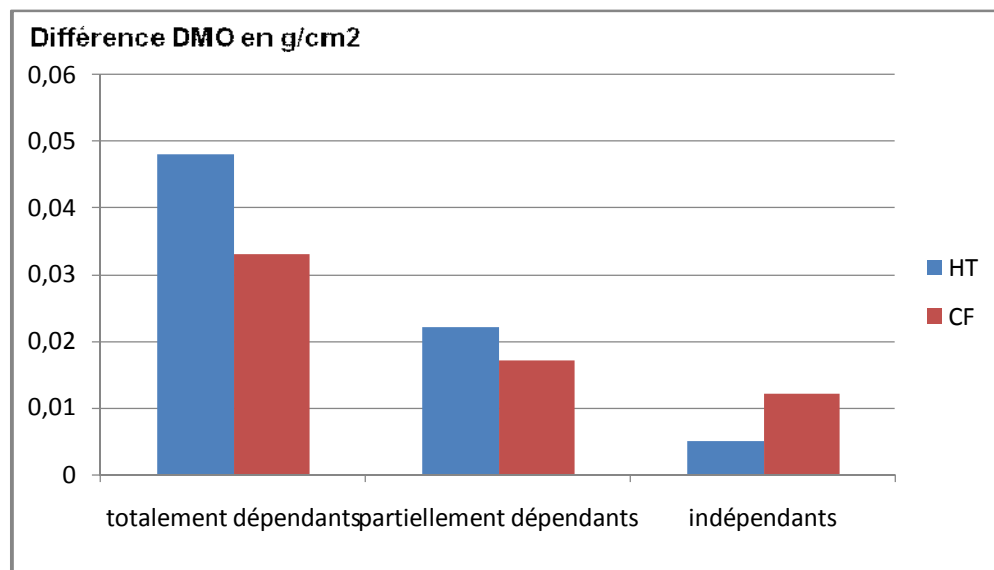


Figure 29 : différence de DMO entre le côté sain et le côté parétique en fonction du degré de dépendance physique des patients. HT : hanche totale ; CF : col fémoral

IV)-2)-5) Corrélation entre l'index de Barthel et la DMO :

Il existait une corrélation positive significative entre l'index de Barthel et la DMO mesurée au niveau de la hanche totale du côté parétique.

Tableau XIII : corrélation entre index de Barthel et DMO côté parétique

	DMO hanche totale	DMO col femoral
	côté parétique	côté parétique
Index de Barthel		
r	0,24	0,20
p	0,042	0,080

IV)-2)-6) DMO lombaire :

Les valeurs de la DMO et du T-score mesurées au niveau du rachis lombaire chez les femmes (respectivement $0,917 \pm 0,151$ et $-1,9 \pm 1,3$) étaient plus basses que celles des hommes (respectivement $1,135 \pm 0,204$ et $-0,4 \pm 1,6$) ; il s'agit d'une différence statistiquement très significative ($p < 0,001$).

La comparaison de la DMO et du T-score mesurés au niveau du rachis lombaire entre les trois groupes de patients définis selon la durée de l'AVCI montrent une tendance à la baisse progressive de ces deux paramètres, mais elle est statistiquement non significative. (tableau XIV)

Tableau XIV : DMO et T-score du rachis lombaire selon la durée de l'AVCI

	<1mois (N= 23)	1mois-1an (N=29)	>1an (N=52)	p
Rachis lombaire :				
DMO (g/cm ²)	1,102 ± 0,181	1,071 ± 0,212	1,064 ± 0,231	0,786
T-score (DS)	-0,6 ± 1,4	-0,8 ± 1,7	-0,9 ± 1,8	0,797

Il n'y avait pas de différence significative de DMO lombaire entre les 3 groupes de patients définis selon le degré de dépendance physique (tableau XV)

Tableau XV : DMO lombaire en fonction du degré de dépendance physique

	Totalement dépendants (N= 12)	partiellement dépendants (N=35)	indépendants (N=57)	p
Rachis lombaire :				
DMO (g/cm ²)	1,103±0,282	1,025±0,196	1,099±0,207	0,248
T-score (DS)	-0,6±2,2	-1,2±1,5	-0,7±1,6	0,300

IV)-3) Les fractures vertébrales :

IV)-3)-1) Prévalence des fractures vertébrales :

Parmi les 104 patients inclus dans l'étude, 37 (35,6%) avaient au moins une fracture vertébrale :

22 (21,2%) avaient au moins une fracture vertébrale grade 1, 11 (10,6%) avaient au moins une fracture vertébrale grade 2 et 4 (3,8%) avaient au moins une fracture vertébrale grade 3 .

Chez les femmes, la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales étaient significativement plus élevées que chez les hommes (tableau XVI).

Tableau XVI : Prévalence et sévérité des fractures vertébrales selon le sexe

	Hommes (N=75)	Femmes (N=29)	p
Au moins une fracture vertébrale	20 (26,7%)	17 (58,6%)	0,002
Grade des fractures vertébrales :			
Grade 1	13 (17,3%)	9 (31%)	< 0,001
Grade 2	6 (8%)	5 (17,2%)	0,071
Grade 3	1 (1,3%)	3 (10,3%)	0,033
SDI	0,84 ± 1,90	2,72 ± 3,96	0,001

La prévalence et la sévérité des fractures vertébrales augmentent progressivement avec l'ancienneté de l'AVCI, mais cette augmentation est statistiquement non significative. (Tableau XVII)

Tableau XVII : *Prévalence et sévérité des fractures vertébrales selon l'ancienneté de l'AVCI*

	<1mois (N=23)	1mois-1an (N=29)	>1an (N=52)	P
Au moins une fracture vertébrale	5 (21,7%)	10 (34,5%)	22 (42,3%)	0,089
Grade des fractures vertébrales				
Grade 1	2 (8,7%)	6 (20,7%)	14 (26,9%)	0,241
Grade 2	3 (13%)	3 (10,3%)	5 (9,6%)	0,895
Grade 3	0	1 (3,4%)	3 (5,8%)	0,233
SDI	1,00 ± 2,55	1,07 ± 2,10	1,69 ± 3,14	0,483

La prévalence des fractures vertébrales en fonction du degré de dépendance physique des patients est illustrée dans la figure 30.

Cette prévalence était plus élevée chez les patients dépendants que chez les patients indépendants mais cette différence n'était pas significative ($p = 0,236$).

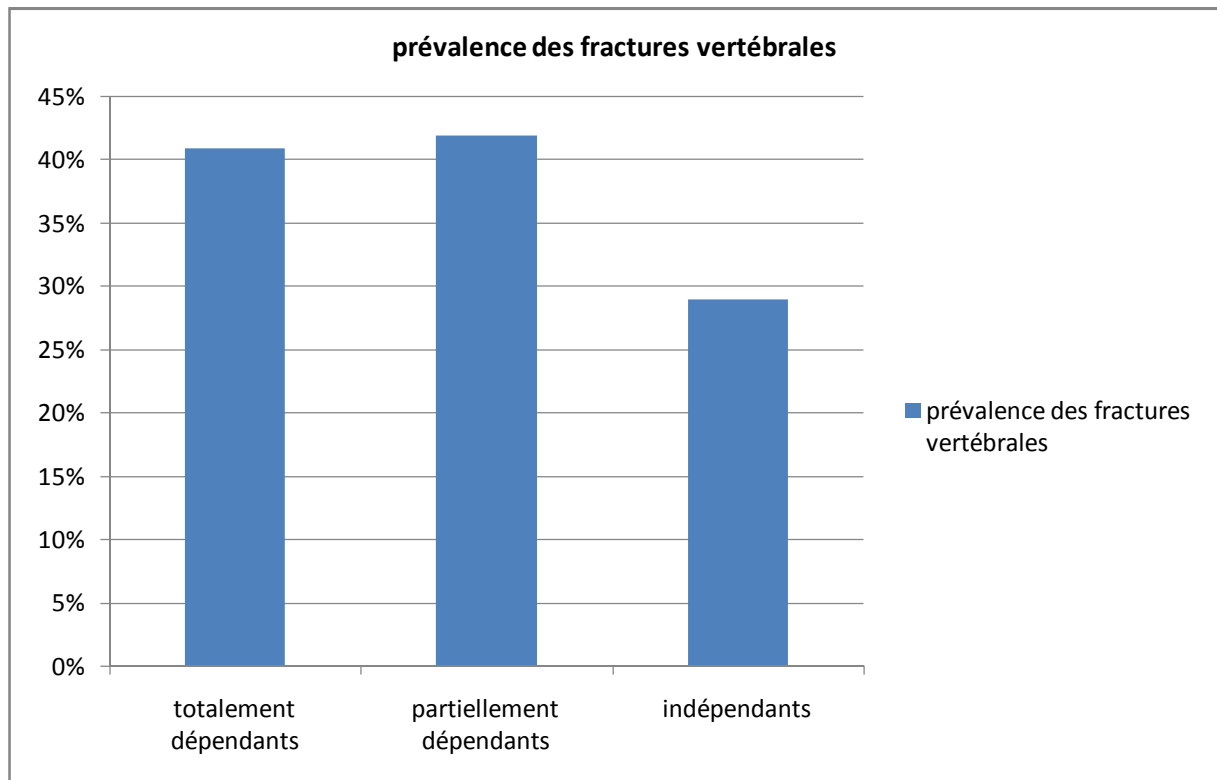


Figure 30 : *prévalence des fractures vertébrales selon le degré de dépendance physique des patients*

Le SDI était significativement élevé chez les patients dépendants (SDI= $2,83 \pm 4,64$ chez les patients totalement dépendant et SDI= $1,86 \pm 3,21$ chez les patients partiellement dépendants) par rapport aux patients indépendants (SDI= $0,75 \pm 1,56$) ($p = 0,024$).

IV)-3)-2) Siègne des fractures vertébrales :

La distribution des fractures vertébrales au niveau du rachis dorso-lombaire est illustrée dans la figure 31.

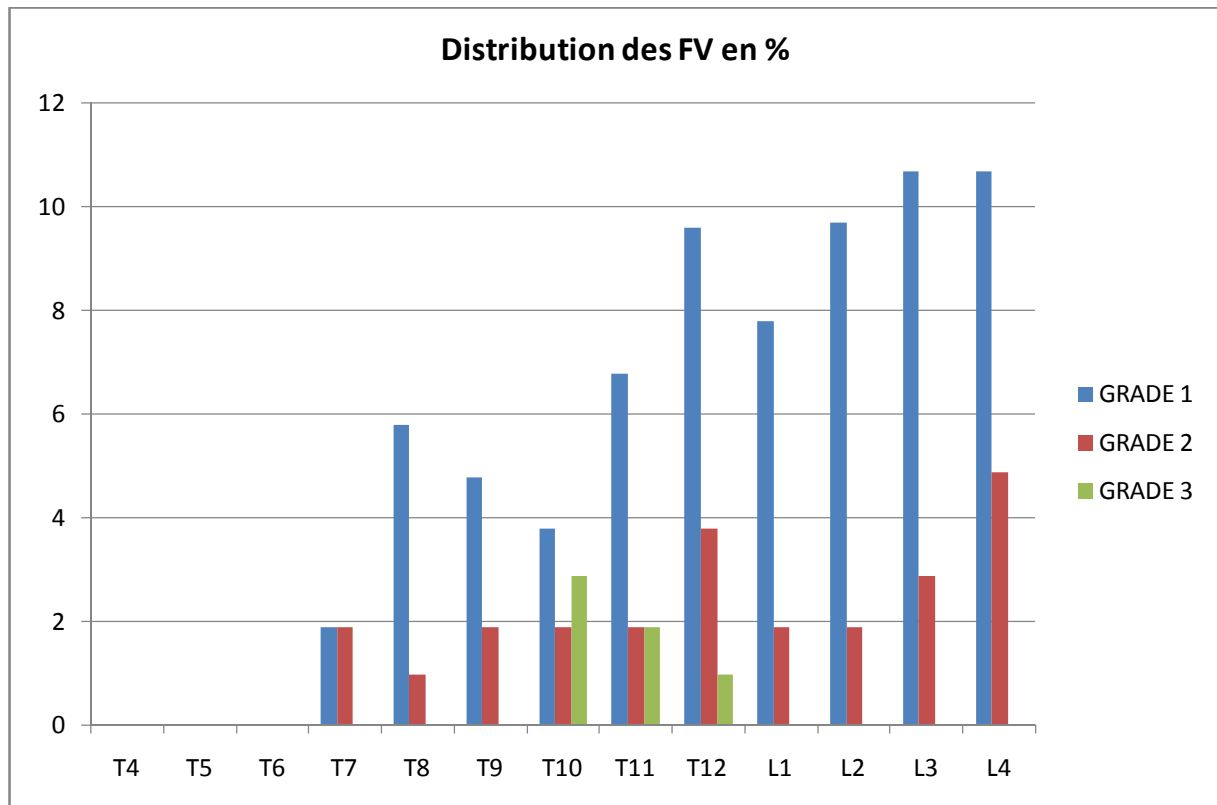


Figure 31: *distribution des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI FV : fracture vertébrale*

IV)-3)-3) Corrélation de la sévérité des fractures vertébrales avec la DMO et l'index de Barthel:

La sévérité des fractures vertébrales était significativement négativement corrélée avec l'index de Barthel et la DMO.

Tableau XVIII : *Corrélation de la sévérité des fractures vertébrales avec l'index de Barthel et la DMO côté parétique*

	Index de Barthel	DMO lombaire	DMO hanche totale côté parétique	DMO col fémoral côté parétique
SDI				
r	-0,42	-0,44	-0,52	-0,42
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

IV)-4) Evaluation de l'influence des caractéristiques cliniques sur la perte osseuse :

Dans une analyse univariée, aucun des facteurs cliniques étudiés n'a montré une influence significative sur la perte osseuse au niveau du col fémoral (tableau XIX).

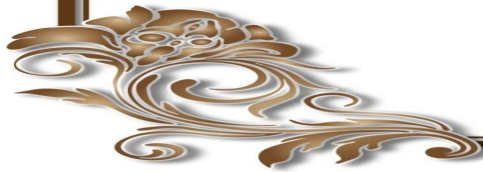
Tableau XIX : influence des facteurs cliniques sur la perte osseuse

	Différence de DMO col fémoral > SDD *	Différence de DMO col fémoral < SDD*	p
Age(ans)	60,26 ± 7,05	64,02 ± 8,70	0,051
Poids(kg)	71,26 ± 11,95	75,18 ± 11,73	0,476
Taille(m)	1,63 ± 0,07	1,68 ± 0,09	0,239
IMC(kg/m ²)	26,80 ± 4,29	26,53 ± 3,44	0,075
Tabagisme			0,593
Actuel	1 (4,3%)	7 (8,6%)	
Sevré	6 (26,1%)	24 (29,6%)	
Diabète			0,163
Type 1	0	4 (4,9%)	
Type 2	5 (27,1%)	28 (34,6%)	
HTA	9 (39,1%)	34 (42%)	0,808
Dyslipidémie	4 (17,4%)	16 (19,8%)	0,801
Consommation de produits laitiers			0,774
Faible	8 (34,8%)	22 (27,2%)	
Moyenne	10 (43,5%)	51 (63%)	
Elevée	5 (21,7%)	8 (9,9%)	
Activité physique			0,056
Sédentarité	12 (52,2%)	27 (33,3%)	
Sport amateur	10 (43,5%)	41 (50,6%)	
Sport amateur intense	1 (4,3%)	13 (16%)	
Indice de Barthel	80,6 (29,4)	83,8 (18,5)	0,580
Patients dépendants	3 (7,5%)	9 (14,1%)	0,700

*Différence DMO col fémoral : différence de DMO col fémoral entre côté hémiparétique et côté sain

*SDD : la plus petite différence détectée = 0,02 pour l'appareil d'ostéodensitométrie utilisé dans cette étude

Discussion



V. DISCUSSION :

V)-1) Liens physiopathologiques entre l'ostéoporose et l'AVCI

L'ostéoporose et l'AVCI sont deux pathologies particulièrement fréquentes chez les sujets âgés de plus de 50 ans, partageant plusieurs facteurs de risque comme l'âge, le tabagisme, l'éthylisme, la sédentarité (ou faible niveau d'activité physique), l'obésité et les dyslipidémies.

L'HTA, qui représente un facteur de risque majeur des AVCI, a été récemment retenue comme facteur de risque d'ostéoporose et de fractures [67] .

En effet, plusieurs études ont montré que chez les patients hypertendus, il y a une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, ce qui les expose à une perte osseuse plus importante que les sujets normo-tendus [68]. D'autres études cliniques récentes ont même démontré le rôle de certaines classes d'antihypertenseurs dans l'amélioration du métabolisme osseux et la réduction du risque de fractures [68, 69].

Depuis les années soixante, la perte osseuse est reconnue comme une complication possible de l'hémiplégie[70, 71]. Toutefois, ce n'est que depuis une vingtaine d'année que les études cliniques et épidémiologiques ont démontré la réduction significative de la DMO et de la masse osseuse à la suite d'un AVCI [72-80].

Le mécanisme de la perte osseuse qui survient après un AVCI n'est pas encore totalement élucidée. Toutefois, certains facteurs étiologiques ont été individualisés à partir des différentes études et observations cliniques :

V)-1)-1) Immobilisation et baisse de la charge osseuse :

On ne connaît toujours pas le mécanisme par lequel l'immobilisation induit la perte osseuse. Des études prospectives évaluant les marqueurs biochimiques du remodelage osseux chez des patients hémiparétiques ont montré une augmentation de la résorption osseuse après l'AVCI [81] qui est responsable d'un phénomène connu sous le nom de : l'hypercalcémie induite par l'immobilisation. En effet, une corrélation étroite a été démontrée entre le degré de l'immobilisation et la concentration sérique du calcium ionisé durant la première année qui suit l'AVC [82-85].

Récemment, une nouvelle molécule a été identifiée : cas-interacting zinc (CIZ) protein. Elle serait impliquée dans les mécanismes de la perte osseuse induite par l'immobilisation : cette protéine a la capacité de se lier à des séquences d'ADN et active des promoteurs de gènes codant pour des enzymes qui dégradent la matrice protéique de l'os. Elle aurait même un rôle inhibiteur de l'activité des ostéoblastes.

De nombreuses recherches sont en cours pour identifier tous les mécanismes cellulaires responsables de la perte osseuse induite par l'immobilisation chez les patients présentant un AVCI.

V)-1)-2) Facteurs endocriniens :

Les perturbations de l'axe vitamine D – PTH joue un rôle important dans la perte osseuse secondaire à l'AVCI.

Les sujets âgés ont un risque plus élevé que la population générale de développer un déficit en vitamine D [86] puisque les sources endogènes et exogènes de la vitamine D s'épuisent progressivement avec l'âge.

Après un AVC, la grande majorité des patients présentent une limitation motrice plus ou moins handicapante les obligeant à ne pas quitter leur domicile pour une période plus ou moins prolongée, ce qui entraîne une baisse de l'exposition solaire et donc un déficit en vitamine D [83, 85, 87, 88].

D'un autre côté, l'hypercalcémie induite par l'immobilisation inhibe la sécrétion de la PTH [84], ce qui entraîne une baisse de la production rénale de la 1,25 (OH)₂ vit D₃.

En plus de l'inhibition de la synthèse de la 1,25 (OH)₂ vit D₃ , l'hypercalcémie bloque l'hyperparathyroïdie compensatrice, ce qui rend le déficit en vit D plus évident[84, 85, 89].

Tous ces mécanismes expliquent les modifications biologiques observées fréquemment chez les patients après un AVCI : baisse du taux de 25 (OH) D₃ et 1,25 (OH)₂ vit D₃ avec un taux de PTH normal ou bas[84].

Un autre facteur pourrait également être responsable de la perte osseuse post AVCI : déficit en vitamine K. La vitamine K est essentielle pour la carboxylation de la « Gla protéine » qui est indispensable pour la synthèse de la matrice osseuse [90, 91]. La baisse du taux de Gla protéine circulante est associée à une augmentation du risque de fractures de hanche[92]. Cette même observation a été faite chez des patients hémiparétiques chez qui le déficit en vit K (surtout la vit K1) était associé à une baisse de la DMO et une augmentation du risque de fractures de hanche au niveau du côté parétique[93].

V)-1)-3) Facteurs nutritionnels :

Les patients victimes d'AVCI présentent souvent un grand risque de malnutrition à cause de plusieurs facteurs : âge, mobilité réduite, dysphagie, déficit cognitif et isolation sociale.

La malnutrition entraîne un déficit en vit D et vit K ce qui favorise la baisse de la DMO (comme décrit plus haut).

D'autre part, la malnutrition entraîne fréquemment un déficit en folates et en vit B12 (ces deux vitamines sont des cofacteurs dans le métabolisme de l'homocystéine). En effet, selon plusieurs études, la baisse du taux de la vit B9 et B12 est fréquente après un AVCI et associé à une hyperhomocystéinémie secondaire. Cette dernière est associée à un risque élevé de fracture [94].

Une étude récente a montré que le risque de fractures de hanches était multiplié par quatre chez l'homme et par deux chez la femme en cas de concentration sérique élevée en homocystéine. Le mécanisme serait une altération de la formation de la matrice osseuse secondaire à l'hyperhomocystéinémie et non pas à une baisse du contenu minéral de l'os (la DMO peut ne pas être significativement réduite).

V)-1)-4) Facteurs pharmacologiques :

➤ Anti-vitamine K :

une étude récente a montré que les patients hémiplegiques traités par de la warfarine avait une baisse plus importante de la DMO en comparaison avec les patients hémiplegiques non traités par anti-vitamine K [95]. Chez ces patients (traités par anti-vitamine K), la perte osseuse est probablement secondaire au déficit en vit K qui entraîne une baisse du taux de la Gla protéine.

Même chez les patients qui n'ont jamais présenté d'AVCI et qui sont traités par de la warfarine (pour une fibrillation auriculaire par exemple), le risque de fractures ostéoporotiques est plus élevé que celui de la population générale du même âge[96, 97].

➤ **Héparine :**

Elle est fréquemment prescrite dans les mois qui suivent un AVCI pour la prophylaxie des thromboses veineuses profondes. L'ostéoporose est une complication connue de l'héparinothérapie (surtout l'héparine non fractionnée).

En effet, des études ont montré qu'après un traitement de 3 à 6 mois par l'héparine non fractionnée, on observe une réduction de la DMO au niveau de l'extrémité supérieure du fémur de 5 à 10% avec une augmentation de l'incidence des fractures vertébrales[98, 99].

➤ **Antiépileptiques :**

Plusieurs observations cliniques ont mis en évidence l'association entre la prise des antiépileptiques et l'altération du métabolisme de l'os et de la vitamine D[100, 101] aussi bien chez l'homme [100] que chez la femme[102].

Un grand nombre de mécanismes ont été proposés pour expliquer la perte osseuse secondaire aux antiépileptiques ; l'hypothèse retenue est celle de l'induction du cytochrome P 450 par certains antiépileptiques (phénobarbital, phénytoïne , carbamazépine) ce qui entraîne une augmentation du catabolisme de la vitamine D[100, 103].

➤ **Antidiabétiques oraux :**

Il semblerait que les glitazones entraînent une baisse de la masse osseuse et une augmentation du risque de fractures aussi bien chez l'homme que chez la femme[104, 105].

V)-2) Prévalence de l'ostéoporose chez les patients présentant un AVCI :

Comparer les prévalences de l'ostéoporose rapportées dans les différentes études menées chez les patients présentant un AVCI n'est pas chose facile à cause des différences concernant les techniques et les sites de mesures de la DMO, le délai entre l'épisode d'AVCI et la mesure de la DMO et les caractéristiques de la population étudiée (l'âge, le sexe, nombre de patients , ...).

Selon les résultats de notre étude, la prévalence de l'ostéoporose était 28,8% et celle de l'ostéopénie 65,4%.

Une étude menée en 2001 au Japon sur 83 patients présentant un premier épisode d'AVCI admis en unité de réhabilitation, a décrit une prévalence d'ostéoporose à environ 40% et une prévalence d'ostéopénie supérieure à 40% [106].

Une autre étude menée en 2006 en Turquie chez 106 patients hémiparétiques suite à un AVCI a montré une prévalence plus élevée d'ostéoporose et d'ostéopénie estimée à 70% [107].

Cette prévalence était plus élevée chez les femmes dans notre étude : 69% des femmes étaient ostéoporotiques en comparaison avec 13,3% des hommes.

Si on compare ces résultats avec ceux obtenus par les études réalisées au Maroc sur la population générale, on trouve que les femmes présentant un AVCI ont une prévalence d'ostéoporose plus élevée que les femmes n'ayant jamais fait d'épisode d'AVCI [4], alors que chez les hommes, il n'y a pas de différence de prévalence entre la population générale et les patients présentant un AVCI [5]. Toutefois le pourcentage des hommes ostéopéniques parmi les patients présentant un AVCI reste très élevé (65,3%).

D'autres auteurs ont également décrit une perte osseuse plus élevée chez les femmes après un AVCI [72, 108-110].

Cette perte osseuse semble commencer dès les premiers jours qui suivent l'AVCI.

En effet, une étude menée en Italie en 2006 chez des patients présentant un premier épisode d'AVCI secondaire à une athérosclérose carotidienne a montré une prévalence élevée d'ostéoporose estimée à 36,7% à la phase aigüe de l'AVCI [111].

Une deuxième étude menée en Corée du sud en 2007 chez 48 patients présentant un premier épisode d'AVCI , a montré également une grande prévalence d'ostéoporose (43,8%) et d'ostéopénie (39,6%) à la phase aigüe de l'AVCI [112].

Dans notre étude, les prévalences de l'ostéoporose et de l'ostéopénie à la phase aigue de l'AVCI (DMO mesurée dans le premier mois suivant l'AVCI) étaient respectivement 30,4% et 60,9% , ce qui concorde avec les résultats des deux études précédemment citées.

Ces résultats confirment donc qu'une perte osseuse importante survient à la phase aigue de l'AVCI. Celle-ci pourrait être favorisée par l'immobilisation des patients durant cette phase aigue.

Toutefois, certains auteurs pensent que la baisse de la DMO durant le premier mois suivant l'AVCI ne reflète pas la perte osseuse secondaire à l'AVCI ; ces auteurs se sont basés dans leur hypothèse sur des études qui ont montré que la DMO fémorale ne commence à baisser significativement qu'après 60 jours d'immobilisation [113]. Les valeurs de DMO mesurée au cours du premier mois après l'AVCI refléteraient donc l'état osseux précédant l'AVCI, ce qui conduit à l'hypothèse suivante : une DMO basse pourrait être un facteur de risque de survenue du premier épisode d'AVCI. Cette hypothèse a été en effet vérifiée mais uniquement chez les femmes et semble concorder avec les résultats de notre étude.

Jorgensen et al [114] ont mené une étude cas-témoin sur 63 patients (33 femmes et 30 hommes) présentant un premier épisode d'AVCI et 188 témoins. La DMO a été mesurée au niveau de l'extrémité supérieure du fémur dans les 6 jours suivant l'AVCI .

Les résultats ont montré que la DMO fémorale chez les femmes était 8% plus faible que chez leurs témoins ($p = 0,007$) alors que chez les hommes il n'y avait aucune différence significative de DMO entre les cas et les témoins. Cette étude a montré également que, chez les femmes, chaque réduction d'une DS au niveau de la DMO s'accompagnait d'une augmentation du risque d'AVCI de 1,9. Ceci a conduit les auteurs de cette étude à conclure au fait qu'une DMO basse pourrait prédire la survenue d'un premier épisode d'AVCI chez les femmes.

Une deuxième étude, cette fois prospective, a été menée par Warren et al [115] qui ont suivi 4024 femmes âgées de 65 ans ou plus pendant une période de 2 ans ; 83 ont fait un AVCI (dont 5 fatals) durant la période de l'étude. De plus, chaque baisse d'une DS au niveau de la DMO mesurée au niveau du calcaneum était associée à une augmentation du risque d'AVCI de 1,31.

V)-3) Changements de la DMO au niveau des différentes parties du squelette après un AVCI :

L'ostéoporose qui survient après un AVCI diffère de l'ostéoporose sénile (primitive) et de la perte osseuse secondaire à une maladie endocrinienne, un désordre nutritionnel ou une prise médicamenteuse. En effet, cette perte osseuse n'est pas uniforme à travers le squelette : elle est plus évidente au niveau du côté hémiplégique (parfois appelée hémio-ostéoporose) et semble être plus prononcée au niveau des extrémités supérieures [116].

Notre étude a montré que la DMO au niveau du col fémoral du membre parétique était significativement plus basse que celle du membre sain.

Les études menées ces vingt dernières années dans le but de comparer la perte osseuse après un AVCI entre le côté parétique et le côté sain ont aboutit à des résultats divergents.

Les premières études ont montré que la perte osseuse après un AVCI était bilatérale mais plus importante au niveau du côté du déficit.

En effet, une étude cas-témoins menée au Japon en 1994 [117] sur 112 patients hémiplegiques a décrit une DMO fémorale significativement plus basse chez les patients par rapport aux témoins aussi bien au niveau du côté parétique qu'au niveau du côté sain, mais la réduction au niveau du côté parétique était beaucoup plus significative.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études plus récentes.

Une étude menée en 2002 par Yavuzer et al [80] concernant 32 patients présentant un premier épisode d'AVCI a montré une différence statistiquement significative des valeurs de DMO fémorale entre le côté parétique et le côté non parétique à la phase aigue ($p < 0,01$) et à 1an après l'AVCI ($p < 0,05$).

Une autre étude menée en 2005 par Pang et al [118] sur 58 patients présentant un AVCI datant de plus d'un an a montré une DMO fémorale significativement plus basse au niveau du côté parétique par rapport au côté sain.

Mêmes résultats obtenus en 2011 au états-unis [119] dans une étude qui a concerné 87 patients présentant un AVCI et chez qui la DMO mesurée au niveau de la hanche totale du membre parétique était significativement plus basse que celle du membre sain ($p < 0,001$).

Un certain nombre de facteurs ont été reconnus comme associés à la perte de masse osseuse au niveau du côté parétique : force musculaire, trophicité musculaire, degré de récupération motrice, capacité à effectuer des activités fonctionnelles, poids, état cardiovasculaire.

Toutefois, l'étude menée par Sahin et al n'a montré aucune différence statistiquement significative des valeurs de DMO mesurées au niveau du col fémoral et de la hanche totale entre le côté hémiplegique et le côté sain aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase chronique de l'AVCI [120].

Une deuxième étude menée en 2007 par J.I. Lee et al sur 48 patients, chez qui la DMO a été mesurée dans les 30 jours suivant l'AVCI au niveau de la hanche totale et du col fémoral, n'a montré aucune différence significative entre le côté parétique et le côté sain [112].

Ce même résultat a été décrit dans une étude publiée plus tôt cette année, menée sur 57 patients présentant un AVCI datant de plus d'1 an : aucune différence significative n'a été observée entre la DMO fémorale du côté parétique et celle du côté sain [121].

Dans notre étude, la différence de DMO (mesurée au niveau de la hanche totale et du col fémoral) entre le côté hémiparétique et le côté sain était statistiquement significative chez les femmes mais pas chez les hommes.

Del puente et al [72] ont mené une étude sur 48 patients hémiparétiques (31 hommes et 17 femmes ménopausées) et ont rapporté une perte osseuse significative au niveau du côté parétique chez les deux sexes mais plus importante chez les femmes : 6,3% chez les femmes et 4% chez les hommes au niveau du col fémoral , 5,1% chez les femmes et 2,7% chez les hommes au niveau du triangle de ward, 4,2% chez les femmes et 3,3% chez les hommes au niveau de la région trochantérienne.

D'autres auteurs ont également rapportés une perte osseuse post AVCI plus importante chez les femmes que chez les hommes, ce qui permet d'évoquer une influence du sexe sur la perte osseuse secondaire à un AVCI.

Toutefois, des études à plus grande échelle sont nécessaires pour vérifier cette hypothèse (la plupart des études précédemment citées ont été menées sur un échantillon de petite taille).

Il semblerait la perte osseuse chez les patients hémiplésiques suite à un AVCI soit plus importante au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur [122, 123].

Cette constatation est contradictoire avec celle observée chez les patients présentant une lésion de la moelle épinière, chez qui la perte osseuse est plus systémique mais focalisée au niveau des membres inférieurs [124].

Durant la première année après un AVCI, la perte osseuse au niveau du membre supérieur parétique était estimée à 17% [76, 125] alors que celle observée au niveau de l'extrémité supérieure du fémur parétique était estimée à 14% [74, 76].

Chez certains patients, la perte osseuse au niveau du bras parétique au cours de la première année après un AVCI était équivalente à la perte osseuse observée chez des sujets sains du même âge pendant une période supérieure à 20 ans [126].

Cette différence de perte osseuse entre le membre supérieur et le membre inférieur du côté hémiplésique a été observée également à la phase chronique de l'AVCI : des études menées chez des patients présentant un AVCI depuis plus d'un an (jusqu'à 484 semaines après l'AVC) ont rapporté une perte osseuse de 21% au niveau du membre supérieur et 4,5% au niveau du membre inférieur [73, 127].

Une étude publiée cette année, menée sur 57 patients présentant un AVCI datant de plus d'1 an, a également décrit une perte osseuse significativement plus élevée au niveau de l'avant bras parétique qu'au niveau du fémur parétique [121].

Une autre observation intéressante a été rapportée par Ramnemark et al [78]: l'augmentation significative de la DMO au niveau du membre supérieur non parétique durant la première année après un AVCI (probablement par augmentation de l'activité physique musculaire au niveau du membre supérieur sain et redistribution de la substance minérale osseuse à partir du membre parétique).

V)-4) Evaluation de la perte osseuse en fonction de l'ancienneté de l'AVCI:

Selon plusieurs auteurs, la résorption osseuse commence dès les premiers jours après l'AVC et augmente progressivement durant les trois ou quatre premiers mois [117, 123].

Ensuite, la perte osseuse continue mais à une vitesse inférieure jusqu'à la fin de la première année [78, 82].

Notre étude n'a montré aucune différence significative des valeurs de DMO (au niveau du côté parétique et du côté sain) entre les trois groupes de patients définis selon l'ancienneté de l'AVCI. Toutefois, au niveau du col fémoral, la différence de DMO entre le côté hémiplegique et le côté sain était

basse chez les patients présentant un AVCI datant < 1mois, a augmenté significativement entre 1 mois et 1an puis a diminué au-delà de 1an : Selon notre étude, la perte osseuse au niveau du col fémoral parétique ne commence à augmenter significativement qu'à partir de 30 jours après l'AVCI ; puis elle reste élevée durant la première année et diminue au-delà d'1an. Cette diminution observée au-delà de la première année peut être due à une augmentation compensatrice de DMO au niveau du côté sain.

Une autre étude menée par Y.Sato et al [82] chez deux groupes de patients hémiplegiques (un premier groupe composé de 51 patients présentant un AVCI datant de moins d'un an et un deuxième groupe composé de 93 patients présentant un AVCI d'une durée variable entre 1 an et 2 an) a décrit une perte osseuse significative au niveau du côté hémiplegique par rapport au côté sain chez les 2 groupes de patients mais il n'y avait pas de différence significative des valeurs de DMO du côté hémiplegique entre les deux groupes.

Toutefois, les études longitudinales qui ont permis le suivi des patients pendant plusieurs mois avec mesures répétées de la DMO ont rapporté une perte osseuse progressive après l'épisode d'AVCI.

Une étude menée au Japon en 1999 a concerné 104 patients hémiplegiques admis en unité de réhabilitation, chez qui la DMO a été mesurée au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité distale du radius, le col fémoral et le calcaneum à deux reprises : première mesure à l'admission (83 jours en moyenne après l'AVC) et la deuxième à la sortie (190 jours en moyenne après

l'AVCI) ; les résultats ont objectivé une baisse significative de la DMO entre les deux mesures aussi bien au niveau du côté parétique qu'au niveau du côté sain [128].

Ramnemark et al [78] ont suivi 24 patients hémiplegiques pendant une période d'un 1 an ; la DMO a été mesurée au niveau du corps entier et des membres inférieurs à 1 mois, 4 mois, 7 mois et 12 mois après l'épisode d'AVCI. Les résultats ont montré une baisse significative de la DMO corps entier ($p < 0,05$) ainsi que la DMO mesurée au niveau des membres inférieurs durant la période de l'étude, avec une baisse plus prononcée au niveau du côté hémiplegique ($p < 0,01$).

Une étude prospective similaire a été menée en 2009 en Grèce [129] sur 58 patients (36 hommes et 22 femmes) tous hémiplegiques avec mesure de la DMO à 3 mois, 6 mois et 12 mois ; les résultats ont décrit une perte osseuse significative et progressive au niveau du corps entier et du membre inférieur parétique durant les 12 mois suivant l'AVCI, avec une perte maximale à 6 mois.

Jusqu'à cette année, il n'y avait aucune étude longitudinale menée sur des patients présentant un AVCI depuis plus d'1 an.

En 2012, une étude de cohorte, menée par De Brito et al a été publiée au Brésil [121]. Il s'agissait d'une étude menée sur 57 patients (40 hommes et 17 femmes) présentant un premier épisode d'AVCI avec hémiplegie chronique datant de plus de 12 mois. La DMO a été mesurée 2 fois pour chaque patient

avec un intervalle moyen de 16 mois. Les résultats ont montré une perte osseuse progressive entre les 2 temps de mesure, significativement plus élevée au niveau de l'avant bras hémiparétique ($p = 0,001$), chez les patients présentant un AVCI plus récent ($p = 0,015$), chez les patients présentant un haut degré de spasticité ($p = 0,04$) ainsi que chez les patients qui étaient sous anticoagulants ou anticonvulsivants ($p = 0,025$).

En 2003, un cas clinique particulier a été publié au Royaume uni [130]: il s'agit du premier et du seul travail qui a étudié les effets de l'hémiparésie sur un squelette ostéoporotique. Cette étude a concerné un homme de 64 ans connu ostéoporotique (avant la survenue de l'AVCI). La DMO a été mesurée 1 an avant la survenue de l'AVCI puis annuellement pendant 4 ans après l'AVCI. Les résultats ont montré une chute rapide, après l'AVCI, de la DMO et du T-score mesurés au niveau de la hanche totale du côté parétique et au niveau du rachis lombaire, avec une perte totale de 21,6% durant la période de l'étude malgré un traitement par biphosphonates.

V)-5) Corrélation entre dépendance physique et densité minérale osseuse chez les patients présentant un AVCI :

Dans notre étude, la prévalence de l'ostéoporose était significativement plus élevée chez les patients dépendants que chez les patients indépendants. La comparaison de la DMO (hanche totale et col fémoral) du côté parétique entre les groupes de patients définis selon le degré de dépendance physique a montré qu'elle était plus faible chez les patients dépendants mais de façon non

significative. De même, la différence de DMO entre le côté parétique et le côté sain était plus élevée chez les patients dépendants par rapport aux patients indépendants. L'index de Barthel était corrélé significativement à la DMO mesurée au niveau de la hanche totale du côté parétique. Tous ces résultats montrent que la perte osseuse après un AVCI est d'autant plus importante que le degré de dépendance physique est élevé.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de Watanabe et al [106] en 2001 menée sur 83 patients hémiplegiques chez qui la DMO a été mesurée 38,9 jours en moyenne après l'épisode d'AVCI, une corrélation significative a été retrouvée entre la perte osseuse et l'index de Barthel, ce qui signifie que la perte osseuse au niveau du côté parétique est plus importante chez les patients présentant un plus haut degré de dépendance physique.

Schnitzer et al [119] ont mené une étude en 2011 sur 87 patients qu'ils ont séparés en deux groupes en fonction du degré de dépendance physique : un groupe de patients totalement indépendants à la marche et un groupe de patients présentant une limitation à la marche. Les auteurs ont comparé la DMO mesurée au niveau de la hanche totale du côté parétique entre les deux groupes et ils ont trouvé que la DMO était significativement plus basse chez les patients du 2^{ème} groupe ($p = 0,001$) ; ce qui rejoint les résultats de notre étude.

Y.C.Pang et al [118] ont également démontré que la DMO fémorale du côté parétique était significativement associée à la capacité de la marche chez les patients présentant un AVCI datant de plus d'1 an.

Une étude récente en Pologne (2011) [131] a démontré également une corrélation significative positive entre l'index de barthel et la DMO mesurée au niveau de l'avant-bras parétique chez les hommes ($r= 0,35$; $p < 0,05$).

Dans notre étude, nous avons trouvé que plus la durée d'immobilisation après l'AVCI était prolongée plus la DMO du côté parétique était basse ; mais cette corrélation n'était pas significative.

Une étude menée en Turquie en 2005[132] sur 41 patients hémiplegiques a retrouvé une corrélation négative entre la DMO (mesurée au niveau de l'avant bras et du col fémoral) et la durée de l'hémiplégie (la perte osseuse était plus importante chez les patients présentant une hémiplégie prolongée).

Del Puente et al [72]ont mené une étude sur 48 patients (31 hommes et 17 femmes) tous hémiplegiques, chez qui la DMO était mesurée au niveau du col fémoral. La durée moyenne d'immobilisation chez les hommes était de 10,9 mois et chez les femmes 7,8 mois. Les résultats ont montré que la perte osseuse dépendait significativement et directement de la durée d'immobilisation.

Une autre étude menée en Norvège [75]sur 40 patients présentant un AVCI à la phase aigue a retrouvé des résultats similaires. Dans cette étude les patients ont été séparés en deux groupes : un groupe de 17 patients qui étaient tous initialement dépendant de la chaise roulante et un groupe de 23 patients qui étaient tous physiquement indépendants. Les patients ont été suivis pendant une période d'un 1an. Durant la période de suivi, 12 patients du premier groupe ont repris la marche après 2 mois d'immobilisation. La DMO a été mesurée au niveau de l'extrémité supérieure du fémur à 6 jours, 7 mois et 1 an.

Les résultats ont montré que la perte osseuse au niveau du côté parétique durant la première année suivant l'AVCI était 13% chez les patients du 1^{er} groupe qui n'ont repris la marche, 8% chez les patients du 1^{er} groupe qui ont repris la marche et 3% chez les patients du 2^{ème} groupe. La limitation motrice à la phase aigue de l'AVCI est donc un facteur de risque de perte osseuse importante au niveau du côté hémiparétique, et la reprise de la marche 2 mois après l'AVCI permet de ralentir cette perte osseuse.

Cette dernière constatation a été faite également par Pietraszkiewicz et al en 2011 [131].

Au total, l'ensemble de ces études s'accordent à dire que la perte osseuse après un AVCI est plus importante chez les patients présentant un plus haut degré de dépendance physique et chez les patients hémiparétiques avec une durée d'immobilisation plus prolongée. La reprise de la marche dans les 2 mois qui suivent l'AVCI pourrait ralentir cette perte osseuse.

V)-6) Evaluation des fractures chez les patients présentant un antécédent d'AVCI :

Le risque de fractures augmente considérablement après un AVCI à cause de la perte osseuse (qui commence dans les jours qui suivent l'AVC) et du risque plus élevé de chute. En effet, 73% des patients hospitalisés pour AVCI présentent une chute dans les 6 mois qui suivent leur sortie de l'hôpital (avec souvent réception sur le côté parétique) [133].

Plusieurs facteurs ont été identifiés comme facteurs de risque de chute chez les patients avec AVCI [116, 134]:

- ✧ Age avancé
- ✧ Sexe masculin
- ✧ Sévérité de l'AVC
- ✧ Ischémie de l'hémisphère droit
- ✧ Lésions étendues de la substance blanche
- ✧ Antécédents d'AVC
- ✧ Présence d'une héli-négligence
- ✧ Présence de dysfonctions motrices et mentales
- ✧ Troubles de l'équilibre
- ✧ Troubles visuels secondaire à l'AVC
- ✧ Consommation importante des antalgiques, sédatifs et antihypertenseurs
- ✧ Présence concomitante d'infections

Une étude prospective à grande échelle (1139 patients présentant un AVCI, suivis pour une période de 3 ans) a montré que [135]:

- ✧ 10,5% des patients ont présenté au moins une fracture durant la période de l'étude
- ✧ Durée moyenne entre l'AVCI et la première fracture était 24 mois
- ✧ Les femmes ont présenté significativement plus de fractures que les hommes
- ✧ 84% des fractures étaient causées par une chute

Une autre étude menée sur 273.288 patients hospitalisés pour AVC a montré que le risque de fractures durant la première année suivant une hospitalisation pour AVC était 7 fois plus élevé que dans la population générale [136].

V)-6)-1) Fractures de hanche chez les patients présentant un AVCI :

L'augmentation de la prévalence et de l'incidence des fractures de hanche après un AVCI a été démontrée par plusieurs études prospectives et rétrospectives [135, 137].

Les facteurs responsables sont l'augmentation de la perte osseuse au niveau de l'extrémité supérieure du fémur chez les patients hémiparétiques et l'augmentation du risque de chute sur le côté hémiparétique. Selon Nevitt et al [138], chaque baisse de 2 DS au niveau de la DMO du col fémoral s'accompagne d'une augmentation du risque de fracture de hanche d'un facteur de 7. La faiblesse musculaire du triceps a également été reconnue comme facteur de risque indépendant des fractures de hanche.

L'étude menée en suède sur 1139 patients a montré que [135]:

- ✧ 58% de l'ensemble des fractures survenant après un AVCI étaient des fractures de hanche
- ✧ 80% des fractures de hanche ont intéressé l'hémicorps parétique
- ✧ L'incidence des fractures de hanche chez les patients présentant un AVCI est 2 à 4 fois plus élevée que dans la population de référence

Les fractures de hanche sont responsables d'une grande morbidité et mortalité chez les patients présentant un AVCI. Elles surviennent rapidement après l'épisode d'AVCI avec un risque plus élevé au cours de la première année.

Kanis et al [136] ont étudié plus de 16 millions d'hospitalisations en Suède durant une période de 10 ans. Ils ont rapportés que le risque de fractures (notamment fractures de hanche) était significativement élevé durant la première année après l'AVC chez les sexes et quelque soit l'âge. Ce risque diminue après 1 an mais reste plus élevé que celui de la population générale.

Dennis et al [139] ont décrit un risque de fractures de hanches deux fois plus élevé que dans la population générale avec un risque de 2% au cours de la première année après l'AVCI et un risque de 10,6% durant les 10 ans qui suivent l'AVCI.

Environ une fracture de hanche sur cinq après un AVCI survient au niveau du côté non parétique [140]. Des études sont nécessaires pour rechercher les facteurs pathogéniques de survenue des fractures au niveau du côté non parétique après un AVC.

V)-6)-2) Prévalence et sévérité des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI :

Dans notre étude, la prévalence des fractures vertébrales chez les patients présentant un premier épisode d'AVCI était 35,6%.

La prévalence et la sévérité des fractures vertébrales étaient significativement plus élevées chez les femmes que chez les hommes.

Si on compare ces résultats avec ceux obtenus dans les études réalisées au Maroc pour déterminer la prévalence des fractures vertébrales dans la population générale, on trouve que la prévalence des fractures vertébrales chez les femmes présentant un AVCI est beaucoup plus élevée que chez les femmes sans antécédent d'AVCI [8]. Par contre, chez les hommes [9], la prévalence des fractures vertébrales est presque la même chez les patients avec AVCI et chez les sujets sans antécédents d'AVCI.

Jusqu'à présent, une seule étude a permis l'évaluation de la prévalence des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI.

Il s'agit d'une étude publiée en 2008 en Corée du sud [112], menée sur 48 patients présentant un premier épisode d'AVCI. Le diagnostic des fractures vertébrales a été fait sur des radiographies standards du rachis dorso-lombaire en incidences antéro-postérieure et latérale réalisées durant le premier mois suivant l'AVCI. La méthode semi-quantitative de Genant et al a été utilisée. La prévalence des fractures vertébrales était déterminée à 25%. La prévalence chez les femmes était également plus élevée que chez les hommes (respectivement 28,5% et 20%).

Selon les résultats de notre étude, la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales augmentaient progressivement avec l'ancienneté de l'AVCI mais de façon non significative. Ce résultat concorde avec celui de la DMO lombaire qui baissait progressivement avec la durée de l'AVCI mais également de manière non significative.

Très peu d'études ont évalué la DMO vertébrale chez les patients présentant un AVCI. Les quelques études qui ont fait cette détermination [73, 78] n'ont rapporté aucune perte osseuse significative au niveau de ce site à l'exception de l'étude menée au Royaume uni en 2003[130] à propos d'un seul patient qui a montré une baisse rapide, significative de la DMO mesurée au niveau de la 3^{ème} vertèbre lombaire durant les quatre années suivant l'AVCI.

Dans notre étude, nous avons trouvé également que la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales chez les patients totalement et partiellement dépendants étaient plus élevées chez les patients indépendants. Une corrélation négative significative a été retrouvée entre l'index de barthel et le SDI : plus le degré de dépendance physique des patients est élevé, plus le nombre et la sévérité des fractures vertébrales sont élevés.

D'autres études sur la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales chez les patients présentant un AVCI sont nécessaires d'autant plus que le lien entre ces deux lésions a été évoqué lors d'une étude prospective publiée cette année en Taiwan qui a montré que les patients présentant des fractures vertébrales avaient un risque plus élevé de survenue d'un AVCI [141].

V)-7) Ostéoporose et risque cardiovasculaire :

Pendant des années, l'ostéoporose et les maladies cardiovasculaires étaient considérées comme deux conditions pathologiques indépendantes du sujet âgé.

Récemment, de nombreuses études épidémiologiques ont rapporté une forte association entre l'ostéoporose et l'athérosclérose même après ajustement sur l'âge, le sexe et les autres facteurs de risque cardiovasculaire [142].

En effet plusieurs observations montrent que la perte osseuse est contemporaine du développement des calcifications au sein de la paroi vasculaire. Des protéines initialement considérées comme caractéristiques du tissu osseux telles que l'ostéopontine [143], la *bone morphogenetic protein -2* [144] , la protéine matricielle Gla [145], le RANK-L et l'ostéoprotégérine [146] sont également retrouvées dans les plaques athéromateuses.

La paroi artérielle calcifiée est formée d'un tissu histologiquement très proche de l'os avec la présence de « cellules ostéoblastes et ostéoclastes like » [142].

En 1992, la corrélation est établie entre la baisse de la DMO vertébrale et les calcifications aortiques chez les femmes de plus de 50 ans [147]. Une association entre fractures du col du fémur, fractures vertébrales et calcification de l'aorte a également été décrite (Ce lien n'apparaît pas pour les autres facteurs et notamment la fracture du poignet) [148]. Des résultats similaires sont notés par d'autres auteurs qui présentent les calcifications aortiques comme prédictives de la fragilité osseuse et des fractures [149].

Toujours dans le cadre de l'association entre ostéoporose et athérosclérose, plusieurs études ont été menées pour évaluer les effets des statines sur la masse osseuse et l'effet des biphosphonates sur le taux plasmatique des lipides [150].

Les études menées chez le rat ont montré une stimulation de l'ostéogénèse par les statines [142]. Chez l'homme, la capacité des statines à induire la formation osseuse n'a pas été objectivée, mais plusieurs travaux ont montré une baisse du risque fracturaire et une augmentation significative de la DMO au niveau du col fémoral chez les patients traités par statines [150].

Les publications qui démontrent, in vitro et chez l'animal, l'inhibition par les biphosphonates de l'athérosclérose expérimentale sont très nombreuses [151].

Selon certaines études, les biphosphonates pourraient avoir un effet bénéfique sur le taux plasmatique des lipides et sur le processus athéromateux. Toutefois, des études complémentaires sont nécessaires avant de pouvoir conclure à l'intérêt des biphosphonates dans le traitement de la maladie athéromateuse [150].

Autre observation clinique importante à souligner : la forte association entre la baisse de la DMO et l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire (indépendamment de l'âge et des autres facteurs de risque cardiovasculaire). En effet, une augmentation de la mortalité, quelque soit la cause, est décrite après une fracture du col du fémur et/ou une fracture vertébrale (cette association n'est pas retrouvée pour les autres fractures, notamment celle du

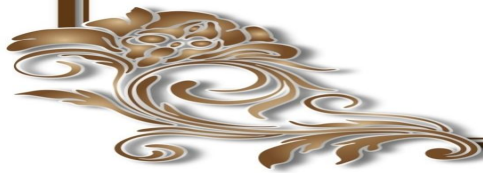
poignet) [152]. La cause de décès dans ces cas n'est pas déterminée (conséquence directe de la fracture et/ou comorbidité associée ?). Pour certains, cependant, le risque de décès par AVC, atteinte coronarienne ou plus généralement par maladie cardiovasculaire, augmente de façon significative chez les patients ayant une DMO basse [153, 154].

La relation entre ostéoporose et risque cardiovasculaire a été étudiée de façon plus rapprochée chez les femmes ménopausées : l'étude NHANES III a montré que l'évaluation du risque cardiovasculaire en se basant sur les facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels peut prédire la DMO chez les femmes [155].

Une autre étude récente a montré que les femmes ostéoporotiques avaient un risque cardiovasculaire quatre fois plus élevé que les femmes ostéopéniques. De plus, la présence de fracture vertébrale était associée à une augmentation du risque cardiovasculaire trois fois par rapport aux patients sans fractures vertébrales [156].

Au terme de l'ensemble de ces travaux cliniques, il semble bien exister un lien entre l'ostéoporose et l'athérosclérose. Ces études ne permettent cependant pas de trancher de façon formelle sur l'existence d'une relation de cause à effet, difficulté liée à la fréquence de ces pathologies dans la population générale et à l'existence de nombreux facteurs confondants : l'âge, le sexe, le tabagisme, la sédentarité. C'est souligner la nécessité de mener des études longitudinales prospectives à grande échelle. Les conséquences peuvent être majeurs pour la prise en charge de ces patients et pour le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques.

Conclusion



VI. CONCLUSION :

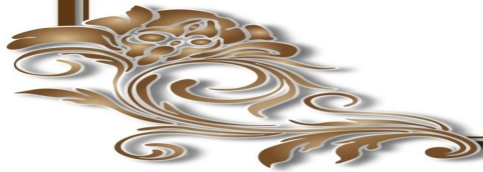
Notre étude a décrit une grande prévalence d'ostéoporose et d'ostéopénie chez les patients présentant un premier épisode d'AVCI. La perte osseuse au niveau du côté hémiparétique était plus importante qu'au niveau du côté sain surtout chez les femmes. Il y avait une corrélation significative entre le degré de dépendance physique et la perte osseuse au niveau du côté hémiparétique.

La prévalence et la sévérité des fractures vertébrales étaient élevées dans la population étudiée, surtout chez les femmes. Il y avait également une corrélation significative entre le degré de dépendance physique des patients et la sévérité des fractures vertébrales.

Les études menées ces vingt dernières années ont confirmé l'existence d'un lien entre l'ostéoporose et l'AVCI : il est maintenant établi que l'ostéoporose et les fractures ostéoporotiques sont des complications graves de l'AVCI. Il est donc nécessaire d'établir des stratégies de prévention des fractures chez les patients présentant un AVCI, reposant essentiellement sur la réhabilitation physique des patients hémiparétiques, l'introduction précoce des traitements anti-résorptifs et la prévention des chutes.

D'autres études sont nécessaires pour vérifier si effectivement l'ostéoporose et les fractures vertébrales constituent un facteur de risque de survenue d'AVCI.

Résumés



RESUME

Titre : Prévalence de l'ostéoporose et des fractures vertébrales chez les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique.

Mots clés : densité minérale osseuse, ostéoporose, fractures vertébrales, prévalence, accident vasculaire cérébral ischémique.

Directeur de thèse : Pr El Maghraoui Abdellah

Auteur : Oumama Jamal

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de l'ostéoporose et des fractures vertébrales chez les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). 104 patients âgés de plus de 50 et présentant un premier épisode d'AVCI ont été inclus. La DMO a été mesurée au niveau du rachis lombaire, du col fémoral et de la hanche totale par absorptiométrie biphotonique à rayons X. Les fractures vertébrales ont été évaluées par la méthode densitométrique VFA et analysées selon la méthode semi-quantitative de Genant. Le spinal deformity index (SDI) a été calculé pour refléter le nombre et la sévérité des fractures vertébrales. L'index de Barthel (BI) a été utilisé pour apprécier le degré de dépendance physique des patients.

La prévalence de l'ostéoporose et de l'ostéopénie étaient respectivement 28,8% et 65,4%. La DMO était significativement plus basse au niveau du côté hémiplégique chez les femmes mais pas chez les hommes. Aucune différence significative n'a été retrouvée au niveau des valeurs de DMO entre les 3 groupes de patients définis selon l'ancienneté de l'AVCI. Il existait une corrélation positive significative entre le BI et la DMO hanche totale du côté parétique ($r = 0,24$; $p = 0,04$). La prévalence des fractures vertébrales était estimée à 35,6%. Chez les femmes, la prévalence et la sévérité des fractures vertébrales étaient significativement plus élevées que chez les hommes. Une corrélation négative très significative a été retrouvée entre le BI et le SDI ($r = -0,42$; $p < 0,001$).

ABSTRACT

Title : Prevalence of osteoporosis and vertebral fractures in first stroke patients

Keywords: bone mineral density, osteoporosis, vertebral fractures, prevalence, stroke.

Reporter: Professor El Maghraoui Abdellah

Author : Oumama Jamal

The purpose of this study was to assess the prevalence of osteoporosis and vertebral fractures in first stroke patients.

104 first stroke patients (75 males and 29 females) aged 50 years or older were included. BMD was measured using dual energy X-ray absorptiometry at lumbar spine, femoral neck and total hip. Vertebral fractures were assessed by densitometric method VFA and analyzed using Genant semi-quantitative method. The spinal deformity index (SDI) was calculated to reflect vertebral fractures severity. The Physical dependency of the patients was assessed using the Barthel index (BI) .

The prevalence of osteoporosis and osteopenia were 28,8% and 65,4% respectively. Femoral neck and total hip BMD values were significantly lower in hemiplegic side in women ($p = 0,017$ and $p = 0,047$ respectively) but not in men ($p = 0,376$ and $p = 0,696$ respectively). There was no statistically significant difference of BMD values between the 3 groups of patients. A significant correlation was found between BI and total hip BMD in paretic side ($r = 0,24$; $p = 0,04$). The vertebral fractures prevalence was 35,6%. In women, the prevalence and the severity of vertebral fractures were significantly higher than in men ($p = 0,002$; $p = 0,001$) . A significant correlation was found between BI and SDI ($r = -0,42$; $p < 0,001$).

This study showed a high prevalence of osteoporosis and vertebral fractures in first stroke patients. The bone loss was more important in hemiplegic side, in women and in patients with a high degree of physical dependency.

ملخص

العنوان: انتشار مرض هشاشة العظام وكسور العمود الفقري عند المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية

كلمات البحث: الكثافة المعدنية العظمية - هشاشة العظام - كسور العمود الفقري - السكتة الدماغية - انتشار.

المشرف: أ. عبد الله المغراوي

الكاتبة: جمال أمامة

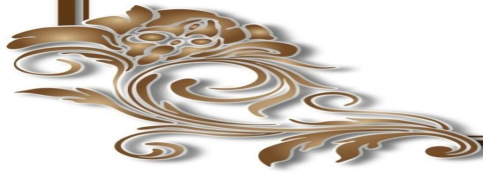
كان الغرض من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار مرض هشاشة العظام وكسور العمود الفقري عند المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية .

الدراسة شملت 104 مريضا (75 رجلا و 29 امرأة) تزيد أعمارهم عن 50 عاما يعانون من السكتة الدماغية . تم قياس الكثافة المعدنية العظمية لدى جميع المرضى في الفقرات القطنية، عنق الفخذ والورك تقنية بإستعمال قياس امتصاص الأشعة السينية (DXA). تم تقييم كسور العمود الفقري من خلال طريقة VFA وتحليلها باستخدام طريقة Genant . تم حساب مؤشر تشوه في العمود الفقري (SDI) لعكس عدد و خطورة كسور العمود الفقري. تم استخدام مؤشر بارثيل (BI) لتقييم درجة الاعتماد البدني للمرضى.

كانت نسبة انتشار مرض هشاشة العظام 28.8% . كانت الكثافة المعدنية العظمية في عنق الفخذ والورك في الجانب المفلوج أقل بكثير من الجانب غير المفلوج عند النساء ولكن ليس لدى الرجال. لم يتم العثور على اختلاف كبير في قيم الكثافة المعدنية العظمية بين المجموعات الثلاث من المرضى. كان هناك ارتباط كبير بين درجة الاعتماد البدني و الكثافة المعدنية العظمية للجانب المفلوج. كانت نسبة انتشار كسور العمود الفقري 35.6% . عند النساء، نسبة انتشار و خطورة كسور العمود الفقري كانت أعلى بكثير مما كانت عليه في الرجال. تم العثور على ارتباط كبير جدا بين درجة الاعتماد البدني للمرضى و خطورة كسور العمود الفقري.

تصف هذه الدراسة ارتفاع معدل انتشار هشاشة العظام وكسور العمود الفقري في المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية. كانت الكثافة المعدنية العظمية إنخفاضاً أكثر في الجانب المفلوج ، عند النساء و عند المرضى الذين يعانون من درجة عالية من الاعتماد البدني.

Annexes



Annexe1 : *fiche d'exploitation*

Date :

N° téléphone :

Nom et prénom :

Age : ans

Sexe :

Taille : m

Poids : kg

Antécédent personnel de fracture : non ☐ oui ☐

Siège :

Age : ans

Tabagisme : jamais ☐ toujours ☐ sevré ☐

Quantité : PA

Consommation d'alcool : jamais ☐ parfois ☐

Diabète : non ☐ type 1 ☐ type 2 ☐

Durée d'évolution : ans

Traitement :

Hypertension artérielle : non ☐ oui ☐

Durée d'évolution : ans

Traitement :

Dyslipidémie : non ☐ oui ☐

Durée d'évolution :

Traitement :

Autres maladies :

Traitement au long court :

- ☐ Pilule oestro-progestative
- ☐ THS
- ☐ L-thyroxine
- ☐ Corticoïdes
- ☐ Calcium
- ☐ Autres

Consommation journalière de produits laitiers :

Faible ☐ moyenne ☐ élevée ☐

Activité physique :

- ☐ Sédentarité (moins d'une heure par semaine)
- ☐ Sport amateur (1 à 3 heures par semaine)
- ☐ Sport amateur intense (3 à 6 heures par semaine)
- ☐ Sport professionnel (plus de 6 heures par semaine)

Antécédents gynéco-obstétricaux :

Ménarche : ans

Nombre de grossesses :

Ménopause : non ☐ oui ☐

Durée : ans

L'accident vasculaire cérébral ischémique :

Date :

Tableau clinique avec côté du déficit :

Reprise de la marche : non ☐ oui ☐

Délai de reprise de la marche :

Index de Barthel :

Annexe2 : *l'index de Barthel*

- **Alimentation**

10: indépendant. Capable de se servir des instruments nécessaires.

Prend ses repas en un temps raisonnable.

5: a besoin d'aide par exemple pour couper.

0: dépendance.

- **Contrôle sphinctérien urinaire**

10: continence.

5: fuites occasionnelles

0: incontinence ou prise en charge personnelle si sonde vésicale à demeure.

- **Contrôle sphinctérien anorectal**

10: continence. Capable de s'administrer un lavement ou un suppositoire.

5: accidents occasionnels. A besoin d'aide pour un lavement ou un suppositoire si nécessaire.

0: incontinence.

- **Toilette intime**

10: indépendance.

5: intervention d'une tierce personne.

0: dépendance.

- **Soins personnels**

5: possible sans aide.

0: dépendance complète.

- **Bain**

5: possible sans aide.

0: dépendance complète.

- **Habillage**

10: indépendance (pour boutonner un bouton, fermer une fermeture éclair, lacer ses lacets, mettre des bretelles).

5: a besoin d'aide, mais fait la moitié de la tâche en un temps correcte.

0: dépendance complète.

- **Transfert du lit au fauteuil**

15: indépendant, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant.

10: peut s'asseoir mais doit être installé.

5: capable de s'asseoir, mais nécessite une aide maximale pour le transfert.

0: incapacité totale.

- **Déplacement**

15: marche avec soutien ou pas pour plus de 50 mètres.

10: marche avec aide pour 50 mètres.

5: indépendant pour faire 50 mètres en fauteuil roulant.

0: dépendance complète.

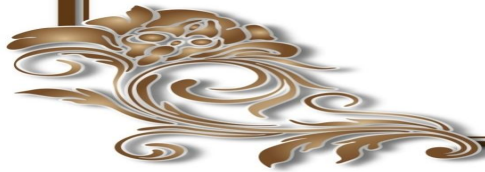
- **Escalier**

10: indépendant, peut se servir de cannes

5: a besoin d'aide ou de surveillance.

0: incapacité totale.

Références



- [1] **Legrand E, Degasne I, Chappard D, Bastle MF, Audran M.** Ostéoporoses. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) 1999;14-027-G-10:15.
- [2] **Dargent-Molina P.** [Epidemiology and risk factors for osteoporosis]. Rev Med Interne 2004;25 Suppl 5:S517-25.
- [3] Facts and statistics about osteoporosis and its impact. International Osteoporosis Foundation.
- [4] **El Maghraoui A, Guerboub AA, Achemlal L, et al.** Bone mineral density of the spine and femur in healthy Moroccan women. J Clin Densitom 2006;9:454-60.
- [5] **El Maghraoui A, Ghazi M, Gassim S, et al.** Bone mineral density of the spine and femur in a group of healthy Moroccan men. Bone 2009;44:965-9.
- [6] **El Maghraoui A, Guerboub AA, Mounach A, et al.** Body mass index and gynecological factors as determinants of bone mass in healthy Moroccan women. Maturitas 2007;56(4):375-82.
- [7] **El Maghraoui A, Koumba BA, Jroundi I, Achemlal L, Bezza A, Tazi MA.** Epidemiology of hip fractures in 2002 in Rabat, Morocco. Osteoporos Int 2005;16:597-602.
- [8] **El Maghraoui A, Morjane F, Nouijai A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlani I.** Vertebral fracture assessment in Moroccan women: prevalence and risk factors. Maturitas 2009;62:171-5.
- [9] **El Maghraoui A, Mounach A, Gassim S, Ghazi M.** Vertebral fracture assessment in healthy men: prevalence and risk factors. Bone 2008;43:544-8.

- [10] **Leibson C, Tosteson AN, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ.** Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: a population-based study. *J Am Geriatr* 2002;50:1644.
- [11] **Johnell O, Kanis JA.** An Estimate of the Worldwide Prevalence and Disability Associated with Osteoporotic Fractures. *Osteoporos Int* 2006;17:1726-33.
- [12] **Johnell O, Kanis JA, Jonsson B, Oden A, Johansson H, De Laet C.** The burden of hospitalised fractures in Sweden. *Osteoporos Int* 2005;16:222-8.
- [13] **Bianchi ML, Orsini MR, Saraifoger S, Ortolani S, Radaelli G, Betti S.** Quality of life in post-menopausal osteoporosis. *Health Qual Life Outcomes* 2005;3:78.
- [14] **Jordan KM, Cooper C.** Epidemiology of osteoporosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16:795-806.
- [15] **Kelly PJ, Eisman JA, Sambrook PN.** Interaction of genetic and environmental influences on peak bone density. *Osteoporos Int* 1990;1:56-60.
- [16] **Fox KM, Cummings SR, Powell-Threets K, Stone K.** Family history and risk of osteoporotic fracture. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Osteoporos Int* 1998;8:557-62.
- [17] **Morrison NA, Yeoman R, Kelly PJ, Eisman JA.** Contribution of trans-acting factor alleles to normal physiological variability: vitamin D receptor gene polymorphism and circulating osteocalcin. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992;89:6665-9.

- [18] **Uitterlinden AG, Burger H, Huang Q, et al.** Relation of alleles of the collagen type Ialpha1 gene to bone density and the risk of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1998;338:1016-21.
- [19] **Joakimsen RM, Magnus JH, Fonnebo V.** Physical activity and predisposition for hip fractures: a review. *Osteoporos Int* 1997;7:503-13.
- [20] **Law MR, Hackshaw AK.** A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ* 1997;315:841-6.
- [21] **El Maghraoui A, Ouzzif Z, Mounach A, et al.** Hypovitaminosis D and prevalent asymptomatic vertebral fractures in Moroccan postmenopausal women. *BMC Womens Health* 2012;12:11.
- [22] **Funck-Brentano T, Orcel P.** Ostéoporose. Elsevier Masson SAS 2010;7-0630.
- [23] **Chavassieux P, Meunier P.** Histologie et cytologie de l'os normal. Elsevier Masson SAS 2003;14-002-A-10.
- [24] **Thomas T, Martin A, Lafage-Proust MH.** Physiologie du tissu osseux. Elsevier Masson SAS 2008;14-002-B-10.
- [25] **Roux C, et al.** Interêt des ultrasons dans l'évaluation des ostéoporoses. *Ostéoporose et médecine physique*, Paris, Masson 1998:91-7.
- [26] **Kolta S, Fectenbaum J, Roux CH.** La densitométrie osseuse. Flammarion Médecine-sciences, Paris 2005.
- [27] **Légrand E, Bouvard B, Levasseur R, Chappard D, Audran M.** La densitométrie osseuse. *Revue du rhumatisme* 2006;73:795-803.

- [28] **Bnota K, et al.** Actualisation 2012 des recommandations françaises du traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique. *Joint Bone Spine* 2012;10:1016.
- [29] **Grados F, Fechtenbaum J, Flipon E, et al.** Radiographic methods for evaluating osteoporotic vertebral fractures. *Revue du rhumatisme* 2009;76:397-404.
- [30] **Investigators.** The World Health Organisation MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J Clin Epidemiol* 1988;41:105-14.
- [31] **Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J.** International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000;31:1588-601.
- [32] Impact of stroke (stroke statistics). stroke association.
- [33] **Ingall T.** Stroke--incidence, mortality, morbidity and risk. *J Insur Med* 2004;36:143-52.
- [34] **Giroud M, et al.** Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. London, Blackwell science 1998:892-900.
- [35] **Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG.** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)* 2003;17-046-A-60:20.
- [36] **Sacco R, et al.** Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999;53 (suppl4):515-24.
- [37] **Collins R, et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease II: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.

- [38] **Group P, et al.** Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
- [39] **Sirol M, et al.** Les statines préviennent-elles le risque d'accident vasculaire cérébral? Une méta-analyse. *Ann Med Interne* , Paris 2001;152:188-93.
- [40] **Shinton R, et al.** Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.
- [41] **Bonita R, et al.** Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999;8:156-60.
- [42] **Stegmayr B, et al.** Diabetes as a risk factor for stroke. *Diabetologia* 1995;38:1061-8.
- [43] **Guerrero-Romero F, et al.** Proteinuria is an independant risk for ischemic stroke in non-insulin dependant diabetes mellitus. *Stroke* 1999;30:1787-91.
- [44] **Hart C, et al.** Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *BMJ* 1999;318:1725-9.
- [45] **Shinton R, Sagar G.** Lifelong exercise and stroke. *BMJ* 1993;307:231-4.
- [46] **Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Kannel WB.** Physical activity and stroke risk: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1994;140:608-20.

- [47] **Lee IM, Paffenbarger RS, Jr.** Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke* 1998;29:2049-54.
- [48] **Joshi KJ, Ascherio A, Manson JE, et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282:1233-9.
- [49] **Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al.** Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998;98:1198-204.
- [50] **Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH.** Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9.
- [51] **Di Napoli M, Papa F, Bocola V.** C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. *Stroke* 2001;32:917-24.
- [52] **Morris MS, Jacques PF, Rosenberg IH, et al.** Serum total homocysteine concentration is related to self-reported heart attack or stroke history among men and women in the NHANES III. *J Nutr* 2000;130:3073-6.
- [53] **Warlow CP.** Epidemiology of stroke. *Lancet* 1998;352 Suppl 3:SI11-4.
- [54] **Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud I, et al.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale. Elsevier Masson SAS 2006;17-046-A-10.
- [55] **Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ.** Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-24.

- [56] **Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al.** A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005;366:29-36.
- [57] **Dupui P, et al.** Régulation de la circulation cérébrale. Elsevier Masson SAS 2006;17-003-C-10.
- [58] **Deplanque D, et al.** Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. Elsevier Masson SAS 2003;17-045-A-80.
- [59] **Baron JC.** Mapping the ischaemic penumbra with PET: implications for acute stroke treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:193-201.
- [60] **Sévin M, Hérisson F, Daumas-Duport B, Guillon B.** Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. Elsevier Masson SAS 2009;17-046-B-60.
- [61] **Schulz UG, et al.** Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies. *Stroke* 2003;34:2050-9.
- [62] **Daumas Duport B, Auffray-Calvier E, Guillon B, de Kersaint Gilly A, Desal HA.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Elsevier Masson SAS 2008;31-642-B-10.
- [63] **Larrue V.** Accidents ischémiques cérébraux. Elsevier Masson SAS 2007;19-0560.
- [64] <http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/Barthel2.pdf>. (consulté le 15 novembre 2012)
- [65] **El Maghraoui A, Do Santos Zounon AA, Jroundi I, et al.** Reproducibility of bone mineral density measurements using dual X-ray absorptiometry in daily clinical practice. *Osteoporos Int* 2005;16:1742-8.

- [66] **El Maghraoui A, Achemlal L, Bezza A.** Monitoring of dual-energy X-ray absorptiometry measurement in clinical practice. *J Clin Densitom* 2006;9:281-6.
- [67] **Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L.** Hypertension is a risk factor for fractures. *Calcif Tissue Int* 2009;84:103-11.
- [68] **Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, Francucci CM.** Salt intake, hypertension, and osteoporosis. *J Endocrinol Invest* 2009;32:15-20.
- [69] **Wiens M, Etminan M, Gill SS, Takkouche B.** Effects of antihypertensive drug treatments on fracture outcomes: a meta-analysis of observational studies. *J Intern Med* 2006;260:350-62.
- [70] **Hodkinson HM, Brain AT.** Unilateral osteoporosis in longstanding hemiplegia in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1967;15:59-64.
- [71] **Wing H, Leavitt LA.** Complications of hemiplegia in cerebrovascular disease. *South Med J* 1961;54:606-9.
- [72] **del Puente A, Pappone N, Mandes MG, Mantova D, Scarpa R, Oriente P.** Determinants of bone mineral density in immobilization: a study on hemiplegic patients. *Osteoporos Int* 1996;6:50-4.
- [73] **Hamdy RC, Krishnaswamy G, Cancellaro V, Whalen K, Harvill L.** Changes in bone mineral content and density after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:188-91.
- [74] **Jorgensen L, Crabtree NJ, Reeve J, Jacobsen BK.** Ambulatory level and asymmetrical weight bearing after stroke affects bone loss in the upper and lower part of the femoral neck differently: bone adaptation after decreased mechanical loading. *Bone* 2000;27:701-7.

- [75] **Jorgensen L, Jacobsen BK, Wilsgaard T, Magnus JH.** Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporos Int* 2000;11:381-7.
- [76] **Lazoura O, Groumas N, Antoniadou E, et al.** Bone mineral density alterations in upper and lower extremities 12 months after stroke measured by peripheral quantitative computed tomography and DXA. *J Clin Densitom* 2008;11:511-7.
- [77] **Prince RL, Price RI, Ho S.** Forearm bone loss in hemiplegia: a model for the study of immobilization osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1988;3:305-10.
- [78] **Ramnemark A, Nyberg L, Lorentzon R, Englund U, Gustafson Y.** Progressive hemiosteoporosis on the paretic side and increased bone mineral density in the nonparetic arm the first year after severe stroke. *Osteoporos Int* 1999;9:269-75.
- [79] **Sato Y, Maruoka H, Honda Y, Asoh T, Fujimatsu Y, Oizumi K.** Development of osteopenia in the hemiplegic finger in patients with stroke. *Eur Neurol* 1996;36:278-83.
- [80] **Yavuzer G, Ataman S, Suldur N, Atay M.** Bone mineral density in patients with stroke. *Int J Rehabil Res* 2002;25:235-9.
- [81] **Minaire P.** Immobilization osteoporosis: a review. *Clin Rheumatol* 1989;8 Suppl 2:95-103.
- [82] **Sato Y, Kuno H, Kaji M, Ohshima Y, Asoh T, Oizumi K.** Increased bone resorption during the first year after stroke. *Stroke* 1998;29:1373-7.

- [83] **Sato Y, Fujimatsu Y, Kikuyama M, Kaji M, Oizumic K.** Influence of immobilization on bone mass and bone metabolism in hemiplegic elderly patients with a long-standing stroke. *J Neurol Sci* 1998;156:205-10.
- [84] **Sato Y, Oizumi K, Kuno H, Kaji M.** Effect of immobilization upon renal synthesis of 1,25-dihydroxyvitamin D in disabled elderly stroke patients. *Bone* 1999;24:271-5.
- [85] **Sato Y, Kuno H, Asoh T, Honda Y, Oizumi K.** Effect of immobilization on vitamin D status and bone mass in chronically hospitalized disabled stroke patients. *Age Ageing* 1999;28:265-9.
- [86] **Holick MF. Vitamin D deficiency.** *N Engl J Med* 2007;357:266-81.
- [87] **Kuno H.** Vitamin D status and nonhemiplegic bone mass in patients following stroke. *Kurume Med J* 1998;45:257-63.
- [88] **Sato Y, Maruoka H, Oizumi K, Kikuyama M.** Vitamin D deficiency and osteopenia in the hemiplegic limbs of stroke patients. *Stroke* 1996;27:2183-7.
- [89] **Fujimatsu Y.** Role of the parathyroid gland on bone mass and metabolism in immobilized stroke patients. *Kurume Med J* 1998;45:265-70.
- [90] **Shearer MJ.** Vitamin K. *Lancet* 1995;345:229-34.
- [91] **Vermeer C, Jie KS, Knapen MH.** Role of vitamin K in bone metabolism. *Annu Rev Nutr* 1995;15:1-22.
- [92] **Szulc P, Arlot M, Chapuy MC, Duboeuf F, Meunier PJ, Delmas PD.** Serum undercarboxylated osteocalcin correlates with hip bone mineral density in elderly women. *J Bone Miner Res* 1994;9:1591-5.

- [93] **Sato Y, Kuno H, Kaji M, Saruwatari N, Oizumi K.** Effect of ipriflavone on bone in elderly hemiplegic stroke patients with hypovitaminosis D. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:457-63.
- [94] **van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, et al.** Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. *N Engl J Med* 2004;350:2033-41.
- [95] **Sato Y, Honda Y, Kunoh H, Oizumi K.** Long-term oral anticoagulation reduces bone mass in patients with previous hemispheric infarction and nonrheumatic atrial fibrillation. *Stroke* 1997;28:2390-4.
- [96] **Cheng HY.** The association of warfarin use with osteoporotic fracture in elderly patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2006;166:1525; author reply
- [97] **Philip WJ, Martin JC, Richardson JM, Reid DM, Webster J, Douglas AS.** Decreased axial and peripheral bone density in patients taking long-term warfarin. *QJM* 1995;88:635-40.
- [98] **Barbour LA, Kick SD, Steiner JF, et al.** A prospective study of heparin-induced osteoporosis in pregnancy using bone densitometry. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:862-9.
- [99] **Monreal M, Lafoz E, Olive A, del Rio L, Vedia C.** Comparison of subcutaneous unfractionated heparin with a low molecular weight heparin (Fragmin) in patients with venous thromboembolism and contraindications to coumarin. *Thromb Haemost* 1994;71:7-11.
- [100] **Andress DL, Ozuna J, Tirschwell D, et al.** Antiepileptic drug-induced bone loss in young male patients who have seizures. *Arch Neurol* 2002;59:781-6.

- [101] **Farhat G, Yamout B, Mikati MA, Demirjian S, Sawaya R, El-Hajj Fuleihan G.** Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. *Neurology* 2002;58:1348-53.
- [102] **Valimaki MJ, Tiihonen M, Laitinen K, et al.** Bone mineral density measured by dual-energy x-ray absorptiometry and novel markers of bone formation and resorption in patients on antiepileptic drugs. *J Bone Miner Res* 1994;9:631-7.
- [103] **Sheth RD, Wesolowski CA, Jacob JC, et al.** Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. *J Pediatr* 1995;127:256-62.
- [104] **Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al.** Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med* 2006;355:2427-43.
- [105] **Yaturu S, Bryant B, Jain SK.** Thiazolidinedione treatment decreases bone mineral density in type 2 diabetic men. *Diabetes Care* 2007;30:1574-6.
- [106] **Watanabe Y.** An assessment of osteoporosis in stroke patients on rehabilitation admission. *Int J Rehabil Res* 2004;27:163-6.
- [107] **Paker N, Bugdayci D, Tekdos D, Dere C, Kaya B.** Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009;18:139-43.
- [108] **Levendoglu F, Ugurlu H, Gurbilek M, Akkurt E, Karagozolu E.** Increased bone resorption in the proximal femur in patients with hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:835-41.

- [109] **Bainbridge NJ, Davie MW, Haddaway MJ.** Bone loss after stroke over 52 weeks at os calcis: influence of sex, mobility and relation to bone density at other sites. *Age Ageing* 2006;35:127-32.
- [110] **Iwamoto J, Tsukimura T, Takeda T.** Bone mineral density of metatarsus in hemiplegic subjects. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:202-7.
- [111] **Saverinoc A, et al.** Hyperechoic plaque: An ultrasound marker for osteoporosis in acute stroke patients with carotid disease. *Eur Neurol* 2006;55:31-6.
- [112] **Kim HW, Kang E, Im S, Ko YJ, Im SA, Lee JI.** Prevalence of pre-stroke low bone mineral density and vertebral fracture in first stroke patients. *Bone* 2008;43:183-6.
- [113] **Watanabe Y, Ohshima H, Mizuno K, et al.** Intravenous pamidronate prevents femoral bone loss and renal stone formation during 90-day bed rest. *J Bone Miner Res* 2004;19:1771-8.
- [114] **Jorgensen L, Engstad T, Jacobsen BK.** Bone mineral density in acute stroke patients: low bone mineral density may predict first stroke in women. *Stroke* 2001;32:47-51.
- [115] **Browner WS, Pressman AR, Nevitt MC, Cauley JA, Cummings SR.** Association between low bone density and stroke in elderly women. The study of osteoporotic fractures. *Stroke* 1993;24:940-6.
- [116] **Moayyeri A, Alrawi YA, Myint PK.** The complex mutual connection between stroke and bone health. *Arch Biochem Biophys* 2010;503:153-9.

- [117] **Takamoto S, Masuyama T, Nakajima M, et al.** Alterations of bone mineral density of the femurs in hemiplegia. *Calcif Tissue Int* 1995;56:259-62.
- [118] **Pang MY, Eng JJ, McKay HA, Dawson AS.** Reduced hip bone mineral density is related to physical fitness and leg lean mass in ambulatory individuals with chronic stroke. *Osteoporos Int* 2005;16:1769-79.
- [119] **Schnitzer TJ, Harvey RL, Nack SH, Supanwanid P, Maskala-Streff L, Roth E.** Bone mineral density in patients with stroke: relationship with motor impairment and functional mobility. *Top Stroke Rehabil* 2012;19:436-43.
- [120] **Sahin L, Ozoran K, Gunduz OH, Ucan H, Yucel M.** Bone mineral density in patients with stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:592-6.
- [121] **de Brito CM, Garcia AC, Takayama L, Fregni F, Battistella LR, Pereira RM.** Bone Loss in Chronic Hemiplegia: A Longitudinal Cohort Study. *J Clin Densitom* 2012.
- [122] **Carda S, Cisari C, Invernizzi M, Bevilacqua M.** Osteoporosis after stroke: a review of the causes and potential treatments. *Cerebrovasc Dis* 2009;28:191-200.
- [123] **Hamdy RC, Moore SW, Cancellaro VA, Harvill LM.** Long-term effects of strokes on bone mass. *Am J Phys Med Rehabil* 1995;74:351-6.
- [124] **Jiang SD, Dai LY, Jiang LS.** Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006;17:180-92.

- [125] **Ramnemark A, Nyberg L, Lorentzon R, Olsson T, Gustafson Y.** Hemioosteoporosis after severe stroke, independent of changes in body composition and weight. *Stroke* 1999;30:755-60.
- [126] **Beaupre GS, Lew HL.** Bone-density changes after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:464-72.
- [127] **Pang MY, Eng JJ.** Muscle strength is a determinant of bone mineral content in the hemiparetic upper extremity: implications for stroke rehabilitation. *Bone* 2005;37:103-11.
- [128] **Liu M, Tsuji T, Higuchi Y, Domen K, Tsujiuchi K, Chino N.** Osteoporosis in hemiplegic stroke patients as studied with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1219-26.
- [129] **Lazoura O, Papadaki PJ, Antoniadou E, et al.** Skeletal and body composition changes in hemiplegic patients. *J Clin Densitom* 2010;13:175-80.
- [130] **Poole KE, Warburton EA, Reeve J.** Rapid long-term bone loss following stroke in a man with osteoporosis and atherosclerosis. *Osteoporos Int* 2005;16:302-5.
- [131] **Pietraszkiewicz F, Pluskiewicz W, Drozdowska B.** Skeletal and functional status in patients with long-standing stroke. *Endokrynol Pol* 2011;62:2-7.
- [132] **Demirbag D, Ozdemir F, Kokino S, Berkarda S.** The relationship between bone mineral density and immobilization duration in hemiplegic limbs. *Ann Nucl Med* 2005;19:695-700.
- [133] **Forster A, Young J.** Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. *BMJ* 1995;311:83-6.

- [134] **Pluskiewicz W.** Skeletal consequences in patients after stroke. *Endokrynol Pol* 2011;62:48-50.
- [135] **Ramnemark A, Nyberg L, Borssen B, Olsson T, Gustafson Y.** Fractures after stroke. *Osteoporos Int* 1998;8:92-5.
- [136] **Kanis J, Oden A, Johnell O.** Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke. *Stroke* 2001;32:702-6.
- [137] **Ramnemark A, Nilsson M, Borssen B, Gustafson Y.** Stroke, a major and increasing risk factor for femoral neck fracture. *Stroke* 2000;31:1572-7.
- [138] **Nevitt MC, Cummings SR.** Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:1226-34.
- [139] **Mead GE, Lewis SC, Wardlaw JM, Dennis MS.** Comparison of risk factors in patients with transient and prolonged eye and brain ischemic syndromes. *Stroke* 2002;33:2383-90.
- [140] **Chiu KY, Pun WK, Luk KD, Chow SP.** A prospective study on hip fractures in patients with previous cerebrovascular accidents. *Injury* 1992;23:297-9.
- [141] **Chen YC, Wu JC, Liu L, et al.** Hospitalized osteoporotic vertebral fracture increases the risk of stroke: A population-based cohort study. *J Bone Miner Res* 2012.
- [142] **Rajzbaum G, et al.** Ostéoporose commune de la femme et athérome. *Revue du rhumatisme* 2006;73:1317-23.

- [143] **Giachelli CM, Bae N, Almeida M, Denhardt DT, Alpers CE, Schwartz SM.** Osteopontin is elevated during neointima formation in rat arteries and is a novel component of human atherosclerotic plaques. *J Clin Invest* 1993;92:1686-96.
- [144] **Bostrom K, Watson KE, Horn S, Wortham C, Herman IM, Demer LL.** Bone morphogenetic protein expression in human atherosclerotic lesions. *J Clin Invest* 1993;91:1800-9.
- [145] **Shanahan CM, Cary NR, Metcalfe JC, Weissberg PL.** High expression of genes for calcification-regulating proteins in human atherosclerotic plaques. *J Clin Invest* 1994;93:2393-402.
- [146] **Hofbauer LC, Schoppet M.** Clinical implications of the osteoprotegerin/RANKL/RANK system for bone and vascular diseases. *JAMA* 2004;292:490-5.
- [147] **Frye MA, Melton LJ, 3rd, Bryant SC, et al.** Osteoporosis and calcification of the aorta. *Bone Miner* 1992;19:185-94.
- [148] **Rajzbaum G, Roger VL, Bezie Y, et al.** French women, fractures and aortic calcifications. *J Intern Med* 2005;257:117-9.
- [149] **Schulz E, Arfai K, Liu X, Sayre J, Gilsanz V.** Aortic calcification and the risk of osteoporosis and fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4246-53.
- [150] **Burnett JR, Vasikaran SD.** Cardiovascular disease and osteoporosis: is there a link between lipids and bone? *Ann Clin Biochem* 2002;39:203-10.
- [151] **Ylitalo R.** Bisphosphonates and atherosclerosis. *Gen Pharmacol* 2000;35:287-96.

- [152] **Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D.** Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int* 2000;11:556-61.
- [153] **Browner WS, Seeley DG, Vogt TM, Cummings SR.** Non-trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1991;338:355-8.
- [154] **von der Recke P, Hansen MA, Hassager C.** The association between low bone mass at the menopause and cardiovascular mortality. *Am J Med* 1999;106:273-8.
- [155] **Posner SF, Broussard DL, Sappenfield WM, Streeter N, Zapata LB, Peck MG.** Where are the data to drive policy changes for preconception health and health care? *Womens Health Issues* 2008;18:S81-6.
- [156] **Tremollieres F, Ribot C.** Bone mineral density and prediction of non-osteoporotic disease. *Maturitas* 2010;65:348-51.

Serment d'Hippocrate

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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 256

**PREVALENCE DE L'OSTEOPOROSE ET DES FRACTURES
VERTEBRALES CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT
UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE
(ETUDE TRANSVERSALE A PROPOS DE 104 PATIENTS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 13 Décembre 2012

PAR

Mlle. Oumama JAMAL

Née le 08 Mai 1987 à Rabat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Densité minérale osseuse – Ostéoporose – Fractures vertébrales – Prévalence –
Accident vasculaire cérébrale ischémique.

JURY

Mr. H. OUHABI

Professeur de Neurologie

Mr. A. EL MAGHRAOUI

Professeur de Rhumatologie

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Mr. L. ACHEMLAL

Professeur de Rhumatologie

Mr. A. BEZZA

Professeur de Rhumatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES