

ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE MOHAMMED –V–

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE : 2012

THESE N° 30

**INCIDENCE DES FRACTURES DE HANCHE DANS LA REGION DE  
RABAT-SALE-ZEMMOUR-ZAER ENTRE 2006 ET 2009**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 08/02/2012

PAR

**M. NGBANDA AIME-RODRIGUE**

Né le 21 Février 1976 à Bangui (République Centrafricaine)

**POUR L’OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

MOTS CLES: Incidence-Fracture de Hanche-Ostéoporose-Rabat

**JURY**

**Mme. Z. TAZI MEZALEK**

*Professeur de Médecine Interne*

**PRESIDENT**

**Mr. A. EL MAGHRAOUI**

*Professeur de Rhumatologie*

**RAPPORTEUR**

**Mr. F. ISMAEL**

*Professeur Traumatologie Orthopédie*

**Mr. M. MRABET**

*Professeur*

*Agrégé*

*de*

**JUGES**

*Santé*

*Publique*



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

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Docteur 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  
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 :**

**Février, Septembre, Décembre 1973**

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Mars, Avril et Septembre 1980**

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie  
Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation  
Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

11. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie  
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

### **Novembre 1983**

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

### **Décembre 1984**

21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek \*
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain \*
31. Pr. IRAQI Ghali
- . Pr. KZADRI Mohamed

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

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor\*
- . Pr. YAHYAOUI Mohamed

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

### **Décembre 1988**

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
- . Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed\*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha  
 59. Pr. MANSOURI Fatima  
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 61. Pr. SEDRATI Omar\*  
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
 64. Pr. ATMANI Mohamed\*  
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif  
 70. Pr. BENSOU DA Yahia  
 71. Pr. BERRAHO Amina  
 72. Pr. BEZZAD Rachid  
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi  
 74. Pr. CHANA El Houssaine\*  
 75. Pr. CHERRAH Yahia  
 76. Pr. CHOKAIRI Omar  
 77. Pr. FAJRI Ahmed\*  
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
 79. Pr. KHATTAB Mohamed  
 80. Pr. NEJMI Maati  
 81. Pr. OUAALINE Mohammed\*  
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH  
 83. Pr. TAOUFIK Jamal

**Décembre 1992**

84. Pr. AHALLAT Mohamed  
 85. Pr. BENOUDA Amina  
 86. Pr. BENSOU DA Adil  
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq  
 90. Pr. DAOUDI Rajae  
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 94. Pr. FELLAT Rokaya  
 95. Pr. GHAFIR Driss\*  
 96. Pr. JIDDANE Mohamed  
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 98. Pr. TAGHY Ahmed  
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

100. Pr. AGNAOU Lahcen  
 101. Pr. AL BAROUDI Saad  
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Gynécologie -Obstétrique  
 Anatomie-Pathologique  
 Neurologie  
 Dermatologie  
 Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Ophtalmologie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

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

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie

103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### **Mars 1994**

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### **Mars 1995**

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSE KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
<b>Décembre 1996</b>	
162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie
<b>Novembre 1997</b>	
176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

196. Pr. AFIFI RAJAA  
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
198. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
199. Pr. BENOMAR ALI  
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
201. Pr. ER RIHANI Hassan  
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
203. Pr. KABBAJ Najat  
204. Pr. LAZRAK Khalid ( M)

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

**Novembre 1998**

205. Pr. BENKIRANE Majid\*  
206. Pr. KHATOURI ALI\*  
207. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

208. Pr. ABID Ahmed\*  
209. Pr. AIT OUMAR Hassan  
210. Pr. BENCHERIF My Zahid  
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
213. Pr. CHAOUI Zineb  
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
216. Pr. EL FTOUH Mustapha  
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
218. Pr. EL OTMANY Azzedine  
219. Pr. GHANNAM Rachid  
220. Pr. HAMMANI Lahcen  
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
222. Pr. ISMAILI Hassane\*  
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
225. Pr. TACHINANTE Rajae  
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

**Novembre 2000**

227. Pr. AIDI Saadia  
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
229. Pr. AJANA Fatima Zohra  
230. Pr. BENAMR Said  
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
232. Pr. CHERTI Mohammed  
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
234. Pr. EL HASSANI Amine  
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
236. Pr. EL KHADER Khalid  
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
239. Pr. HSSAIDA Rachid\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

**Décembre 2001**

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
251. Pr. BENABDELJILIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie
<b>Décembre 2002</b>	
293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique
<b>PROFESSEURS AGREGES :</b>	
<b>Janvier 2004</b>	
334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophthalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie

*Incidence des Fractures de Hanches dans la Région de Rabat, Salé-Zemmour – 7.ner entre 2006 et 2009*

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophthalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophthalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie
<b>Janvier 2005</b>	
361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophthalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophthalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophthalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophthalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophthalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophthalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique
<b>AVRIL 2006</b>	
423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie
<b>Octobre 2007</b>	
458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. 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
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. 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
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. 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
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. 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
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<b><u>Mars 2009</u></b>	
Pr. BJJJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptysiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
<b>Octobre 2010</b>	
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir

Pr. NAZIH Mouna\*

Pr. LAMALMI Najat

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. DAMI Abdellah\*

Pr. CHADLI Mariama\*

Ophtalmologie

Hématologie

Anatomie pathologique

Anatomie pathologique

Physiologie

Biochimie chimie

Microbiologie

### **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

#### **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia

2. Pr. ALAMI OUHABI Naima

3. Pr. ALAOUI KATIM

4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

5. Pr. ANSAR M'hammed

6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed

8. Pr. BOURJOUANE Mohamed

9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

10. Pr. DAKKA Taoufiq

11. Pr. DRAOUI Mustapha

12. Pr. EL GUESSABI Lahcen

13. Pr. ETTAIB Abdelkader

14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed

16. Pr. IBRAHIMI Azeddine

17. Pr. KABBAJ Ouafae

18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine

19. Pr. REDHA Ahlam

20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

21. Pr. TOUATI Driss

22. Pr. ZAHIDI Ahmed

23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Applications Pharmaceutiques

Génétique Humaine

Microbiologie

Biochimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootecnie

Pharmacologie

Chimie Organique

Biochimie

Biologie

Biochimie

Chimie Organique

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique

*\* Enseignants Militaires*

*Dédicaces*

# *Je dédie cette thèse*

*A mon épouse Pécile que j'aime*

*Sans ton amour, ta patience et ton soutien qui m'ont accompagné tout le long de ce travail je n'aurais pas pu y arriver..*

*\*\*\**

- *A La Nation Centrafricaine*
- *A Son Excellence Monsieur le Président de la République Centrafricaine, Chef de l'Etat, Chef Suprême des Armées*
- *A Monsieur l'Ambassadeur de la République Centrafricaine au Maroc*
- *Au Colonel, l'Attaché de Défense près l'Ambassade de la République Centrafricaine au Maroc*
- *Et à tout le personnel de l'Ambassade de la République Centrafricaine au Maroc*
- *A tous mes compatriotes et à ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu.*

\* \* \*

- *A mes admirables et précieuses : parents Jeanne et Abel Ngbanda*
  
- *A mes très chers beaux parents : Jeanne Angèle et Michel Dieudonné Wohito*
  
- *A mes frères et sœurs : Fernand, Bertrand, Marc, Amos, Osée, Julie, Jérémie, Michée, Josué, Joy et Benjamin Ngbanda*
  
- *A : Sonia, Stéphane, Muriel, Olivier, Barbara et Nancy*
  
- *A Armand et Blandin*
  
- *Vous êtes la meilleure des familles ! Quisse Dieu vous bénir chaque jour un peu plus...*

\*\*\*

- *A Lucreèce et Max , Déborah et Esther Osso*
- *A Arlette et Doudou Lungu*
- *A u Dr Kowoho Banneau Francis*
- *A Uchenna et Dolapo, Ezé et Ozi Anyanwu*
- *A Alice et Plément, Isaac et Lauriane Foro*
- *A Cyrille et Marie Laure , Ethan, Johann et Fry-Anne Loua,*
- *Rachel et Aimé Bamfumulau*
- *Philippe et Désirée Shembo,*
- *Ange et Fanon Lunzitisa,*
- *Odette et Michel Kouadio,*
- *Laurie et Yves vors,*
- *Ann et Jack Wald,*
- *Mike et Jenny Russons,*
- *Elisabeth et Elliott lamptey,*
- *Nina, Jean Christophe et Laeticia Dogbre, ,*
- *Emmanuelle et Grégoire Peckre,*

- *Fiston Mbumba, Emmanuel Tchewou, Elysée Besio,*
- *Bertin et Régine,*
- *Mohamed soro,*
- *Frette, Daudet, Grâce et Samuel Kalombo,*
- *Guy-Blaise Manzeki et Malory...*

*Je rends grâce à Dieu de vous avoir placé sur mon chemin. Merci d'avoir été là. Je n'oublierai jamais les moments passés ensemble.*

\*\*\*

- *A mes promotionnels, Dr Dadjio Yves, Dr Do Santos Zounon Alexis, Dr Hassan Abdourahman Aden, Djorie Serge*
- *A Sara Kreit, Lamiae Bouhouche, Chakir Mohamed, Amine, Foussef, Najoua, Hassine, et à tous les internes du CHP de Salé.*
- *Aux élèves officiers médecins, dentistes et pharmaciens de l'E.R.S.S.M En souvenir des bons moments passés ensemble.*
- *A tous ceux que j'ai omis involontairement de citer.*

\*\*\*

*A Notre Maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur El Maghraoui Abdellah,  
Professeur de Rhumatologie*

*Je ne saurais assez vous remercier de m'avoir initié par ce travail à la recherche et à la rigueur scientifique. Je n'oublierai jamais votre disponibilité, votre patience et votre gentillesse. Permettez-moi de vous exprimer ici, mon estime profonde et ma reconnaissance.*

\* \* \*

*A notre Maître et Président de Thèse*

*Madame E. Tazi Mezalek,*

*Professeur de Médecine Interne*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse. Votre rigueur et votre sérieux au travail sont un exemple à suivre. Soyez rassurée de ma très haute considération.*

\*\*\*

*A notre Maître et juge de Thèse,*

*Monsieur Farid Ismaël,*

*Professeur de Traumatologie Orthopédie*

*Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger cette thèse. Sans votre aide précieuse, il m'aurait été difficile d'obtenir les données de la clinique Agdal. Je vous en suis très reconnaissant.*

\* \* \*

*A notre Maître et juge de thèse,*

*Monsieur M. Mrabet,*

*Professeur de Médecine sociale*

*Je suis très touché par l'honneur que me faites en acceptant de juger ce travail.  
Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous  
avez accepté de juger ce travail. Veuillez croire en l'assurance de mon respect et  
de ma considération.*

\*\*\*

- *Au Dr Hassani pour les données de l'Hôpital Sheikh Zaed*
  
- *Au Dr Saoura pour les données de la Polyclinique de Rabat*
  
- *Au Dr F. Ismael pour les données de la clinique Agdal*
  
- *Aux Chefs de services de traumatologie, de l'hôpital Avicenne, de l'hôpital militaire, du CHP Moulay Abdallah, du CHP Sidi Lahcen, et du CHP de Khemisset,*
  
- *Sans oublier les archivistes pour leur aide précieuse à la réalisation de ce travail.*

# SOMMAIRE

## Sommaire

### LISTE DES ABREVIATIONS

### INTRODUCTION

### RAPPEL THEORIQUE

I. OSTEOPOROSE -----	17
1. Définition. -----	17
2. La densité minérale osseuse (DMO)-----	17
3. Physiopathologie-----	17
4. Epidémiologie -----	17
5. Charge globale -----	17
6. Etiologies de l'ostéoporose -----	17
A. L'hypogonadisme -----	17
B. Le vieillissement osseux « physiologique » -----	17
C. Les habitudes et mode de vie -----	17
D. Autres maladies -----	17
E. Médicaments -----	17
F. Les maladies génétiques -----	17
7. Diagnostic de l'ostéoporose -----	17
A. Les fractures ostéoporotiques -----	17
B. L'ostéoporose densitométrique -----	17
C. Les explorations complémentaires -----	17
D. Diagnostic différentiel -----	17
E. Evaluation du risque fracturaire -----	17
a. L'âge et le risque de fracture -----	17
b. Autres facteurs de risque cliniques -----	17
c. Le FRAX -----	17
8. Traitement de l'ostéoporose -----	17

A.	Prise en charge générale : lutte contre les facteurs de risque d'ostéoporose et de fracture-	17
B.	<b>Moyens pharmacologiques</b>	17
C.	<b>Les protecteurs externes des hanches</b>	17
D.	<b>La surveillance du traitement</b>	17
II.	<b>FRACTURES DE LA HANCHE</b>	17
1.	<b>Généralités</b>	17
2.	<b>Rappel anatomique</b>	17
A.	<b>Le col fémoral</b>	17
B.	<b>La région trochantérienne</b>	17
3.	<b>Etiologies</b>	17
4.	<b>Mécanismes</b>	17
5.	<b>Classifications</b>	17
A.	<b>Classification de Garden</b>	17
B.	<b>Classification de Ramadier</b>	17
6.	<b>Diagnostic</b>	17
7.	<b>Traitement</b>	17
A.	<b>Le traitement médical</b>	17
B.	<b>Le traitement orthopédique</b>	17
a.	Traitement fonctionnel	17
b.	Nursing	17
c.	Traitement orthopédique par botte plâtrée avec décharge	17
d.	Traction-suspension du membre inférieur	17
C.	<b>Le traitement chirurgical</b>	17
a.	Traitement conservateur	17
b.	Traitement chirurgical radical	17
D.	<b>La rééducation</b>	17
8.	<b>Indications</b>	17
A.	<b>Fractures du col fémoral</b>	17
B.	<b>Fracture trochantériennes</b>	17
9.	<b>Evolution</b>	17

**MATERIELS ET METHODES**

I. MATERIEL-----	17
1. La région, la population -----	17
2. Les patients, les hôpitaux-----	17
II. METHODE -----	17
1. Les critères d'exclusion et d'inclusions, les types de fracture -----	17
2. Les taux d'incidence et sex-ratio -----	17
3. Analyse statistique -----	17

**RESULTATS**

I. NOMBRE DE CAS-----	17
II. TAUX D'INCIDENCE-----	17
III. TAUX D'INCIDENCE STANDARDISÉS -----	17
IV. LE SEXE RATIO-----	17
V. PROJECTIONS DES FRACTURES DE HANCHE EN 2030-----	17
VI. LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE-----	17
VII. LES LIEUX DE RÉSIDENCE-----	17
VIII. LES HÔPITAUX -----	17
IX. HOSPITALISATION-----	17
X. LES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX -----	17
XI. TYPES DE FRACTURE-----	17
XII. TRAITEMENT -----	17

**DISCUSSION**

I. INCIDENCE -----	17
II. PROJECTION DE LA POPULATION -----	17
III. TENDANCE TEMPORELLE-----	17
IV. TYPES DE FRACTURES-----	17
V. LIEUX DE RÉSIDENCE-----	17
VI. DURÉE D'HOSPITALISATION-----	17
VII. LES LIMITES DE NOTRE ÉTUDE-----	17

**CONCLUSION**  
**RESUME**  
**BILIOGRAPHIE**

# LISTE DES ABBREVIATIONS

## I. LISTE ALPHABETIQUE DES ABREVIATIONS

**AR** : Argentine

**BR** : Brésil

**CA**: Canada

**CHIS** : Centre hospitalier Ibn sina

**CHP** : Centre hospitalier provincial

**CN** : Chine

**DK** : Danemark

**DMO** : Densité minérale osseuse

**DS** : Déviation standard

**FDR** : Facteur de risque

**FI** : Finlande

**HICZ** : Hôpital International Cheikh zaed

**IR** : Iran

**IS**: Islande

**JP** : Japon

**KR** : Corée

**MA** : Maroc

**MX** : Mexique

**NO**: Norvège

**OM** : Oman

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**RSZZ** : Rabat-sale-zemmour-zaer

**SA** ; Arabie Saoudite

**SE**: Suède

**TW** : Taïwan

**UK** : United Kingdom (Royaume Uni)

**USA** : Etats-unis d'amerique

**USD** : Dollar américain

**HMIMV** : Hôpital Militaire d'Instruction Militaire Mohamed V

**LB** : Liban

# INTRODUCTION

L'ostéoporose constitue un problème majeur de santé publique du fait de son association aux fractures liées à l'âge, en particulier les fractures de la hanche, du rachis et du poignet. Cependant, des études prospectives ont démontré un risque accru de tous les types de fracture chez les personnes ayant une faible densité minérale osseuse (DMO).

La fracture de la hanche est la complication la plus grave des fractures ostéoporotiques. La plupart des fractures de hanche sont causées par une chute de sa propre hauteur, même si parfois elles surviennent spontanément [1]

Le risque de chute augmente avec l'âge. Il est légèrement plus élevé chez les femmes âgées que chez les hommes âgés. Environ une personne âgée sur trois tombent chaque année: 5% d'entre elles feront une fracture et 1% une fracture de hanche [2]. La fracture de la hanche est douloureuse et nécessite presque toujours une hospitalisation ce qui permet de les étudier.

En 2000, on estimait à 9 millions le nombre de fractures ostéoporotiques à travers le monde dont 1,6 million de fractures de hanche. Le coût annuel combiné de toutes les fractures ostéoporotiques étaient estimé à 20 milliards de dollars (USD) aux Etats-Unis et 30 milliards d'euros dans l'Union européenne [3].

Comme l'espérance de vie augmente dans le monde en même temps que le nombre de personnes âgées dans chaque région géographique, la prévalence des fractures de hanche devrait atteindre 6,3 million en 2050 si on suppose que le taux de fracture spécifique ajusté selon l'âge et le sexe reste constant chez les hommes et les femmes[4].

Il existe une différence notable dans l'incidence des fractures de hanche à travers le monde. En effet, la différence d'incidence entre les pays, est beaucoup plus grande que la différence d'incidence entre les sexes dans un même pays[5], [6].

Beaucoup de facteurs de risque d'ostéoporose et particulièrement des fractures de hanche ont été identifiés. Il s'agit par exemple d'un faible index de masse corporelle, d'un apport insuffisant en calcium, d'une exposition solaire réduite et de la ménopause précoce. Mais le facteur qui correspond le mieux est la prospérité socio économique qui à son tour peut-être en relation avec un niveau d'activité physique faible [7].

L'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer a déjà été étudiée pour l'année 2002. L'objectif de ce travail était de calculer l'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer de 2006-2009, de suivre la tendance dans le temps, et d'appliquer cette incidence à la population marocaine et ses projections en 2030 pour estimer le nombre de fractures de hanche.

# RAPPEL THEORIQUE

## II. OSTEOPOROSE

### 1. DÉFINITION.

L'ostéoporose signifie littéralement « os poreux ». Elle correspond à une affection chronique invalidante et asymptomatique du sujet âgé. D'un point de vue conceptuel, l'ostéoporose a été définie en 1993 comme une maladie diffuse du squelette caractérisée par une masse osseuse faible et des altérations micro architecturales du tissu osseux, conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et du risque de fracture [8]. Cette définition a été réactualisée en 2000 et fait état d'une diminution de la résistance osseuse entraînant un risque fracturaire accru [9].

Des études épidémiologiques ont permis de montrer que le risque de fracture ostéoporotique est inversement proportionnel à la densité minérale osseuse (DMO) mesurée par ostéodensitométrie. Ceci a amené l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à proposer une définition de l'ostéoporose fondée sur la DMO et les fractures, devenue la définition internationale de l'ostéoporose depuis 1994.

***Tableau I : Définition de l'ostéoporose de l'OMS basée sur le T-Score.***

DMO normale	T-score > -1
Ostéopénie	-2,5 <T-score <-1
Ostéoporose	T-score <- 2,5
Ostéoporose sévère	T-score <- 2,5 avec une fracture

### 2. LA DENSITÉ MINÉRALE OSSEUSE (DMO)

La DMO est la quantité minérale osseuse par unité de volume (densité volumétrique, g/cm<sup>3</sup>) ou par unité de surface (densité surfacique, g /cm<sup>2</sup>). Les deux peuvent être mesurées in vivo par des techniques densitométriques. La technique de mesure la plus largement utilisée est de loin représentée par l'absorptiométrie bi-photonique à rayon X qui est basée sur le fait que l'absorption des rayons X est très sensible au contenu en calcium tissulaire dont l'os est la principale source.

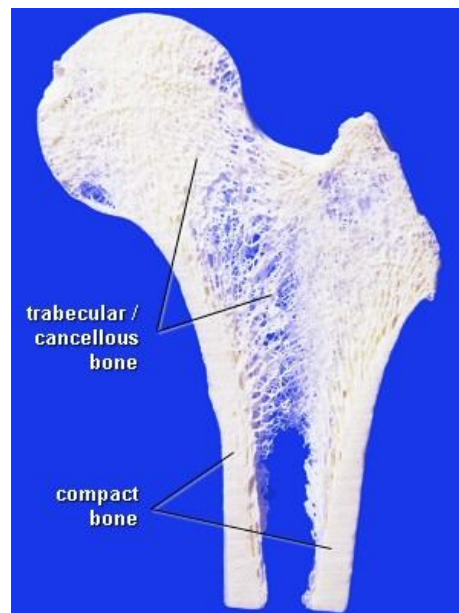
Il existe des différences significatives dans la performance des différentes techniques au niveau des sites squelettiques. En plus, la performance dépend du type de fracture qui doit être prédit

[10]. Par exemple, les évaluations de la DMO par l'absorptiométrie bi-photonique à rayon X ou dual x-ray absorptiometry (DXA) pour prédire une fracture de hanche est meilleure quand les mesures sont faites au niveau de la hanche plutôt qu'au rachis ou au poignet. Pour la prédiction de la fracture de hanche, le gradient de risque fourni par la DMO est de 2,6. En d'autres termes, le risque de fracture augmente 2.6 fois pour chaque baisse de déviation standard de la DMO de la hanche. Par conséquent, une personne avec un Z-score de -3 à la hanche aurait  $2.6^3$  c'est-à-dire un risque un peu plus de 15 fois plus élevé qu'une personne de même âge avec un Z-score de 0 (DMO moyenne) [11].

### 3. PHYSIOPATHOLOGIE

Le squelette est formé par la juxtaposition d'environ 220 os. Il constitue 15% du poids total du corps et assure les fonctions de locomotion, de protection, de stock des minéraux et protéines de la matrice, les fonctions hématopoïétiques et de régulation endocrine de l'énergie.

Chez l'adulte l'os est constitué de tissu osseux lamellaire mais aussi de tissu hématopoïétique, de tissu adipeux, de vaisseaux sanguins, de nerfs, de tissu cartilagineux et de tissu conjonctif. La plupart des os contiennent une zone externe de tissu osseux compact (80%) et une zone interne de tissu osseux spongieux (20%).



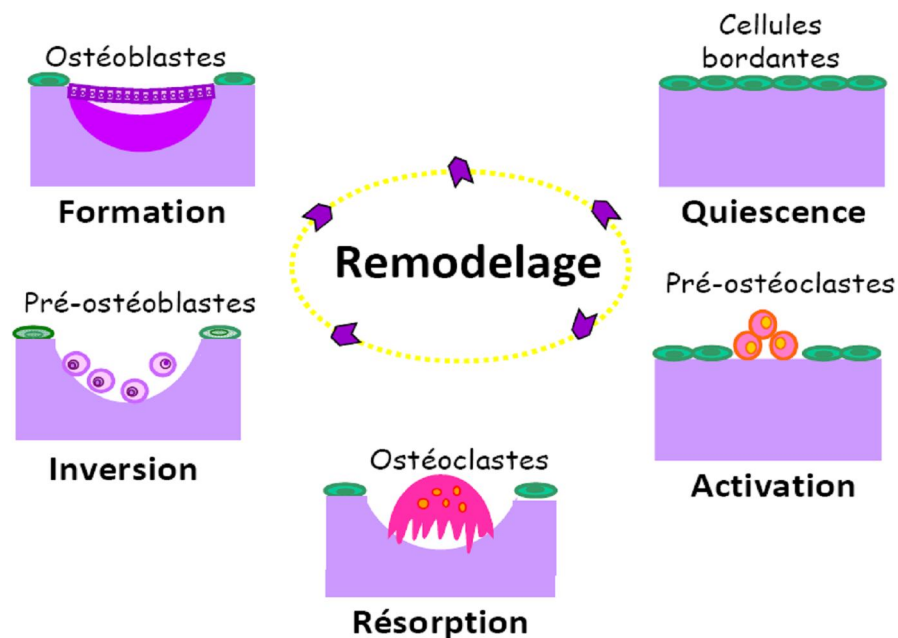
**Figure 1:** coupe de l'extrémité supérieure du fémur montrant l'os compact et l'os trabéculaire (Raltson SH et al.). Source : [12].

Le tissu osseux contient d'autres types de cellules. Ce sont les cellules bordantes (ostéoblastes au repos), les ostéoblastes et ostéocytes qui sont responsables de la formation osseuse, les ostéoclastes sont responsables de la résorption.

La masse osseuse est maintenue par l'équilibre entre la résorption et la formation. C'est le remodelage osseux (figure 2) qui est le processus de remplacement de l'os ancien par l'os nouveau. Que ce soit dans l'os compact ou dans l'os trabéculaire, le tissu osseux est en constant renouvellement. Cette masse osseuse s'acquiert progressivement au cours de la croissance pour atteindre son pic entre la fin de l'adolescence et la troisième décennie sous l'effet des facteurs génétiques (sexe, race), environnementaux, et à un moindre degré le calcium, la vitamine D et l'exercice physique.

Ce capital osseux diminue lentement avec l'âge. Chez la femme, la perte osseuse s'accélère à la ménopause du fait de la carence en œstrogène; cette accélération lors de la ménopause est variable, et sa conséquence sur la solidité de l'os dépend du niveau du capital osseux préalable.

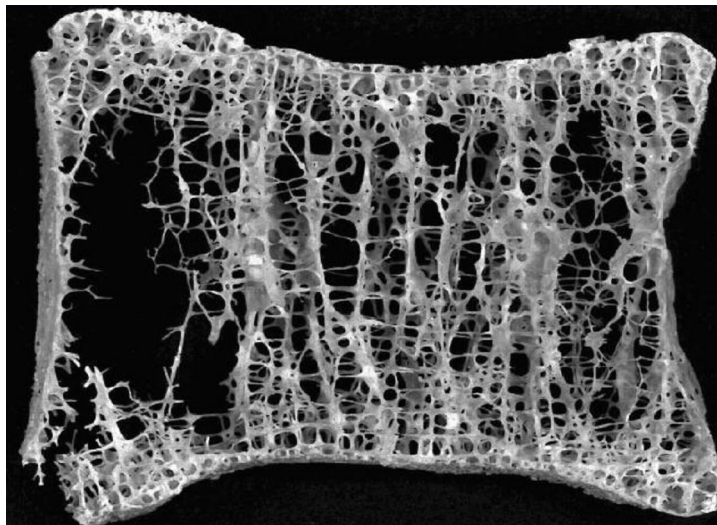
Les mécanismes qui conduisent à la fracture par fragilité osseuse sont nombreux. La solidité et la résistance osseuse de l'os sont conditionnées par des facteurs quantitatifs (la masse osseuse) et qualitatifs (structuraux et biologiques).



**Figure 2** : les phases du remodelage osseux [12]



**Figure 3:** fort grossissement d'une coupe d'os spongieux montrant l'organisation des travées osseuses en rayon de miel [12]



**Figure 4:** raréfaction et rupture des travées osseuses dans une vertèbre ostéoporotique laissant deviner qu'une fracture est inéluctable (modifié de Hulme PA. Et al)[12].

#### **4. EPIDÉMIOLOGIE**

L'ostéoporose cause plus de 8,9 millions de fractures chaque années dans le monde approximativement 1000 fractures par heure [13]. L'incidence de ces fractures est plus élevée dans les pays occidentaux que dans les autres régions du monde de telle sorte que malgré la faible population, un peu plus d'un tiers de toutes les fractures ostéoporotiques surviennent en Europe.

#### **5. CHARGE GLOBALE**

La charge globale de l'ostéoporose peut-être quantifiée par le Disability-Adjusted Life Years (DALYs) [14]. Le DALYs est le seul indicateur qualitatif, exprimé en année, du fardeau global d'une maladie donnée. Il reflète sur une période de temps donnée, la somme totale des années de bonne santé perdues (lost years) du fait soit de mortalité prématurée soit d'invalidité (disability). Une année de bonne santé perdue est égale à 1 DALY. Si la qualité de vie est réduite de moitié par une fracture, alors une année de vie invalide est égale à 0,5 (avec 1= décès et 0= parfaite santé).

#### **6. ETIOLOGIES DE L'OSTÉOPOROSE**

L'ostéoporose est une maladie multifactorielle et il est intéressant d'en évaluer l'importance [15].

##### **A. L'HYPAGONADISME**

Chez la femme, l'accélération de la perte osseuse à la ménopause du fait de la carence en estrogène est variable et sa conséquence sur la solidité osseuse dépend du niveau du capital osseux préalable. Les conséquences seront d'autant plus néfastes que la ménopause est plus précoce [16].

A côté de la ménopause physiologique, on distingue d'autres causes d'hypogonadisme.

L'anorexie mentale est la principale cause de carence oestrogénique chez la femme en pré-ménopause.

L'ostéoporose des sportives de haut niveau: les athlètes, les danseuses et les gymnastes développent des désordres hormonaux de même type que ceux observés dans l'anorexie mentale.

Le stress affecte indiscutablement l'activité hypothalamique et génère des états d'hypogonadisme.

L'insuffisance antéhypophysaire, l'insuffisance en hormone de croissance, l'hyperprolactinémie, la castration chimique ou chirurgicale, syndrome de Turner, dysgénésies gonadiques etc.

Chez l'homme, les ostéoblastes possèdent des récepteurs aux androgènes et de très nombreux récepteurs aux estrogènes. De plus l'activité aromatasase permet de convertir les androgènes en estrogènes. Il est donc probable que les androgènes agissent directement sur le tissu osseux, mais également par l'intermédiaire des estrogènes [17]. Les étiologies les plus fréquentes de l'hypogonadisme masculin sont représentées par le syndrome de klinefelter, l'hypogonadisme d'origine hypophysaire, l'hyperprolactinémie, les séquelles d'une orchite ourlienne, l'hémochromatose génétique, le traitement par les agonistes de la GnRH.

### **B. LE VIEILLISSEMENT OSSEUX « PHYSIOLOGIQUE »**

Il correspond chez le sujet âgé à une diminution de la formation et à un amincissement progressif des travées osseuses.

### **C. LES HABITUDES ET MODE DE VIE**

Plusieurs facteurs comme un faible poids, un régime alimentaire pauvre en calcium, une faible exposition solaire, la sédentarité et une faible activité physique, le tabagisme chronique, la consommation excessive d'alcool et de café, peuvent jouer un rôle plus ou moins important dans l'accélération de la perte osseuse.

### **D. AUTRES MALADIES**

Les endocrinopathies [18] comme la maladie de Cushing, la thyrotoxicose, l'hyperparathyroïdie primitive [19], le diabète de type 1 [20], le diabète phosphaté, et l'hypercalciurie idiopathique, s'accompagnent d'une ostéoporose parfois responsable de fractures.

Les rhumatismes inflammatoires chroniques entraînent une perte osseuse en dehors de toute corticothérapie [21] [22].

Les entérocolopathies chroniques: L'ostéoporose densitométrique touche 15% des patients atteints de la maladie de Crohn et 50% des patients sont ostéopéniques dans les plus grandes séries dont l'âge moyen était de 40 ans [23].

Les hépatopathies chroniques : on y observe fréquemment une perte osseuse.

La dépression : plusieurs études ont montré que la dépression était un facteur de risque d'ostéoporose [24]. Il a été démontré que les femmes dépressives avaient un risque relatif de chutes et de fractures élevé [25]. Outre les chutes, plusieurs facteurs étaient susceptibles d'intervenir: la consommation d'alcool ou de tabac, la sédentarité, l'absence d'exposition solaire, la perte de poids, les comorbidités plus fréquentes.

Les maladies neurologiques : la maladie de Parkinson [26], les accidents vasculaires cérébraux, la maladie d'Alzheimer, l'épilepsie, la sclérose en plaques ou la sclérose latérale amyotrophique sont des pathologies chroniques où une perte osseuse a été démontrée, aggravée par l'immobilisation et certains traitements utilisés (corticothérapie, antiépileptiques etc.) et où le risque élevé de chutes augmente le risque de fractures.

Athérosclérose et cardiopathie ischémique : plusieurs études ont démontré des liens étroits entre la maladie athéromateuse et l'ostéoporose [27]

La transplantation peut s'accompagner d'une perte osseuse considérable, qui prédomine dans les six premiers mois et expose au risque de fractures. L'importance de la perte osseuse varie selon le patient, la maladie initiale et l'organe transplanté.

## **E. MEDICAMENTS**

La corticothérapie est la première cause d'ostéoporose secondaire [28].

Les hormones thyroïdiennes: leur utilisation prolongée est responsable d'une perte osseuse par une accélération importante du remodelage osseux [29].

Les anti-aromatases [30] indiquées dans l'hormonothérapie du cancer du sein peuvent être responsables d'une perte osseuse importante et rapide. Une évaluation de la DMO doit obligatoirement être faite dans l'évaluation des femmes ayant un cancer du sein et dans tous les cas avant le début du traitement par hormonothérapie et un traitement préventif de la perte osseuse doit être institué chez les femmes à haut risque.

Les analogues de la LHRH qui sont administrés en cas d'endométriose chez la femme ou en cas de cancer de prostate chez l'homme peuvent entraîner une perte osseuse rapide.

Les anti-convulsivants en traitement prolongé (en particulier le phénobarbital), interfèrent avec le métabolisme de la vitamine D et favorisent ainsi des carences en cas d'apports insuffisants.

Les patients sous traitement anti-épileptique au long cours ont 2 à 3 fois plus de risque de faire une fracture ostéoporotique [31].

L'héparine en utilisation prolongée et les inhibiteurs de la pompe à protons [32] peuvent également être responsable d'ostéoporose.

#### **F. LES MALADIES GENETIQUES**

Certaines maladies génétiques rares comme l'ostéogénèse imparfaite, l'hypophosphatasie et l'homocystinurie peuvent causer de l'ostéoporose.

### **7. DIAGNOSTIC DE L'OSTÉOPOROSE**

La description de l'ostéoporose tient de la notion qu'une faible masse osseuse est un élément important du risque de fracture. Mais d'autres anomalies se produisant dans le squelette peuvent contribuer à sa fragilité. Idéalement, l'évaluation clinique du squelette devrait tenir compte des différents facteurs de risque. Mais actuellement l'évaluation de la masse osseuse est le seul aspect qui peut être facilement mesuré en pratique clinique, et forme la pierre angulaire de la prise en charge générale de l'ostéoporose, étant utilisé pour le diagnostic, la prédiction du risque de fracture, la sélection des patients à traiter ainsi que la surveillance des patients sous traitement [33].

En 1994 l'organisation mondiale de la santé (OMS) a publié les critères pour le diagnostic de l'ostéoporose chez les femmes ménopausées, basés sur le T-score, destinés principalement à l'épidémiologie descriptive [34] [35]. Ces critères ont depuis été largement acceptés et sont couramment utilisés, peut-être à tort, pour définir les seuils d'intervention.

Plus récemment, la définition opérationnelle de l'ostéoporose a été affinée par l'utilisation du col fémoral comme site standard de mesure de la DMO. Les valeurs moyennes avec leurs déviations standards chez les jeunes femmes de l'étude NHANES III [36], [37] ont été retenues comme étant la population de référence à la fois chez les hommes et les femmes.

L'utilisation d'une gamme unique de référence pour calculer le T-score chez les hommes et les femmes s'explique par le fait que le risque de fracture de hanche spécifique de l'âge et d'autres fractures ostéoporotiques est similaire chez les hommes et les femmes ayant la même DMO au niveau du col fémoral [38].

L'ostéoporose doit-être évoquée lors de la survenue d'une fracture sur traumatisme minime et/ou devant la découverte d'une diminution de la DMO (ostéoporose densitométrie).

### **A. LES FRACTURES OSTEOPOROTIQUES**

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur ou fractures de la hanche sont les fractures ostéoporotiques les plus grave.

Les fractures vertébrales ne se manifestent pas par des douleurs aiguës dans deux tiers des cas et peuvent être totalement asymptomatique;

La fracture de l'extrémité inférieure du radius ou fracture du poignet (dite aussi fracture de Pouteau-Colles)

Plus rarement, une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, une fracture de côte ou une fracture des métatarsiens ;

Tout sujet ayant subi une fracture sur traumatisme minime doit être évalué par une ostéodensitométrie. Si les fractures de hanche et les fractures périphériques ne posent en général pas de problème de diagnostic, les fractures vertébrales elles, ne sont pas toujours douloureuses. Ainsi devant des rachialgies aiguës ou chroniques, et en l'absence de fractures vertébrale sur les radiographies, l'ostéoporose doit être écartée et d'autres diagnostics évoqués comme par exemple une dégénérescence, une infection ou une tumeur.

### **B. L'OSTEOPOROSE DENSITOMETRIQUE**

Devant une fracture d'allure ostéoporotique ou sa découverte sur des radiographies, ou de plus en plus à l'interrogatoire devant la découverte d'un ou plusieurs facteurs de risque, la réalisation d'une ostéodensitométrie permet de confirmer l'existence d'une densité osseuse basse avant la survenue des fractures.

### **C. LES EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES**

Elles ont pour objectif d'affirmer la nature ostéoporotique de la fracture et d'éliminer les autres causes de fragilité osseuse.

L'imagerie médicale avec les radiographies standards de la fracture montrent l'existence d'une déminéralisation homogène sans signe d'ostéolyse.

Les explorations biologiques suivantes sont réalisées de façon systématique lorsque le diagnostic d'ostéoporose est évoqué ou devant une ostéoporose « densitométrique » :

- La vitesse de sédimentation, l'hémogramme, et l'électrophorèse des protéines sériques;

- La calcémie, la phosphorémie et les phosphatases alcalines;
- La glycémie, la créatininémie avec sa clairance;
- Les transaminases;
- Le 25 OH vitamine D;
- La TSH ultra-sensible;
- Dosage de la calciurie sur les urines de 24 heures.

Récemment, des marqueurs biologiques du remodelage osseux ont été développés [39] mais ils n'ont pas encore de place ni dans le diagnostic ni dans le bilan initial d'une ostéoporose. Ils sont surtout utilisés pour l'estimation du risque fracturaire et pour le suivi à court terme du traitement.

#### ***D. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL***

Devant une fracture d'allure ostéoporotique ou lors de la découverte d'une ostéoporose densitométrique, le diagnostic de l'ostéoporose ne peut être retenu qu'après avoir éliminé les autres ostéopathies fragilisantes bénignes ou malignes [40]. Toute atypie dans la présentation clinique ou toute anomalie dans les explorations complémentaires doit faire éliminer le diagnostic d'ostéoporose et faire évoquer le myélome multiple, les métastases osseuses, l'ostéomalacie et les hyperparathyroïdies.

#### ***E. EVALUATION DU RISQUE FRACTURAIRE***

Bien que le diagnostic de la maladie repose sur l'évaluation quantitative de la DMO laquelle est un déterminant majeur de la force osseuse, la signification clinique de l'ostéoporose repose sur la survenue des fractures. A cet égard il y a quelques analogies avec les autres maladies chroniques multifactorielles. Par exemple, l'hypertension artérielle (HTA) est diagnostiquée sur la base la pression sanguine artérielle alors que l'une des conséquences cliniques importantes de l'HTA est l'accident vasculaire cérébral (AVC).

Parce qu'une variété de facteurs non squelettiques contribue au risque de fracture [34], [41], le diagnostic de l'ostéoporose par l'utilisation de la DMO est en même temps une évaluation d'un facteur de risque clinique de fracture.

Pour ces raisons il y a une distinction à faire entre l'utilisation de la DMO pour le diagnostic et pour l'évaluation du risque.

La principale difficulté est que la DMO seule a une spécificité élevée mais une faible sensibilité ce qui fait que la majorité des fractures surviendra chez des personnes avec des valeurs de DMO au-dessus du seuil ostéoporotique [42], [43].

#### **a. L'ÂGE ET LE RISQUE DE FRACTURE**

La grande majorité des fractures de la hanche surviennent chez des personnes âgées de 50 ans et plus [44]. L'âge est aussi un facteur de risque qui est indépendant de la DMO. En d'autres termes, à une DMO donnée, une personne âgée est plus susceptible de faire une fracture qu'une personne jeune. Pour toute DMO donnée, le risque de fracture est beaucoup plus élevé chez les personnes âgées que chez les jeunes [45], [46] indiquant que l'âge contribue au risque de fracture indépendamment de la DMO. En plus les caractéristiques de performance de la DMO varient avec l'âge. Par exemple, à l'âge de 50 ans le risque de fracture de la hanche augmenterait 3,7 fois pour chaque baisse de déviation standard de la DMO du col fémoral alors qu'à l'âge de 80 ans le gradient de risque est de 2,3 [38]. Ainsi, la considération de l'âge et de la DMO ensemble augmente la portée du risque qui peut être identifié.

#### **b. AUTRES FACTEURS DE RISQUE CLINIQUES**

Un grand nombre de FDR supplémentaires de fractures ont été identifiés. En général les scores de FDR montrent relativement une spécificité et une sensibilité pauvres pour prédire aussi bien la DMO que les risques de fracture [47], [48]. L'intérêt d'évaluer les risques réside dans les facteurs qui contribuent de manière significative au risque de fracture au-delà de ce qui peut être fourni par les mesures de la DMO ou l'âge [49].

Au cours des dernières années, une série de méta-analyses ont été menées pour identifier les facteurs de risque qui pourraient être utilisés avec ou sans l'utilisation de la DMO. Ils sont résumés dans le tableau II avec leur valeurs prédictives pour le risque de fracture de hanche [50].

**Tableau II: Facteurs de risque de fracture de hanche et valeurs prédictives. Source [50].**

Indicateurs de risqué	Sans DMO		Avec DMO	
	RR	IC 95 %	RR	IC 95 %
IMC (20 v 25 kg/m <sup>2</sup> )	1.27	1.16-1.38	1.02	0.92-1.13
(30 v 25 kg/m <sup>2</sup> )	0.89	0.81-0.98	0.96	0.86-1.08
ATCD de fracture après 50ans	1.86	1.72-2.01	1.76	1.60-1.93
ATCD familial de fracture de hanche	1.54	1.25-1.88	1.54	1.25-1.88
Tabagisme en cours	1.29	1.17-1.43	1.13	1.00-1.25
Corticothérapie systémique en cours	1.65	1.42-1.90	1.66	1.42-1.92
Consommation de 3 ou plusieurs unités d'alcool par jour	1.38	1.16-1.65	1.36	1.13-1.63
Polyarthrite rhumatoïde	1.56	1.20-2.02	1.47	1.12-1.92

Les facteurs de risque indépendants, lorsqu'ils sont utilisés avec la DMO ne peuvent améliorer la prédiction des fractures que si la DMO était utilisée seule [51]. Inversement, certains facteurs de risque DMO-dépendants forts, peuvent en principe être utilisé pour l'évaluation du risque de fracture en absence des examens densitométriques. Par conséquent, la considération des facteurs de risque bien validés, avec ou sans DMO, est une étape très utile pour améliorer le ciblage du traitement et les stratégies de prévention chez les sujets à très haut risque [11].

### **c. LE FRAX**

Les algorithmes qui intègrent le poids des FDR cliniques pour le risque de fracture, avec ou sans DMO, ont été développés par le WHO Collaborating Center for Metabolic Bone Diseases à Sheffield, UK [51]. Les facteurs de risque utilisés sont représentés dans le tableau III.

L'outil FRAX ([www.shef.ac.uk/FRAX](http://www.shef.ac.uk/FRAX)) calcule la probabilité sur 10 ans de faire une fracture de hanche ou une fracture ostéoporotique majeure. Les probabilités peuvent être calculées pour l'indice des pays suivants : Allemagne, Australie, Autriche, Argentine, Belgique, Canada,

Chine, Colombie, Corée du Sud, Espagne, Finlande, France, Hong Kong, Hongrie, Italie, Japon, Jordanie, Liban, Malte, Mexique, Nouvelle Zélande, Pays-Bas, Royaume-Uni, Singapour, Suède, Suisse, Taiwan, Turquie, USA. Lorsqu'un pays n'est pas représenté (en raison du manque de données épidémiologiques), un substitut peut être choisi. Ce travail une fois publié pourrait conduire à élaborer le FRAX pour le Maroc.

Comme tout algorithme, le FRAX a un certain nombre de limites qu'il faudrait garder à l'esprit. C'est un outil bien validé qui peut être facilement appliqué en pratique clinique et qui élargit l'accès à l'évaluation du risque de fracture et de la santé de l'os.

***Tableau III : Facteurs de risque fracturaire {Kanis, 2007 #968}***

<ul style="list-style-type: none"><li>• Age</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sexe</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Faible indice de masse corporelle</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• ATCD de fracture de fragilité, particulièrement les fractures de hanche, du poignet et du rachis y compris les fractures vertébrales morphométriques.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• ATCD familiaux de fracture de hanche</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Corticothérapie (<math>\geq 5</math>mg prednisolone / jour pendant au moins 3 mois)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Tabagisme actif</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Consommation d'alcool (<math>\geq 3</math> unités par jour)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Polyarthrite rhumatoïde</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• D'autres causes secondaires d'ostéoporose :<ul style="list-style-type: none"><li>-Hypogonadisme non traité</li><li>-Maladies inflammatoires de l'instante</li><li>-Immobilité prolongée</li><li>-Transplantation d'organe</li><li>-Dysthyroïdies</li><li>-BPCO</li></ul></li></ul>

## **8. TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE**

Ces dernières années, il y a eu des avancées significatives dans la prise en charge de l'ostéoporose en particulier à l'égard des moyens pharmacologiques pour réduire le risque de fracture.

### **A. PRISE EN CHARGE GENERALE : LUTTE CONTRE LES FACTEURS DE RISQUE D'OSTEOPOROSE ET DE FRACTURE**

La prise en charge générale comprend l'évitement des facteurs de risque modifiables tels que le tabagisme et la consommation excessive de l'alcool. L'évaluation des risques de chute et leur prévention est importante chez les personnes âgées.

Certains facteurs comme la myopie ou les cataractes peuvent paraître non pertinents mais il existe une preuve solide qu'un traitement précoce réduit les risques de chute [52]. D'autres processus pathologiques comme la démence, l'AVC et d'autres maladies neurologiques sont plus difficiles à gérer.

Les médicaments, surtout les sédatifs, peuvent altérer l'équilibre et constituent des facteurs de risque significatifs pour les fractures. En outre, et lorsque cela est possible, les médicaments qui induisent une perte osseuse accélérée (tableau IV) devraient être évités à la dose minimale inhibitrice.

Les facteurs environnementaux comme un sol glissant et inégal, les bords de tapis et les chaussures inadéquates ou en mauvais état peuvent précipiter une chute.

***Tableau IV: Médicaments qui augmentent le risque d'ostéoporose [11]***

<b>Médicaments</b>
Thérapie anti-androgénique
Anticonvulsivants
Inhibiteurs de l'aromatase
Corticoïdes
Inhibiteurs de la pompe à proton
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
Thiazolidenediones

L'immobilité est un facteur de risque fort pour l'ostéoporose [53]. Il est donc important de maintenir une mobilité. On ne connaît pas ce qui constitue le programme optimal d'exercice pour maintenir le squelette dans la santé ou la maladie mais l'exercice peut aussi améliorer la posture et l'équilibre pour protéger à la fois contre les chutes et les fractures [54].

La correction des carences nutritionnelles, particulièrement, en calcium, en vitamine D et en protéine est conseillée. La consommation d'au moins 1000 mg/j de calcium, de 800 UI/j de vitamine D et d'1 g/kg de masse corporelle de protéine est largement recommandée [55], [56].

### **B. MOYENS PHARMACOLOGIQUES**

Les principaux moyens pharmacologiques sont les bisphosphonates, le strontium ranelate, le raloxifène, le denosumab et les parathyroid hormon peptides. Ces moyens (tableau V) qui sont approuvés en Europe pour la prévention et le traitement de l'ostéoporose. ont permis de réduire le risque de fractures vertébrales lorsqu'ils ont été administrés avec une supplémentation en calcium et en vitamine D. Certains ont permis de réduire aussi le risque de fracture non vertébrale, en particulier les fractures de hanche.

### **C. LES PROTECTEURS EXTERNES DES HANCHES**

C'est une solution intéressante à discuter chez les grands « chuteurs ». Leurs bénéfices ont été démontrés dans les populations institutionnalisées même si les données actuelles montrent que la confluence à ce traitement n'est pas meilleure que celle des médicaments.

### **D. LA SURVEILLANCE DU TRAITEMENT**

Elle est basée sur la clinique avec la mesure de la taille, l'évaluation des douleurs rachidiennes et de la qualité de vie. La remesure de la DMO n'est indiquée qu'à l'arrêt d'un traitement anti ostéoporotique ou 3 à 5 ans après une première mesure montrant une DMO normale ou une ostéopénie.

Le dosage des marqueurs du remodelage osseux pourrait améliorer la compliance en montrant un effet des médicaments, visibles dès 3 mois.

**Tableau V : moyens pharmacologiques utilisés dans la prévention de l'ostéoporose [11]**

<b>Moyens</b>	<b>Année de l'AMM</b>	<b>Shémas posologiques</b>	<b>Voie d'administration</b>
Alendronate	1995	70mg x1/semaine ou 5 ou 10mgx1/j	Orale
Etidronate	1980	400mg/j x 2 semaines / 3 mois	Orale
Ibandronate	2005	150mg x1 / mois	Orale
Ibandronate	2005	3mg x1/ 3mois	Injection intraveineuse
Risedronate	2000	35mg x1/ semaine ou 5mg x1/an	Orale
Zoledronate	2005	5mg x1/ an	Perfusion intraveineuse
Denosumab	2010	60mg x2 / an	Injection sous cutanée
Raloxifène	1998	60mg x1/j	Orale
Bazedoxifène	2009	20mg x1/j	Orale
Strontium ranelate	2004	2 mg x1/j	Orale
Teriparatide	2003	20µg x1/j	Injection sous cutanée
Parathyroid hormone 1-84	2006	100µg x1/j	Injection sous cutanée

### **III. FRACTURES DE LA HANCHE**

#### **1. GÉNÉRALITÉS**

Une fracture de la hanche ou fracture de l'extrémité supérieure du fémur fait référence à toute fracture du fémur proximal qui descend jusqu'à une ligne passant à 5 cm en dessous du bord inférieur du petit trochanter. Les fractures de la tête fémorale impliquant la surface articulaire sont à proprement parler comprises dans cette définition. Cependant ces fractures sont rares et toujours associées à une luxation de la hanche et à une fracture acétabulaire {Parker, 2007 #974}.

Les fractures cervicales et les fractures trochantériennes font partie des fractures de l'extrémité supérieure de la hanche. Elles sont caractérisées par le fait qu'elles touchent les sujets âgés et menacent le pronostic vital du fait des complications de décubitus et de l'aggravation des tares préexistantes.

La fracture de hanche est le motif d'admission le plus courant dans un service d'urgence orthopédique pour une personne âgée {Parker, 2007 #974}. Elle représente un problème clinique important à travers le monde car elle est associée à des taux élevés de mortalité et de morbidité. Seulement 30% des personnes âgées ayant survécu à une fracture de hanche retrouvent leur niveau d'indépendance antérieure; 50% ont besoin d'aide à long terme pour les activités de routine et ne peuvent marcher sans aide; et 25% nécessitent des soins infirmiers à domicile {Mak JC, 2010 #980}.

#### **2. RAPPEL ANATOMIQUE**

##### **A. LE COL FÉMORAL**

Le col fémoral fait partie de l'extrémité supérieure du fémur. Elle est dirigée en haut, en avant et en dedans, et forme un angle de 130° comme une grue.

Le col et la tête fémorale sont dotés de travées spongieuses qui sont de deux types : les travées de compression et les travées de sustentation. La direction et le déplacement de ces travées sont à la base de la classification de Garden des fractures du col qui est la plus utilisée dans le monde car elle a un intérêt pronostic.

La vascularisation de la tête humérale est assurée par un pédicule postéro-inférieur, issu de l'artère circonflexe postérieure qui irrigue les trois quarts de la tête; un pédicule, inférieur issu de l'artère circonflexe antérieure qui irrigue le quart inféro-interne de la tête; et un pédicule interne qui provient des artères du ligament rond qui irrigue la zone péri-fovéale.

## **B. LA REGION TROCHANTERIEENNE**

Le massif trochantérien qui forme avec la tête et le col fémoral, l'extrémité supérieure du fémur, est constitué de deux tubérosités appelées trochanters. Le grand trochanter sur lequel s'insère le muscle moyen fessier est situé en dehors; alors que le petit trochanter sur lequel s'insère le muscle psoas-iliaque est situé en dedans.

La région antéro-interne du massif trochantérien constitue un véritable pilier sur lequel s'appuie l'arc d'Adam qui est formé par la corticale interne du col. La région postéro-interne du massif trochantérien est importante puisqu'elle est formée d'une zone osseuse dense. Cette zone part de l'éperon de Merckel, se poursuit sur la face endostée du petit trochanter et rejoint la corticale interne de la diaphyse.

La solidité de cette région antéro-interne et postéro interne trochantérienne contraste avec la minceur de la corticale postérieure du massif trochantérien située entre les lignes de bifurcation de la ligne âpre. Ces deux régions internes du massif trochantérien jouent un rôle important dans la stabilité de la fracture trochantérienne.

Si le tissu spongieux est compact au niveau de la tête et du col fémoral, il existe par contre un vide relatif dans la région trochantérienne.

Les fractures trochantériennes sont plus caractéristiques de l'ostéoporose. Et l'augmentation des risques spécifiques selon l'âge et le sexe de fracture de hanche est plus grande pour les fractures trochantériennes que pour les fractures cervicales [57]

## **3. ETIOLOGIES**

Selon l'âge du blessé les causes de fractures de l'extrémité supérieure de la hanche sont marquées par les chutes, les accidents de la voie publique, les accidents du travail, les accidents de sport et les traumatismes minimes.

## **4. MECANISMES**

Le mécanisme peut être direct ou indirect. Quand le mécanisme direct le point d'impact se fait au niveau de la région trochantérienne. Cela se voit dans les chutes de la hauteur d'une taille, et est responsable de la majorité des fractures du col chez les personnes âgées.

Dans le mécanisme indirect le point d'impact se fait soit au niveau du genou fléchi (en particulier dans les accidents de tableau de bord) soit au niveau de la plante du pied et

particulièrement au niveau de l'arrière pied. Ce mécanisme est noté dans les chutes d'un lieu élevé comme chez les ouvriers de chantier ou dans les défenestrations.

## **5. CLASSIFICATIONS**

Sur le plan anatomopathologique, les classifications de Garden pour les fractures du col et de Ramadier pour les fractures trochantériennes sont les plus utilisées.

### **A. CLASSIFICATION DE GARDEN**

Cette classification analyse les travées de sustentation du col fémoral et déduit de leur situation, le déplacement des deux fragments de la fracture du col fémoral, et prévoit ainsi son pronostic. Ainsi la classification de Garden divise ces fractures en 4 types:

Garden I: déplacement en valgus des travées cervico-céphaliques. La fracture du col fémoral dans ce cas est une fracture engrenée. Elle est dite fracture en coxa-valga. C'est une fracture stable et de pronostic très favorable.



**Figure 1:** Fracture du col fémoral, Garden I [58]

Garden II: Les travées de sustentation sont rompues mais non déplacés. Cette fracture est stable mais, plus menacée de déplacement que la fracture du type Garden1. Son pronostic est défavorable si elle ne se déplace pas.



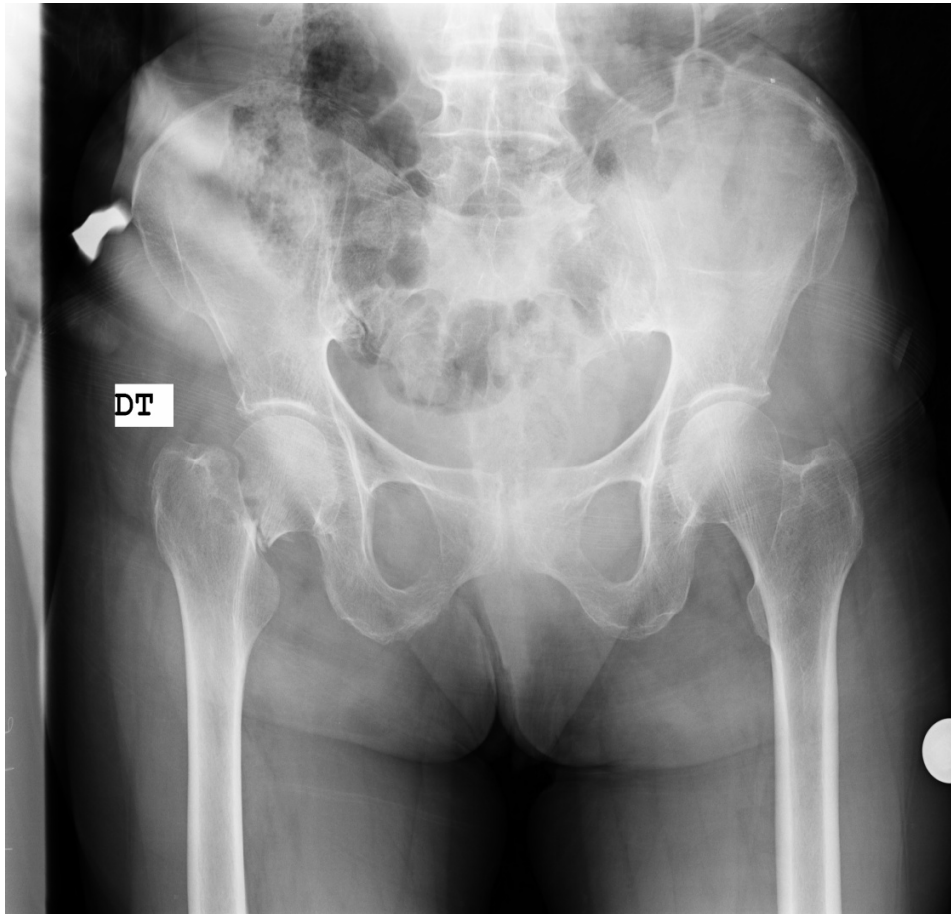
**Figure 2:** Fracture du col fémoral Garden II. [59]

Garden III : Les travées osseuses sont rompues et déplacées en varus. La fracture est dite en coxa-vara. Les deux fragments sont désengrenés et ne sont unis que par une charnière postéro-interne. Le trait de fracture présente une comminution postérieure et la tête prend un aspect arrondi dit en pleine lune qu'on observe très bien sur la radiographie de la hanche. Le pronostic de cette fracture est mauvais.



**Figure 3:** Fracture du col fémoral Garden III [58]

Garden IV : Dans cette fracture les travées osseuses sont rompues, et déplacées mais restent verticales. Les deux fragments sont complètement désengrenés. Cette fracture est de pronostic défavorable dans la plupart des cas, et évolue vers la pseudarthrose du col et la nécrose de la tête fémorale.



**Figure 4:** Fracture du col fémoral droit- Garden IV

De cette classification, on a déduit que les fractures de type Garden I et II sont de bon pronostic et consolident dans la majorité des cas ; alors que les fractures de type Graden III et IV évoluent fréquemment vers la pseudarthrose du col et/ou la nécrose de la tête fémorale.

### **B. CLASSIFICATION DE RAMADIER**

En 1967 Ramadier a établi une classification simple et très utilisée dans les pays francophones qui se base sur le siège, le nombre et la direction du trait de fracture. Cette classification a été complétée par Delcoux et Lavard, et divise les fractures en huit types: On distingue les fractures cervico-trochantériennes, les fractures pertrochantériennes (simples, complexes et engrenées en coxa valga), les fractures inter-trochantériennes, les fractures trochantéro-diaphysaires, les fractures sous-trochantériennes (et sous trochantériennes à trait concave vers le haut).



**Figure 5:** Fracture cervico-trochantérienne



**Figure 6:** fracture pertrochantérienne droite



**Figure 7:** Fracture intertrochantérienne



**Figure 8:** Fracture trochantéro-diaphysaire



**Figure 9**: Fracture sous trochantérienne

## **6. DIAGNOSTIC**

Le diagnostic d'une fracture de la hanche est habituellement simple. Le patient, est amené aux urgences ayant chuté, se plaignant de douleurs autour de la hanche et d'incapacité de marcher. L'examen clinique montre un membre raccourci, en rotation externe avec les mouvements de la hanche très douloureux.

Les radiographies standards de face et de profil de la hanche de confirmer le diagnostic. Parfois, le diagnostic est plus difficile. Pour une fracture non déplacée, il n'y a pas de déformation des membres et les mouvements de la hanche ne sont que modérément douloureux. Le patient peut même être capable de marcher sur de courtes distances, mais avec des douleurs et nécessite une aide ou assistance. Les radiographies de la hanche peuvent ne montrer que des changements minimes ou, rarement, être tout à fait normal. Si une fracture est suspectée mais non identifiée sur les radiographies standard, alors la tomographie, l'imagerie par résonance magnétique et ou la scintigraphie osseuse peuvent être utiles pour poser le diagnostic de fracture [60].

## **7. TRAITEMENT**

Chez le sujet âgé, le but du traitement est de le verticaliser rapidement, le faire marcher le plus précocement possible et de lui éviter les complications de décubitus. Chez le sujet jeune, le traitement vise à consolider la fracture afin de lui éviter les complications.

### **A. LE TRAITEMENT MEDICAL**

Le traitement médical fait appel à une antibiothérapie péri-opératoire préventive à base de céphalosporine contre l'infection opératoire. En effet les conséquences de l'infection chez les personnes opérées pour fracture de hanche peuvent être dévastatrices. Et l'utilisation d'antibiothérapie prophylactique a fait preuve de son utilité pour réduire ce risque.

L'antibiothérapie parentérale en prophylaxie d'une ostéosynthèse à foyer fermé diminue l'incidence de l'infection de la plaie d'environ 5% à 1% [61],[62].

Il fait aussi appel à une héparinothérapie de bas poids moléculaire pour prévenir une thrombose veineuse. La thrombo-embolie veineuse constitue une complication importante pour tous les types de chirurgie orthopédique majeure. L'incidence d'environ 50% pour la chirurgie de la hanche, si une prophylaxie n'est pas faite [63], [64].

Un traitement spécifique des tares préexistantes doit être entrepris comme un diabète, une hypertension artérielle ou une cardiopathie pour prévenir une décompensation.

## **B. LE TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE**

### **a. TRAITEMENT FONCTIONNEL**

Il consiste à rééduquer la hanche et à déambuler le traumatisé à l'aide de deux béquilles en évitant tout appui direct sur le membre traumatisé, jusqu'à la consolidation osseuse de la fracture, c'est-à-dire durant 3 mois en moyenne.

### **b. NURSING**

Ce sont des soins infirmiers permettant d'éviter les escarres au niveau des zones d'appui. Ces soins consistent à désinfecter et à masser les zones d'appui (région sacrée, fessière, trochantérienne, condylienne et Achillienne, ainsi que l'omoplate et les coudes). Il faut changer les positions du traumatisé toutes les trois heures en veillant à ce que les draps ne soient pas mouillées par les urines. L'emploi d'un matelas alternating est obligatoire. Ces soins consistent également à éviter les raideurs articulaires par des soins de kinésithérapie (en effectuant, lors des séances de rééducation, des mouvements passifs, puis actifs, de toutes les articulations du membre inférieur de façon régulière)

### **c. TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE PAR BOTTE PLATREE AVEC DECHARGE**

Ce traitement consiste à immobiliser le pied par une botte plâtrée en position de rotation indifférente, pour éviter que la fracture consolide en position vicieuse de rotation interne ou externe exagérée. Cette botte est gardée 3 semaines. Ensuite on permet au patient de déambuler sans appuyer sur le membre traumatisé et en s'aidant de deux béquilles. Cette décharge dure 6 à 8 semaines. Après contrôle radiologique pour s'assurer de la consolidation osseuse, le traumatisé marchera sans appui.

### **d. TRACTION-SUSPENSION DU MEMBRE INFERIEUR**

C'est une traction de la hanche fracturée à travers un clou de Steinman ou une broche de Kirchner placée dans les condyles fémoraux (traction trans-fémorale) ou derrière la tubérosité tibiale antérieure (traction trans-tibiale). Cette traction se fait à l'aide d'un poids qui doit être égal à 10% du poids du corps. Cette traction peut être provisoire (en cas de manque de matériel d'ostéosynthèse ou

en raison d'association d'autres fractures graves qui demandent un certain délai pour les traiter). Ou bien elle peut être définitive en cas de contre-indication opératoire au traitement chirurgical.

### **C. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL**

#### **a. TRAITEMENT CONSERVATEUR**

Il consiste à fixer la fracture par une ostéosynthèse interne à foyer ouvert par une lame plaque ou une vis-plaque après réduction, ou à foyer fermé après réduction par manœuvre externe sous contrôle d'amplificateur de brillance: la fixation se fait par enclouage centromédullaire.

#### **b. TRAITEMENT CHIRURGICAL RADICAL**

Il consiste à remplacer la région trochantérienne, la tête et le col du fémur par une prothèse partielle céphalo-cervico-trochantérienne ou par une prothèse totale de hanche lorsque le cotyle est lui-même remplacé.

### **D. LA REEDUCATION**

C'est un traitement complémentaire essentiel et indispensable qui vise à mettre debout le blessé et à le faire marcher pour lui éviter les complications de décubitus et les raideurs articulaires.

## **8. INDICATIONS**

### **A. FRACTURES DU COL FÉMORAL**

Les fractures du col fémoral de types I et II de Garden sont traitées de façon conservatrice quel que soit l'âge du blessé: Soit par un traitement fonctionnel par décharge pendant 3 mois soit chirurgicalement par ostéosynthèse.

Le traitement des fractures du col de type III et IV de Garden varie selon l'âge physiologique du patient :

- Avant 65 ans le traitement doit être conservateur et la fixation de la fracture sera effectuée par une ostéosynthèse. Si la fracture se complique de pseudarthrose ou de nécrose aseptique de la tête fémorale, le traitement sera conservateur par ostéotomie, sinon par une prothèse totale de la hanche.

- Après 75 ans ou lorsque l'âge physiologique est très avancé par rapport à l'âge civil qui est bas, et en raison de son mauvais état général, le traitement de la fracture du col fémoral doit être radical par une prothèse cervico-céphalique type Moore.

## **B. FRACTURE TROCHANTERIENNES**

Chez le sujet âgé, on doit privilégier le traitement chirurgical par une ostéosynthèse à foyer fermé. Ce traitement permet un lever précoce et évite les complications de décubitus et les décompensations des tares chroniques.

Chez l'adulte jeune le traitement des fractures trochantériennes est chirurgical quelle que soit la méthode, car il permet au traumatisé de réintégrer la société et de reprendre ses activités de base en toute indépendance.

Les fractures trochantériennes simples, stables et non déplacées sont traitées chirurgicalement, de préférence, par enclouage d'Ender chez le sujet âgé. Alors que chez le sujet jeune, on a le choix entre le traitement fonctionnel et l'ostéosynthèse à foyer ouvert ou fermé. Si la fracture est déplacée, le traitement est chirurgical quel que soit l'âge. Les fractures trochantériennes complexes sont traitées chirurgicalement.

## **9. EVOLUTION**

Les fractures cervicales déplacées ont une incidence élevée de cal vicieux et d'ostéonécrose après fixation interne. Mais le pronostic s'est amélioré avec le remplacement de hanche. Les fractures trochantériennes semblent guérir normalement après un traitement chirurgical adéquat. Mais des complications peuvent survenir en raison de l'immobilité. Le résultat est beaucoup plus pauvre lorsque la chirurgie est retardée de plus de 3 jours. Jusqu'à 20% des patients meurent dans la première année suivant une fracture de hanche, principalement en raison de graves affections sous-jacentes {Keene, 1993 #989}, {Poor, 1995 #990} et moins de la moitié des survivants retrouvent le niveau de fonction qu'ils avaient avant la fracture de la hanche {Melton, 2003 #991}. Les patients ayant une fracture de la hanche ont souvent des co-morbidités, alors que tous les décès liés à la fracture de la hanche sont dus à l'évènement fracture de la hanche. On estime qu'environ 30% des décès sont causalement liés {Kanis, 2003 #992}.

# MATERIELS ET METHODES

## **I. MATERIEL**

### **1. LA RÉGION, LA POPULATION**

Le Maroc est un pays situé au nord-ouest de l'Afrique avec une population estimée en 2011 à 32 millions d'habitants. D'après le dernier recensement, 13,64% des marocains étaient âgés de 50 ans et plus. Rabat est la capitale du Maroc. La province de Rabat encore appelée région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer comptait 2 360 000 habitants entre 2006-2009 avec 353 800 personnes âgées de 50 ans et plus soit 14,9% de la population de région.

### **2. LES PATIENTS, LES HÔPITAUX**

Dans cette étude rétrospective, les registres de fractures des cinq hôpitaux publics de la région de Rabat ont été examinés et confirmés ensuite par l'examen des dossiers médicaux pour retenir ceux qui répondaient à nos critères d'inclusion et d'exclusion. Il s'agit du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Centre Hospitalier Provincial (CHP) Moulay Abdallah de Salé, CHP Sidi Lahcen de Temara/Skhirat, et du CHP de Khemisset. Cinquante cliniques privées ont été identifiées dans la région. Quinze d'entre elles ont au moins un chirurgien orthopédiste. Trois d'entre elles ont accepté de participer à cette étude. Il s'agit de l'Hôpital International Cheikh Zaed, la Polyclinique de Rabat et la Clinique d'Agdal. Ainsi, les informations concernant tous les patients habitant la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer qui ont été suivis pour une fracture de la hanche du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2009 ont été obtenues à partir des 5 hôpitaux publics et des trois cliniques privées qui ont accepté de participer à cette étude, entre octobre 2010 et décembre 2011.

## **II. METHODE**

### **1. LES CRITERES D'EXCLUSION ET D'INCLUSIONS,**

Les critères d'exclusion étaient les non-résidents ayant reçu un traitement dans la région de Rabat, les fractures dues à un traumatisme majeur (les accidents de la voie publique par exemple), les fractures pathologiques et les jeunes âgés de moins de 50 ans.

Comme critères d'inclusion nous avons retenu pour cette étude, les sujets âgés de 50 ans et plus, qui résident la région de RSZZ, et qui ont présenté une fracture de la hanche à la suite d'un traumatisme minime (comme une chute de sa propre hauteur).

Les fractures ont été classées comme étant cervicale ou trochantérienne selon la description dans le dossier médical.

## **2. LES TAUX D'INCIDENCE ET SEX-RATIO**

Les taux d'incidence annuels spécifiques par tranche d'âge et par sexe (nombre de fracture pour 100 000 habitants par an) ont été calculés par tranches d'âge de cinq ans (50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70-74, 75+), en utilisant la population marocaine issue du recensement de 2004 et ses projections pour 2006-2030 fournies par le centre de recherche et d'étude démographique de Rabat.

En se basant sur ces taux ajustés à l'âge, nous avons calculé les ratios femmes/hommes. La méthode directe a été utilisée pour calculer les taux d'incidence standardisés pour la population blanche américaine afin de comparer nos résultats avec ceux des autres pays.

## **3. ANALYSE STATISTIQUE**

Le Student's t-test et le chi-square test ont été utilisés pour l'analyse statistique. Les *p values* inférieures à 0,05 ont été considérées comme significatives. Tous les calculs ont été effectués par les logiciels Microsoft Excel pour Windows XP et SPSS.17.0.

# RESULTATS

## I. NOMBRE DE CAS

Le nombre des cas de fracture de hanche chez les sujets âgés de 50 ans et plus était de 1088 dont 520 (47,8%) étaient des hommes et 568 (52,2%) des femmes. L'âge moyen des patients étaient de 73 ans ( $\pm 11$  DS) chez les hommes et de 75 ans ( $\pm 10,7$  DS) chez les femmes. Le tableau I résume le nombre de cas fractures de hanche par années selon les tranches d'âge. Le nombre des fractures de hanche avaient augmenté passant de 236 cas en 2006 à 276 cas en 2009 avec un pic en 2007 à 292 cas. La tranche d'âge des 75 ans et plus (75+) était la plus représentée.

*Tableau I : Nombre de cas de fractures de hanche par années et par tranches d'âges.*

Ages	2006	2007	2008	2009	2006-2009
Inconnu	9	5	5	4	23
50-54	12	15	9	14	50
55-59	8	18	10	17	53
60-64	17	27	24	27	95
65-69	38	33	22	27	120
70-74	47	56	54	53	210
75+	105	138	160	134	537
Total	236	292	284	276	1088

## II. TAUX D'INCIDENCE

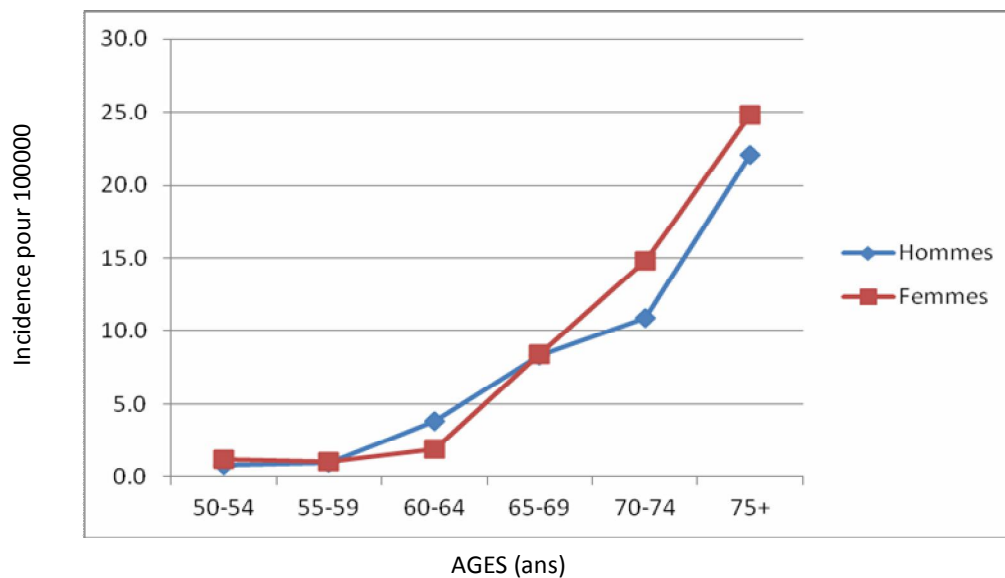
Les taux d'incidence bruts avaient augmenté passant de 52,2/100 000 [IC 95% : (42,0-62,3)] en 2006 à 59,7/100 000 (IC 95% : [49,6-69,8]) en 2009 chez les hommes avec un pic en 2007 à 68,3/100 000 (IC : 95% [57,0-79,7]). Chez les femmes, ces taux avaient baissé passant de 64,5/100 000 (IC 95%: [53,2-75,7]) en 2006, à 61,0/100 000 (IC : 95% [50,9-71,2]) en 2009 après un pic à 72,2/100 000 en 2007 (IC: 95% [51,3 – 65,4]). Le tableau II montre les taux d'incidence spécifiques selon l'âge et le sexe en fonction des années.

*Incidence des Fractures de Hanches dans la Région de Rabat Salé-Zemmour –Zaer entre 2006 et 2009*

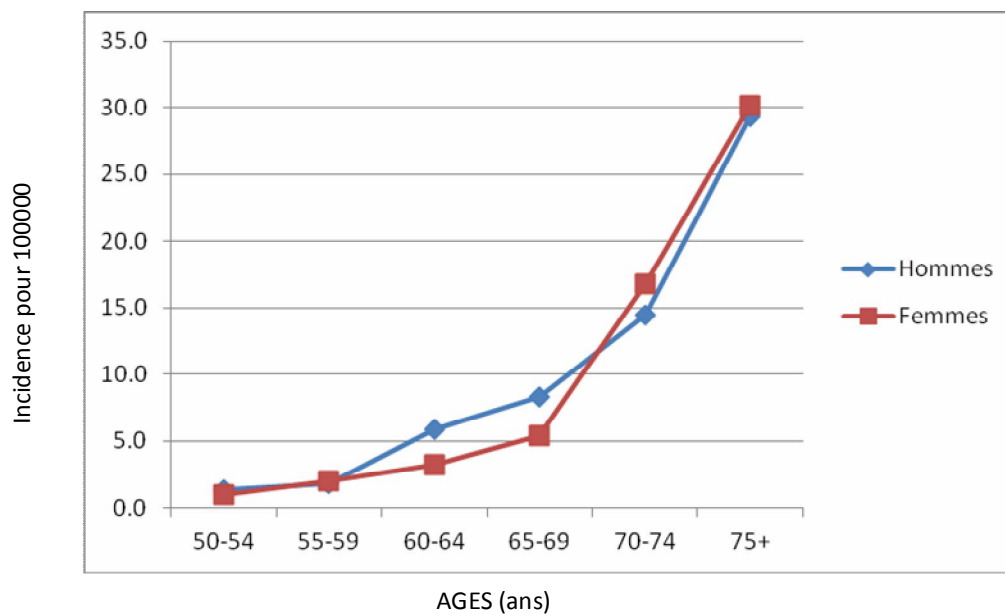
Les taux d'incidence des fractures de hanche avaient augmenté de façon exponentielle avec l'âge et dans les deux sexes. Chez les sujets âgés de 75 ans et plus, l'incidence était plus élevée chez les femmes en 2006 et en 2007, alors qu'elle était plus élevée chez les hommes dans cette même tranche d'âge en 2008 et 2009.

**Tableau II : Taux d'incidence bruts et spécifiques des fractures de hanche selon l'âge et le sexe chez les 50 ans et plus dans la région de RSZZ.**

Sexe/Âge	2006	2007	2008	2009	2006-2009
<b>Hommes</b>	52,2	68,3	62,7	59,7	60,8
<b>Femmes</b>	64,5	72,2	67,5	61,0	66,2
<b>Hommes</b>					
<b>50-54</b>	8,0	13,9	7,5	14,4	11,0
<b>55-59</b>	9,3	18,4	12,8	16,8	14,6
<b>60-64</b>	38,1	58,8	23,6	50,3	42,7
<b>65-69</b>	82,9	83,0	45,8	76,9	71,8
<b>70-74</b>	108,6	144,5	151,2	114,3	129,5
<b>75+</b>	221,1	292,7	369,7	274,4	290,4
<b>Femmes</b>					
<b>50-54</b>	12,2	10,0	6,3	6,0	8,5
<b>55-59</b>	10,2	20,5	6,2	13,4	12,5
<b>60-64</b>	19,3	32,8	55,9	34,9	35,6
<b>65-69</b>	83,7	53,8	39,7	27,9	49,9
<b>70-74</b>	148,1	167,6	150,5	171,9	159,6
<b>75+</b>	248,0	301,2	304,8	269,8	281,4

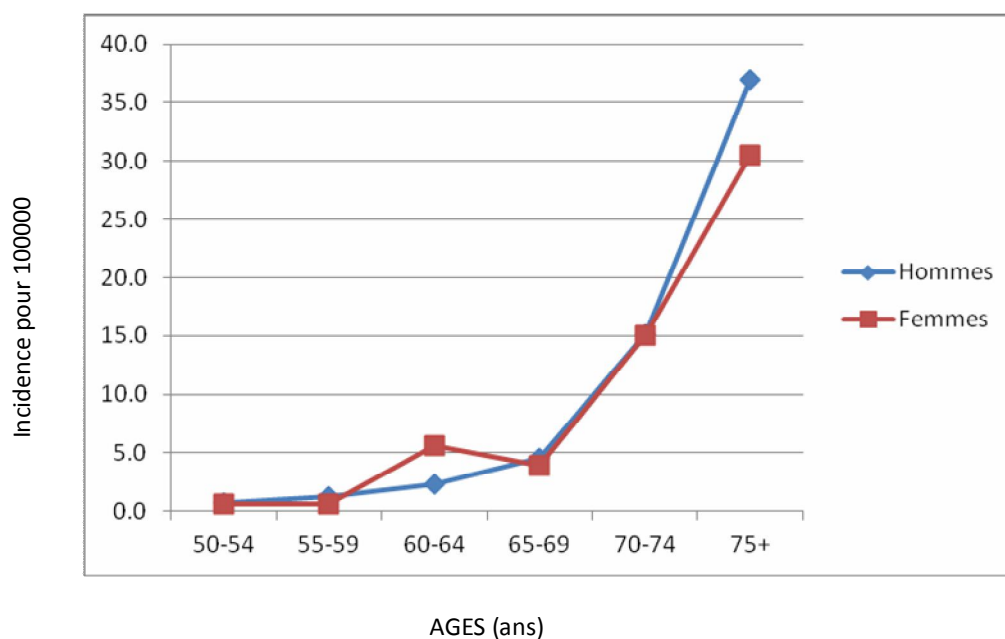


**Figure 1:** Taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe des fractures de hanche dans la région de RSZZ en 2006

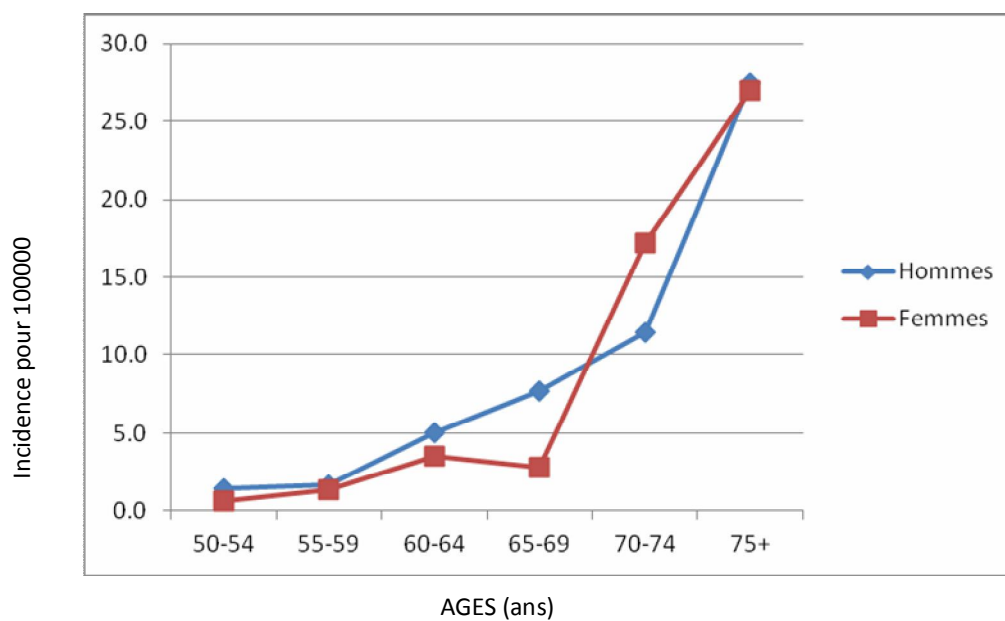


**Figure 2:** Taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe des fractures de hanche dans la région de RSZZ en 2007

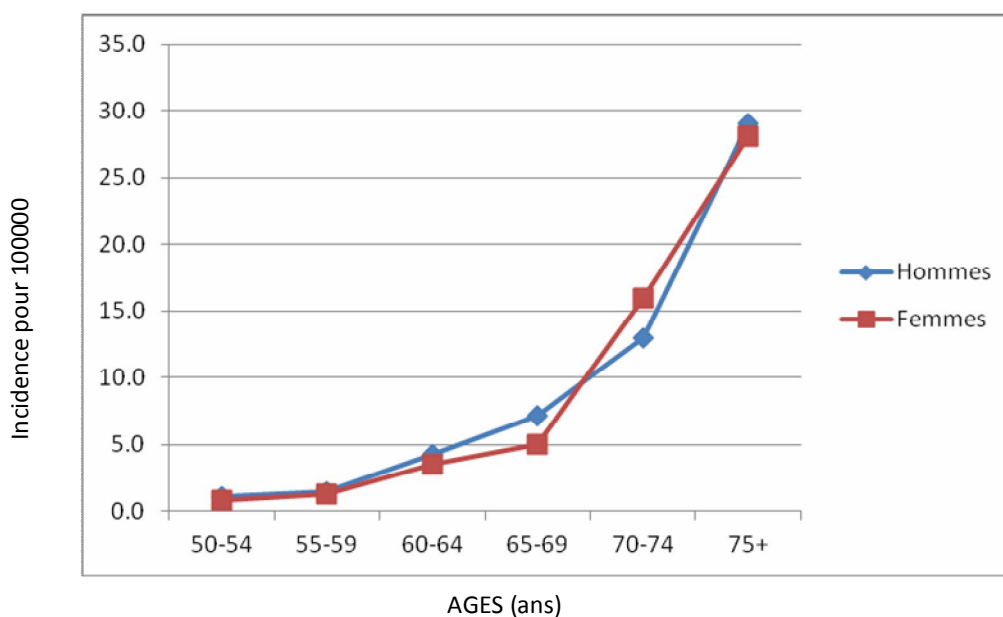
*Incidence des Fractures de Hanches dans la Région de Rabat Salé-Zemmour –Zaer entre 2006 et 2009*



**Figure 3:** Taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe des fractures de hanche dans la région de RSZZ en 2008



**Figure 4:** Taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe des fractures de hanche dans la région de RSZZ en 2009



*Figure 5: Taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe des fractures de hanche dans la région de RSZZ entre 2006-2009.*

### III. TAUX D'INCIDENCE STANDARDISÉS

Le taux d'incidence standardisé pour la population blanche américaine de 2000 était de 87,3/100 000 (IC: 95% [87,2-87,5]) chez les hommes et de 104,2/100 000 (IC: 95% [104,0-104,3]) chez les femmes. Le tableau III montre les taux d'incidence standardisés pour 100 000 personnes pour la population marocaine de 2004. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes.

*Tableau III: Taux d'incidence standardisés pour 100 000 personnes pour la population marocaine de 2004*

Années	Hommes [IC:95%]	Femmes[IC:95%]	Total[IC:95%]
2006	60,9 [59,8-62,0]	69,0[67,9-70,0]	65,2[64,4-65,9]
2007	80,4[79,1-81,7]	77,4[76,3-78,5]	79,0[78,2-79,9]
2008	76,3[75,0-77,5]	74,5[73,4-75,7]	75,1[74,3-76,0]
2009	72,4[71,1-73,7]	68,0[66,9-69,1]	70,2[69,4-7,1]
2006-2009	72,6[70,1-75,1]	72,0[69,8-74,2]	72,4[[70,7-74,0]

#### **IV. LE SEX RATIO**

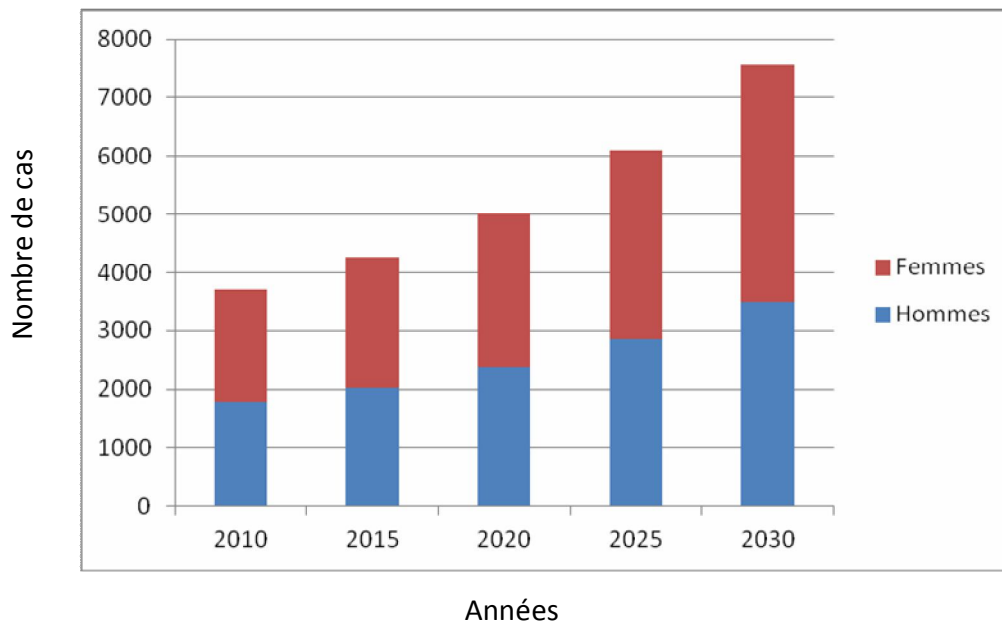
Le ratio Femmes/Homme qui correspond au rapport du taux d'incidence des femmes sur celui des hommes entre 2006 et 2009 était de 1.09. Le tableau IV montre les sex-ratios par année en fonction des tranches d'âge. Pour toute la période 2006-2009, ce ratio était inférieur à 1 c'est-à-dire que les hommes étaient plus touchés que les femmes dans toutes les tranches d'âge sauf chez les 70-74 ans où il est supérieur à 1.

*Tableau V : Sex-ratio par années en fonction des classes d'âge*

<b>Classes d'âge</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2006-2009</b>
<b>50-54</b>	1,52	0,72	0,85	0,42	0,77
<b>55-59</b>	1,09	1,11	0,48	0,80	0,86
<b>60-64</b>	0,51	0,56	2,37	0,69	0,83
<b>65-69</b>	1,01	0,65	0,87	0,36	0,69
<b>70-74</b>	1,36	1,16	1,00	1,50	1,23
<b>75+</b>	1,12	1,03	0,82	0,98	0,97

#### **V. PROJECTIONS DES FRACTURES DE HANCHE EN 2030**

La méthode de régression linéaire a été utilisée pour tester les tendances temporelles. Elle n'avait pas montré une variation significative des taux d'incidence dans le temps. Ainsi donc, lorsqu'on supposait que le taux d'incidence spécifique selon l'âge et le sexe resterait inchangé, et qu'on appliquait ce taux à la population marocaine attendue en 2030, le nombre de fractures de hanche allait plus que doubler entre 2010 et 2030 passant de 3703 cas en 2010 à 7555 cas en 2030.



*Figure 6: Projection du nombre de cas de fractures de hanche au Maroc entre 2010 et 2030.*

## **VI. LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE**

Les chutes de la position debout étaient la cause la plus fréquente de fractures dans les deux sexes et représentaient 84,3%. D'autres circonstances de traumatismes comme les chutes dans les escaliers, à dos d'âne, les agressions représentaient 2,6 %. Dans 142 cas soit 13 %, les circonstances du traumatisme étaient inconnues.

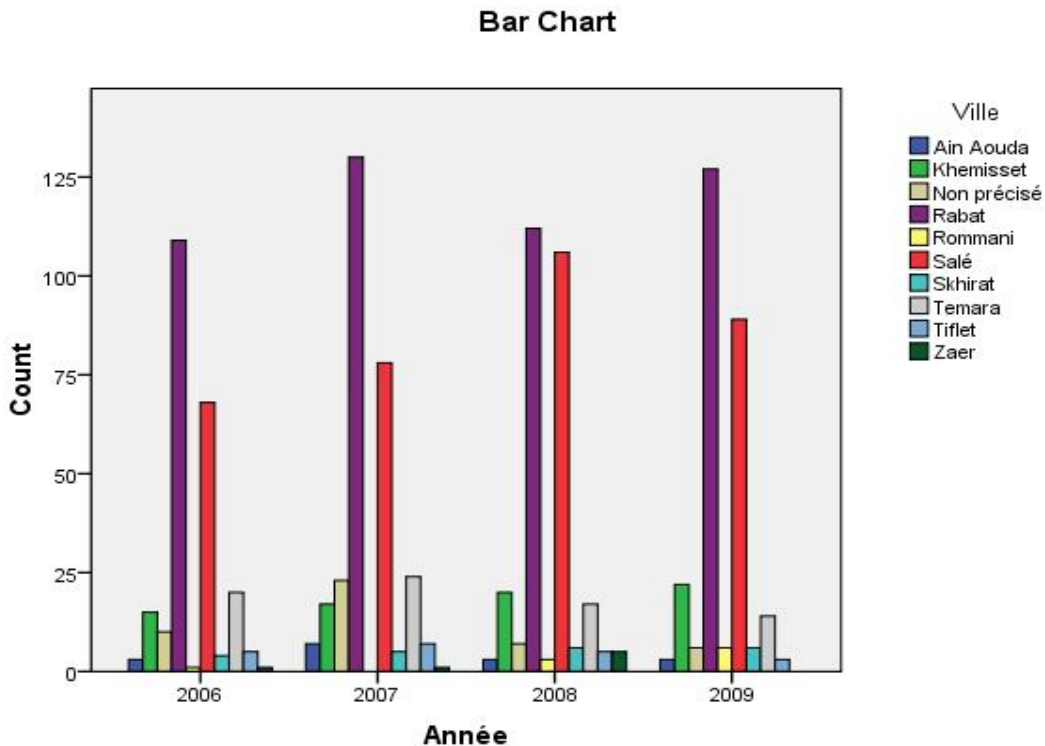
## **VII. LES LIEUX DE RÉSIDENCE**

La plupart des patients habitaient à Rabat avec 478 cas (43%) et à Salé avec 341 cas (31,3%).

Suivies par Temara, 75 cas (6,9%) et Khemisset, 74 cas (6,8%). Les autres lieux de résidence sont représentés dans le tableau VI et la figure 7. Ces résultats présument que les fractures de hanche étaient plus fréquentes en milieu urbain qu'en milieu rural.

**Tableau VI. Nombre de cas par lieu de résidence**

Villes	Nombres de cas	Pourcentages (%)
Ain Aouda	16	1,5
Khemisset	74	6,8
Rabat	478	43,9
Rommani	10	0,9
Salé	341	31,5
Skhirat	21	1,9
Temara	75	6,9
Tiflet	20	1,8
Zaer	7	0,6
Non precise	46	4,2
Total	1088	100



*Figure 7 : Répartition nu nombre des cas par année en fonction des lieux de résidence.*

## VIII. LES HÔPITAUX

Le tableau VII montre la répartition des patients en fonction des hôpitaux et cliniques privées. La majorité des patients étaient pris en charge à Hôpital Ibn Sina (CHIS) avec 529 cas suivi de l'Hôpital Moulay Abdellah de Salé (256 cas) et de l'Hôpital militaire (97 cas). Puis vient le CHP de Khemisset (78 cas) et enfin L'hôpital Cheikh Zaed n'avait pris en charge que 9 patients répondant à nos critères d'inclusion.

**Tableau VII. Répartition du nombre de cas par sexe en fonction du centre hospitalier.**

<b>CENTRES HOSPITALIERS</b>	<b>FEMMES</b>	<b>HOMMES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>CHIS</b>	294	235	529
<b>CHP Khemisset</b>	37	41	78
<b>CHP Moulay Abdallah- SALE</b>	128	128	256
<b>CHP Sidi Lahcen- Skhirat/Temara</b>	16	19	35
<b>Clinique Agdal</b>	23	21	44
<b>HMIMV</b>	43	54	97
<b>Hôpital Cheikh Zaed</b>	2	7	9
<b>Polyclinique de Rabat</b>	25	15	40
<b>Total</b>	568	520	1088

## **IX. HOSPITALISATION**

1028 patients (94,5%) avaient été hospitalisés pour une durée moyenne d'hospitalisation de 20,73 jours ( $\pm$  27,797 DS) [0,99]. Les données d'hospitalisation étaient inconnues chez 60 patients (5,5%).

## **X. LES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX**

Parmi les patients pris en charge pour fracture de hanche, il y avait 103 diabétiques (9,5%), et 133 (12,2%) hypertendus. 32 patients (3%) étaient suivis pour cardiopathies diverses, 23 (2,2%) pour AVC et démences type Alzheimer, 22 (2,1%) pour troubles visuels (cataracte, cécité, glaucome).

## **XI. TYPES DE FRACTURE**

Les fractures trochantériennes ont été les plus fréquentes car elles représentaient 60,7% de toutes les fractures de hanche contre 38,6% pour les fractures cervicales. Et le ratio fractures cervicales / fractures trochantériennes était de 0,63.

***Tableau VIII : Fréquence des différents types de fracture***

Types de fracture	Fréquence	Pourcentages (%)
Fractures cervicales	<b>420</b>	<b>38,6</b>
Fractures trochantériennes	<b>660</b>	<b>60,7</b>
Inconnus	<b>8</b>	<b>0,7</b>
Total	<b>1088</b>	<b>100</b>

## **XII. TRAITEMENT**

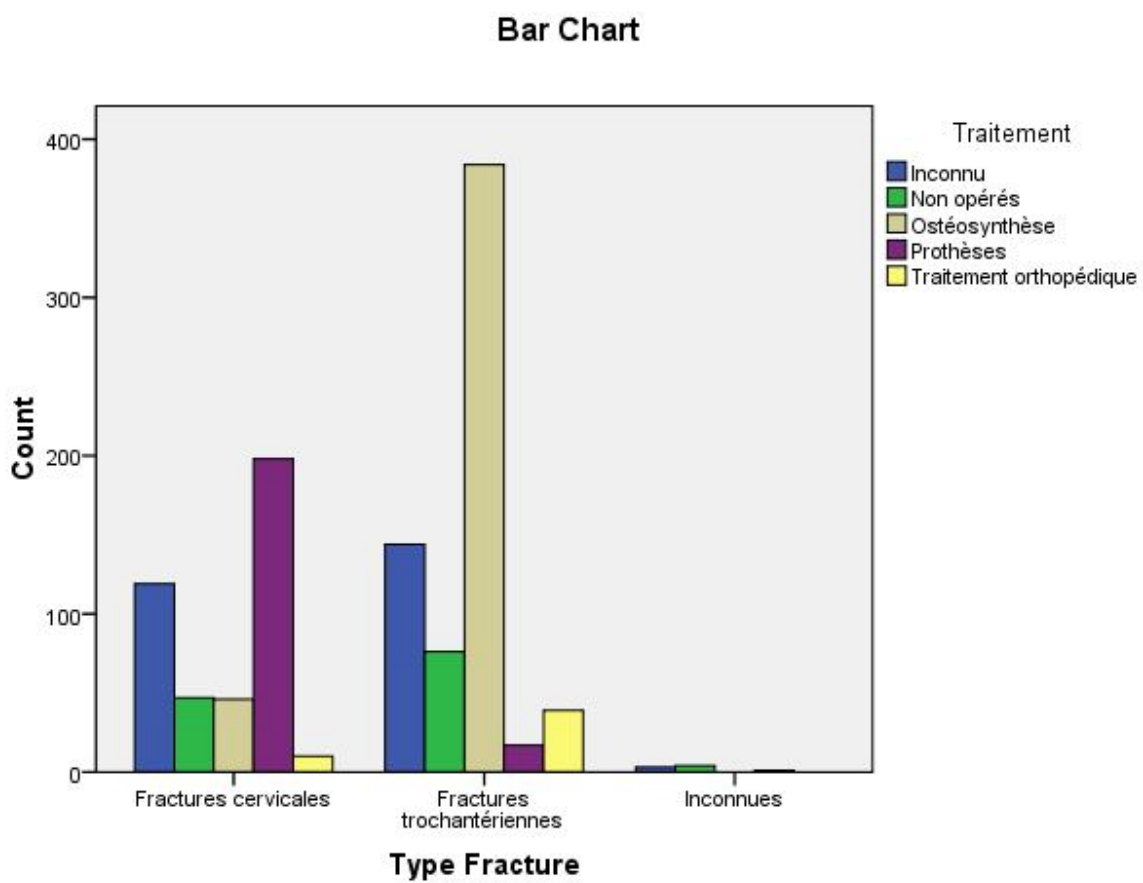
Le traitement chirurgical par ostéosynthèse a été réalisé chez 430 patients (39,5%) ou par les prothèses de hanche dans 216 cas (24,4%). Seuls 49 patients (4,5%) ont été traités orthopédiquement.

**Tableau IX : Types de traitement et leurs fréquences**

Traitements	Fréquence	Pourcentage
Ostéosynthèse (Vis, Vis-plaque, Lame-plaque, Clou gamma)	430	39,5
Prothèses (Partielle, Intermédiaire, Totale)	216	24,4
Traitement orthopédique	49	4,5
Non opérés	127	19,9
Inconnus	266	11,7
Total	1088	100

**Tableau X : Les différents traitements en fonction du type de fracture**

Types Fracture Traitements	Fractures	Fractures	Inconnu	Total
	cervicales	trochantériennes		
<b>Non opérés</b>	47	76	4	127
<b>Inconnu</b>	119	144	3	266
<b>Ostéosynthèse</b>	46	384	0	430
<b>Prothèses</b>	198	17	1	216
<b>Traitement orthopédique</b>	10	39	0	49
<b>Total</b>	420	660	8	1088



***Figure VIII : Les différents types de fracture et leurs traitements***

# DISCUSSION

## **I. INCIDENCE**

L'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat a déjà été publiée au Maroc en 2005 pour la seule année 2002. Cependant, il n'y a jamais eu à notre connaissance, une étude sur les tendances dans le temps des fractures de hanche ni au Maroc ni dans toute l'Afrique. Cette étude documente l'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer, les tendances temporelles, et une estimation du nombre de cas de fracture de hanche en 2030.

Cette étude épidémiologique a porté sur un total de 1088 patients dont 1065 étaient âgés de 50 ans et plus, enregistrés comme ayant fait une fracture de hanche entre 2006 et 2009. Chez 23 patients l'âge n'était précisé ni sur les registres ni dans les dossiers.

Notre étude a trouvé une augmentation du taux d'incidence des fractures de hanche avec l'âge comme cela a été décrit dans les autres pays [3] [5] [6]. En effet, ce taux est passé de 11 à 290,4 pour 100 000 et de 8,5 à 281,4 pour 100 000 respectivement chez les hommes et les femmes âgés de 50 ans et plus.

Le taux d'incidence brut des fractures de hanche pour 100 000 habitants dans la région de RSZZ de 2006-2009 était de 60,8 chez les hommes et de 66,2 chez les femmes. Ces chiffres sont en augmentation significative par rapport à ceux de l'étude précédente qui donnait 43,7/100 000 chez les hommes ( $p=0,01$ ) et 52,1/100 000 chez les femmes ( $p=0,04$ ) dans la région de Rabat en 2002[65]. Cette augmentation peut s'expliquer par le fait qu'en 2002 les cliniques privées n'avaient pas participé à l'étude. Toutefois ces taux restent inférieurs à ceux des pays du Moyen Orient comme le Liban (345/100 000 et 194/100 000 respectivement chez les hommes et les femmes) [66], le Koweït (200/100 000 et 295/100 000 respectivement chez les hommes et les femmes) [67], l'Iran (150,4/100 000 et 100/100 000 respectivement chez les hommes et les femmes) [68], et Oman (131/100 000 chez les hommes et 150/100 000 chez les femmes) [69].

Dans notre étude les taux d'incidence étaient très élevés chez les femmes de 65-69 ans et chez les hommes de 75 ans et plus. Cela rejoint l'étude de Fuleihan et al. basée sur le registre national du Liban qui avait également trouvé une forte augmentation du taux d'incidence des fractures de hanche chez les femmes après 65 ans avec un léger décalage après 70 ans chez les hommes [66].

L'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat, comparée aux études récentes dans les autres pays à travers le monde est représentée dans le tableau X.

Il existe une variation géographique marquée dans l'incidence des fractures de hanche. Les taux les plus élevés étaient observés chez les caucasiens d'Europe du Nord, surtout scandinaves [70],

[71], suivis par les caucasiens d'Amérique du Nord [72], [73], [74], en Europe du Sud-ouest [75], [76], [77], [78],[79],[80], [81], en Amérique du Sud [82], et en Océanie [83],[84]. Les taux étaient intermédiaires chez les asiatiques[85],[86], [87], [88] et plus bas chez les populations noires [89], [90], [91]. Nos résultats confirment le gradient Nord-Sud observé dans l'épidémiologie de l'ostéoporose.

**Tableau X: Taux d'incidence standardisé selon l'âge et le sexe (pour 100 000 habitants) par région géographique.**

	Période d'étude	Taux standardisé selon l'âge	
		Femmes	Hommes
<b>AMERIQUE DU NORD</b>			
Ontario, CA [92]	1981–1992	333.4	182.8
New York , USA [93]	1988–2002	332.6	168.6
Québec, CA [94]	1992	249.6	141.6
<b>AMERIQUE LATINE</b>			
Rosario, Santa Fe, AR [95]	2001–2002	334.5	132.0
Mexico City, MX [96]	2000	162.9	101.0
Sobral, BR [97]	1996–2000	115.1	53.9
<b>EUROPE (en excluant la scandinavie)</b>			
Austriche [98]	2006	432.5	301.3
Ireland du Nord, UK [99]	1997	323.3	165.0
Grèce [100]	1992	316.4	177.1
Allemagne [101]	2004	293.6	178.7
<b>SCANDINAVIE</b>			
Østfold, NO [102]	1998–2003	469.9	293.7
Reykjavik, IS [103]	1990–1992	503.9	246.0
Malmö, SE [104]	1992-1995	431.4	284.0

Funen County, DK [105]	2000–2003	410.1	221.5
Central Finland, FI [106]	2002–2003	278.2	223.5
<b>AFRICA</b>			
Rabat, MA (notre étude)	2006-2009	104.2	87.3
Cameroun [107]	1996–1998	12.6	10.5
<b>ASIE</b>			
Shiraz, IR [108]	2000–2003	369.4	302.6
South Sharqiya, OM [109]	2002–2007	298.0	254.7
Kaohsiung City, TW [110]	1996	327.4	186.2
Hong Kong [111]	1991	298.6	193.3
Singapore [112]	1991–1998j	306.3	155.7
Gwangju et Chonnam, KR [113]	2001	130.0	131.7
Niigata Prefecture, JP [114]	1994	145.1	83.4
Malaysie [115]	1997–1998	145.2	77.2
Riyadh, SA [116]	1990–1991	126.9	82.5
Iran [117]	2003	104.1	84.6
Shenyang, CN [118]	1994	74.0	93.6
Beijing, CN [119]	1990–1992	76.8	84.0
Tangshan, CN [120]	1994	65.4	66.8
Beirut, LB [121]	1996	20.6	15.8
<b>AUSTRALIE</b>			
Southern Victoria, [122]	1994–1996	283.5	161.3
New South Wales [123]	1999–2000	268.2	162.7

Source : [124] modifié

## II. PROJECTION DE LA POPULATION

Le nombre total des fractures de hanche a été estimée dans le monde à 1,7 millions en 1990. Ce nombre devrait augmenter pour atteindre 6,3 millions en 2050 avec une grande proportion en Asie du fait de l'explosion démographique dans cette région [4]. Dans la région du Moyen Orient

et d'Afrique du Nord, les taux de croissance rapide depuis 1950 ont fait quadrupler la population de cette région qui devrait atteindre plus de 700 millions en 2050, dépassant la population de l'Europe en cette année-là [125].

Au Maroc, le nombre des personnes âgées de 50 ans et plus va plus que doubler en 2030.

Considérant que le taux d'incidence des fractures de hanche chez les personnes âgées de 50 ans et plus dans la région de Rabat est le même que le taux d'incidence dans la population marocaine de même âge. En supposant que ce taux restera stable, et en appliquant ce taux à la population marocaine du même âge, nous avons trouvé une augmentation globale de plus de 100 % du nombre absolu de fractures de hanche entre 2010 et 2030, passant de 3703 à 7555.

A noter que nous n'avons pas considéré la tendance dans le temps des taux d'incidence des fractures de hanche. Par conséquent, le nombre des fractures de hanche attendu dans le futur était uniquement basé sur la démographie de la population en supposant un taux d'incidence stable.

Henrik G Ahlborg et al., ont montré que malgré le nombre annuel des fractures de hanche qui a plus que doublé ces 30 dernières années à Malmö en Suède, il n'y avait pas de changement significatif dans l'incidence des fractures de hanche durant la même période. Ils en ont conclu que l'augmentation du nombre des fractures de hanche chez les femmes âgées était plus susceptible d'être attribué à des changements démographiques dans la population plutôt qu'à l'augmentation séculaire de la prévalence de l'ostéoporose [126].

### **III. TENDANCE TEMPORELLE**

Notre étude a montré que la tendance dans le temps de l'incidence de la fracture de hanche dans la région de Rabat est restée stable entre 2006 et 2009. Les études conduites en Amérique du Nord et dans les pays Scandinaves entre 1930 et 1980 ont rapporté de façon constante une augmentation du taux d'incidence ajusté à l'âge chez les hommes et les femmes [127]. Toutefois, ces dernières années la tendance s'est inversée dans les deux sexes. Melton et al [128] ont rapporté que les taux d'incidence des fractures de hanche ont commencé à baisser aux USA à partir des années 1950 chez les femmes et après 1980 chez les hommes.

Les études publiées sur l'incidence ajustée selon l'âge dans les pays d'Europe centrale ont en général été menées sur des données relativement récentes. Elles montrent des tendances divergentes. En Suisse la tendance est à la baisse chez les femmes qui résident en maison de retraite,

mais pas chez les hommes [129]. En Allemagne, de faibles augmentations ont été rapportées chez les hommes et les femmes âgés [130]. En Autriche Dimai et al., ont indiqué que tout en augmentant pendant la période 1989-2008, l'incidence des fractures de hanche a culminé à la fin du siècle dernier et est restée stable avant de régresser ces dernières années [131].

Plusieurs explications de l'inversion de la tendance séculaire de l'incidence ajustée à l'âge ont été mises en avant. Tout d'abord, un effet cohorte résultant des changements des facteurs de risque dans les premières années de vie. La nutrition peut avoir affecté le risque de fracture dans les populations âgées [3]. Ensuite les changements de comportement comme l'arrêt du tabac, peuvent avoir baissé le risque de fracture [132], [133]. L'augmentation de l'index de masse corporelle moyen rencontrée dans le monde occidental ces dernières années peut avoir contribué à la diminution du risque [134]. Enfin, l'augmentation du traitement de l'ostéoporose avec par exemple le calcium et la supplémentation en vitamine D, ainsi que les médicaments antirésorbants comme les biphosphonates, peuvent aboutir à faire baisser le risque de fracture. Cependant, seule une minorité de patients ostéoporotiques sont traités. Il est donc peu probable que l'usage des médicaments explique cette baisse [135], [136].

#### **IV. TYPES DE FRACTURES**

Le ratio fractures cervicales /fractures trochantériennes est de 0,63 dans notre étude. Cela va dans le sens des données de la littérature, puisque les fractures trochantériennes sont considérées comme plus caractéristiques de l'ostéoporose que les fractures cervicales [137]. Plus récemment, Jaglal et al. ont rapporté des données soutenant la possibilité que l'utilisation de médicaments de l'ostéoporose peuvent changer l'épidémiologie de l'ostéoporose[138].

#### **V. LIEUX DE RÉSIDENCE**

Dans notre étude, 74,3 % patients résidaient à Rabat et Salé considérées comme des zones urbaines. L'incidence des fractures de hanche ajustée selon l'âge et le sexe semble être en effet plus faible en milieu rural qu'en milieu urbain [139], [140]. Pour expliquer ce taux d'incidence élevé en milieu urbain, on s'est souvent basé sur la faible masse et densité osseuse parmi les populations urbaines pour diverses raisons comme par exemple une mauvaise alimentation (faible apport en calcium et en vitamine D), la sédentarité, une forte consommation d'alcool et de tabac, la coexistence des tares, la pollution et l'état du sol (parquet, carreaux, béton et asphalte [3], [140]. Cependant, il a

été rapporté que parmi les différentes régions des Etats-Unis, le risque de fracture était plus élevé dans les régions du sud comparées à celles lourdement industrialisées du nord [141].

## **VI. DURÉE D'HOSPITALISATION**

La durée globale d'hospitalisation était de 20,7 jours ( $\pm$  27,797 DS) [0,99]. D'après nos résultats, il existe une grande variabilité selon les centres hospitaliers. Cela peut s'expliquer par les ressources hospitalières et les protocoles spécifiques pour optimiser la prise en charge des fracturés [142]. Dans notre contexte, le niveau socio économique et l'absence de centre de réhabilitation, peut expliquer cette variabilité. Boufous et al., ont décrit une diminution progressive de la durée d'hospitalisation à New South Wales (Australie) ces dernières années, passant de 31,5 jours à 14,2 jours en 2000. Cela est dû à l'amélioration des ressources de santé et l'augmentation du nombre des centre de réhabilitation [143].

## **VII. LES LIMITES DE NOTRE ÉTUDE**

Notre étude a été menée sur une période de quatre ans. Elle ne permet donc pas de dégager une tendance séculaire claire de l'incidence des fractures de hanche. Seules 3 cliniques privées sur 15 prenant en charge les fractures de hanche ont participé à cette étude. Ces éléments peuvent constituer des limites à notre travail qui documente les fractures de hanche au Maroc.

Les registres des admissions, et les dossiers médicaux ne fournissent pas toujours de renseignements sur les facteurs de risque de fracture de hanche.

Nous n'avons pas pu retrouver tous les registres d'admission comme par exemple celui de 2009 de l'HICZ entraînant un risque de sous estimations dans la région.

Nous n'avons pas pu collecter tous les cas de fractures de hanche survenues durant la période de l'étude au niveau de toutes les cliniques privées de la région. Malgré tout nous pensons que ce risque est minime puisque les 3 principales cliniques qui drainent le plus de malades ont été incluses dans cette étude. Et puis, certaines cliniques ayant au moins un chirurgien orthopédiste aujourd'hui n'en avaient pas ou n'existaient tout simplement pas encore entre 2006 et 2009.

# CONCLUSION

L'ostéoporose est une maladie chronique multifactorielle qui peut évoluer silencieusement jusqu'à l'apparition des fractures caractéristiques. Et parce qu'elle est asymptomatique avant l'apparition des fractures, relativement peu de personnes sont diagnostiquées à temps pour qu'un traitement efficace leur soit administré. Par conséquent, un grand nombre de personnes subissent la fracture de hanche avec la douleur, les dépenses, l'handicap et la diminution de la qualité de vie qui vont avec. Malheureusement le nombre des fractures de hanche va probablement augmenter à cause des taux d'incidence qui augmentent de façon spectaculaire avec l'âge et la population qui vieillit rapidement. Les taux d'incidence sont élevés dans certaines régions et toute amélioration de l'espérance de vie ne fera qu'aggraver ce problème.

Cette étude a montré que l'incidence selon l'âge des fractures de hanche entre 2006 et 2009 est restée stable au Maroc. Cependant, l'estimation de la population entre 2010 et 2030 a montré que le nombre des fractures de hanche devrait augmenter de plus de deux fois. Les stratégies de santé publique axées sur le traitement et la prévention des facteurs de risque comme les chutes doivent être entreprises pour réduire l'incidence des fractures de hanche dans l'avenir. Notre travail documente l'incidence des fractures de hanche et pourrait s'il est validé, conduire à l'élaboration de l'outil FRAX qui n'existe pas encore au Maroc.

## *Résumé*

L'incidence des fractures de hanche dans la province de Rabat, est restée stable entre 2006 et 2009. Les projections démographiques estimées pour le Maroc indiquent qu'entre 2010 et 2030 le nombre de fractures de hanche devrait être multiplier par deux.

**Introduction** :L'objectif de ce travail était de calculer l'incidence des fractures de hanche dans la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer de 2006-2009, d'en déterminer la tendance temporelle, et d'appliquer cette incidence à la population marocaine et ses projections en 2030 pour évaluer le nombre de fracture de hanche.

**Méthodes** : Tous les cas de fractures enregistrées entre 2006 et 2009 ont été collectés au niveau de tous les hôpitaux publics de la région et deux cliniques privées.

**Résultats** : Sur la période de 4 ans, 568 (52,2%) de fractures de hanche ont été enregistrées chez les femmes et 520 (47,8%) chez les hommes. Le taux d'incidence spécifique ajustée à l'âge et au sexe a augmenté avec l'âge. Les fractures de hanche étaient survenues plus tard chez les femmes (75 ans) que chez les hommes (73ans). Les taux d'incidence brut des fractures de hanche étaient de 60,8 (IC 95%:[55,1-65,6] et66,2 (IC 95%: [51,5-61,7]) pour 100 000 habitants respectivement chez les hommes et les femmes. L'incidence est restée globalement stable au cours de la période d'étude et l'analyse de la régression linéaire n'a montré aucune différence significative. En supposant l'incidence reste stable entre 2010 et 2030, le nombre de fractures de hanche devrait doubler passant progressivement de 1786 à 3501 chez les hommes et de 1917 à 4054 chez les femmes.

**Conclusion**: L'incidence des fractures de hanche entre 2006-2009 est restée stable. On s'attend à une augmentation de plus de deux fois du nombre de fractures entre 2010 et 2030

## *Summary*

This study, characterising the incidence of hip fracture in the province of Rabat, showed that age- and sex-specific rates remained stable between 2006 and 2009. The demographic projections estimated for Morocco indicate that between 2010 and 2030 the expected annual number of hip fractures will increase more than twofold.

**Introduction:** The aim of the study was to determine time trends in hip fracture rates for the province of Rabat and to forecast the number of hip fractures expected in Morocco over the coming years up to 2030.

**Methods:** All hip fracture cases registered during the years 2006–2009 were collected at all the public hospitals across the province and two private clinics.

**Results:** Over the 4-year period, 568 (52.2%) hip fractures were recorded in women and 520 (47.8%) in men. The age- and gender-specific incidence of hip fracture rose steeply with advancing age. Hip fractures occurred later in women 75.0 (10.7) years than in men 73.3 (11.0) years ( $p=0.014$ ) and its incidence, standardized to the 2004 Rabat population, was higher in women than in men (60.6 [95% CI: 55.1-65.6] per 100,000 person-years vs. 56.6 [95% CI: 51.5-61.7]). The incidence remained globally stable over the period study and the linear regression analysis showed no significant statistical difference. For the year 2010, there were 3116 hip fractures estimated in Morocco (46% in women). Assuming no change in the age- and sex-specific incidence of hip fracture from 2010 to 2030, the number of hip fractures in men is expected to increase progressively from 1668 to 3316 and from 1448 to 3724 in women, a greater than two folds increase.

**Conclusion:** The age-specific incidence of hip fracture between the years 2006 and 2009 remained stable in Morocco. Between 2010 and 2030, it was estimated that the number of expected hip fractures will increase more than twofold.

## ملخص

معدل حدوث كسور الورك في محافظة الرباط، ظلت مستقرتين عامي 2006 و 2009. وتشير الإسقاطات السكانية للمغرب أن هذا النوع من الكسور سيتضاعفما بين عامي 2010 و 2030.

**مقدمة:** كان الهدف من هذه الدراسة هو حساب معدل حدوث كسور الورك في منطقة الرباط سلازمورز عبر في الفترة ما بين 2006-2009، و تحديد تطورها حسب الزمن، و تطبيق هذه المعطيات على السكان المغاربة، و أخذ فكرة و توقعات حول عدد كسور الورك سنة 2030.

**الوسائل:** تم جمع جميع الحالات المسجلة، بين عامي 2006 و 2009 في جميع المستشفيات العامة في المنطقة واثنين من العيادات الخاصة.

**النتائج:** خلال 4 سنوات، وقعت 568 (52.2 %) من كسور الورك بين النساء، و 520 (47.8 %) لدى الرجال. معدل الإصابة بهذه الكسور، حسب السن و الجنس إرتفع مع العمر، وقد وقعت كسور الورك في وقت متأخر لدى النساء (75 عاما) مقارنة بالرجال (73 سنة). كان المعدل الخام لحدوث كسور الورك هو 8.60 و 66.2 على 100000 نسمة لدى الرجال والنساء على التوالي. الإصابة ظلت مستقرة بشكل عام خلال فترة الدراسة، و تحليل الانحدار الخطي لم تظهر أي فرق كبير. إن افتراضنا أن المعدل ظل مستقرا ما بين عامي 2010 و 2030 فإن عدد كسور الورك سيتضاعف تدريجيا من 1786 إلى 3501 لدى الرجال، و من 1917 إلى 4054 لدى النساء.

**خاتمة:** ظل معدل كسور الورك بين 2006-2009 مستقرا. ومن المتوقع أن تتضاعف بين عامي 2010 و 2030.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Melton L.J. *Epidemiology of fractures, in Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. 2ed. 1995: Lippincott-Raven, Philadelphia.
2. Gibson M. *The prevention of falls in later life*. . Danish Medical Bulletin, 1987. **34(Suppl. 4)**: p. 1-24.
3. Cummings SR, Melton L.J. *Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures*. Lancet, 2002. **359(9319)**: p. 1761-7.
4. Cooper C, et al. *Hip fractures in the elderly: a world-wide projection*. Osteoporos Int, 1992. **2(6)**: p. 285-9.
5. Johnell O, Allander E, Kanis JA, et al. *The apparent incidence of hip fracture in Europe: a study of national register sources. MEDOS Study Group*. Osteoporos Int, 1992. **2(6)**: p. 298-302.
6. Elffors I, Kanis JA, Gullberg B, Johnell O, Dequeker J, et al., *The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study*. Osteoporos Int, 1994. **4(5)**: p. 253-63.
7. Johnell O, Jonsson B, Kanis J.A, et al. *Latitude, socioeconomic prosperity, mobile phones and hip fracture risk*. Osteoporos Int, 2007. **18(3)**: p. 333-7.
8. Conference, et al. *Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis*. AmJ Med 1993. **94**: p. 646-50.
9. NIH, *Consensus Development Panel on Osteoporosis*. . JAMA 2001 **285**: p. 785- 95.
10. Marshall D, Wedel H, et al. *Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures*. . Br Med J, 1996. **312(7041)**: p. 1254-9.
11. Ström O, et al. *Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA)*. ARCHIVES OF OSTEOPOROSIS 2011.
12. El Maghraoui A, *L'ostéoporose*. 2010.
13. Johnell O, et al. *An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures*. Osteoporos Int, 2006. **17(12)**: p. 1726-33.
14. Murray C, Lopez A, et al. *Global and regional descriptive epidemiology of disability. Incidence, prevalence, health expectancies and years lived with disability, in The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*, . Cambridge University Press, Cambridge., 1996. : p. 201-246.
15. Kanis JA. *Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk*. Lancet 2002 **359(9321)**: p. 1929-36.
16. El Maghraoui A, Mounach A, et al. , *Body mass index and gynecological factors as determinants of bone mass in healthy moroccan women*. . Maturitas 2007. **56(4)**: p. 375-82.
17. Khosla S, Orwoll E, et al. *Osteoporosis in men*. . Endocr Rev 2008 **29(4)** p. 441-64.
18. Ahmed SF, et al. *Secondary Osteoporosis*. . Endocr Dev 2009 **16** p. 170-90.
19. Morris LG, et al. *When is surgery indicated for asymptomatic primary hyperparathyroidism ?* . Laryngoscope 2009. **119(12)**: p. 2291-2.
20. Saller A, Romanato G, Tonin P, Crepaldi G, et al. *Diabetes and osteoporosis*. Aging Clin Exp Res 2008 **20(4)** p. 280-9.
21. Solomon DH, Shadick N et al *The relationship between focal erosions and osteoporosis in postmenopausal women with rheumatoid arthritis*. . Arthritis Rheum ;, 2009. **60(6)**: p. 1624-31.
22. El Maghraoui A. *Osteoporosis and ankylosing spondylitis*. Joint Bone Spine, 2004. **71(4)**: p. 291-5.
23. Barto A. *Osteoporosis in IBD: building stronger patients*. Inflamm Bowel Dis 2007 **13(9)** p. 1182-3.
24. Mezuk B, Golden SH, et al. *Depression and osteoporosis: epidemiology and potential mediating pathways*. . Osteoporos Int 2008. **19(1)**: p. 1-12.
25. Whooley MA, Cauley JA, Ensrud KE, Nevitt MC, Browner WS, et al. *Depression, falls, and risk of fracture in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group*. . Arch Intern Med 1999. **159(5)**: p. 484-90.
26. Bezza A, Naji H, et al. *Prevalence and risk factors of osteoporosis in patients with Parkinson's disease*. . Rheumatol Int 2008. **28(12)**: p. 1205-9.

27. Anagnostis P, Kakafika AI, Tziomalos K, Athyros VG, Mikhailidis DP et al. *Atherosclerosis and osteoporosis: age-dependent degenerative processes or related entities?* . Osteoporos Int 2009. **20(2)**: p. 197-207.
28. El Maghraoui A. *Corticosteroid-induced osteoporosis*. Presse Med 2004. **33(17)**: p. 1213-7.
29. Bassett JH, Sriskantharajah S, et al. , *Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism*. . Mol Endocrinol 2007. **21(5)**: p. 1095-107.
30. Hadji P. *Aromatase inhibitor-associated bone loss in breast cancer patients is distinct from postmenopausal osteoporosis*. . Crit Rev Oncol Hematol 2009. **69(1)**: p. 73-82.
31. Vestergaard P. *Epilepsy, osteoporosis and fracture risk - a meta-analysis*. Acta Neurol Scand 2005. **112(5)**: p. 277-86.
32. Roux C, Gossec L, et al., *Increase in vertebral fracture risk in postmenopausal women using omeprazole*. . Calcif Tissue Int 2009. **84(1)**: p. 13-9.
33. Kanis JA, et al. *An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation*. . Osteoporos Int, , 2000. **11(3)**: p. 192-202.
34. World Health Organisation, G. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. WHO Technical Report Series , 1994. **843**.
35. Kanis JA, et al. *The diagnosis of osteoporosis* J Bone Miner Res, 1994. **9(8)**: p. 1137-41.
36. Kanis JA, et al. *A reference standard for the description of osteoporosis*. Bone, 2008. **42(3)**: p. 467-75.
37. Looker, A, et al. *Updated data on proximal femur bone mineral levels of US adults*. Osteoporos Int, , 1998. **8(5)** p. 468-89.
38. Johnell O, et al., *Predictive value of BMD for hip and other fractures*. . J Bone Miner Res, 2005. **20(7)**: p. 1185-94.
39. Miller P.D, *Bone density and markers of bone turnover in predicting fracture risk and how changes in these measures predict fracture risk reduction*. . Curr Osteoporos Rep 2005. **3(3)**: p. 103-10.
40. Freitag A, et al. *Differential diagnosis of osteoporosis*. . Gerontology, 2002 **48(2)** p. 98-102.
41. Nguyen T, et al., *Prediction of osteoporotic fractures by postural instability and bone density*. BMJ, 1993. **307(6912)**: p. 1111-5.
42. Langsetmo L, et al., *Repeat low-trauma fractures occur frequently among men and women who have osteopenic BMD*. . J Bone Miner Res, 2009. **24(9)**: p. 1515-22.
43. Siris ES, et al. *Predictive value of low BMD for 1-year fracture outcomes is similar for postmenopausal women ages 50-64 and 65 and Older: results from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA)*. . J Bone Miner Res, , 2004. **19(8)**: p. 1215-20.
44. Sambrook P, et al. *Osteoporosis* Lancet,, 2006. **367(9527)**: p. 2010-8.
45. Kanis JA, et al. *Ten-year risk of osteoporotic fracture and the effect of risk factors on screening strategies*. . Bone, 2002. **30(1)**: p. 251-8.
46. Hui SL, Johnston CC Jr. *Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study*. J Clin Invest,, 1988. **81(6)**: p. 1804-9.
47. Cummings SR, et at. *Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group* N Engl J Med, , 1995. . **332(12)**: p. 767-73.
48. Poor G, et al. *Predictors of hip fractures in elderly men* J Bone Miner Res, , 1995. . **10(12)**: p. 1900-7.
49. Kanis JA *Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk*. Lancet, , 2002. **359(9321)**: p. 1929-36.
50. Kanis JA, et al. *Assessment of fracture risk*. Osteoporos Int, 2005. **16(6)**: p. 581-9.
51. Kanis JA, et al., *The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women*. . Osteoporos Int, , 2007. **18(8)**: p. 1033-46.
52. Harwood RH, et al. *Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: a randomised controlled trial*. Br J Ophthalmol, , 2005. **89(1)** p. 53-9.
53. Cooper C, Coggon D, et al. *Sedentary work in middle life and fracture of the proximal femur*. Br J Ind Med, , 1990. . **47(1)**: p. 69-70.
54. Sherrington C, et al. *Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis*. J Am Geriatr Soc, 2008. **56(12)**: p. 2234-43.

55. Kanis JA, et al. *A new approach to the development of assessment guidelines for osteoporosis*. . Osteoporos Int., 2002. **13(7)**: p. 527-36.
56. Borgstrom F, et al. *The cost-effectiveness of risedronate in the treatment of osteoporosis: an international perspective*. . Osteoporos Int, , 2006. **17(7)**: p. 996-1007.
57. Michaelsson K, Farahmand BY, Baron JA, Persson PG, Ziden L, et al. *Differences in risk factor patterns between cervical and trochanteric hip fractures*. Swedish Hip Fracture Study Group. . Osteoporos Int, 1999. **10(6)**: p. 487-94.
58. Hieu T Truong, et al. *Femoral Neck Fracture Imaging*. Medscape reference, 2011.
59. Kumar S, et al. *Fractures Of The Neck Of The Femur- Treated With Multiple Cannulated Screws In Younger Patients -A Study Of 40 Cases*. The Internet Journal of Orthopedic Surgery, 2010. **18 (1)**.
60. Parker, M.J. *Fractures of the hip*. Surgery (Oxford), 2007. **25( 10)**: p. 424-429.
61. Boyd R J, Colton T, et al. *A double-blind clinical trial of prophylactic antibiotics in hip fractures*. . J Bone Joint Surg, 1973. **55A: 1**: p. 251-1258.
62. Burnett JW, Williams D N, Kind can et al. *Prophylactic antibiotics in hip fractures. A double-blind prospective study*. . J Bone Joint Surg. 1980. **62A**: p. 457-462.
63. Hock J, Tencate H, Tencate JW, Bullet HR et al. *Prevention of deep vein thrombosis following total hip replacement by a low molecular weight heparinoid*. . Thromb Hemost 1989. **62(suppl)**: p. 1637.
64. Turpie AGG, Hirsch J, Carter CJ, Jay RM., Powers PJ, et al., *A randomized control trial of a low molecular weight heparin (inoxaparin) to prevent deep vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery*. . N Engl J Med 1986. **315**: p. 925.
65. El Maghraoui A, Koumba B.A, Jroundi I, Achemlal L, Bezza A, Tazi M.A, *Epidemiology of hip fracture in 2002 in Rabat, Morocco*. . Osteoporos Int, 2005. **16**: p. 597-602.
66. Fuleihan, et al. *Hip fracture incidence in Lebanon: a national registry-based study with reference to standardized rates worldwide*. Osteoporos Int, 2011.
67. Memon A, Tantawy AY, Abdul-Ghafar S, Suresh A, Al-Rowaih A, et al. *Incidence of hip fracture in Kuwait*. Int J Epidemiol 1998. **27(5)**: p. 860–865.
68. Mohammadi., et al. *Incidence of hip fracture in Kermanshah, Iran*. Arch Osteoporos 2009. **4**: p. 67–70.
69. Shukla JJ, et al, *Magnitude and determinants of osteoporosis in adult population of South Sharqiya region of Oman*. . Saudi Med J 2008. **29(7)**: p. 984–988.
70. Rogmark C, Johnell O, Nilsson JA, et al. *Incidence of hip fractures in Malmo, Sweden, 1992-1995. A trend-break*. Acta Orthop Scand, 1999. **70(1)**: p. 19-22.
71. Falch JA, Berglund K, Duppe H, Finsen V, Hagstrom I, et al., *Hip fractures in Nordic cities: difference in incidence*. Ann Chir Gynaecol, 1995. **84(3)**: p. 286-90.
72. Ho SC, Harris T, Looker A, Maggi S, et al. *Hip fracture rates in Hong Kong and the United States, 1988 through 1989*. Am J Public Health, 1993. **83**: p. 694-697
73. Silverman SL, et al. *Decreased incidence of hip fracture in Hispanics, Asians, and Blacks: California Hospital discharge data*. Am J Public Health, 1988. **78**: p. 1482-1483.
74. Gallagher JC, Riggs BL, et al *Epidemiologie of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota*. Clin Orthhop, 1980. **150**: p. 163-171.
75. Boereboom FTJ, de Groot RRM, Duursma SA, et al. *Epidemiology of hip fractures in Netherlands: women compared with men*. Osteoporos Int, 1992. **2(279-284)**.
76. Nydegger V, Rapin CH, Vasey H, Bonjour JP, et al. *Epidemiology of fractures of the proximal femur in geneva: incidence, clinical and social aspects*. Osteoporos Int, 1991. **2**: p. 42-47.
77. Jequier B, Vader JP, Paccaud F, et al. *Hip fracture incidence in the Canton of Vaud, Switzerland, 1986-1991*. Osteoporos Int, 1995. **5**: p. 191-195.
78. Mazzuoli GF, Passeri M, Celi FS, Acca M, Camporeale A, et al., *Incidence of hip fracture: an Italian survey*. Osteoporos Int, 1993. **[1 Suppl]**: p. S8-9.
79. Vaz. *Epidemiology and costs of osteoporotic hip fractures in Portugal*. Bone, 1993. **14**: p. S9.
80. Dretakis EK, Steriopoulos K, et al. *Increasing incidence of hip fracture in Crete*. Acta Orthop Scand, 1992. **63**: p. 150-151.
81. Lau LMC, Wikham C, Donnan S, Barber DJP, et al. *Hip fracture in Hong Kong and Britain*. Int J Epidemiol, 1990. **19**: p. 1119-1121.

82. Bagur A, Rubin Z, et al. *Epidemiology of hip fracture in a urban population of central Argentina*. *Osteoporos Int*, 1994. **4**: p. 432-435.
83. Scott S, et al. *The incidence of femoral neck fractures in New Zealand*. *NZJ Med*, 1980. **91**: p. 3-9.
84. Danders KM, Ugoni Am, et al. *Age and gender specific rate of fractures in Australia: a population based study*. *Osteoporos Int*, 1999. **10**: p. 240-247.
85. Hagino H, Teshima R, Kishimoto H, Kuranobu K, Nakamura T, et al. *The incidence of fractures of the proximal femur and the distal radius in Tottori Prefecture, Japan*. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1989. **109**: p. 43-44.
86. Lau LMC, Surowongpaisal P, et al, *The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS)*. *Osteoporos Int*, 2001. **12**: p. 239-243.
87. Xu L, Zhao X, Chen X, Cummings SR, et al. *Very low rates of hip fractures in Beijing, People's Republic of China: the Beijing Osteoporosis project*. *Am J Epidemiol*, 1996. **144**: p. 901-907.
88. Hashimoto T, Yoshimura N, et al. *Epidemiology of Osteoporosis in Japan*. *Osteoporos Int*, 1997. **7 [Suppl 3]**: p. S99-102.
89. Aspray TJ, Timothy JC, Yankuba S, Reeve J, Roger MF, et al. *Low bone mineral content is common but hip fractures is rare in the elderly rural Gambian women*. *J Bone Miner Res*, 1996. **11**: p. 1009-1025.
90. Adebajo A.O, Grimley EJ et al. *Fractures of the hip and distal forearm in West Africa and the United Kingdom* *Age Ageing*, 1997. **20**: p. 435-438.
91. Zebaze RMD, et al. *Epidemiology of hip and wrist fractures in Cameroon, Africa*. *Osteoporos Int*, 2003. **14**: p. 301-305.
92. Jaglal SB, Schatzker J, et al. *The impact and consequences of hip fracture in Ontario*. *Can J Surg* 1996. **39**: p. 105-111.
93. Fang J, Jeganathan R, Alderman MH, et al. *Variations in hip fracture hospitalization rates among different race/ethnicity groups in New York City*. *Ethn Dis* 2004. **14**: p. 280-284.
94. Levy AR, Grimard G, et al. *Rates of transcervical and pertrochanteric hip fractures in the province of Quebec, Canada, 1981-1992*. *Am J Epidemiol* 1995. **142**: p. 428-436.
95. Morosano, Sanchez A, et al. *Incidence of hip fractures in the city of Rosario, Argentina*. *Osteoporos Int*, 2005. **16**: p. 1339-1344.
96. Clark P, Franco-Marina F, Ramirez E, Salmeron J, Kanis JA, et al. *Incidence rates and life-time risk of hip fractures in Mexicans over 50 years of age: a populationbased study*. *Osteoporos Int* 2005. **16**: p. 2025-2030.
97. Castro da Rocha FA, et al. *Low incidence of hip fractures in an equatorial area*. *Osteoporos Int* 2003. **14**: p. 496-499.
98. Mann E, Haastert B, Meyer G, et al. *Hip fracture incidence in the elderly in Austria: an epidemiological study covering the years 1994 to 2006*. *BMC Geriatr* 2008. **8**: p. 35.
99. Beringer TR, Swain D, Patterson CC, Beverland D, et al. *Proximal femoral fracture in Northern Ireland between 1985-1997-trends and future projections*. *Ulster Med J* 2000. **69**: p. 112-117.
100. Paspati I, Lyritis GP, et al. *Hip fracture epidemiology in Greece during 1977-1992*. *Calcif Tissue Int* 1998. **62**: p. 542-547.
101. Icks A, Wildner M, Becker C, Meyer G, et al. *Trend of hip fracture incidence in Germany 1995-2004: a populationbased study*. *Osteoporos Int* 2008. **19**: p. 1139-1145.
102. Bjorgul K, et al. *Incidence of hip fracture in southeastern Norway: a study of 1,730 cervical and trochanteric fractures*. *Int Orthop* 2007. **31**: p. 665-669.
103. Schwartz AV, Maggi S, Tuttleman M, Ho SC, Jonsson PV, et al., *International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Aging*. *Osteoporos Int*, 1999. **9**: p. 242-253.
104. Rogmark C, Johnell O, Nilsson JA, et al. *Incidence of hip fractures in Malmo, Sweden, 1992-1995. A trend-break*. *Acta Orthop Scand* 1999. **70**: p. 19-22.
105. Nymark T, Ovesen O, Rock ND, Jeune B, et al. *Decreasing incidence of hip fracture in the Funen County, Denmark*. *Acta Orthop Scand*, 2006. **77**: p. 109-113.
106. Lonroos E, Karppi P, Huusko T, Hartikainen S, et al., *Increased incidence of hip fractures. A population based-study in Finland*. *Bone*, 2006. **39**: p. 623-627.

107. Zebaze RM, et al. *Epidemiology of hip and wrist fractures in Cameroon, Africa*. . Osteoporos Int 2003. **14**: p. 301-305.
108. Soveid M, Masoompoor M, et al. *Incidence of hip fracture in Shiraz, Iran*. . Osteoporos Int 2005. **16**: p. 1412-1416.
109. Shukla JJ, et al. *Magnitude and determinants of osteoporosis in adult population of South Sharqiya region of Oman*. . Saudi Med J 2008. **29**: p. 984-988.
110. Huang KY, Ling SY, Endo N, Takahashi HE, et al. *Epidemiology of cervical and trochanteric fractures of the proximal femur in 1996 in Kaohsiung City, Taiwan*. . J Bone Miner Metab 2000. **18**: p. 89-95.
111. Schwartz AV, et al. *International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Aging*. . Osteoporos Int Orthop, 1999. **9**: p. 242-253.
112. Koh LK, S.S., Lee JJ., Leong KH, Lee J, National Working Committee on Osteoporosis. , *Hip fracture incidence rates in Singapore 1991-1998*. . Osteoporos Int 2001. **12**: p. 311-318.
113. Rowe SM et al. *Rising incidence of hip fracture in Gwangju City and Chonnam Province, Korea*. . J Korean Med Sci 2005. **20**: p. 655-658.
114. Iga T, Endo N, Takahashi HE, et al. *Increase in the incidence of cervical and trochanteric fractures of the proximal femur in Niigata Prefecture, Japan*. J Bone Miner Metab 1999. **17**: p. 224-231.
115. Lau EM et al. *The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS)*. Osteoporos Int 2001. **12**: p. 239-243.
116. al-Nuaim AR, K.M., al-Nuaim M, Sandkgi S *Incidence of proximal femur fracture in an urbanized community in Saudi Arabia*. . Calcif Tissue Int 1995. **56**: p. 536-538.
117. Moayyeri A, et al. *Epidemiology of hip fracture in Iran: results from the Iranian Multicenter Study on Accidental Injuries*. Osteoporos Int 2006. **17**: p. 1252-1257.
118. Yan L, Prentice A, Wang X, Golden MH et al. *Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China*. Bone 1999. **24**: p. 151-155.
119. Schwartz AV, et al. *International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Aging*. Osteoporos Int Orthop, 1999. **9**: p. 242-253.
120. Zhang L, Bai Z, Lu Y, Endo N, Dohmae Y, et al., *Epidemiology of cervical and trochanteric fractures of the proximal femur in 1994 in Tangshan, China*. J Bone Miner Metab 2000. **18**: p. 84-88.
121. Baddoura R. *Incidence of hip fractures in the Lebanese population*. . East Mediterr Health J, 2001. **7**: p. 725-729.
122. Sanders KM, et al. *Age- and gender-specific rate of fractures in Australia: a population-based study*. Osteoporos Int Orthop, 1999. **10**: p. 240-247.
123. Boufous S, Lord SR, et al. *Incidence of hip fracture in New South Wales: are our efforts having an effect?* Med J Aust, 2004. **180**: p. 623-626.
124. Cheng S. Y, et al. *Geographic trends in incidence of hip fractures: a comprehensive literature review* Osteoporos Int 2011.
125. Farzaneh R, et al. *Challenges and opportunities: the population of the Middle East and North Africa*. Popul Bull 2007. **62(2)**.
126. Henrik G Ahlborg, et al. *Prevalence of osteoporosis and incidence of hip fracture in women - secular trends over 30 years*. . BMC Musculoskeletal Disorders, 2010. **11**: p. 48.
127. Cooper. *Secular trends in osteoporotic fracture: myth or reality?* Osteoporos Int 2009. **20(S2)**: p. PL4.
128. Melton LJ, et al. Madhok R, *Downturn in hip fracture incidence*. Public Health Rep 1996. **11(2)**: p. 146-150.
129. Guilley E. *Reversal of the hip fracture secular trend is related to a decrease in the incidence in institution-dwelling elderly women* Osteoporos Int 2008. **19**: p. 1741-1747.
130. Icks A. *Trend of hip fracture incidence in Germany 1995-2004: a population-based study*. Osteoporos Int 2008. **19**: p. 1139-1145.
131. Dimai HP. *Epidemiology of hip fractures in Austria: evidence for a change in the secular trend* Osteoporos Int 2011. **22**: p. 685-692.
132. Kanis JA, et al., *Smoking and fracture risk: a meta-analysis*. . Osteoporos Int 2005. **16**: p. 155-162.

133. Jutberger H, et al., *Smoking predicts incident fractures in elderly men: Mr OS Sweden*. . J Bone Miner Res 2009. **9999(999A)**: p. 1–30.
134. De Laet C, et al. *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. . Osteoporos Int 2005. **16**: p. 1330-1338.
135. Giangregorio L, et al. *Fragility fractures and the osteoporosis care gap: an international phenomenon*. . Semin Arthritis Rheum 2006. **35**: p. 293-305.
136. Abrahamsen B, et al. *Declining incidence of hip fractures and the extent of use of anti-osteoporotic therapy in Denmark 1997–2006*. . Osteoporos Int, 2010. **21**: p. 373–380.
137. Johnell O, et al. *Epidemiology of osteoporotic fractures*. . Osteoporos Int 2005. **16[Suppl 2]**: p. S3-S7.
138. Jaglal SB, et al. *Population trends in BMD testing, treatment, and hip and wrist fracture rates: are the hip fracture projections wrong?* . J Bone Miner Res 2005. **20**: p. 898-905.
139. Kaastad TS, Falch JA, et al. *Incidence of hip fracture in Oslo, Norway: differences within the city*. Bone 1998. **22**: p. 175-8.
140. Kannus P, et al. , *Epidemiology of hip fractures*. . Bone, 1996. **18**: p. 57S-63S.
141. Hinton RY, et al. , *Relative rates of fracture of the hip in the United States. Geographic, sex, and age variations*. . J Bone Joint Surg 1995. **77A**: p. 695-702.
142. Vidán M, et al., *Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial*. . J Am Geriatr Soc 2005. **53**: p. 1476-82.
143. Boufous S, Lord SR, et al. *Incidence of hip fracture in New South Wales: are our efforts having effect?* Med J Aust 2004. **180**: p. 623-6.