



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N°

**PREVALENCE DE LA PERTE OSSEUSE ET DES  
FRACTURES OSTEOPOROTIQUES CHEZ LES  
HEMODIALYSES CHRONIQUES**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010  
PAR

**Mlle. Imane BENHIBA**

Née le 05/06/1984 à Marrakech

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

---

**MOTS CLES**

Hémodialyse chronique – Fracture – Ostéoporose – Ostéodensitométrie –  
Ostéodystrophie rénale.

---

**JURY**

**Mme. S. EL HASSANI**

Professeur de Rhumatologie

**PRESIDENT**

**Mr. R. NIAMANE**

Professeur agrégé de Rhumatologie

**RAPPORTEUR**

**Mme. L. ESSAADOUNI**

Professeuse agrégée de Médecine interne

**Mr. A.KHARCHAFI**

Professeur agrégé de Médecine interne

} **JUGES**

أَعُوذُ بِاللَّهِ مِنَ الشَّيْطَانِ الرَّجِيمِ

﴿ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ  
وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۖ إِنَّي بِنِعْمَتِكَ وَأِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ ﴾

الأحزاب: ١٥

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ

# Serment d'Hippocrate

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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*

*LISTES  
DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie

FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

## **PROFESSEURS AGREGES**

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

## **PROFESSEURS ASSISTANTS**

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale

KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

# *DEDICACES*

### A ma très chère mère

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère  
exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.*

*Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de  
toi. Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie.*

*Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin  
d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une  
bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.*

### A mon très cher père

*J'ai vécu dans l'admiration de ta simplicité, de ta bonté naturelle et de ta grande  
personnalité.*

*Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.*

*Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de  
sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorde  
meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je  
te dois.*

*A mon très cher frère Tarik*

*Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite.*

*J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux.*

*Je te souhaite une vie pleine de joie où tu sois.*

*« I miss you big bro »*

*A ma très chère sœur Lamia*

*Tu es pour moi un sujet de fierté.*

*J'admire ta passion pour les connaissances et tes projets innovants.*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons  
reçue.*

*«You are my soul mate and my best friend»*

*A ma très chère sœur Sara*

*Mon amour et mon attachement à ma petite sœur sont sans limite.*

*Comme je te connais par cœur, je te conseille d'être forte, ambitieuse et courageuse pour  
surmonter les difficultés de la vie.*

*Que Dieu te protège et t'oriente vers la bonne voie.*

### A tous les membres de ma famille

*En particulier mes chers grands-parents, mes tantes, mes oncles et mes cousins  
A toute la famille : Benhiba, Sounny Slintine, Benmansour, Tebbaa, El Idrissi Dafali,  
Sehli, Nouioura...*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.*

*Votre générosité et votre soutien m'ont particulièrement affectés.*

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

*Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine de bonheur et de réussite.*

### A la mémoire de :

*Mes grands-parents paternels, mon oncle Ahmed Benmensour et tous les membres de  
ma famille qui nous ont quitté. Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout  
puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.*

### A tous les amies et collègues

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

*Amina et Jihan, mes amies dès l'enfance*

*Salma, Khadija, Wafaa, Zineb et tout le groupe qui se reconnaîtront  
Fatim-zehra, Meriem, Firdaous, Nora et tous les collègues avec qui j'ai passé un service  
hospitalier, une garde ou de bonnes heures à l'amphithéâtre ou de préparation.*

*Que Dieu vous bénisse et vous comble.*

# *REMERCIEMENTS*

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**  
**Madame le Professeur S. EL HASSANI**  
**Professeur de Rhumatologie**

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de cette thèse.*

*Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maître estimé par tous.*

*Veillez recevoir chère Maître, l'expression de notre respect et de notre considération.*

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**  
**Monsieur Le Professeur R. NIAMANE**  
**Professeur agrégée de Rhumatologie**

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse. Nous vous remercions vivement d'avoir dirigé ce travail sans jamais épargner aucun effort pour nous guider dans le chemin sinueux de la recherche.*

*Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être mené dans des conditions favorables.*

*Nous n'oublierons jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.*

*Veillez cher Maître, trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime et nos sentiments les plus sincères.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**Madame Le Professeur L. ESSAADOUNI**  
**Professeur agrégée de Médecine interne**

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.*

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

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**Monsieur Le Professeur A. KHARCHAFI**  
**Professeur agrégée de Médecine interne**

*Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez accordé en siégeant parmi ce jury. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect.*

**A Monsieur le Docteur M. LISRI**  
**Spécialiste en Néphrologie - Centre d'hémodialyse ATLAS**

*Votre spontanéité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, votre simplicité, votre gentillesse, votre générosité, et bien d'autres qualités nous ont particulièrement touché.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et vive reconnaissance.*

**A DR L. ADARMOUCH, Résidente en Epidémiologie**  
**et à DR M. GAZI, Spécialiste en Rhumatologie**

*Que ce travail soit le témoignage de mes estime et ma reconnaissance envers votre précieuse aide.*

*Que Dieu vous accorde santé et longue vie.*

*A tout le personnel du centre de rééducation de l'Hôpital Militaire Avicenne en particulier Mr khalid, au personnel du centre d'hémodialyse ATLAS et à tout le corps enseignant et administratif de la faculté de Médecine et de Pharmacie à Marrakech.*

*A toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail et que j'ai omis, involontairement, de citer.*

**Merci**

# *ABBREVIATIONS*

**ADO** : antidiabétiques oraux  
**ATCD** : antécédent  
**DEXA** : Dual x-ray absorptiometry  
**DMO** : densité minérale osseuse  
**DS** : déviation standard  
**EPO** : érythropoïétine  
**FDR** : facteur de risque  
**Hb** : hémoglobine  
**HDC** : hémodialyse chronique  
**HPT II** : hyperparathyroïdie secondaire  
**HTA** : hypertension artérielle  
**HSF** : hyalinose segmentaire focale  
**IMC** : indice de masse corporelle  
**IPP** : inhibiteurs de la pompe à proton  
**IRC** : insuffisance rénale chronique  
**KUF** : coefficient d'ultrafiltration  
**LVA** : lateral vertebral assesement  
**MP** : membrano-proliférative  
**NGC** : néphropathie glomérulaire chronique  
**NIC** : néphropathie interstitielle chronique  
**ODM** : ostéodensitometrie  
**ODR** : ostéodystrophie rénale  
**OMS** : organisation mondiale de la santé  
**OP** : ostéoporose  
**PAL** : phosphatases alcalines  
**PKR** : polykystose rénale  
**PTHi** : parathormone intacte  
**SDI** : spinal deformity index  
**THS** : traitement hormonal substitutif

*PLAN*

Introduction.....	1
Rappel.....	4
I. Histopathologie de l'ostéodystrophie rénale.....	5
II. Méthodes diagnostiques de l'ostéodystrophie rénale.....	7
III. Ostéoporose et ostéodystrophie rénale .....	12
Matériel et méthodes.....	16
I. But de l'étude .....	17
II. Matériel.....	17
III. Méthodes.....	17
1. Les données recueillies.....	17
2. Les critères d'inclusion.....	20
3. Les critères d'exclusion.....	20
4. L'analyse statistique.....	21
Résultats.....	22
I. Données socio démographiques.....	23
II. Données concernant l'hémodialyse.....	25
III. Données concernant l'ostéoporose.....	27
1. Les habitudes toxiques.....	27
2. La consommation de lait, café et coca.....	28
3. Les ATCD néoplasiques et endocrinologiques.....	28
4. L'activité physique et l'état général.....	29
5. La prise médicamenteuse au long cours.....	29
6. Le statut hormonal.....	30
7. Les ATCD de fracture et d'ostéoporose.....	30
8. La baisse de l'acuité visuelle et les chute.....	31

IV.	Résultats ostéodensitométriques.....	31
V.	Facteurs de risque de perte osseuse.....	35
VI.	Facteurs de risque de fractures ostéoporotiques.....	36
	Discussion.....	37
I.	Prévalence de l'ostéoporose.....	38
II.	Prévalence des fractures ostéoporotiques.....	39
III.	Facteurs de risque.....	41
	Conclusion.....	47
	Résumés.....	
	Bibliographie.....	
	Annexes.....	

# *INTRODUCTION*

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) ont vu leur espérance de vie nettement prolongée par l'hémodialyse. Malheureusement des complications ostéo-articulaires viennent inéluctablement compromettre les excellents résultats obtenus par l'épuration extra-rénale.

Les différents types d'atteintes osseuses sont regroupés sous le terme d'ostéodystrophie rénale (ODR). Elles comprennent des troubles du remodelage, liés essentiellement à l'hyperparathyroïdie secondaire (HPT II), et une perte osseuse ou ostéoporose (OP) qui conduit à une augmentation du risque fracturaire.

Suspectée par un ensemble de signes cliniques, biologiques et radiologiques, l'ODR ne peut être confirmée avec certitude qu'après l'étude invasive du tissu osseux par la biopsie osseuse, rarement utilisée en pratique courante.

La prise en charge optimale de l'ODR représente un challenge, à la fois à court terme (équilibre biologique phosphocalcique) et à long terme (prévention du risque fracturaire). Le meilleur garant de l'équilibre de l'homéostasie phosphocalcique et donc du contrôle de l'ODR du dialysé et de la solidité de son squelette, passe par la prévention dès le début de l'IRC. Dans ce sens, l'ODR devrait bénéficier des nouvelles techniques d'imagerie osseuse et des progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie et dans le traitement de la perte osseuse.

Grâce à l'absorptiométrie à rayons X de double énergie ou *dual X-ray absorptiometry* (DEXA), méthode de référence pour mesurer la masse osseuse, des études ont pu rapporter une diminution de la densité minérale osseuse chez les patients dialysés.

L'existence éventuelle d'une OP, définie soit par une diminution de densité osseuse, soit par la survenue de fractures ostéoporotiques, chez les patients hémodialysés a été abordée récemment.

A l'échelle internationale, plusieurs études ont identifié des facteurs de risque de la perte osseuse dans la population générale. Chez les patients hémodialysés, la densité minérale

osseuse pourrait être affectée par de multiples facteurs qui se surajoutent. Ces facteurs sont peu étudiés et demeurent mal connus par les praticiens.

Durant les dernières décennies, la mesure de la densité minérale osseuse a démontré sa fiabilité dans la surveillance de la perte osseuse en matière d'OP liée à l'hémodialyse. Mais son utilisation dans l'évaluation du statut osseux de l'urémique n'est pas encore bien établie sachant que plus du tiers des hémodialysés présente une perte osseuse avec un risque fracturaire quatre fois plus important que la population générale.

L'objectif de ce travail s'inscrit dans cette optique et se propose de déterminer les facteurs de risque de la perte osseuse chez les patients hémodialysés, d'étudier l'incidence des fractures dans cette population et de chercher à corrélérer les marqueurs biologiques et la densité osseuse aux épisodes fracturaires afin de tenter de prédire leur survenue.

Une meilleure prédiction de ce risque fracturaire permettrait d'optimiser la prise en charge grâce aux progrès thérapeutiques récents réalisés dans le domaine de l'OSP.

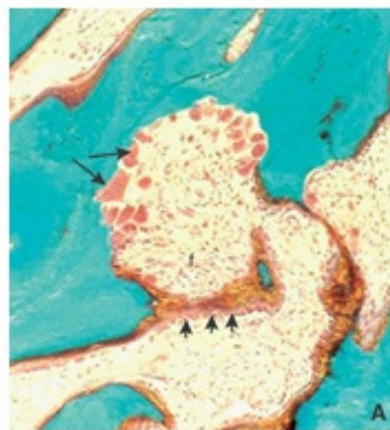
*RAPPEL*

L'ODR est une ostéopathie métabolique diffuse en rapport avec l'IRC, qui inclut diverses lésions histologiques. Elle conduit à la survenue de complications systémiques graves comme les calcifications vasculaires et des complications « locales » telles que les fractures, qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel et vital des patients urémiques. Ces complications résultent de la combinaison de troubles du remodelage osseux qui font le lit d'anomalies du métabolisme phosphocalcique et d'une perte osseuse. Elles constituent une préoccupation croissante pour les praticiens.

## **I. Histopathologie de l'ostéodystrophie rénale**

Les différentes lésions de l'ODR classiquement décrites sont [1]:

- L'OSTÉITE FIBREUSE : C'est la forme la plus fréquente. Sur le plan histologique, elle se caractérise par une accélération du remodelage osseux, qui se traduit par un taux de formation osseuse élevé, un important degré de fibrose médullaire et une hyper résorption ostéoclastique (figure1). Elle est secondaire à des taux plasmatiques de parathormone (PTH) continuellement élevés.

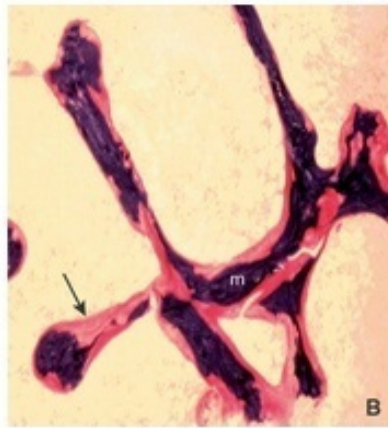


**Figure 1 : Lésions histologiques de l'HPT II**

Flèches longues : ostéoclastes dans une lacune de résorption ;

Flèches courtes : ostéoblastes nombreux et actifs; f : fibrose médullaire.

▪ L'OSTÉOMALACIE : caractérisée par une augmentation considérable du volume ostéoïde. Celle-ci est la conséquence non seulement de l'augmentation des surfaces, mais de l'épaisseur des bordures ostéoïdes (figure 2). Elle est due à un défaut primaire de minéralisation qui reste prédominant sur celui de la formation. La carence en vitamine D et l'intoxication à l'aluminium sont les deux facteurs principaux impliqués dans l'ostéomalacie chez l'insuffisant rénal. L'intoxication à l'aluminium, décrite au début des années 1980, était une cause majeure du fait de l'utilisation des chélateurs aluminiques du phosphate, mais ce n'est plus le cas aujourd'hui.



**Figure 2 : Lésions histologiques de l'ostéomalacie**

Flèche longue : lisérés ostéoïdes larges. m : tissu osseux minéralisé.

▪ L'OSTÉOPATHIE MIXTE : désigne des ostéopathies à remodelage osseux élevé mais avec volume ostéoïde augmenté. Le taux de formation osseuse est habituellement élevé, à l'inverse de l'ostéomalacie pure.

▪ L'OSTÉOPATHIE ADYNAMIQUE (OU APLASTIQUE) : se caractérise par une diminution du taux de formation osseuse aboutissant à une moindre production d'ostéoïde par les ostéoblastes. La minéralisation secondaire est réduite de façon proportionnelle. Il en résulte que l'épaisseur des bordures ostéoïdes est toujours normale, voire diminuée. Sa principale étiologie était l'intoxication aluminique.

## II. Méthodes diagnostiques de l'ostéodystrophie rénale

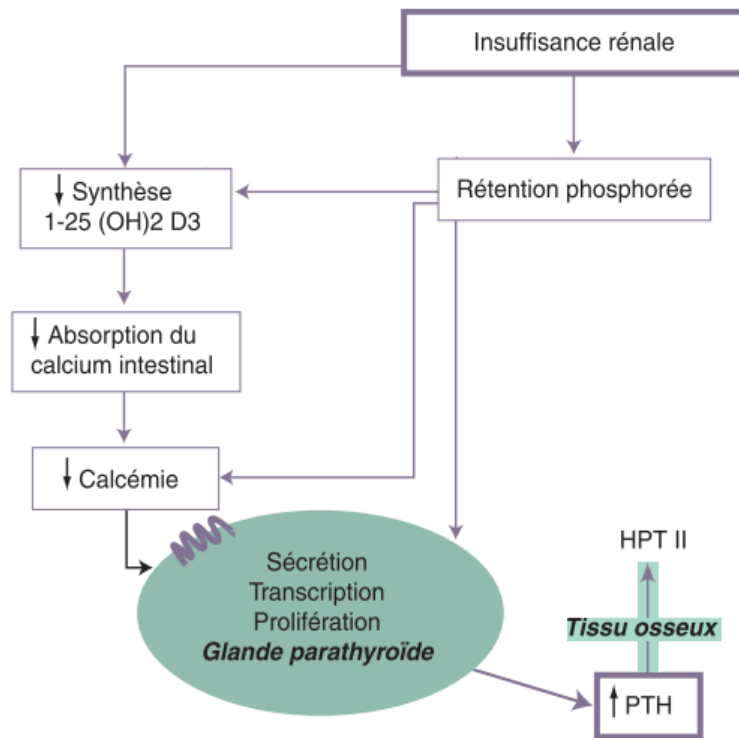
Les manifestations cliniques et biologiques de l'ODR telles que les douleurs osseuses et les fractures dont la prévalence est accrue dans l'IRC, l'hypercalcémie ou l'hypocalcémie sont peu spécifiques d'un type histologique. Le diagnostic repose sur l'histologie avec étude histomorphométrique d'une biopsie osseuse de crête iliaque et, en l'absence de biopsie qui est rarement pratiquée car invasive, sur des examens non invasifs essentiellement biologiques et radiologiques [2].

Le bilan biologique osseux comporte de nombreux éléments dont la calcémie et la phosphorémie :

- La calcémie : l'usage de la calcémie corrigée est recommandé ( $[40 - \text{albuminémie g/l} \times 0,02]$  + calcémie totale mmol/l) [2]. La calcémie et la phosphorémie dépendent des apports alimentaires et thérapeutiques (chélateurs de phosphate), de la teneur en calcium des bains de dialyse, du traitement par la vitamine D et de l'existence d'une HPT II. Ces dosages ne sont pas des éléments majeurs du diagnostic étiologique de l'ODR et de l'évaluation du statut osseux des patients.

- La parathormone (PTH) : le diagnostic de l'hyperparathyroïdie est fondé sur le dosage de la PTH sérique. Elle constitue le principal déterminant du remodelage osseux.

Le développement de l'HPT II de l'IRC résulte de facteurs multiples incluant la rétention de phosphate, le déficit de synthèse de calcitriol, la diminution de l'expression dans les glandes parathyroïdes des récepteurs sensibles au calcium et du récepteur de la vitamine D, l'hypocalcémie qui est en rapport avec la diminution de la réabsorption tubulaire rénale et de l'absorption intestinale du calcium. La PTH va stimuler l'excrétion urinaire du phosphate et augmenter la production de calcitriol. Mais sa synthèse se réduit à mesure que l'IRC s'aggrave. Il se développe une résistance de l'organisme à l'action hypercalcémiant de la PTH [2] (figure 3).



**Figure 3 : physiopathologie des troubles du remodelage et de la minéralisation au cours de l'insuffisance rénale chronique**

- Marqueurs du remodelage osseux : ce sont les marqueurs de la résorption osseuse et les marqueurs de formation ostéoblastique. À l'échelon d'une population, un bon nombre d'études ont montré des corrélations entre des marqueurs biologiques du remodelage osseux et certains paramètres histologiques. Néanmoins, à l'échelon individuel, l'utilisation de tels marqueurs reste encore difficile car freinée par leur variabilité individuelle [5]. Les marqueurs les plus performants et les mieux validés sont [2]:

- ❖ Marqueurs de formation ostéoblastique :

- Marqueurs non collagéniques : l'ostéocalcine, la phosphatase alcaline osseuse et la phosphatase alcaline totale qui reste moins performante en matière d'OP que les autres marqueurs cités.

- Marqueurs collagéniques : le collagène de type I et le P1CP et le P1NP (propeptides à la partie N et C-terminale du collagène).
  - ❖ Marqueurs de la résorption osseuse :
- Marqueurs non collagéniques : la TRAP5b (enzymes lysosomiales spécifique des ostéoclastes).
- Marqueurs de la dégradation collagénique : la pyridinoline (Pyr) et la déoxypyridinoline (Dpd) (molécules de pontage entre les molécules de collagène). Le C-télopeptide du collagène de type I (CTX) et le N-télopeptide du collagène de type I (NTX) (Produits de dégradation du collagène de type I).

L'intérêt du dosage de ces marqueurs est d'apporter une contribution au diagnostic non invasif de la variété histologique d'ostéopathie rénale, en plus du dosage de la PTH intacte. Cependant pour le moment, aucune mesure de marqueurs du remodelage n'est recommandée en pratique courante.

En imagerie, les signes radiologiques sont longtemps restés les seuls utilisés pour l'évaluation de l'ODR. Pour mettre en évidence une perte osseuse sur des clichés standard, il faut une diminution d'au moins 30 % de la masse osseuse, ce qui est bien trop tardif pour espérer pouvoir mettre en œuvre des mesures préventives [4].

De nouvelles techniques d'imagerie osseuse ont été donc développées, ayant pour objectif d'explorer la qualité osseuse.

Au premier plan se classe la DEXA qui apprécie la densité minérale osseuse. Elle permet d'obtenir une projection de la répartition de la densité minérale osseuse globale moyenne, sans que l'on puisse différencier l'os cortical de l'os trabéculaire. Les sites osseux mesurés sont le col du fémur (trois zones : col, trochanter, ward), le rachis lombaire et le poignet. Au niveau du col

du fémur et du poignet, il est possible, cependant, d'isoler des régions essentiellement corticales.

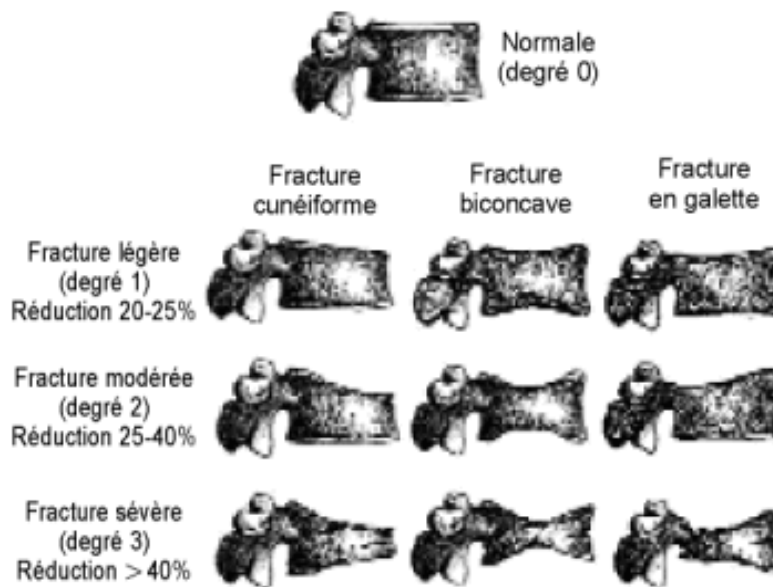
Les résultats bruts sont donnés en grammes d'hydroxyapatite/cm<sup>2</sup> de surface osseuse, et sont rapportés sur des courbes de valeurs normales qui prennent en compte l'âge et le sexe. Les résultats sont alors exprimés en Z-score lorsque c'est une population de même âge qui est prise comme référence, ou en T-score lorsque c'est une population jeune en fin de croissance qui est la référence.

Lors d'une mesure de DMO par DEXA, une acquisition du rachis dorso-lombaire de profil est effectuée sur le patient en décubitus latéral ou dorsal (bras pivotant) : cette technique, la morphométrie, permet de mettre en évidence la présence de fractures vertébrales .

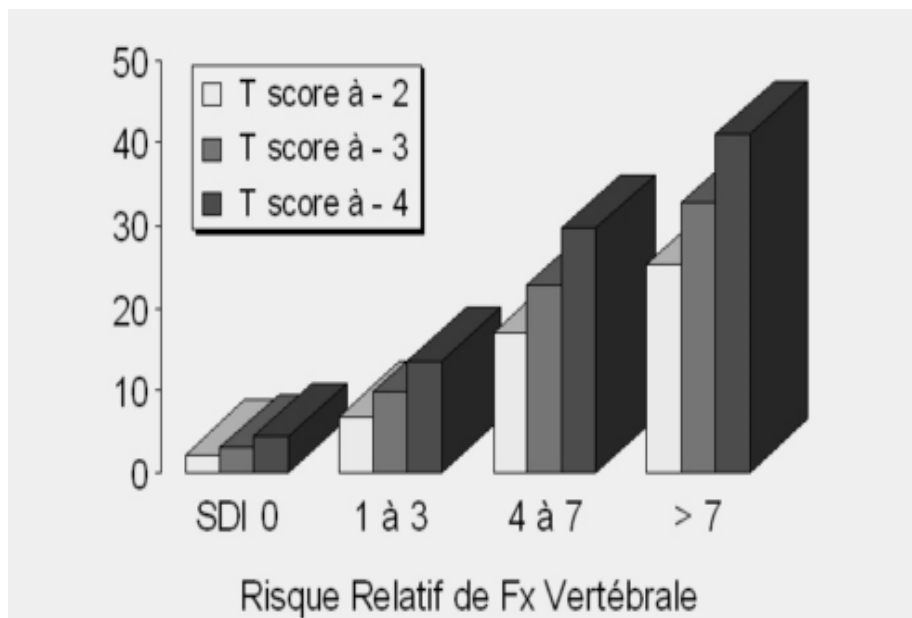
La LVA (*Lateral Vertebral Assesement*) ou l'évaluation morphologique vertébrale (VFA), est une méthode récente permettant de visualiser la colonne dorsolombaire de profil (de T4 à L4) en utilisant les mêmes appareils que ceux de la mesure de la DMO [5].

Afin de standardiser le diagnostic, une analyse visuelle semi-quantitative a été proposée par Genant et coll (figure 4). Le degré 1 correspond à une réduction de hauteur de 20 à 25%, le degré 2 de 25 à 40%, et le degré 3 de plus de 40% [6] .

Un index de déformation vertébrale ou SDI (Spinal Deformity Index) est établi en attribuant 0 à une vertèbre normale, 1 à une vertèbre de grade I (réduction de la hauteur vertébrale de 20-25%), 2 à une vertèbre de grade II (réduction de 26-40%) et 3 à une vertèbre de grade III (réduction de plus de 40%) [7]. Le score obtenu est la somme des grades, permettant d'apprécier le degré de sévérité de Le SDI a été établi pour tous les patients de D4 a L4. Au cours de l'OP, plus le score est élevé, plus le risque de nouvelle fracture, à densité osseuse égale, est grand (Figure 5) [8].



**Figure 4 : diagnostic de fracture vertébrale : méthode visuelle semi-quantitative de Genant**



**Figure 5 : index de déformation vertébrale (SDI)**

L'étude en ultrasons est une mesure non irradiante, rapide, à faible coût. Cependant, il s'agit d'une technique moins précise que la DEXA. D'autres techniques telles l'imagerie par résonance magnétique ou les techniques dérivées de la tomодensitométrie ont été utilisées dans l'évaluation qualitative et quantitative osseuse. Il reste à démontrer qu'elles améliorent la prédiction du risque fracturaire à moyen et long termes [4].

### **III. Ostéoporose et ostéodystrophie rénale**

D'après la conférence de consensus de 2001, l'OP est « une maladie du squelette définie comme une affection caractérisée par une réduction de la résistance osseuse prédisposant à un risque accru de fracture [9]. Selon l'OMS, La définition densitométrique de l'OP repose sur les résultats de la DEXA exprimés en T-score:

- ✚ Etat osseux normal : 0 à -1 DS
- ✚ Ostéopénie : -1 à -2,5 DS
- ✚ Ostéoporose : < - 2,5 DS
- ✚ Ostéoporose sévère : < - 2,5 DS + fracture.

Dans la population générale, les facteurs de risque de l'OP et des fractures ostéoporotiques sont bien connus (tableau I) [10].

La perte osseuse fait partie intégrante de l'ODR chez l'insuffisant rénal chronique. Cependant, la physiopathologie de la fragilité osseuse que l'on observe chez l'insuffisant rénal et qui conduit à une augmentation du risque de fracture est différente de celle de l'OP primitive ou post ménopausique, même si les facteurs de risque de perte osseuse s'ajoutent à ceux de l'urémie chez les insuffisants rénaux [2].

**Tableau I : facteurs de risque de l'ostéoporose**

**Facteurs de risque liés à des paramètres osseux**

- Densité (↔ masse osseuse)
- Microarchitecture trabéculaire
- Macroarchitecture des os
- État de la corticale
- Propriétés du collagène et du cristal osseux
- Niveau de remodelage

**Facteurs de risque cliniques**

- Poids-taille
- Index de masse corporelle
- Âge
- Sexe
- Ethnie
- Génétique
- Antécédents familiaux
- Antécédents personnels de fracture
- Statut ménopausique : ménopause, en particulier ménopause précoce, ménopause chirurgicale
- Périodes d'aménorrhée
- Alcool
- Tabac
- Médicaments : corticoïdes, héparine, anticomitiaux, etc.
- Sédentarité, immobilisation
- Chutes répétées (sujet âgé)
- Carence vitaminocalcique
- Endocrinopathies : hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoandrogénie

D'une part, la physiopathologie de l'insuffisant rénal implique les troubles du remodelage liés aux anomalies de PTH circulante. Il est connu depuis fort longtemps que l'HPT II induit une perte osseuse chez les patients non urémiques.

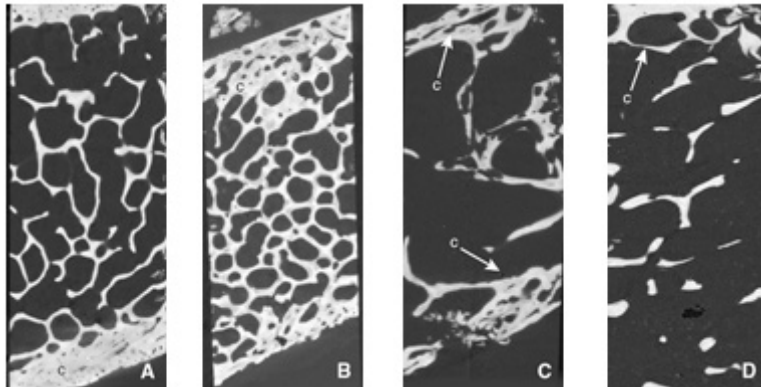
D'autre part, l'hypogonadisme, souvent précoce chez les femmes et les hommes hémodialysés, vient s'ajouter. De plus, l'inflammation chronique, entretenue par les troubles de la nutrition sont autant de facteurs potentiels de perte osseuse chez l'urémique, et dont l'impact réel n'est pas encore connu. D'autres facteurs entrent en jeu telles les néphropathies sous jacentes et leurs traitements notamment par corticothérapie [2].

La perte osseuse est très rarement mentionnée dans les séries de biopsies osseuses chez les patients dialysés, montrant bien ainsi que l'ODR s'est réduite pendant longtemps à la description des troubles du remodelage osseux.

Dans la figure 6 sont illustrées les anomalies majeures de la microarchitecture trabéculaire et corticale de patients dialysés présentant divers types d'ODR, observées sur des images de biopsies osseuses de crête iliaque.

L'existence éventuelle d'une ostéoporose chez les patients ayant une insuffisance rénale a été abordée récemment. De nombreuses études ont pu rapporter une diminution de la densité minérale osseuse et un risque fracturaire élevé chez les patients dialysés en se basant sur la DEXA qui a permis d'améliorer l'évaluation osseuse chez ces patients.

La DEXA est la méthode de référence pour mesurer la masse osseuse, du fait de son caractère peu irradiant, sûr et rapide, avec des normes établies en fonction de l'âge et du sexe.



**Figure 6 : Coupes de biopsies osseuses de diverses anomalies d'ODR**

- A. Architecture trabéculaire et corticale subnormales. c : corticale.
- B. Ostéocondensation trabéculaire, augmentation de la porosité corticale.
- C. Altération très importante de la microarchitecture osseuse trabéculaire et corticale
- D. Amincissement cortical et trabéculaire, déconnection des travées osseuses.

*MATERIEL  
ET METHODES*

## **I. BUT DE L'ETUDE :**

L'objectif de ce travail est d'étudier chez des hémodialysés chroniques:

- la prévalence de la perte osseuse.
- la prévalence des fractures ostéoporotiques chez les hémodialysés chroniques.
- les facteurs de risque de la perte osseuse et des fractures.

## **II. MATERIEL :**

Cette étude descriptive observationnelle a porté sur 57 malades insuffisants rénaux chroniques, traités par hémodialyse périodique dans le centre de néphrologie hémodialyse privé ATLAS (Dr M. LISRI).

La période d'étude s'étendait de décembre 2007 à décembre 2009

## **III. METHODES :**

### **1. Les données recueillies :**

Le recensement des patients a été obtenu lors d'une enquête menée par un seul médecin. Ces patients ont été soumis, après leur consentement, à un questionnaire pré-établi qui comprend trois volets « annexe I » :

- Le premier, relatif aux données anthropométriques du patient concerné : Le sexe, l'âge, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), la race, l'ethnie, l'origine géographique, le statut marital et le niveau socio-économique.

- Le second volet aborde les paramètres concernant l'hémodialyse : durée de dialyse (en mois), le type de néphropathie sous-jacente, le type de membrane de dialyse, la diurèse résiduelle, les traitements actuels, les co-morbidités et le recueil des paramètres biologiques.
- Le troisième volet étudie les facteurs de risque de l'OP et des fractures ostéoporotiques :
  - La consommation tabagique et alcoolique.
  - La consommation de produits laitiers, de café et de coca.
  - L'état général et l'activité physique.
  - Le statut hormonal des femmes.
  - La prise médicamenteuse au long cours (plus de 3 mois).
  - La présence de pathologies induisant une perte osseuse : diabète, hyperthyroïdie ou néoplasie connue.
  - Les antécédents personnels et familiaux de fractures du squelette axial et appendiculaire.
  - Enfin, la notion de diminution de l'acuité visuelle et de chutes à répétition.

Le recueil des paramètres anthropométriques, du mode de vie, des traitements et des antécédents a été effectué dans le centre d'hémodialyse par la même personne. Les données de chaque interrogatoire ont été complétées par l'étude du dossier clinique.

Les fractures périphériques ont été répertoriées par l'interrogatoire. Nous n'avons bien entendu, pas tenu compte des fractures survenues après de violents traumatismes.

L'étude ostéodensitométrique des patients a été réalisée par la DEXA en utilisant un appareil de type LUNAR PRODIGY situé dans le service de rhumatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Les images de DEXA ont été obtenues par des procédures standard pour la numérisation et l'analyse fournis par le fabricant. Le contrôle quotidien de la qualité a été réalisé par la mesure d'un fantôme lunaire. Au moment de l'étude, les mesures fantômes ont montré des résultats stables.

Les sites de mesures choisis sont les suivants :

- Rachis lombaire (projection antéro-postérieur à L2-L4)
- Fémur (au niveau du col du fémur, du trochanter et de la hanche totale)

Le système de classification de l'OMS a été appliquée en utilisant la définition de l'ostéoporose (T-score = - 2,5) et celle de l'ostéopénie ( $- 2,5 < \text{T-score} < - 1$ ). Les participants ont été classés selon le plus faible T-score du rachis lombaire de L2 à L4, du col du fémur ou du fémur total. La courbe de normalité fournie par le constructeur (courbe espagnole) a été utilisée pour le calcul du T-score.

La LVA est effectuée lors d'une mesure de DMO par DEXA grâce à un appareil standard à faisceau large, disposant d'un logiciel spécifique dédié à la morphométrie. Le patient se met en décubitus latéral ou dorsal (bras pivotant).

Le logiciel définit les contours des corps vertébraux (6 points) et calcule les hauteurs antérieure, médiane et postérieure de chaque vertèbre de D4 à L4 ainsi que différents rapports permettant d'établir les index de déformation.

L'analyse visuelle des images obtenues a permis de classer les sujets selon le SDI. Les sujets n'ayant aucune fracture ont été inclus dans le groupe des patients sans fracture, tandis que ceux de grade 1 ou plus ont été inclus dans le groupe des patients avec fracture.

Le tableau II rapporte les valeurs normales des paramètres biologiques étudiés. Les patients ayant des données manquantes ont toutefois été évalués par l'ostéodensitométrie.

**Tableau II : valeurs normales des paramètres biologiques étudiés**

Paramètres biologiques	Valeurs normales	
Urée	0,15 - 0,45 g/L	
Créatinine	Homme : 9 - 13 mg/L	Femme : 6 - 11 mg/L
Calcémie	2,25 - 2,65 mmol/L	
Phosphorémie	0,9 - 1,30 mmol/L	
Albuminémie	35 - 50 g/L	
PTH	6 - 51 ng/L	
PAL	40 - 130 UI/L	
Hémoglobine	Homme : 14 à 17 g/dl	Femme : 11,5 à 15,5 g/dl
Fer sérique	60 - 160 µg/Dl	
Ferritine	20 - 250 µg/L	

## 2. Les critères d'inclusion :

- Pour les hémodialysés chroniques : IRC au stade terminal avec des reins dédifférenciés.
- Pour la perte osseuse :  $-1,5 \leq Tscore < -2,5$  pour l'ostéopénie et  $Tscore < -2,5$  pour l'OP.
- Pour les fractures pathologiques : (en l'absence de traumatisme) : fracture à faible niveau d'énergie survenant pour des traumatismes bénins. Ont été exclues les fractures périphériques intéressant les mains, les pieds et le crâne (interrogatoire). Les fractures vertébrales ont été recherchées à la morphométrie par DEXA.

## 3. Les critères d'exclusion :

- Pathologies ayant un retentissement sur le métabolisme osseux : hyperthyroïdie, hypogonadisme masculin, néoplasie primitive, cancer solide avec métastases, hémopathie osseuse et maladie de Paget.

- Traitement interférant avec le métabolisme phosphocalcique (pris pendant plus de 3 mois): biphosphonates, calcitonine et anti-convulsivants.

#### 4. L'analyse statistique :

L'analyse statistique a été menée au niveau du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et pharmacie de Marrakech à l'aide du logiciel SPSS version 10.

L'étude statistique a concerné :

- La prévalence de la perte osseuse et des fractures chez les hémodialysés, exprimée en fréquences et pourcentages.
- Les facteurs de risque de la perte osseuse et des fractures ostéoporotiques en utilisant les tests suivants :
  - Le test de Chi<sup>2</sup> et le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages.
  - Le test t de Student pour la comparaison des moyennes.

L'analyse univariée a permis d'estimer le rapport de prévalence (RP) de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques. Son interprétation a été faite de la façon suivante :

- L'intervalle de confiance du RP n'incluant pas le chiffre 1 : absence de relation entre le facteur de risque et la maladie.
- L'intervalle de confiance du RP incluant le chiffre 1 : présence d'une association entre la maladie et le facteur de risque.

L'analyse bivariée a été effectuée en calculant le p :

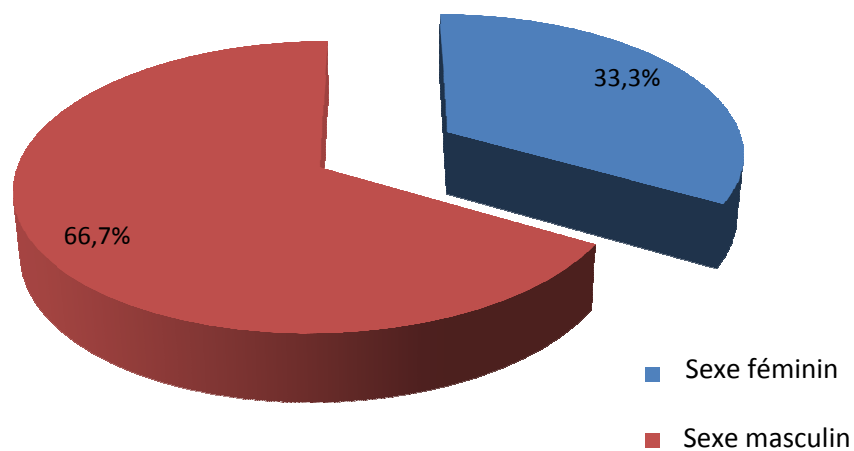
- $p > 0.05$  : pas de relation statistiquement significative entre le facteur étudié et la maladie.
- $p < 0.05$  : présence de relation statistiquement significative entre le facteur étudié et la maladie.

Le seuil de signification pour tous les tests statistiques a été fixé à 5%.

# *RESULTATS*

## I. Données socio démographiques:

Nous avons recensé 57 malades suivis pour IRC et en hémodialyse chronique. Dix neuf malades étaient de sexe féminin, soit 33,3% et trente huit de sexe masculin, soit 66,7% (figure 7). Ainsi, on note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio homme femme de 2.



**Figure 7: Répartition des sexes dans la population étudiée**

La moyenne d'âge des patients était de 54,42 ans  $\pm$  13,33 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 88 ans.

Le poids moyen des patients était de 67,46 Kg  $\pm$  12,51. La taille moyenne des patients était de 1,67 m  $\pm$  0,07.

La moyenne de l'IMC générale était de 24,02  $\pm$  4,09 kg/m<sup>2</sup>. On a trouvé une IMC inférieure à 19kg/m<sup>2</sup> chez 7 patients (tableau III).

**Tableau III : Caractéristiques démographiques de la population étudiée**

	Moyenne [minimum–maximum]
Age (ans)	54,425 [20–88]
Poids (Kg)	67,46 [45–100]
Taille(m)	1,6747 [1,44–1,92]
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24,0248 [16,52– 32,45]

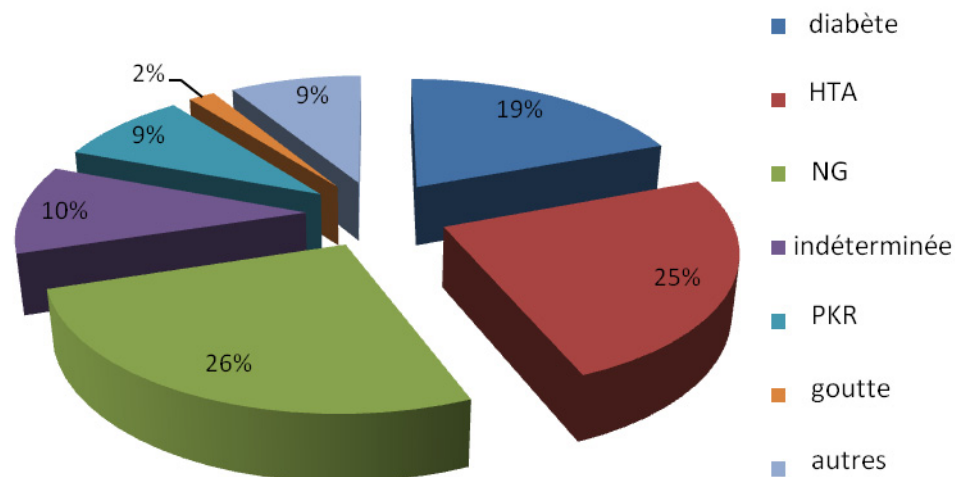
**Tableau IV: Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée**

<b>Origine géographique</b>	Nord	70,2%	
	Sud	29,8%	
<b>Race</b>	Brune	59,6%	
	très brune	33,4%	
	Blanche	7%	
<b>Ethnie</b>	Arabe	66,7 %	
	Berbère	amazigh	22,8%
		Soussi	3,5%
		rifain	7%
	33,3 %		
<b>Revenu mensuel</b>	< 1500DHs	57,9 %	
	1500–3000DHs	19,3%	
	3000 et 5000DHs	10,5%	
	> 5000DH	12,3%	
<b>Niveau d'étude</b>	niveau primaire	19,3%	
	niveau secondaire	28,1%	
	niveau supérieur	24,6%	
	Non scolarisés	28,1%	
<b>Statut marital</b>	Mariés (ées)	87,7%	
	Divorcés (ées)	7%	
	Célibataires	5,3%	

## II. Données concernant l'hémodialyse

L'étiologie de l'IRC était variable (figure 8) :

- La néphropathie diabétique était présente dans 11 cas soit 19%
- 14 néphropathies hypertensives chez 14 malades soit 24,1%
- La néphropathie glomérulaire était présente chez 15 malades soit 25,9%
- La polykystose rénale a été retrouvée dans 5 cas soit 8,6 %
- Par contre chez 6 malades, la néphropathie est indéterminée soit 10,3%
- Les autres causes représentaient 10, 3%, avec un cas de néphropathie goutteuse.



**Figure 8 : Répartition des néphropathies causales dans la population étudiée**

HTA : Néphropathie Hypertensive, NG : Néphropathie Glomérulaire, PKR : Polykystose Rénale.

La durée moyenne d'entrée en hémodialyse jusqu'à fin décembre 2009 était de  $70,86 \pm 57,1$  mois. Elle varie de 7 mois à 215 mois. Durant cette enquête, la plus ancienne date de début d'hémodialyse remontait à Janvier 1992, alors que la plus récente était en Mai 2009.

Seulement cinq patients étaient dialysés par une membrane synthétique de haute perméabilité (de type 210H) soit 8,6%, les 52 autres patients (89,7%) étaient dialysés par une membrane synthétique de perméabilité intermédiaire (types 21L, 17L, 14L, fx81.6A et PS130).

La diurèse résiduelle était conservée chez 26 malades, soit 44,8 % alors que 31 malades n'urinaient plus, soit 53,4%.

Les résultats biologiques sont présentés dans le tableau V. On note les paramètres biologiques habituels d'IRC en particulier l'hyperphosphatémie, l'anémie et l'hyperparathyroïdie.

**Tableau V : Résultats biologiques chez la population étudiée**

Paramètre biologique	Valeur moyenne chez la population étudiée	Valeur normale
Urée	115,55 g/l	0,15 - 0,45 g/l
Créatinine	923,46 mg/l	* Homme : 9-13 mg/l * Femme : 6-11 mg/l
Calcémie	2,27 mmol/l	2,25 - 2,65 mmol/l
Phosphorémie	1,74 mmol/l	0,9 - 1,30 mmol/l
Albuminémie	40,39 g/l	35 - 50 g/l
PTHi	425,25 ng/l	6 - 51 ng/l
PAL	131,86 UI/l	40 - 130 UI/l
Hémoglobine	9,7 g/dl	* Homme : 14-17 g/dl * Femme : 11,5-15,5 g/dl
Fer sérique	5,97 µg/dl	60 - 160 µg/dl
Ferritine	272,04 µg/l	20 - 250 µg/l

La majorité des patients était sous calcium (84,2%) et sous fer (70,2%). Douze patients (21,1%) étaient sous 1  $\alpha$  hydroxycalciférol, et seulement trois patients (5,3%) sous érythropoïétine. Aucun patient ne prenait de pansements gastriques alors que sept patients (12,3%) prenaient des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP).

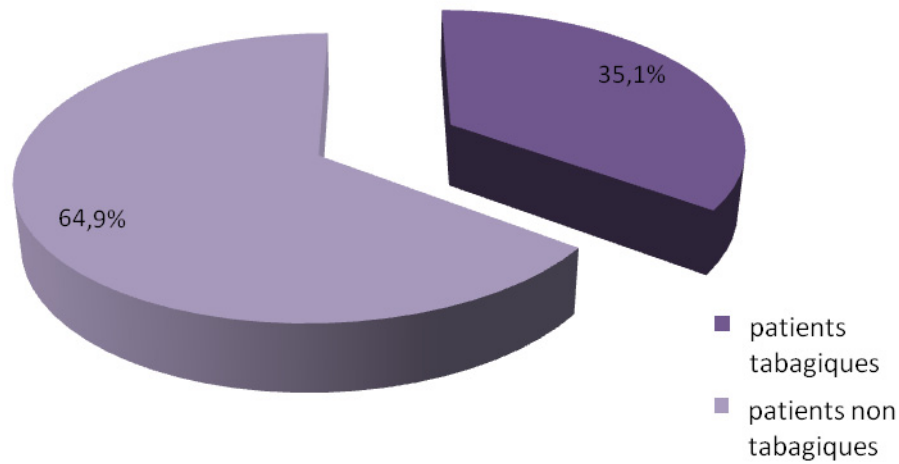
Les ATCD peuvent se résumer ainsi : treize malades étaient suivis pour diabète type II connu soit 22,8%. La majorité des malades était hypertendue : quarante-trois malades soit 75,4%. Neuf malades étaient suivis pour cardiopathie soit 15,8%. Le même résultat a été enregistré pour les malades ayant des ATCD allergiques. Enfin, on a noté trois cas de goutte soit 5,3%.

### **III. Données concernant l'ostéoporose**

#### **1. Les habitudes toxiques**

La consommation tabagique moyenne était de 18,6 paquet-année allant d'1 à 64 paquet-année pour un nombre total de fumeurs égal à 20 soit 35,1%, tous de sexe masculin (figure 9). Le nombre de fumeurs sevrés était de 15 soit 26,3% contre 5 malades qui continuent à fumer. Les non-fumeurs exposés à un tabagisme passif étaient au nombre de 10 patients soit 17,5%.

L'alcoolisme concernait 7 malades (12,3%) tous de sexe masculin, avec un taux de sevrage de 85,71% (un seul cas de non sevrage d'alcool).



**Figure 9 : Répartition du tabagisme dans la population étudiée**

## **2. La consommation de lait, café et coca**

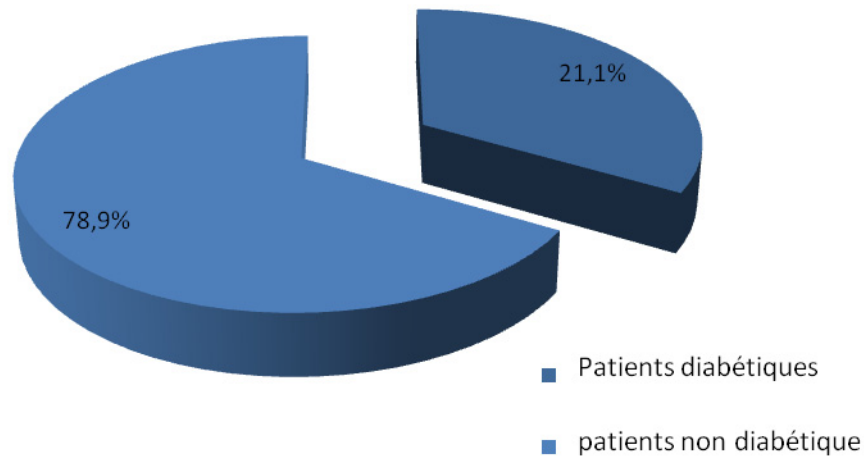
La consommation de lait était majoritairement moyenne correspondant à un demi litre par jour (87,7% soit 50 patients). Un seul patient rapportait une faible consommation (1,8%) et 6 patients (10,5%) avaient une consommation élevée, c'est-à-dire plus d'un demi litre par jour.

La consommation du café était en moyenne de 14,65 cl/j allant de 0 cl/j chez 23 patients à 50 cl/j chez quatre patients.

Pour les boissons gazeuses, la consommation moyenne de coca était de 6,14 cl par jour. Trente neuf patients n'en consommaient pas, contre 18 qui en consommaient de 10 à 50 cl/j.

## **3. Les ATCD néoplasiques et endocrinologiques**

Aucun patient interrogé n'avait de néoplasie actuelle ou dans ses antécédents. En dehors du diabète (21,1%), aucun patient n'avait d'autres endocrinopathie (Figure 10).



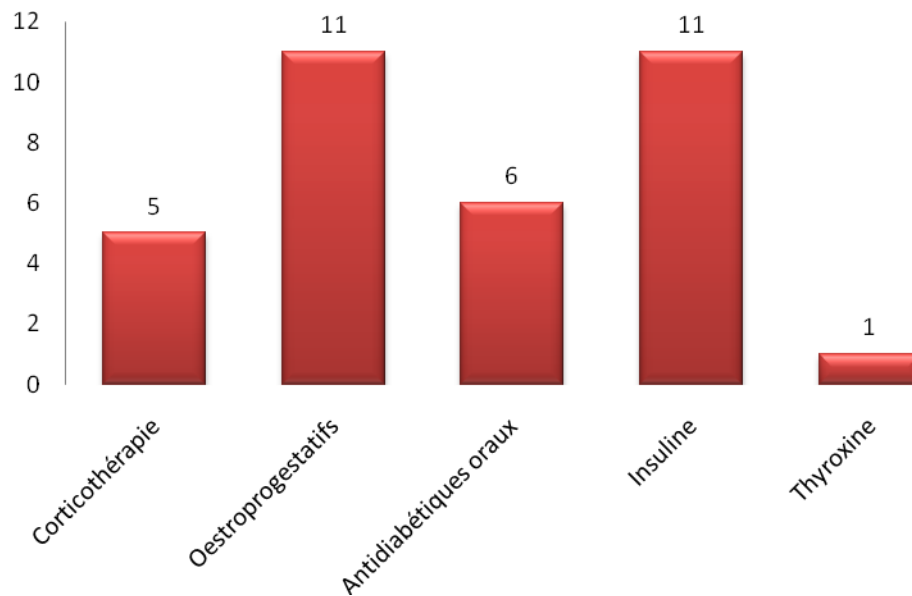
**Figure 10: Répartition du diabète dans la population étudiée**

#### **4. L'activité physique et l'état général**

La majorité des patients (78,9%) avaient une activité physique régulière. On constate un mauvais état général chez uniquement sept patients (12,3%). Même pourcentage retrouvé pour l'immobilité prolongée.

#### **5. La prise médicamenteuse au long cours**

La prise médicamenteuse au long cours (+ de 3mois) concernait 27 patients, 5 parmi eux ont été ou sont toujours sous corticothérapie, 11 patientes ont été ou sont toujours sous contraception orale, 6 patients sous antidiabétiques oraux (ADO), 11 sous insulinothérapie, 1 sous thyroxine alors qu'aucun patient n'était sous anti-comitiaux et aucune patiente n'était sous traitement hormonal substitutif (THS) (figure11).



**Figure 11 : répartition de la prise médicamenteuse au long cours dans la population étudiée**

## 6. Le statut hormonal

Concernant le statut hormonal des 19 femmes concernées par l'étude, 15 patientes étaient ménopausées et présentaient toutes une ménopause naturelle. L'âge moyen de la ménopause était de  $44,60 \pm 6,73$  ans allant de 34 ans jusqu'à 53 ans.

Une seule patiente avait une aménorrhée de type secondaire et seules trois femmes avaient des menstruations régulières.

La moyenne d'âge de la ménarche était de  $12,94 \pm 2,13$  ans allant de 9 à 18 ans.

## 7. Les ATCD de fracture et d'ostéoporose

Les patients ayant un antécédent familial de fracture non traumatique étaient au nombre de 6 soit 10,5%.

L'OP familiale connue était enregistrée dans les antécédents d'un seul patient.

Aucun patient n'avait présenté de fracture spontanée du squelette appendiculaire auparavant sauf un seul cas. Il s'agissait d'une fracture du col de fémur suite à une chute de sa hauteur chez une patiente âgée de 64 ans, ménopausée depuis 15 ans et sous hémodialyse depuis 184 mois. La fracture est survenue 9 ans après le début de la ménopause et 2 ans après le début de l'hémodialyse. Elle a eu un traitement orthopédique. Par ailleurs, cette patiente n'est ni diabétique, ni tabagique mais présente une faible activité physique, une immobilité prolongée, un mauvais état général avec notion de baisse de son acuité visuelle et de chutes répétées.

Aucun patient ne rapportait d'antécédent de fracture vertébrale connue.

### **8. La baisse de l'acuité visuelle et les chutes**

On note un taux élevé de baisse de l'acuité visuelle chez les patients interrogés : 45; soit 78,9%.

Douze patients rapportaient la notion de chutes répétées, soit 21,1%.

## **IV. Résultats ostéodensitométriques**

Deux patients n'ont pas pu terminer l'examen ostéodensitométriques pour des raisons physiques (fatigue).

La moyenne de la DMO au niveau du rachis était de  $1,15 \text{ g/cm}^2 \pm 0,21$  avec un maximum de  $1,7 \text{ g/cm}^2$  et un minimum de  $0,711 \text{ g/cm}^2$ . Les T-scores et Z-scores moyens en

déviations standard, tous sexes confondus, étaient négatifs au niveau du rachis lombaire, leurs valeurs moyennes étaient respectivement de  $-0,54\% \pm 1,67$  et de  $-0,11\% \pm 1,54$  (tableau VI).

**Tableau VI : Résultats ostéodensitométriques au niveau du rachis lombaire**

	Moyenne [minimum–maximum]
DMO RACHIS	1,152 g/cm <sup>2</sup> [0,711–1,700]
T-SCORE RACHIS	-0,5 DS [-4,1– 3,8]
Z-SCORE RACHIS	-0,1 DS [-3,2– 4,3]

L'étude ostéodensitométrique au niveau du fémur gauche des patients a révélé une DMO totale moyenne de  $0,932 \text{ g/cm}^2 \pm 0,932$ . Au niveau du col, la DMO moyenne était de  $-0,738\% \pm 1,460$ . La DMO trochantérienne moyenne était de  $0,727\% \pm 0,182$ . Les T-scores moyens du col étaient également négatifs :  $-0,738\% \pm 1,460$ . Pour le Z-score, la moyenne est de  $+0,096\% \pm 1,239$  (tableau VII).

**Tableau VII : Résultats ostéodensitométriques au niveau du col fémoral**

	Moyenne [minimum – maximum]
DMO COL	0,904 g/cm <sup>2</sup> [0,591–1,580]
DMO TROCHANTER	0,727 g/cm <sup>2</sup> [0,471–1,551]
DMO TOTALE	0,932 g/cm <sup>2</sup> [0,601–1,687]
T-SCORE TOTAL	-0,7 DS [-3,3 à 5]
Z-SCORE TOTAL	0,09 DS [-2 à 5,5]

Selon le T-score au niveau du rachis lombaire, on dénombre douze patients en ostéopénie, soit 21,1%, alors que six patients (10,5%) avaient une ostéoporose. Les 38 patients restants (66,7%) avaient un T score normal. Au niveau du col du fémur, l'ostéopénie a été retrouvée chez quinze patients (26,3%). Seulement quatre patients avaient une ostéoporose alors que, comme c'est le cas au niveau du rachis, la majorité des patients avaient un T-score normal (64,9%) (Tableau VIII).

**Tableau VIII : Moyennes des DMO en T-score au niveau du rachis lombaire et du col fémoral**

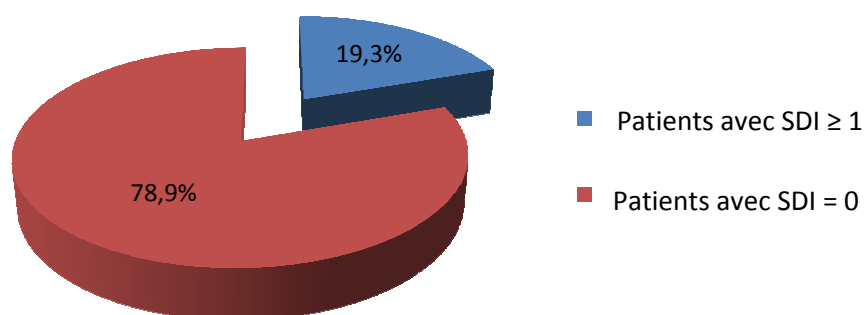
	Rachis lombaire	Col fémoral
DMO normale	66,7 %	64,9 %
Ostéopénie	21,1 %	26,3 %
Ostéoporose	10,5 %	7,0 %
Total	98,2 %	98,2 %

Concernant le Z-score au niveau lombaire, 38 patients avaient un Z-score supérieur à -1 DS soit 66,7%, 19,3% des patients avaient un Z-score allant de -1 à -2 DS. Enfin, sept patients, soit 12,3% avaient un Z-score inférieur à -2 DS (tableau 7). Au niveau du col fémoral, 82,5% des patients avaient un Z-score de plus de -1 DS, 14% de -1 à -2 DS. Un seul patient présentait un Z-score inférieur à -2 DS (tableau IX).

**Tableau IX : Moyennes des DMO en Z-score au niveau du rachis lombaire et du col fémoral**

	Rachis lombaire	Col fémoral
Z-score > -1 DS	66,7 %	82,5 %
Z-score de -1 à -2 DS	19,3 %	14 %
Z-score ≤ -2 DS	12,3 %	1,8 %
Total	98,2 %	98,2 %

Le LVA a pu mettre en évidence chez 11 patients (19,3%) l'existence d'un total de 29 fractures vertébrales (tableau X). Leur nombre allait d'une seule fracture à 7 avec une moyenne de  $0,53 \pm 1,23$ . Les patients ne présentant pas de fracture vertébrale étaient au nombre de 45 (figure 12). Cet examen n'a pu être réalisé chez un patient qui n'a pas pu poursuivre l'examen ostéodensitométrique.



**Figure 12 : Répartition de la population étudiée selon les fractures vertébrales**

**Tableau X : Résultats de l'évaluation morphologique vertébrale (LVA)**

Nombre de fractures vertébrales	Nombre de patients	Pourcentage
0	45	78,9 %
1	4	7 %
2	2	3,5 %
3	2	3,5 %
4	2	3,5 %
7	1	1,8 %
Total	56	98,2

## V. Facteurs de risque de perte osseuse

L'analyse multivariée a permis de noter de manière statistiquement significative cinq facteurs de risque de perte osseuse. La comparaison des deux sous-groupes s'est basée sur les valeurs du T-score et du Z-score. Les patients qui ont un Z-score < -1 DS au niveau du col ou du rachis lombaire ont été classés comme ayant eu une perte osseuse. Ces facteurs de risque sont représentés sur le tableau XI.

**Tableau XI : Facteurs de risque de perte osseuse**

Facteurs de risque de perte osseuse	p
Age avancé	0,04
Poids faible	0,04
IMC bas	0,023
Origine géographique (Nord)	0,031
Prise de 1 $\alpha$ hydroxycalciférol	0,04

## VI. Facteurs de risque de fracture

L'analyse multivariée a permis de noter de manière statistiquement significative que seule l'hyperphosphorémie est liée à un risque de survenue de fractures chez les hémodialysés ( $p=0,03$ ).

# *DISCUSSION*

## I. Prévalence de l'ostéoporose

Notre étude a trouvé des résultats ostéodensitométriques rapprochés entre les deux sites de mesure selon le T-score: 31,6% des patients avaient un T-score  $< -1,5$  au niveau du rachis lombaire et 33,3% au niveau du col fémoral.

Selon les Z-score, nous avons trouvé des DMO diminuées au rachis lombaire (31,6% patients avaient un Z-score  $< -1$  DS) par rapport au col fémoral (15,4%).

Au total, nos résultats montrent des taux relativement élevés de perte osseuse chez les sujets en HDC. Mais ils restent moins manifestes en comparaison avec les données de la littérature. Ceci pourrait être expliqué par la petite taille de notre échantillon et l'âge relativement jeune de nos patients.

En effet, les études ont trouvé une prévalence de l'OP élevée chez les sujets en HDC en comparaison avec les sujets normaux. Ainsi, on note selon certaines études, des pourcentages d'OP de 24% pour un échantillon de 104 patients [11], de 52% en combinant le col fémoral, le radius distal et le corps entier chez un échantillon de 70 patients âgés de 60 ans en moyenne [12] et atteignant 64% dans un travail se basant sur un nombre réduit de 28 patients [13].

Au total, chez les patients en HDC, la DMO est abaissée, mais elle ne peut rendre compte à elle seule de la qualité de l'os et de sa résistance mécanique. Ainsi, plusieurs éléments sont à prendre en considération lors de l'interprétation de résultats de DMO dans cette population. D'une part, les troubles de la minéralisation sont fréquents chez l'urémique, et l'on ne peut plus, alors, assimiler la masse osseuse à la DMO. De fait, une diminution de DMO chez un patient sous dialyse ne signifie pas nécessairement une perte osseuse pure, mais peut résulter, à des degrés divers, de troubles de la minéralisation primaire et secondaire. Par ailleurs, l'IRC affecte différemment les compartiments trabéculaire et cortical. Enfin, la mesure de la colonne lombaire est une projection antéropostérieure du rachis et inclut, de ce fait, dans les résultats, les

calcifications aortiques, fréquentes chez l'insuffisant rénal [14]. Il a été proposé que le site du poignet soit privilégié car il est moins biaisé chez l'IRC [15] et que le Z-score soit utilisé à la place du T-score dans l'interprétation des résultats [16]. Ces éléments rendent compte très probablement de la faible prévalence de perte osseuse dans cette étude. En effet, en dehors de la taille de l'échantillon et du jeune âge des patients, cette prévalence est sous estimée par la fréquence de l'arthrose au rachis lombaire, la présence de la médiacalcosé aortique et les calcifications des parties molles dues aux dépôts du phosphore. Ces éléments font augmenter à priori la DMO de manière artificielle.

## **II. Prévalence des fractures ostéoporotiques**

Il est maintenant clairement reconnu que l'IRC augmente le risque de fractures. Des travaux ont rapporté un risque accru de fracture du col du fémur ( $\times 4,4$ ) chez les hommes et les femmes dialysés par rapport à une population non dialysée, avec une prévalence plus importante chez les femmes [17].

Tout récemment, l'étude Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) a rapporté la prévalence annuelle des fractures (quel qu'en soit le type) et des fractures de hanche chez les hémodialysés des douze pays participants. La prévalence annuelle de fracture (tous types confondus) est de 2,6 % et celle de fracture de hanche est de 0,89% (pour un âge moyen d'une soixantaine d'années). Après ajustement pour les caractéristiques démographiques et la comorbidité, il n'y avait guère de différence significative de prévalence entre pays : dans tous les pays participants à DOPPS 2, la prévalence des fractures de hanche est beaucoup plus élevée chez les hémodialysés que dans la population générale [18].

Selon un autre travail, toute diminution d'une déviation standard de la valeur de la DMO des sujets en hémodialyse multiplie globalement par 1,5 le risque de fractures à tous les sites [19].

Dans notre étude, nous avons rapporté un seul cas de fracture périphérique alors que l'évaluation morphologique vertébrale a mis en évidence l'existence d'1 à 7 fractures vertébrales chez 19,3% des patients, ce qui s'approche des résultats rapportés dans la littérature, notamment une étude qui a trouvé que 21% des 187 patients recrutés avaient une ou plusieurs fractures lombaires [13].

Néanmoins, peu d'études se sont intéressées aux fractures vertébrales. Les résultats sont assez divergents en fonction des études parce que les manifestations cliniques et les résultats densitométriques dépendent de la manière dont sont dialysés les patients, du site de mesure de la densité osseuse (site cortical où l'effet délétère de la parathormone est essentiellement visible versus le rachis) et enfin, suivant le type de fractures auquel on s'intéresse [2].

Concernant le site prédictif du risque fracturaire, la DMO est associée au risque fracturaire chez les patients atteints d'IRC uniquement lorsque elle est mesurée au niveau du radius distal, selon certains auteurs [64]. Selon une autre étude, les Z et T scores moyens du corps entier étaient significativement plus bas chez les sujets en HDC fracturés alors que le Z-score lombaire et du col ne permettent pas de distinguer les patients selon le critère fracturaire [12].

Deux mécanismes principaux peuvent expliquer ce risque fracturaire nettement accru chez l'hémodialysé [18] :

- une moindre résistance de l'os aux traumatismes. Cette susceptibilité est due à de multiples causes. La plus évidente est l'HPT II sévère et/ou l'ensemble des anomalies de l'ODR.
- une propension accrue aux chutes.

### III. Facteurs de risque

Notre étude a montré que l'âge avancé est impliqué dans la perte osseuse chez l'hémodialysé chronique. Dans la littérature, la corrélation entre l'âge et la DMO a fait l'objet de plusieurs études. Elles ont toutes conclues que plus l'âge de l'hémodialysé est élevé plus la perte osseuse est importante, en particulier pour le sexe féminin [20]. Selon une étude récente, il existe une corrélation négative entre l'âge avancé des hémodialysés chroniques et la DMO du col du fémur et des vertèbres lombaires (RR x 0.25) [21]. Dans une étude incluant 5 000 patients en HDC dont 103 avaient eu une fracture du col du fémur, l'âge a été corrélé à une augmentation du risque d'avoir une fracture du col du fémur avec un RR = 1.40 [17].

Comme pour le sujet normal, l'âge avancé des patients en HDC s'accompagne d'une baisse lente et régulière de la DMO. Cette baisse débute vers l'âge de 30 ans, âge auquel est atteint le pic de la masse osseuse de l'adulte, puis continue à l'ordre de 0.5% par an. A la ménopause, elle atteint 2% par an durant 10 ans, avant de revenir lente de l'ordre de 0.5% par an. Ainsi, à l'âge de 80 ans, la femme perd en moyenne 50% de son pic de masse osseuse, alors que l'homme en perd environ 10 à 15% [22]. Cette perte osseuse se trouve accélérée chez les hémodialysés par la coexistence des autres facteurs de risques liés à l'insuffisance rénale dans le cadre de l'ostéodystrophie rénale.

Plusieurs études ont montré l'implication de la race, de l'ethnie et de l'origine géographique dans la perte de la densité minérale osseuse chez le sujet normal. Chez l'hémodialysé chronique, une étude a identifié la race caucasienne parmi les facteurs de risque de fracture du fémur [23]. Notre étude a noté une nouvelle observation concernant le rapport entre l'origine Nord du Maroc et l'OP chez les hémodialysés chroniques, constatation fréquente dans toutes les études épidémiologiques mettant en évidence la présence de l'axe nord-sud dans la prévalence de l'ostéoporose.

On sait désormais qu'un poids faible et une IMC inférieur à 19 kg/m<sup>2</sup> sont considérés comme des facteurs de risque d'OP chez le sujet ordinaire [24]. Chez l'hémodialysé chronique, les travaux ont rapporté le même constat. Notre étude a également mis en évidence ce lien. Plusieurs études ont trouvé une corrélation positive entre l'IMC et la DMO au niveau du rachis lombaire et du col fémoral [21]. Une étude a même rapporté qu'un IMC bas est le plus important facteur de perte osseuse chez les sujets en HDC [25].

Un IMC bas témoigne dans une population d'hémodialysés chroniques du mauvais état général de ces patients.

Le rôle protecteur de l'IMC élevé peut être expliqué par :

- l'importance de la couche graisseuse, particulièrement au niveau des points d'impact telle que la hanche, qui jouerait un rôle d'amortisseur de chocs lors des chutes ;
- le rôle des adipocytes qui produisent des œstrogènes par aromatisation des androgènes surrénaliennes après la ménopause [26].

La relation entre la supplémentation en calcium et en vitamine D et l'OP reste controversée. Plusieurs études ont montré que la supplémentation en calcium a un effet important dans la prévention de la perte osseuse chez les femmes en post-ménopause [27].

Peu d'études se sont intéressées à ce sujet chez les hémodialysés parmi lesquelles on cite une étude qui a démontré que le 1  $\alpha$  hydroxycalciférol prévient la perte osseuse au niveau lombaire chez 165 patients de sexe masculin en hémodialyse [28].

Paradoxalement, dans notre étude, la prise de 1  $\alpha$  hydroxycalciférol apparaît comme un facteur de risque de perte osseuse. Ceci est peut être expliqué par le fait que les patients prenant une supplémentation calcique sont probablement ceux qui avaient au préalable des calcémies basses, facteur classique de perte osseuse.

L'étude des facteurs de risques liés à la survenue des fractures ostéoporotiques n'a mis en évidence qu'un seul facteur de risque: l'hyperphosphorémie. La taille de l'échantillon n'a pas permis en toute évidence de dégager les autres facteurs de risques cités dans la littérature.

Concernant la phosphorémie, un travail sur la mortalité et la morbidité chez les hémodialysés chroniques a mis en évidence une liaison significative entre les concentrations élevées de la phosphorémie et le taux d'hospitalisation pour fracture (n=257) avec un RR de 1,12 [29], ce qui concorde avec nos résultats concernant la corrélation trouvée entre l'hyperphosphorémie et la survenue de fractures ostéoporotiques ( $p=0,03$ ).

Les mesures thérapeutiques préventives permettant d'éviter l'ODR chez les hémodialysés chroniques se basent sur la prévention de la rétention phosphorée et de l'hypocalcémie par l'administration d'un supplément en vitamine D native ou 25 hydroxylée, et par l'apport de sel alcalin de calcium qui prévient la rétention du phosphore [30].

Les autres facteurs étudiés ne figurent pas dans les facteurs de risque d'OP et de fractures dans notre étude bien que la littérature les rapportent chez l'hémodialysé chronique. Ceci est expliqué par la faible taille de l'échantillon étudié.

Ainsi, nous n'avons pas trouvé de liaison entre le sexe et la perte osseuse ou les fractures ostéoporotiques, sachant que de multiples études ont trouvé des corrélations entre le sexe féminin et une DMO faible du col du fémur et du rachis lombaire [21] et le risque d'avoir une fracture du col du fémur [17].

Nous n'avons pas mis en évidence de lien entre durée de l'hémodialyse, la diurèse résiduelle, le type de membrane et l'OP ou le risque fracturaire.

De multiples études ont démontré que la néphropathie diabétique est la principale néphropathie en cause de la perte osseuse chez les hémodialysés chroniques, bien qu'il n'est pas encore clair que la cause soit due au diabète ou bien sa complication rénale [31] [32] [33].

Une étude chez des patients en pré-dialyse a montré que la néphropathie tubulo-interstitielle affecte l'os plus que la néphropathie glomérulaire chronique. Cette situation est due aux changements importants des taux de calcium chez ces patients [34]. D'autres études ont abouti à des résultats similaires entre la DMO des sujets ayant une néphropathie diabétique et ceux ayant une néphropathie glomérulaire chronique [35].

Plusieurs études ont montré que la DMO des patients diminue avec l'augmentation de la durée de l'hémodialyse [13] [12] [36] et qu'il y a une corrélation positive entre la diurèse résiduelle et les faibles DMO du rachis lombaire et du col fémoral chez les sujets en HDC [20].

Les membranes de haute perméabilité ont le grand avantage d'éliminer les composés toxiques de gros poids moléculaire notamment la bêta 2-microglobuline. Une étude a noté une corrélation positive entre la DMO du 1/3 distal du radius et le taux sérique de la bêta2-microglobuline [30].

La possibilité d'un effet négatif osseux résultant d'un traitement prolongé d'IPP est en train d'émerger dans la littérature [37] [38]. Des auteurs ont trouvé une corrélation négative entre la prise d'IPP et la DMO de sujets en HDC. Ils expliquent cette observation par l'association positive retrouvée entre la prise d'IPP, l'hypertrophie parathyroïdienne et la DMO fémorale basse [39].

Bien que nos patients aient des taux très élevés de PTHi en moyenne, nous n'avons retrouvé aucun rapport avec la perte osseuse ou encore avec les fractures. Dans la littérature, les différentes études ont été discordantes quand au seuil de la PTH favorisant la perte osseuse chez les sujets en HDC. Des auteurs considèrent qu'une PTH basse (inférieure à 70 pg/mL [40]) est un facteur de risque [41]. En revanche, de nombreux travaux démontrent l'effet délétère d'un taux élevé de PTHi et des PAL sur la DMO du col fémoral et du rachis lombaire [21]. Enfin selon une dernière étude, une PTH située entre 227 et 538 pg/ml était protectrice par rapport aux autres seuils: c'est le taux optimal à respecter [17].

La présence d'une hypoalbuminémie est un facteur prédictif associé à une DMO basse chez les patients en HDC [42]. Certains auteurs proposent de maintenir une concentration en albumine supérieure à 4,1 g/dl pour éviter qu'il y ait une perte osseuse [21].

La nutrition contribue de façon majeure à la prévention de l'OP et des fractures ostéoporotiques [43]. Ce manque d'apport est particulièrement fréquent dans le contexte des patients hémodialysés à cause du caractère pauvre en produits laitiers de leur régime alimentaire du fait de leur teneur élevé en potassium [44].

La faible activité physique, l'immobilisation prolongée ou la grande sédentarité font partie des facteurs de risque majeurs de l'OP chez le sujet normal [45] et chez le sujet en HDC [21]. Une étude précise que les sujets en HDC qui font au moins 60 minutes par semaine d'exercice physique et ceux engagés dans un sport avaient une DMO plus élevée que ceux qui n'en pratiquent aucun [20].

Aucune association n'a été retrouvée entre les endocrinopathies (le diabète) et l'OP ou les fractures dans notre étude. Dans la littérature, les données issues des cohortes suggèrent une nette augmentation du risque fracturaire au cours du diabète, comme c'est le cas chez le sujet ordinaire [46] [47]. Dans une étude à propos de l'incidence des fractures vertébrales chez les femmes âgées diabétiques en hémodialyse, la prévalence des fractures chez les patientes de même âge et durée d'HDC est deux fois plus élevée en cas de diabète (32,3%) par rapport aux femmes non diabétiques (13,3%) [48].

Parmi les facteurs de risque d'OP les plus importants chez les sujets ordinaires se discernent le sexe féminin, l'âge avancé de la ménarche, l'aménorrhée et l'âge précoce de la ménopause. Plusieurs travaux ont rapporté la même constatation chez les femmes en HDC [49].

Nous n'avons pas trouvé d'effet de la prise au long cours des différents médicaments sur l'os. Dans la littérature, les effets délétères des anticonvulsivants (en particulier les phénytoïnes

et le phénobarbital) [50] [51], de la thyroxine [11], des ADO et de l'insuline [52] sur l'os sont connus chez les patients en HDC.

Les corticostéroïdes sont également connus pour leur effet néfaste sur l'os [53] [54]. Chez les patients en HDC, les résultats publiés se limitent à leur rôle chez les dialysés ayant un ATCD de transplantation rénale étant donné le recours à ces médicaments dans ce contexte [55].

Le THS a fait preuve de son efficacité dans le traitement de l'OP et l'épargne fracturaire post ménopausiques [56]. Mais les risques mammaires et cardiovasculaires ont restreint son emploi dans le traitement de l'OP [57]. Sa prescription chez l'hémodialysé chronique devrait sans doute être très prudente au vu du risque cardiovasculaire accru chez les dialysés [58].

La baisse de l'acuité visuelle et les chutes répétées figurent parmi les FDR de fracture chez le sujet ordinaire [59]. L'âge avancé s'accompagne d'une baisse des fonctions sensitivomotrices et cognitives, d'une instabilité posturale et d'une faiblesse générale, ce qui contribue à une augmentation du risque de chute [60]. S'y ajoutent chez l'hémodialysé d'autres facteurs : le diabète qui peut favoriser les chutes par le biais de la polyneuropathie et/ou de la rétinopathie et/ou de l'artériopathie périphérique. A noter également le rôle des agents psychotropes [18]. Cependant, bien que nos patients présentaient des taux élevés de baisse de l'acuité visuelle et que le taux de fractures était plus grand chez ceux ayant des chutes répétées, nous n'avons pas pu montrer leur implication dans l'augmentation du risque fracturaire chez les sujets en HDC.

*CONCLUSION*

Les patients insuffisants rénaux hémodialysés sont particulièrement à risque d'ostéoporose et de fracture. La prévalence par exemple des fractures de l'extrémité supérieure du fémur est quatre fois supérieure à celle de la population générale. La mortalité et la morbidité induites par ces fractures sont très élevées.

Dans ce but, nous avons entrepris une étude transversale concernant 57 patients hémodialysés. Le nombre était modeste pour des raisons pratiques (le travail n'a pu se réaliser que chez des patients suffisamment valides pour accepter les conditions de l'étude).

Un interrogatoire a été réalisé ainsi que l'étude des dossiers de ces patients afin de déterminer les différentes informations nécessaires à l'étude. Ensuite ils ont tous bénéficié d'une mesure ostéodensitométrique.

Notre travail a permis de mettre en évidence l'existence d'ostéopénie chez 12 patients (21,1%) et d'ostéoporose chez 6 patients (10,5%) au niveau du rachis lombaire. Au niveau du col fémoral, l'ostéopénie concernait 15 patients (26,3%) et quatre patients avaient une OP (8,8%).

L'évaluation morphologique vertébrale a mis en évidence l'existence de fractures vertébrales chez 11 patients (19,3%). Les fractures périphériques recherchées dans les antécédents ne concernaient qu'un seul cas.

Notre étude a montré que parmi les facteurs de risque de perte osseuse au niveau du col et du rachis lombaire chez les hémodialysés chroniques se trouvent l'âge avancé, le faible poids, l'IMC basse, l'origine géographique et la prise de  $1\alpha$  hydroxycalciférol. Nous avons également montré qu'une phosphorémie élevée est un facteur prédictif de fractures ostéoporotiques chez les sujets en HDC.

Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la majorité des études publiées dans la littérature. Les autres variables n'étaient pas significativement associées à la perte osseuse ou

au risque fracturaire dans notre étude à cause de la petite taille de notre échantillon et de l'âge relativement jeune de nos patients.

Il convient ainsi de définir une stratégie préventive pour ces populations de malades visant à identifier les patients les plus à risque de fractures ostéoporotiques selon les données clinico-biologiques et surtout radiologiques en bénéficiant des nouvelles techniques d'imagerie osseuse, notamment l'ostéodensitométrie avec morphométrie.

*RESUMES*

## RESUME

L'ostéoporose, une des composantes de l'ostéodystrophie rénale, constitue un important enjeu de santé pour la population des hémodialysés chroniques du fait de sa fréquence et de sa morbidité et mortalité relatives au risque fracturaire. Dans l'objectif d'étudier la prévalence de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques chez les hémodialysés chroniques et de déterminer la contribution des facteurs de risque incriminés dans leurs survenues dans la littérature, nous avons mené une étude transversale concernant 57 hémodialysés chroniques, dont 19 étaient des femmes et 38 des hommes d'un âge moyen de 54,52 ans. Nous avons trouvé que la prévalence de l'ostéoporose au niveau lombaire était de 10,5% et celle de l'ostéopénie de 21,1%. Au niveau du col fémoral, l'ostéopénie concernait 26,3% des patients alors que 8,8% patients étaient en ostéoporose. L'évaluation morphologique vertébrale a mis en évidence l'existence de fractures vertébrales chez 19,3% des patients. Les fractures périphériques n'ont été retrouvées que dans les antécédents d'un seul cas. L'étude des différents variables a objectivé une association significative entre la densité minérale osseuse basse du col fémoral et l'âge avancé ( $p=0,04$ ), le faible poids ( $p=0,004$ ) et l'IMC bas ( $p=0,023$ ). La prise de 1  $\alpha$  hydroxycalciférol ( $p=0,04$ ) ainsi que l'origine géographique Nord ( $p=0,031$ ) ont été statistiquement associées à une faible densité minérale osseuse au niveau du rachis lombaire ( $p=0,011$ ). Nous avons également montré une relation significative entre la survenue de fracture ostéoporotique et une phosphorémie élevée ( $p=0,03$ ). Ces résultats sont semblables à ceux retrouvés dans la majorité des études publiées dans la littérature. La raison pour laquelle les autres variables n'étaient pas significativement associées à la perte osseuse ou le risque fracturaire pourrait être due à la petite taille de notre échantillon et l'âge relativement jeune de nos patients.

**Mots-clés** Hémodialyse chronique - fracture - ostéoporose - ostéodensitométrie - ostéodystrophie rénale.

## SUMMARY

Osteoporosis, a component of renal osteodystrophy, is an important health issue for people in chronic hemodialysis because of its prevalence and its morbidity and mortality related to fracture risk. With the aim to study the incidence of osteoporosis and osteoporotic fractures among patients on chronic hemodialysis and to determine the contribution of risk factors implicated in their occurrence in literature, we conducted a transversal study on 57 chronic hemodialysis patients, of whom 19 were women and 38 were men with an average age of 54.52 years. We found that the prevalence of osteoporosis at the lumbar spine was 10.5% and that of osteopenia of 21.1%. At the femoral neck, osteopenia was present in 26.3% of patients whereas osteoporosis was observed in 8.8% of patients. The morphological vertebral assessment revealed the existence of vertebral fractures in 19.3% of patients. History of peripheral fracture was found in one case. The analytical study of the various variables objectified a significant association between low bone mineral density of femoral neck and advanced age, low weight and low body mass index.  $1\ \alpha$  hydroxycalciferol intake and also the North geographic origin were statistically associated with low bone mineral density at the lumbar spine. We have also shown a significant relationship between the occurrence of osteoporotic fracture and high phosphate levels. These results are similar to those found in most of the studies published in the literature. The reason why the other variables were not significantly associated with bone loss or fracture risk may be due to the small size of our sample and the relatively young age of our patients.

**Key words** Chronic hemodialysis – fracture – osteoporosis – ostéodensitométrie – renal osteodystrophy.

## ملخص

يعتبر داء هشاشة العظام الذي يمثل شكلا من أشكال مرض حثل العظام المصاحب لمرضى الفشل الكلوي، تحديا للصحة العامة للمرضى المعالجين بالإستصفاة الدموي وذلك بسبب شيوعه و مضاعفاته التي تؤدي إلى الإعاقة أو الوفاة الراجعتين إلى إمكانية حدوث كسور. بهدف دراسة نسبة هشاشة العظام و الكسور بالعظام الهشة عند المرضى المعالجين بالإستصفاة الدموي و تحديد مدى تأثير بعض عوامل الخطر المسببة لهما حسب الأدبيات، أجرينا دراسة مستعرضة عند 57 مريضا يعالجون بالإستصفاة الدموي، من بينهم 19 امرأة و 38 رجلا متوسط عمرهم 54.52 عاما. ولقد أبانت النتائج عن إصابة 10.5% من المرضى بهشاشة العظام و 21.1% بوهن العظام على مستوى العمود الفقري القطني. أما على مستوى عنق الفخذ، فقد كانت نسبة وهن العظام 26.3% ونسبة هشاشة العظام 8.8% . وكشف التقييم المورفولوجي الفقري عن وجود كسور في العمود الفقري عند 19,3% مريضا، بينما تم إحصاء حالة واحدة لكسر محيطي سابق. و بينت الدراسة التحليلية للمتغيرات المختلفة وجود ارتباط بين الكثافة المعدنية المنخفضة على مستوى عنق الفخذ والسن المتقدم، والوزن المنخفض، ومؤشر كتلة الجسم المنخفض. كما تبين أن تناول هيدروكسيكلسيفرول ألفا و أيضا الشمال الجغرافي مرتبطون إحصائيا بالكثافة المعدنية المنخفضة للعمود الفقري القطني. وقد أثبتنا أيضا وجود علاقة بين حدوث الكسور بالعظام الهشة والنسب العالية للفسفور في الدم.

**الكلمات الأساسية** الإستصفاة الدموي- كسر- هشاشة العظام- الامتصاص الفوتوني المزدوج لأشعة س- حثل العظام المصاحب لمرضى الفشل الكلوي.

# *BIBLIOGRAPHIE*

**1– Ghazali A, Charoud A, Oprisiu R, Mazouz H, El Esper N, Presne C et al**

Ostéodystrophie rénale, aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques.  
Encycl Méd Chir. 2003 ; 18 : 23.

**2– LAFAGE–PROUST M H**

Ostéodystrophie rénale.  
Appareil locomoteur 2008 ; 14 : 275–10.

**3– Briot K et Roux C**

Les marqueurs biochimiques du remodelage osseux.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005 ; 33 : 1009–1013.

**4– Bacchetta J, Boutroy S, Delmas P et Fouque D**

Imagerie osseuse du patient insuffisant rénal chronique : un nouvel outil ?  
Néphrologie & thérapeutique 2009 ; 5 (1) : 25–33.

**5– Krieg M A, Lamy O et Hans D**

Fracture vertébrale évaluée par ostéodensitométrie. Un nouveau facteur de risque pour la fracture.  
Revue médicale suisse 2007 ; 3 (115) : 1496–1501.

**6– Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, et al**

Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique.  
J Bone. Miner. Res. 1993 ; 8 : 1137–48.

**7– Sam Charhon**

Morphométrie Vertébrale et Ostéoporose.  
Résonances Européennes du Rachis 2006 ; 14 (43) : 1802–04.

**8– Genant HK, Siris E, Crans GG, Desai D et Krege JH**

Reduction in vertebral fracture risk in teriparatide-treated postmenopausal women as assessed by spinal deformity index.  
Bone 2005 ; 37 (2) : 170–4.

**9– Consensus Development Panel on Osteoporosis**

Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy.  
JAMA 2001 ; 285 : 785–795.

**10– Benhamou CL et Dargent P**

Vers un index de facteurs de risque de fracture ostéoporotique.  
Revue du Rhumatisme 2006 ; 73 : 807–811.

**11– Nicodemus KK et Folsom AR**

Type 1 and Type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women.  
Diabetes Care 2001 ; 24 : 1192–7.

**12– Urena P, Bernard–Poenaru O, Ostertag A, Baudoin C, Cohen–Solal M, Cantor T et al**  
Bone mineral density, biochemical markers and skeletal fractures in hemodialysis patients.  
Nephrol. Dial. Transplant. 2003 ; 18 (11) : 2325–2331.

**13– Zayour D, Daouk M, Medawar W, Salamoun M et Fuleihan G**  
Predictors of bone mineral density in patients on hemodialysis.  
Transplant Proc. 2004 ; 36 : 1297–1301.

**14– De Vernejoul M C et Cohen–Solal M**  
Ostéoporose de l'ostéodystrophie rénale.  
Revue du rhumatisme 2001 ; 68 (8) : 691–692.

**15– Yamaguchi T, Kanno E, Tsubota J, Shiomi T, Nakai M et Hattori S**  
Retrospective study on the usefulness of radius and lumbar bone density in the separation of hemodialysis patients with fractures from those without fractures.  
Bone 1996 ; 19 (5) : 549–55.

**16– Cunningham J, Sprague S M, Cannata–Andia J, Coco M, Cohen–Solal M, Fitzpatrick L et al**  
Osteoporosis in chronic kidney disease .  
Am J Kidney Dis. 2004 ; 43 : 566–571.

**17– Alem AM, Stehman–Breen CO, Sherrard DJ, Gillen DL, Heckbert SR, Wong CS et al**  
Risk factors for hip fracture among patients with end–stage renal disease.  
Kidney Int. 2000 ; 58 (5) : 2200–5.

**18– Navarro MC, Sosa M, Saavedra P ,Lainez P, Marrero M, Torres M et Medina CD**  
Poverty is a risk factor for osteoporotic fractures.  
Osteoporos Int. 2009 ; 20 (3) : 393–8.

**19– Jadoul M, Albert JM, Akiba T, Akizawa T, Arab L et Bragg–Gresham JL**  
Prévalence and risk factors for hip and other bone fractures among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study.  
Kidney Int. 2006 Oct;70 (7) : 1358–66.

**20– Ersoy FF, Passadakis SP, Tam P, Memmos ED, Katopodis PK, Ozener C et al**  
Bone mineral density and its correlation with clinical and laboratory factors in chronic peritoneal dialysis patients.  
J Bone Miner Metab. 2006 ; 24 (1) : 79–86.

- 21– Huang G–S, Chu T–S, Lou M–F, Hwang S–L et Yang RS.**  
Factors associated with low bone mass in the hemodialysis patients – a cross–sectional correlation study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009; 14(5):771–2.
- 22– collet P**  
Ostéoporose.  
*pathologies de l'appareil locomoteur* 1999 ; 327–334.
- 23– Araujo AB, Trivison TG, Harris SS, Holick MF, Turner AK et McKinlay JB**  
Race/ethnic differences in bone mineral density in men.  
*Osteoporos Int.* 2007 ; 18 (7) : 943–53.
- 24– Audran M**  
Intérêt, limites et conséquences de la recension des facteurs de risque d'ostéoporose.  
*Journal de rhumatologie* 2004 ; 734–736.
- 25– Milutinovic Z, Perunicic–Pekovic G, Stojanovic O, Tica J, Popovic V, Vujovic M et Gluvic Z**  
Body composition and bone mineral density in hemodialysis patients.  
*Endocrine Abstracts* 2009 ; 20 : 245.
- 26– Shilbayeh S**  
Prevalence of osteoporosis and its productive risk factors among Jordanian women : a cross–sectional study.  
*Osteoporosis Int.* 2003 ; 14: 929–940.
- 27– Cumming R.G**  
Comming RG. Calcium intake and bone mass : a quantitative review of the evidence.  
*Calcif tissu int* 1990 ; 47 : 194–201.
- 28– Morita A, Tabata T, Inoue T, Nishizawa Y et Morii H**  
The effect of oral 1 alpha–hydroxycalciferol treatment on bone mineral density in hemodialysis patients.  
*Clin Nephrol.* 1996; 46 (6) : 389–93.
- 29– Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG et Chertow GM**  
Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis.  
*J Am Soc Nephrol.* 2004 ; 15 (8) : 2208–18.
- 30– Harbouche L, Shahapuni I, Monge M, Araar B, Rahmouni K, Oprisiu R et al**  
Place des nouveaux traitements de l'ostéodystrophie rénale : dérivés 1 $\alpha$ –hydroxylés de la vitamine D « non hypercalcémiant », complexants non calciques, non magnésiens et non aluminiques des phosphates, et calcimimétique.  
*Immuno analyse & biologie spécialisée* 2006 ; 21 (1) : 9–32.

**31– Rix M, Andreassen H , Eskildsen P, Langdahi B et Olgaard K**

Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with predialysis chronic renal failure.

Kidney International 1999 ; 56 : 1084–1093.

**32– Boling EP, Primavera C, Freidmann G, King M, Bosserman L, Schulz EE et Goodman WE**

Non-invasive measurements of bone mass in adult renal osteodystrophy.

Bone 1993 ; 14: 409–413.

**33– Pei Y, Hergs G, Greenwood C, Segre G, Manuel A, Saiphoo C, Fento S et Sherrard D**

Risk factors for renal osteodystrophy: a multivariate analysis.

J Bone. Miner. Res. 1995 ; 10 : 149–156.

**34– Cundy T, Hand DT , Oliver DO, Woods CG, Wright FW et Kanis JA**

Who gets bone disease before beginning dialysis?

BMJ 1985 ; 290 : 270–275.

**35– Kaji H, Hattiro S, Sekita K, Sugimoto T et Chihara K**

Factors affecting bone mineral density in hemodialysis patients with diabetic nephropathy.

Endocrine journal 2003 ; 50 (2) : 127–133.

**36– Eftal Y, Kart-koseoglu H, Isiklar I, Kuruinci E, Özdemir FN et Arslan H**

Bone Mineral Density in Patients on Maintenance Hemodialysis and Effect of Chronic Hepatitis C Virus Infection.

Renal failure 2004 ; 26 (2) : 159–164.

**37– Vries F, Cooper AL, Cockle SM, van Staa TP et Cooper C.**

Fracture risk in patients receiving acid-suppressant medication alone and in combination with bisphosphonates.

JAMA 2006 ; 296 : 2947–53.

**38– Targownik L, Lix L, Metge C, Prior J, Leung S et William D**

Use of proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-related fractures.

CMAJ 2008 ; 179: 319–326.

**39– Taal MW, Masud T, Green D et Cassidy MJ**

Risk factors for reduced bone density in hemodialysis patients.

Nephrol Dial Transplant. 1999 ; 14 (8) : 1922–8.

**40– Lobao R, Carvalho AB, Cuppari L, Ventura R, Lazaretti-Castro M, Jorgetti V et al**

High prevalence of low bone mineral density in predialysis chronic kidney disease patients: bone histomorphometric analysis.

Clin Nephrol 2004 ; 62 (6) : 432–9.

**41– Coco M et Rush H**

Increased prevalence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone.  
Am. J. Kidney Dis. 2000 ; 36 : 1115–1121.

**42– Ghozlani I, Nouijai A, Mounach A, Ghazi M, Achemlal M, Bezza A et el Maghraoui A**

Densité minérale osseuse et composition corporelle chez les hémodialysés chroniques.  
Revue du rhumatisme 2006 ; 73 : 1131–1132.

**43– Bonjour A, Chevalley T, Ferrari S et Rizzoli R**

Lait et santé osseuse : rôle essentiel du calcium et des protéines.  
Cahiers de Nutrition et de Diététique 2005 ; 40 (1) : 12–19 .

**44– Véronique B et Liana EZ**

Nutrition et vieillissement osseux : L'ostéoporose.  
Nutrition clinique et métabolisme 2004 ; 18 (4) : 212–218.

**45– Corteta B, Orceib P et Rouxc C**

Que faire devant une ostéoporose post-ménopausique ?  
Revue du Rhumatisme 2006 ; 73 : 863 – 868.

**46– Râkel A, Sheehy O, Rahme E et LeLorier J**

Osteoporosis among patients with type 1 and type 2 diabetes.  
Diabetes Metab. 2008 ; 34 (3) : 193–205.

**47– Cohen-Solal M, de Vernejoula MC et Orceib P**

Ostéoporose et diabète.  
Médecine & Longévité 2009 ; 1 (1) : 22–25.

**48– Inaba M, Okuno S, Kumeda Y, Yamakawa T, Ishimura E et Nishizawa Y**

Increased prevalence of vertebral fracture in older female hemodialyzed patients with type 2 diabetes mellitus.  
Calcif. Tissue Int. 2005 ; 76 : 256–260.

**49– Barreto FC, Barreto DV , Moyses RMA , Neves CL , Jorgetti V , Draibe SA et al**

Osteoporosis in hemodialysis patients revisited by bone histomorphometry: A new insight into an old problem.  
Kidney International 2006 ; 69: 1852–1857.

**50– Stephen LJ, McLellan AR, Harrison JH, Shapiro D, Dominiczak MH, Sills GJ et al**

Bone density and antiepileptic drugs: a case-controlled study.  
Seizure 1999 ; 8 : 339–42.

**51– Orwoll ES et Klein RF**

Osteoporosis in men.

Endocr Rev 1995 ; 16 : 87–116.

**52– Nicodemus KK et Folsom AR**

Type 1 and Type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women.

Diabetes Care 2001 ; 24 : 1192–7.

**53– Cepollaro C, Gonnelli S, Rottoli P, Montagnani A, Caffarelli C, Bruni D et al**

Bone ultrasonography in glucocorticoid-induced osteoporosis.

Osteoporos Int. 2002 ; 16 (7) : 743–748.

**54– Bertrand Wechsler**

Corticoïdes et corticothérapie.

John Libbey Eurotext , 1997 , 175 p.

ISBN 274200159X, 9782742001590.

**55– Ball AM, Gillen DL, Sherrard D, Weiss NS, Emerson SS, Seliger SL et al**

Risk of hip fracture among dialysis and renal transplant recipients.

JAMA 2002 ; 288 : 3014–3018.

**56– Tamborini A et Ruiz JC**

Place actuelle du traitement hormonal substitutif dans la prévention de l'ostéoporose post ménopausique : le point de vue du gynécologue.

Revue de médecine interne 2004 ; 25 : 580–587.

**57– Sarfatia J et de Vernejoula M C**

Impact de la contraception estroprogestative et progestative sur la densité minérale osseuse.

Revue du Rhumatisme 2009 ; 76 : 222–226.

**58– Weisinger JR et Bellorin-font E**

Postmenopausal osteoporosis in the dialysis patient.

Curr Opin Nephrol Hypertens. 2003 ; 12 : 381–386.

**59– Orcela P, Rozenbaumb H, Jeandelc C, Coudercd P, Meunier JP et Saugnace C**

Prévalence de l'ostéoporose et des facteurs de risque dans une cohorte de femmes ménopausées suivies en ville.

J rhum 2007 ; 10 : 184.

**60– Vidal B**

Prise en charge des chutes chez la femme âgée.

Rhumatologie 2003 ; 55 (9) : 8–12.

*ANNEXES*

## Annexe I : Fiche d'exploitation

### 1 – Caractéristiques sociodémographiques

- **Nom:**
- **Prénom:**
- **Sexe:** F M
- **Age (ans):**
- **Poids (Kg):**
- **Taille (m):**
- **IMC (kg/m<sup>2</sup>):**
- **Race :** blanc – brun – très brun – noir
- **Ethnie :** arabe – berbère : (amazigh – Soussi – rifain)
- **origine géographique:** nord – sud
- **Statut marital:** Marié(é) célibataire divorcé(é) veuf (ve)
- **Nombre d'enfants:**
- **Nombre de frères et sœurs:**
- **Niveau d'études:** Primaire – secondaire – supérieur – non scolarisé
- **Revenu mensuel (en Dh) :** 0 ; ] 0–1500] ;] 1500–3000] ;] 3000–5000] ;  
] 5000–10000] ; >10000

## 2- A propos de l'hémodialyse :

- **Date de début de dialyse (mois et année):**
  
- **Néphropathie causale:**
  - ❖ Diabète
  - ❖ HTA
  - ❖ Néphropathie glomérulaire
  - ❖ idiopathique
  - ❖ Polykystose rénale
  - ❖ Goutte
  - ❖ Autres
  
- **Type de membrane:**
  - synthétiques de haute perméabilité
  - synthétiques de perméabilité intermédiaire
  
- **Diurèse résiduelle: oui/non**
  
- **Médicaments actuels :**
  - Calcium
  - Un-alpha
  - Fer
  - EPO
  - Pansements gastriques
  - IPP

- **Co-morbidité:**

- Diabète
- HTA
- Cardiopathie
- Allergie
- Autres

- **Bilan biologique**

- Urée (g/l):
- Créat (mg/l):
- $\text{Ca}^{2+}$  (mmol/l):
- Phos (mmol/l):
- PAL (UI/l):
- PTH 1-84 (ng/l) :
- Albuminémie (g/l) :
- Hémoglobine (g/l):
- Fer sérique ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ ):
- Ferritinémie ( $\mu\text{g}/\text{l}$ ) :

### 3- A propos de l'ostéoporose :

#### 3.1- Facteurs de risque d'ostéoporose:

- **Tabagisme:**
    - o Si oui : passif    actif    sevré
    - o Si actif ou sevré : Quantité (paquet-année) :
  - **Alcoolisme oui/non :**
  - **Consommation journalière de produits laitiers : Faible – Moyenne – Elevée**
  - **Consommation café (cl/j) :**
  - **Consommation coca (cl /j) :**
  - **Activité physique : oui/ non**
  - **Mauvais état de santé: oui/non**
  - **Immobilité prolongée : oui/non**
  - **IMC inférieur à 19 kg/m<sup>2</sup>: oui/non**
  - **Néoplasie connue: oui/non**
  - **Endocrinopathie (Hyperthyroïdie, diabète): oui/non**
  - **Age de ménarche (ans):**
  - **Ménopausée : Naturelle / chirurgicale**
- Age de ménopause (ans):
- **Aménorrhée non / si oui : primaire    secondaire**

- **Prise médicamenteuse au long cours (+ de 3 mois) :**
  - ◇ **Corticothérapie**
  - ◇ **Anti-comitiaux**
  - ◇ **Traitement hormonal substitutif**
  - ◇ **Pilule œstro-progestative**
  - ◇ **Anti-diabétiques oraux**
  - ◇ **Insuline**
  - ◇ **Thyroxine**

### **3.2 – Facteurs de risque de fractures:**

- **ATCD familiaux (1<sup>er</sup> degré) de fracture : oui/ non**
- **ATCD familiaux d'ostéoporose : oui/ non**
- **Fracture vertébrale connue : oui/ non**
- **Fracture périphérique: non si oui :**
  - **Cause :**
  - **Siège :**
  - **Traitement :**
  - **Date de survenue / ménopause (années) :**
  - **Date de survenue / hémodialyse (années):**
- **Diminution de l'acuité visuelle : oui/ non**
- **Chutes répétées : oui/ non**

3.3 – Ostéodensitometrie:

DEXA:

	DMO (g/cm <sup>2</sup> )	T score (DS)	Z score (DS)
ODM rachis lombaire			
ODM col fémoral			

LVA:

# قَسَمُ الطَّبِيبِ

اقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي .

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ .

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ .

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ الْقَرِيبَ وَالْبَعِيدَ، لِلصَّالِحِ وَالْخَاطِئِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ .

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا لِأَذَاهِ .

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى .

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



2010

## نسبة هشاشة العظام والكسور بالعظام الهشة عند المرضى المعالجين بالإستصفاء الدموي

2010/..../....

إيمان بن هيبة

1984 05

:

- - -

س. الحساني

ر. نعمان

ل. السعدوني

م. خرشافي

}