



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 100

**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour  
polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long  
cours**

---

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 01/02/2023

**PAR**

**Mlle. Hanane GALADI**

Née le 27 novembre 1996 à Ait Melloul

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

**MOTS- CLÉS :**

Polyarthrite rhumatoïde - Ostéoporose - Trabecular Bone Score (TBS) - Corticothérapie

---

**JURY**

<b>Mme.</b>	<b>I. EL BOUCHTI</b> Professeur de Rhumatologie	<b>PRESIDENTE</b>
<b>Mr.</b>	<b>R. NIAMANE</b> Professeur de Rhumatologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme.</b>	<b>M. GHAZI</b> Professeur de Rhumatologie	} <b>JUGES</b>
<b>Mme.</b>	<b>M. OUALI IDRISI</b> Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ  
أَعْمَلَ صَالِحاً تَرْضَاهُ أَدْخِلْنِي  
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19

## **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**



*LISTE DES PROFESSEURS*



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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
 : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOONDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chir maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie

ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie –Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice etPlastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice etplastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation etRéhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio-organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie



ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

**LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022**



*DÉDICACES*



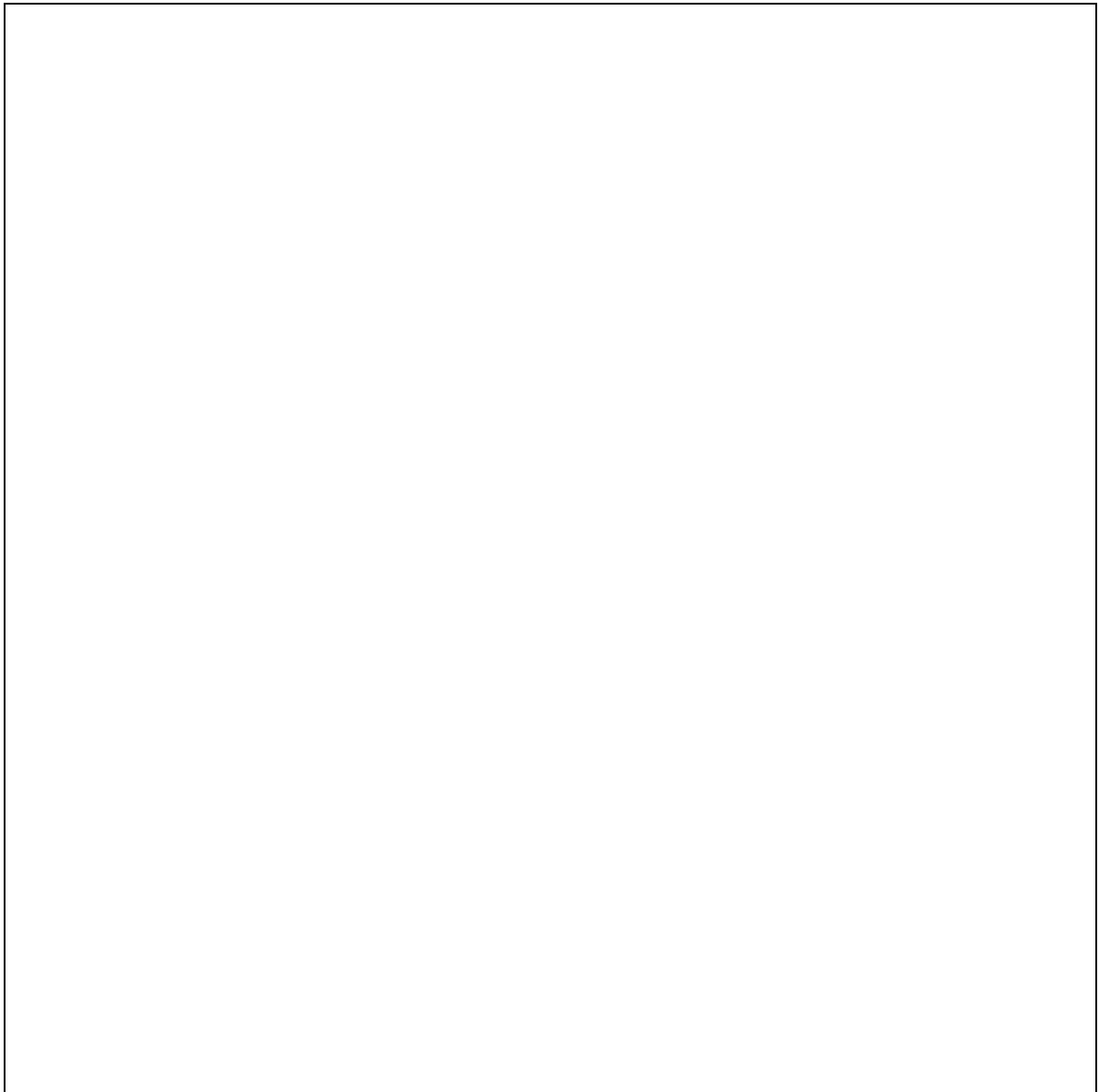


*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse...*

*Au bon Dieu,*

*Le tout miséricordieux, Le tout puissant, A Allah Qui m'a inspiré,  
Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis  
devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre  
clémence et miséricorde*



*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant  
attend*

**A mon très cher Père Mr. GALADI ABDELKEBIR**

*De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Tu as toujours été là pour moi, tu ne m'as jamais dit non, tu as toujours cru en moi. Pour tout ce que tu as fait et tu fais toujours pour moi, je veux te remercier d'être un aussi bon père dont je suis si fier. En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement. Pourriez-vous trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et tous de vos efforts. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Puisse Dieu tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

**A la plus belle mère du monde Mme. NADIA EL AIDI**

*Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Tu avais des rêves mais tu l'as souvent abandonné pour me permettre de vivre les miens. Puisse Dieu vous préserve et vous procurer santé et bonheur. C'est grâce à vous deux que je suis médecin aujourd'hui.*

"ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا"

**A mes très chères frères SOUFIANE, SAID, YOUSSEF ET MOHAMMED  
AMINE**

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour vous dire que vous comptez pour moi. Ce travail est le symbole de tout l'amour et le respect que j'ai pour vous. Je vous remercie de votre gentillesse et de votre humilité. Vous êtes une bénédiction pour nous. Que Dieu vous protège et exauce tous vos vœux. Et en témoignage de mon profond respect et amour, j'ai consacré cette humble pièce de travaille à vous.*

**A mon adorable sœur CHOROUK**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi, ta joie et ta gaieté me comblent de bonheur. J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté.  
Que dieu te garde et te protège.*

**A ma grand-mère HIBA BELHIMAR**

*Votre présence et vos prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable, Je vous dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant vous procure sante et longévité.*

**A la mémoire de mes grands-parents CHTIOUI EL AIDI, FATIMA EL ADRA,  
RKIA EL AIDI ET MOHAMMED GALADI**

*Mes grands-parents... Mes origines... Ma fierté... La lumière qui ne s'éteint jamais... Je vous garde toujours au plus profond de mon cœur et je ne cesse de prier pour vous. J'aurais tant aimé vous avoir à mes côtés et j'espère que vous êtes fiers de votre petite fille. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis. Que ce modeste travail leur rende hommage.*

**A mes oncles : ADIL, ABDELHADI ET HICHAM ET mes tantes MOUNA,  
GHIZLANE, MINA ET AICHA**

*J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous m'avez donné de bons conseils et vous avez toujours été à l'écoute. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

**A ma chère KHADIJA GALADI**

*Tu es pour moi une sœur et une amie. L'amour et la gentillesse dont tu m'as entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour ton soutien. Que dieu t'aide à atteindre tes rêves et de réussir dans ta vie.*

**A mes chères cousins et cousines**

ZAHIRA, AMINA, MALAK, M'HAMED, YASSINE, AYOUB, ANAS, MOHAMED RIDA,  
OUIJDANE, ANAS, ILYAS, HIBA, KARIMA, KARIM, KHALID, ZINAB,  
SOULAIMANE, SIHAM, IMAD, HAMZA, HOSSAM, YASMIN...

**A toute la famille,**

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

**A mes chers professeurs ALI SOUSSI ET SALAH BENIKKOU**

Merci pour vos encouragements, pour vos soutiens, pour avoir rendu les cours faciles et amusants. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond

**A mes amis de toujours CHOROUK FOUAD, MERYEM CHICHAOUI, ASSMA GOULMA, AYOUB GOURRAMI, MUSTAPHA AMGHAR**

Vous êtes pour moi plus que des amis, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et les sentiments que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Vous êtes les meilleurs.

**A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages hospitaliers**  
**A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de**  
**Marrakech**

**A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.**  
**A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.**

**A moi-même Hanane**

Merci d'avoir toujours fait de ton mieux  
Merci pour ta patience, pour tous les défis que tu as relevé et merci de ne jamais baisser les bras.

**REMERCIEMENT SPECIAL**

**A Dr. Anas KHERRAB**

*Je vous remercie vivement de l'aide précieuse que vous m'avez apportée pour la conception de ce travail. J'ai eu l'honneur de bénéficier de votre disponibilité et de votre soutien inconditionnel. Vous avez toujours suscité mon admiration par votre savoir-faire, votre compétence et votre efficacité. Je voudrais vous exprimer, Docteur, ma gratitude et ma sympathie pour vos conseils bienveillants, vos remarques pertinentes, et le vif intérêt que vous avez témoigné à ce travail pendant tout le déroulement de l'étude.*

*Je vous remercie également pour m'avoir guidée et encouragée.*

*Je souhaite vous exprimer toute ma gratitude pour la gentillesse et la patience que vous avez manifestées à mon égard durant cette thèse, pour tous les conseils que vous avez bien voulu me donner.*

*Veillez trouver ici, cher Docteur, le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.*

**A Dr. Hanane CHITACHEN**

*Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance et mon grand respect.*

**A Mme. NADIA BOUBEKRY**

*Je souhaite vous exprimer toute ma gratitude pour votre aide et pour votre gentillesse.*

**A tous les médecins résidents et les personnels du service  
De Rhumatologie**

*Je tiens vivement à vous remercier pour le soutien et l'aide que vous m'avez apporté pour la réalisation de ce travail.*

***A toute personne, qui de près ou de loin m'a aidée à la réalisation de ce travail.***





*REMERCIEMENTS*



**A NOTRE CHER MAÎTRE, RAPPORTEUR DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR RADOUANE NIAMANE**  
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE**  
**SERVICE DE RHUMATOLOGIE**  
**HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

**A NOTRE CHÈRE MAÎTRE, PRÉSIDENTE DE THÈSE**  
**MADAME LE PROFESSEUR IMANE EL BOUCHTI**  
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE**  
**SERVICE DE RHUMATOLOGIE**  
**CHU MOHAMMED VI – MARRAKECH**

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse.*

*Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude.*

*Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.*

**A NOTRE CHÈRE MAÎTRE, JUGE DE THÈSE**  
**MADAME LE PROFESSEUR MIRIÈME GHAZI**  
**PROFESSEUR AGREGÉE DE RHUMATOLOGIE,**  
**HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

*Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur.*

*Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne.*

*Veillez accepter, chère Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

**A NOTRE CHÈRE MAÎTRE, JUGE DE THÈSE**  
**MADAME LE PROFESSEUR MERIEM OUALI IDRISSE**  
**PROFESSEUR AGREGÉE DE RADIOLOGIE,**  
**CHU MOHAMMED VI – MARRAKECH**

*Nous sommes très reconnaissants professeur, pour votre bienveillance et gentillesse d'avoir accepté de siéger parmi le jury de ma soutenance de thèse.*

*De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs Je suis toujours impressionnée par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude.*



*Figures & tableaux*



# Liste des figures

FIGURE 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

FIGURE 2 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES TRONCHES D'AGE

FIGURE 3 : TAUX DE FUMEURS DANS LA POPULATION

FIGURE 4 : REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE SELON L'IMC

FIGURE 5 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ANCIENNETE DE LA PR

FIGURE 6 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SEROLOGIE RHUMATOÏDE

FIGURE 7 : REPARTITION DES MALADES SELON LE CARACTERE EROSIF DE LA PR

FIGURE 8 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ACTIVITE DE LA PR EVALUEE PAR LE DAS28

FIGURE 9 : LA DOSE DE LA CORTICOTHERAPIE EN FONCTION DU NOMBRE DES PATIENTS

FIGURE 10 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES T-SCORE MESURES AUX TROIS SITES

FIGURE 11 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES Z-SCORE MESURES AUX TROIS SITES

FIGURE 12 : REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE SELON LES FRACTURES VERTEBRALES

FIGURE 13 : REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIER SELON LES RESULTATS DE TBS L1-L4

FIGURE 14 : PRESENTATION GRAPHIQUE DE LA CORRELATION DE TBS ET LES DIFFERENTS PARAMETRES DENSITOMETRIQUES AU RACHIS LOMBAIRE

FIGURE 15 : PRESENTATION GRAPHIQUE DE LA CORRELATION DE TBS ET LES DIFFERENTS PARAMETRES DENSITOMETRIQUES AU COL FEMORAL DROIT

FIGURE 16 : PRESENTATION GRAPHIQUE DE LA CORRELATION DE TBS ET LES DIFFERENTS PARAMETRES DENSITOMETRIQUES AU COL FEMORAL GAUCHE

FIGURE 17 : PRESENTATION GRAPHIQUE DE LA CORRELATION DE TBS ET L'IMC

FIGURE 18 : PRESENTATION GRAPHIQUE DE LA CORRELATION ENTRE LE TBS ET LA DOSE CUMULEE DE CORTICOÏDE

FIGURE 19 : POURCENTAGE DES FRACTURES VERTEBRALES EN FONCTION DES RESULTATS DE L'OSTEODENSITOMETRIE

FIGURE 20 : IMAGE DE LA SALLE D'OSTEODENSITOMETRIE

FIGURE 21 : ABSORPTIOMETRIE BIPHOTONIQUE A RAYONS X (DEXA) DE LA COLONNE LOMBAIRE (A) ET DU FEMUR (B)

FIGURE 22 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OSTEOPOROSE CORTISONIQUE

FIGURE 23 : LES DETERMINANTS DE LA RESISTANCE OSSEUSE

FIGURE 24 : COUPE HISTOMORPHOMETRIQUE D'UNE BIOPSIE OSSEUSE

FIGURE 25 : EXEMPLE DE LA STRUCTURE FRACTALE : LE CRISTAL DE NEIGE EST UNE STRUCTURE AUTO-SIMILAIRE POSSEDANT LA MEME STRUCTURE

FIGURE 26 : RADIOGRAPHIE DE RADIUS ET DIAGRAMME POLAIRE CORRESPONDANT REPRESENTANT LA VARIATION DU PARAMETRE H EN FONCTION DE L'ANGLE D'ANALYSE

FIGURE 27 : TROIS COUPES AXIALE DU TIBIA DISTAL D'UN MEME PATIENT : IRM 7 TESLA (GAUCHE), IRM 3 TESLA (MILIEU) ET HR-PQCT (DROITE)

FIGURE 28 : IMAGE DE L'EXTREMITE SUPERIEURE DU TIBIA PAR BMA

FIGURE 29 : PRINCIPE SIMPLIFIE DE LA MESURE DE TBS SUR LA BASE D'UN VARIOGRAMME EXPERIMENTAL MODIFIE DE DEUX STRUCTURES DIFFERENTES (TBS) POUR UNE DENSITE MINERALE OSSEUSE (DMO) IDENTIQUE

FIGURE 30 : ANALYSE DE LA MICROARCHITECTURE OSSEUSE PAR DES METHODES INVASIVES, NON INVASIVES ET IRRADIANTES

# Liste des tableaux

TABLEAU I	: REPARTITION DES FEMMES SELON LE STATUT MENOPAUSIQUE
TABLEAU II	: LA DOSE DE LA CORTICOTHERAPIE EN FONCTION DU NOMBRE DES PATIENTS
TABLEAU III	: DONNEES GENERALES DE LA POPULATION A L'INCLUSION
TABLEAU IV	: RESULTATS OSTEODENSITOMETRIQUES AU NIVEAU DU RACHIS LOMBAIRE
TABLEAU V	: RESULTATS OSTEODENSITOMETRIQUES AU NIVEAU DU COL FEMORAL GAUCHE
TABLEAU VI	: RESULTATS OSTEODENSITOMETRIQUES AU NIVEAU DU COL FEMORAL DROIT
TABLEAU VII	: MOYENNES DES DMO EN T-SCORE AU NIVEAU DES TROIS SITES
TABLEAU VIII	: MOYENNES DES DMO EN Z-SCORE AU NIVEAU DES TROIS SITES
TABLEAU IX	: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES RESULTATS DE TBS L1-L4
TABLEAU X	: VALEURS DES TBS ET DMO
TABLEAU XI	: CLASSIFICATION SELON LA DENSITE MINERALE OSSEUSE ET LES VALEURS DU TBS
TABLEAU XII	: REPARTITION DES PATIENTS AYANTS FAIT DES FRACTURES SELON LES RESULTATS DE TBS ET DE L'ODM
TABLEAU XIII	: FACTEURS ASSOCIES A L'ALTERATION DU TBS
TABLEAU XIV	: FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTEOPOROSE MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES
TABLEAU XV	: CRITERES DEFINIS PAR L'OMS POUR LA CLASSIFICATION DES PATIENTS PAR LA DMO
TABLEAU XVI	: INDICATION THERAPEUTIQUE DANS L'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE



*ABBREVIATIONS*





## Liste des abréviations :

<b>OP</b>	: Ostéoporose
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PR</b>	: Polyarthrite Rhumatoïde
<b>FV</b>	: Fracture vertébrale
<b>Micro- CT</b>	: Micro-Computed Tomography
<b>BMA</b>	: Bone micro-architecture analysis
<b>DEXA</b>	: Absorptiométrie biphotonique à rayons X
<b>DMO</b>	: Densité Minérale Osseuse
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TBS</b>	: Trabecular Bone Score
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>DAS28</b>	: Disease Activity Score
<b>HAQ</b>	: Health Assessment Questionnaire
<b>LVA</b>	: Lateral Vertebral Assessment
<b>bDMARDs</b>	: Biological Disease-Modifying Antirheumatic Drugs
<b>FR</b>	: Facteur Rhumatoïde
<b>DS</b>	: Déviation standard
<b>FESF</b>	: Fracture de l'extrémité supérieure de fémur
<b>IOF</b>	: Fondation internationale de l'ostéoporose
<b>CMO</b>	: Contenu minéral osseux
<b>PAL</b>	: Phosphatases alcalines plasmatiques
<b>CTX</b>	: Télopeptides de collagène type I aux extrémités C
<b>NTX</b>	: Télopeptides de collagène type I, aux extrémités N
<b>TRAP</b>	: Phosphatase acide tartrate résistante
<b>THS</b>	: Traitement hormonal substitutif
<b>SERM</b>	: Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes
<b>RANK L</b>	: Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa B Ligand
<b>DKK1</b>	: Dickkopf-related protein 1
<b>CRP</b>	: C-reactive protein

**ESR** : Erythrocyte sedimentation rate  
**EULAR** : European league against rheumatism  
**SMR** : Société Marocaine de rhumatologie  
**HAS** : Haute Autorité de Santé



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	- 1 -
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	- 6 -
I. But de l'étude .....	- 7 -
II. Type et lieu d'étude .....	- 7 -
III. Période de l'étude .....	- 7 -
IV. Considérations éthiques .....	- 7 -
V. Population cible .....	- 8 -
1. Critères d'inclusion .....	- 8 -
2. Critères d'exclusion .....	- 8 -
VI. Méthodes .....	- 8 -
1. Recueil des données .....	- 8 -
2. Analyse statistique .....	- 9 -
<b>RESULTATS</b> .....	- 83 -
I. Etude descriptive .....	- 12 -
1. Caractéristiques des malades .....	- 12 -
2. Caractéristiques de PR .....	- 15 -
3. Bilan osseux .....	- 20 -
II. Etude analytique .....	- 26 -
1. Critère de jugement principal : Corrélations entre le TBS et la DMO .....	- 26 -
2. Critères de jugement secondaires .....	- 30 -
<b>DISCUSSION</b> .....	- 32 -
I. Généralités sur l'ostéoporose .....	- 33 -
1. Définition .....	- 33 -
2. Epidémiologie .....	- 33 -
3. Les facteurs de risque de l'ostéoporose .....	- 36 -
4. Moyens diagnostiques de l'ostéoporose .....	- 37 -
5. Prévention de l'ostéoporose .....	- 44 -
6. Traitement de l'ostéoporose .....	- 46 -
II. OSTEOPOROSE CORTISONIQUE .....	- 51 -
III. Généralités sur la polyarthrite rhumatoïde .....	- 52 -
IV. Méthodes d'exploration de la microarchitecture osseuse .....	- 55 -
1. Analyse de la microarchitecture osseuse : Biopsie trans-iliaque .....	- 55 -
2. Analyse de la texture osseuse sur cliché radiographique .....	- 56 -
V. Discussion des résultats .....	- 62 -
1. Données générales .....	- 62 -
2. Critère de jugement principal .....	- 64 -
3. Critères de jugement secondaires .....	- 66 -
<b>CONCLUSION</b> .....	- 69 -
<b>RESUMES</b> .....	- 72 -
<b>ANNEXES</b> .....	- 79 -
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	- 83 -



## *INTRODUCTION*



L'ostéoporose (OP) est l'ostéopathie fragilisante la plus fréquente. Elle a été définie en 1994 par l'OMS comme « une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture » (1).

On distingue deux types d'ostéoporose : l'ostéoporose primaire (Post-ménopausique et sénile) et l'ostéoporose secondaire qui survient à la suite d'une maladie comme la polyarthrite rhumatoïde (PR), hyperthyroïdie et hyperparathyroïdie. L'OP peut être iatrogène suite à la prise des corticoïdes ou les traitements hormonaux utilisés dans la prise en charge du cancer du sein et du cancer de la prostate.

La principale complication de l'ostéoporose est la survenue de fractures sévères parmi lesquelles figurent au premier plan, les fractures vertébrales (FV) et les fractures de hanche. Ces fractures grèvent le pronostic fonctionnel et augmentent la morbi-mortalité.

L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X ou DEXA est la méthode de référence utilisée pour évaluer l'état du squelette dans la pratique clinique par la mesure de la densité minérale osseuse (DMO).

D'après l'OMS l'interprétation de l'ostéoporose basée sur le T-score est définie comme la différence en écart-type, entre la densité osseuse mesurée et la densité osseuse théorique de l'adulte jeune de même sexe, au même site osseux et de la même origine ethnique (2). Elle est classée comme suit :

- **Normale** : DMO supérieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » (T score  $\geq -1$ ) ;
- **Ostéopénie** : DMO comprise entre la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » et la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écarts-types » ( $-2,5 < \text{T score} < -1$ ) ;

- **Ostéoporose** : DMO inférieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écarts-types » (T score  $\leq -2,5$ ) (2).

En effet, la DEXA a prouvé son intérêt dans l'évaluation du risque fracturaire. Le risque de fracture double pour toute diminution de la DMO d'une déviation standard. Mais cette méthode a une grande limitation, car elle ne donne aucune information sur la structure osseuse (microarchitecture osseuse).

- 45 % des fractures surviennent chez des patients avec un T-score entre -1 et -2,5 et 5% avec un T-score  $> -1$  (3).
- Pour une même DMO, les sujets ayant un antécédent de fracture, ont 3 fois plus de risque de faire une nouvelle fracture.
- Sous corticoïdes, le risque de fracture est élevé, même avec une DMO non basse.

D'où l'intérêt d'étudier la microarchitecture osseuse.

La méthode de référence pour l'évaluation de la microarchitecture de l'os trabéculaire est l'histomorphométrie. Elle consiste à réaliser une biopsie de tissu osseux à l'aile iliaque, prélevée sous anesthésie locale (4-5). Celle-ci permet d'étudier directement les cellules osseuses et la matrice et d'appréhender à la fois la configuration osseuse et la connectivité des travées et le remodelage osseux. L'étude dynamique du remodelage osseux à l'aide du double marquage à la tétracycline permet de préciser s'il existe un défaut de minéralisation osseuse. Les indications actuelles de cet examen sont limitées à des situations dont le diagnostic n'est pas évident comme la survenue de fractures inexplicables chez des jeunes hommes ou des femmes non ménopausées, ou dans des maladies chroniques ou rares pouvant engendrer des troubles de minéralisation osseuse (ostéopathie adynamique de l'hémodialyse chronique, mastocytose, maladie de Gaucher...). Cet examen comportant des risques inhérents à son caractère invasif ne peut plus être effectué en routine clinique. A cet effet, d'autres techniques ont été développées afin d'avoir ces mêmes informations, sans nécessiter une biopsie osseuse.

Plusieurs techniques d'imagerie non invasives ont été développées, le plus souvent dans un cadre expérimental. On cite l'acquisition des images par la micro-CT par rayonnement synchrotron, la micro-CT conventionnelle, BMA (bone micro architecture analysis) et la micro-IRM...

Donc il existe différentes méthodes pour évaluer la microarchitecture osseuse mais la plupart d'entre elles sont très coûteuses et irradiantes et ne peuvent donc pas être utilisées couramment en pratique clinique (6-7).

Cependant, une technique a été récemment introduite dans la pratique clinique pour permettre l'évaluation de la structure osseuse : le Trabecular Bone Score (TBS).

Le TBS est un score d'analyse structurelle permettant l'évaluation de la texture osseuse. Il correspond donc à une mesure physique indirecte de paramètres trabéculaires. Il a été initialement développé sur des techniques par micro TDM à partir de fragments osseux cadavériques puis, a été utilisé à partir de l'absorptiométrie biphotonique (DEXA). Le TBS exploite l'information obtenue par la DEXA au rachis lombaire. Il utilise la même région d'intérêt que la densité minérale osseuse. Les vertèbres exclues pour le calcul de la DMO le sont également pour le TBS (8). Il n'entraîne pas d'irradiation supplémentaire et est facilement accessible en pratique clinique.

Le TBS est corrélé aux données micro-architecturales acquises par micro TDM et scanner périphérique haute résolution, ex et in vivo (9). C'est un outil précis et reproductible.

Des études cliniques évaluant les paramètres de microarchitecture osseuse tridimensionnelle de l'os trabéculaire ont démontré des corrélations significatives avec le TBS, confirmant sa valeur dans l'évaluation de la qualité osseuse et de la susceptibilité aux fractures (10-11).

En outre, des études transversales chez les femmes ménopausées avec l'ostéoporose ont montré que le TBS peut ajouter des informations significatives en plus de la mesure de la DMO dans l'évaluation du risque de fracture (12-13).



## **Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

La valeur du TBS dans l'évaluation du risque de fracture a également été testée et prouvée dans les causes secondaires de l'ostéoporose (14).

Les valeurs de TBS sont exprimées sans unité et elles varient d'un pays à l'autre. Un groupe international de travail sur le TBS a défini les seuils suivants (15) :

- Valeur très basse (ou TBS dégradé) quand la valeur est inférieure ou égal à 1,200;
- Valeur basse (ou TBS partiellement dégradé) quand la valeur est comprise entre 1,200 et 1,350;
- Valeur normale quand le TBS est supérieur ou égal à 1,350.

L'objectif de notre étude est de comparer la masse osseuse mesurée par ODM et la microarchitecture osseuse mesurée par le TBS chez une population suivie pour une PR sous corticothérapie au long cours.



---

*MATÉRIELS ET MÉTHODES*



---

## **I. But de l'étude**

L'ostéoporose chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde est complexe et multifactorielle. La fragilité osseuse qui en découle est la résultante d'altérations de la quantité et également de la qualité osseuse. Le TBS est un outil récemment développé, donnant un reflet sur la texture osseuse.

L'objectif de notre travail est d'étudier la corrélation entre les valeurs du TBS et les résultats de la densité minérale osseuse obtenus par l'ostéodensitométrie (DEXA) (critère de jugement primaire) et d'autre part de rechercher l'existence d'une corrélation entre le TBS et les facteurs associés à l'ostéoporose (critères de jugement secondaire).

## **II. Type et lieu d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des malades ayant une PR sous corticothérapie au long terme.

Tous les patients sont suivis dans le service de rhumatologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

## **III. Période de l'étude**

Etude menée sur une période de 3 mois du Janvier 2022 au Mars 2022.

## **IV. Considérations éthiques**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

## V. Population cible

### 1. Critères d'inclusion

Notre étude a inclus les patients suivis pour une PR selon les critères ACR/ EULAR 2010 (Annexe 1), âgé de plus de 18 ans, des deux sexes et sous corticothérapie au long cours à une posologie supérieure à 7,5mg/jour et pour une durée minimale de trois mois.

### 2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu tous les dossiers avec des données insuffisantes par exemple :

- ODM non faites
- Patients ayant une pathologie interférant avec le métabolisme phosphocalcique : ostéomalacie, hyperparathyroïdie, métastases ou traitements ayant un impact osseux en dehors des corticoïdes.

## VI. Méthodes

### 1. Recueil des données

Les données cliniques concernant la PR ont été obtenues à partir des dossiers des malades archivés à l'hôpital Militaire Avicenne. Toutes les mesures de la densité minérale osseuse par absorptiométrie biphotonique à rayons X ont été réalisées sur le même appareil (Hologic Discovery QDR, numéro de série : 88255).

Les sites de mesures étaient le rachis lombaire et l'extrémité supérieure des deux fémurs. Les résultats de la DMO ont été exprimés en g/cm<sup>2</sup> et en déviation standard avec le T-score et le Z-score.

Le Trabecular Bone Score était calculé avec le logiciel TBS iNsight, à partir de la DEXA. Le calcul était effectué au rachis lombaire. Il était exprimé en valeur absolue.

Nous avons rempli une fiche d'exploitation (annexe 2) à partir des dossiers des malades archivés à l'hôpital et au moment de la consultation pour tous les patients ayant une PR et sous

## **Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

corticothérapie à une posologie supérieure à 7,5mg/jour et pour une durée minimale de trois mois.

La fiche d'exploitation comprend :

➤ **Les données démographiques :**

Identité, âge, sexe, ethnie, poids, taille, IMC.

➤ **Les caractéristiques de la PR :**

PR : durée, l'activité de la maladie (DAS 28), l'indice fonctionnel (HAQ), érosive ou non érosive, séropositive ou séronégative.

➤ **Les antécédents personnels et familiaux :**

Les traitements reçus : corticothérapie (posologie, durée, dose cumulée de corticoïdes), les traitements de fond, les bDMARDs.

Facteurs de risques d'OP et de fracture : traitement par biphosphonates, ménopause, tabac, alcool, antécédent personnel ou familial de fracture par fragilité, activité physique, apport calcique.

➤ **Bilan osseux :**

DEXA : DMO, T-score et Z-score au rachis lombaire et aux hanches

TBS au rachis lombaire (L1-L4)

Evaluation morphologique vertébrale (LVA) à la recherche de fractures vertébrales.

## **2. Analyse statistique**

La saisie a été faite sur Microsoft Excel 2016.

L'analyse statistique a été faite en deux parties : descriptive et analytique.

L'analyse descriptive à deux variables : qualitative et quantitative

- Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des pourcentages.

- Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé des moyennes.

L'analyse analytique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS en utilisant les tests suivants:

- Test de la corrélation de Pearson pour analyser la relation entre le TBS et les autres variables : DMO, les T-scores et Z-scores, l'IMC et la dose cumulée de corticoïdes. Son interprétation a été faite de la façon suivante :
  - Plus la valeur absolue de  $r$  est proche de 1, plus on retient la présence d'une association forte entre le TBS et le facteur étudié.
  - Plus la valeur absolue de  $r$  est proche de zéro, plus on retient la présence d'une association faible entre le TBS et le facteur étudié.
  - Si la valeur de  $r > 0$  : TBS et le facteur étudié évoluent dans le même sens.
  - Si la valeur de  $r < 0$  : le TBS et le facteur étudié évoluent en sens opposé.
- Le test de la régression logistique uni et multivariée qui permet de déterminer les facteurs associés à l'altération du TBS en calculant le  $p$  :
  - $p > 0.05$  : pas de relation statistiquement significative entre l'altération du TBS L1-L4 et le facteur étudié.
  - $p < 0.05$  : présence de relation statistiquement significative entre l'altération du TBS L1-L4 et le facteur étudié.

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



## *RESULTATS*



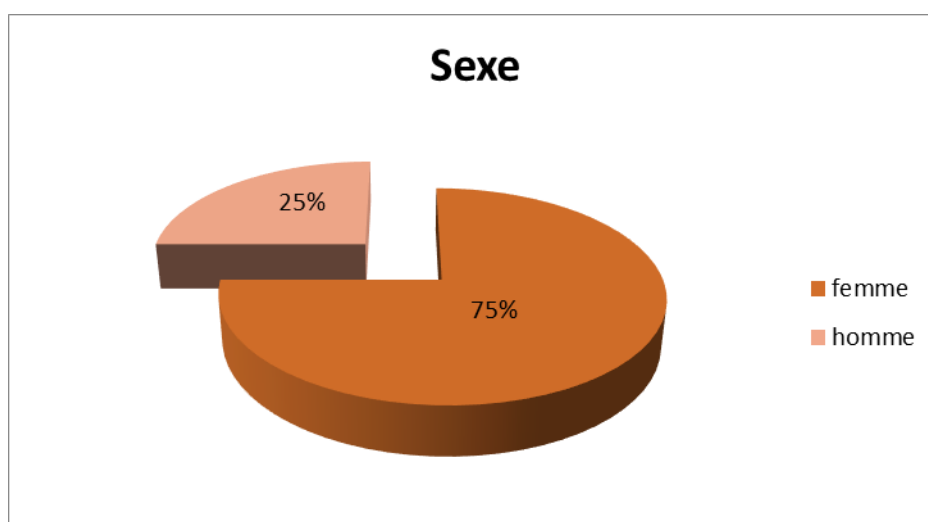
## I. Etude descriptive

60 patients consécutifs suivis pour PR dans le service de rhumatologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de janvier 2022 à mars 2022 ont été recrutés. Nous avons inclus 40 patients qui ont bénéficié d'un examen densitométrique et qui sont sous corticothérapie à long terme (plus de 3 mois).

### 1. Caractéristiques des malades

#### 1.1. Sexe

Dans notre échantillon, nous avons noté une prédominance féminine avec un pourcentage de 75% alors que le sexe masculin représentait 25% (Figure 1).



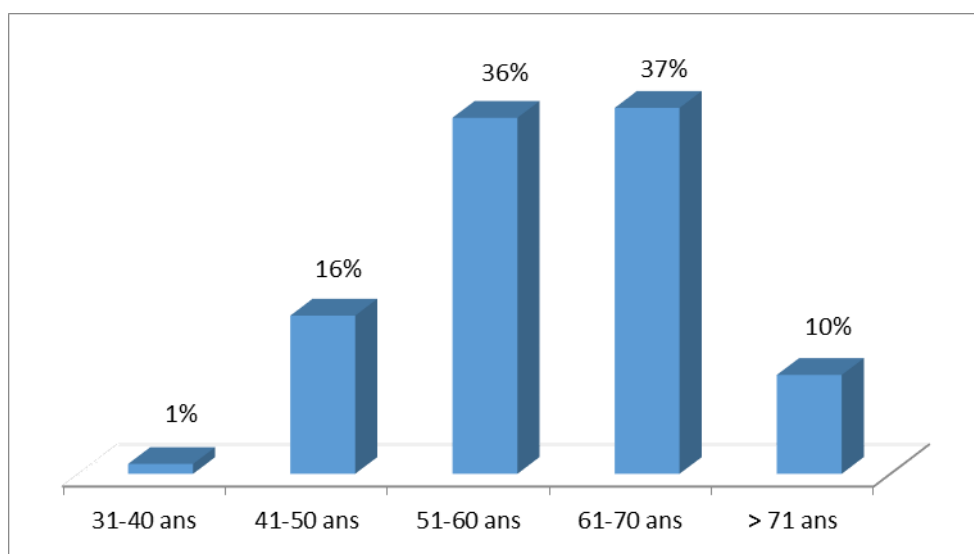
**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

#### 1.2. Age

L'âge moyen de nos patients était de  $57 \pm 9,17$  ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 80 ans.

La tranche d'âge la plus représentative était celle entre 51 et 60 ans. Elle constitue 36% (Figure 2).





**Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

### **1.3. L'ethnie**

L'étude ethnique avait révélé que 100% des patients sont de race blanche.

### **1.4. Antécédents des patients**

#### **1.4-1 Statut hormonal**

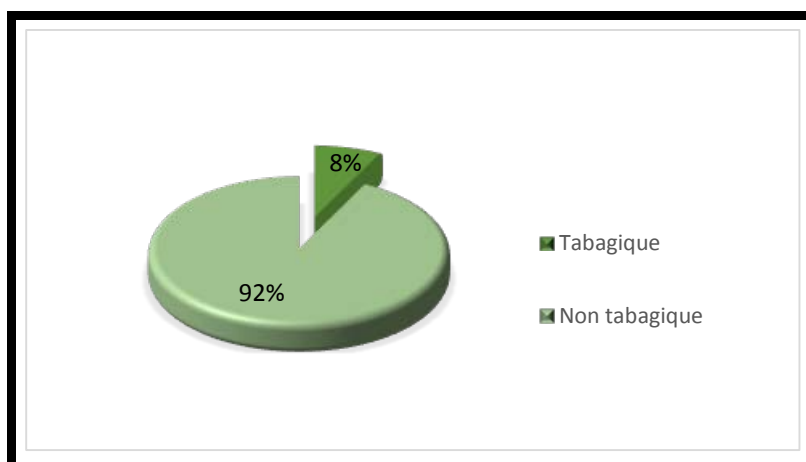
Les patientes non ménopausées représentaient 20% des patientes et 80% étaient en post-ménopause (Tableau I).

**Tableau I : Répartition des femmes selon le statut ménopausique**

n= 30	Fréquence	Pourcentage (%)
Non ménopausées	6	20
Ménopausées	24	80

#### **1.4-2 Habitudes de vie**

Parmi les 40 patients, 7,5% des patients étaient connus tabagiques (Figure 3) et aucun patient connu éthylique.



**Figure 3 : Taux de fumeurs dans la population**

**1.4-3 Antécédent de fracture de fragilité**

**a. ATCD personnel**

Dans notre étude, 6,25% des malades avaient un antécédent personnel de fracture de fragilité.

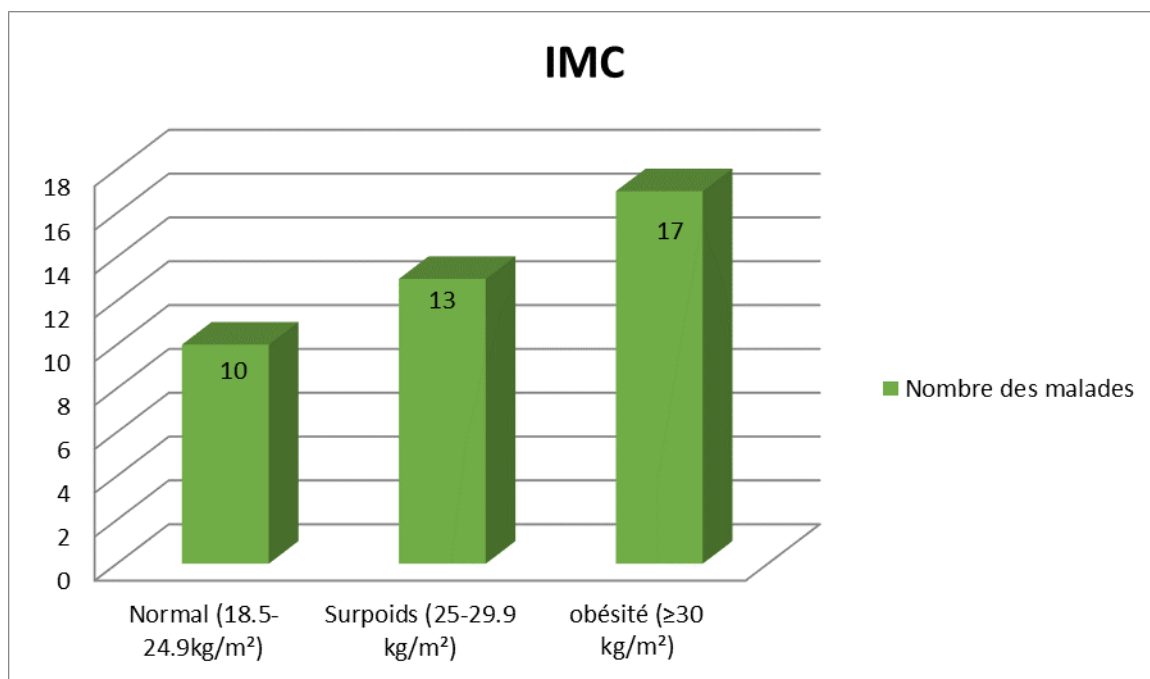
**b. ATCD familial**

Parmi les 40 patients, 6,25% de nos malades avaient un antécédent familial fracturaire.

**1.5. L'IMC**

L'IMC moyen des patients était de  $30,82 \pm 6,93 \text{Kg/m}^2$  avec des extrêmes allant de  $21,23 \text{Kg/m}^2$  à  $47,24 \text{Kg/m}^2$ .

Dans notre population, on note 25% de personnes ont un IMC normal, 32,5% sont en surpoids et 42.5% ont un  $\text{IMC} \geq 30 \text{kg/m}^2$  (Figure 4).



**Figure 4 : Répartition de la population étudiée selon l'IMC**

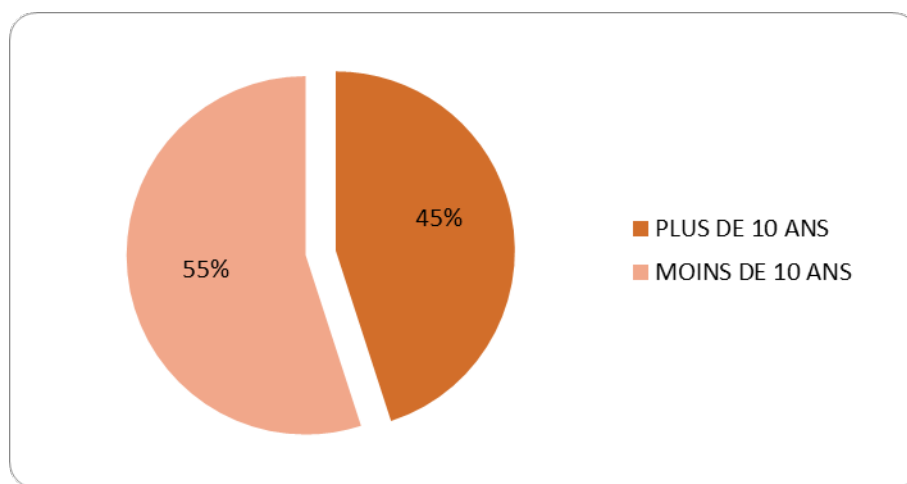
## **2. Caractéristiques de PR**

### **2.1 Diagnostic de la PR**

La PR a été confirmée chez tous les patients admis dans notre étude selon les critères ACR 2010.

### **2.2 Durée d'évolution**

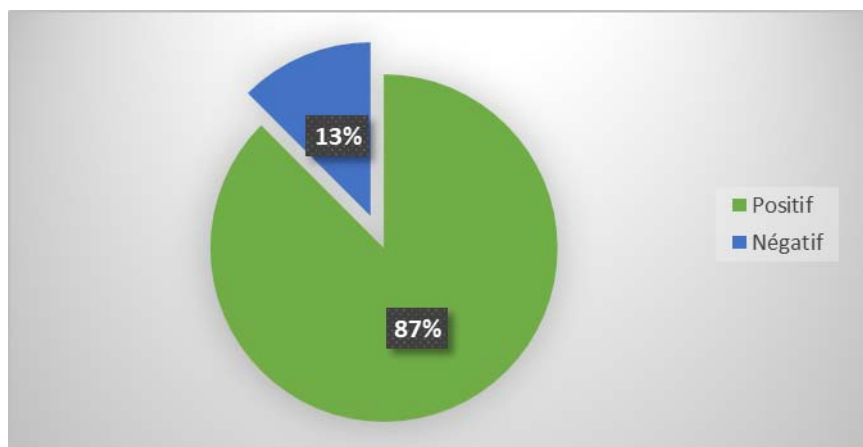
La durée moyenne d'évolution de la PR était de  $11 \pm 7,69$  ans avec des extrêmes allant de 1 an à 37 ans. Dans notre étude, 45% des patients avaient une PR ancienne de plus de 10 ans (Figure 5).



**Figure 5 : Répartition des malades selon l'ancienneté de la PR**

### **2.3 Sérologie rhumatoïde**

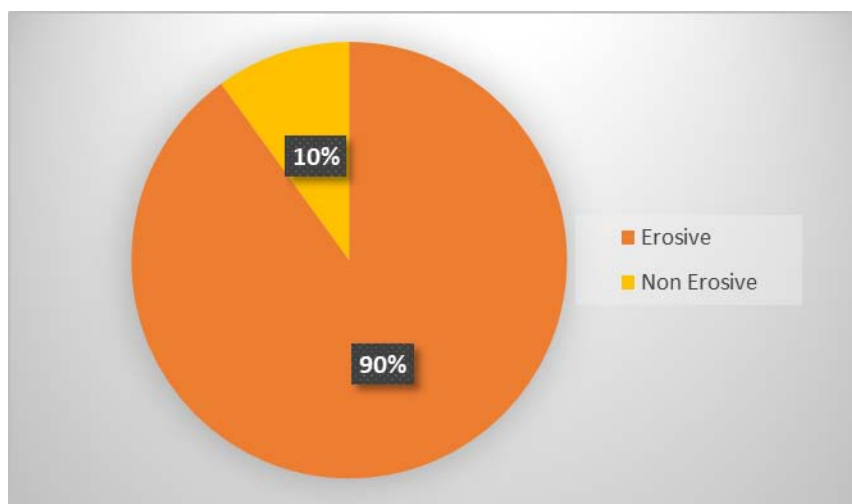
Dans notre étude, 35 cas soit 87,5% malades étaient positifs pour le facteur rhumatoïde (FR) (Figure 6).



**Figure 6 : Répartition des patients selon la sérologie rhumatoïde**

### **2.4 Evaluation de l'atteinte structurale**

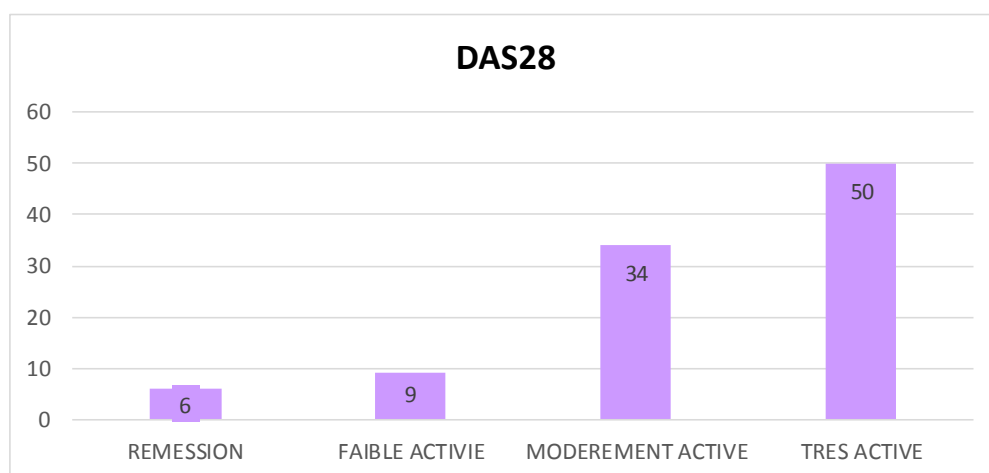
Parmi 40 malades, on avait 36 cas (90%) qui avaient des PR érosives et 4 cas de PR (10%) étaient non érosives (Figure 7).



**Figure 7 : Répartition des malades selon le caractère érosif de la PR**

### 2.5 Activité de la maladie : DAS28

Le DAS28 moyen de notre population lors de diagnostic de PR était de  $4,97 \pm 1,65$  allant de 1,4 à 7,53. En effet, 50% avaient un score DAS28 > 5,1 (PR très active), 34% avaient une PR modérément active ( $3,2 < \text{DAS } 28 \leq 5,1$ ), 9% avaient une PR de faible niveau d'activité et 6% étaient en rémission (Figure 6).



**Figure 8 : Répartition des patients selon l'activité de la PR évaluée par le DAS28**

## 2.6 Evaluation du retentissement socioprofessionnel par l'indice HAQ

Le HAQ a été calculé chez tous les patients, il était supérieur à 0.5 chez 84% des patients.

Sa valeur moyenne était de  $1,37 \pm 0,54$  avec des valeurs allant de 0,5 à 3.

## 2.7 Traitement

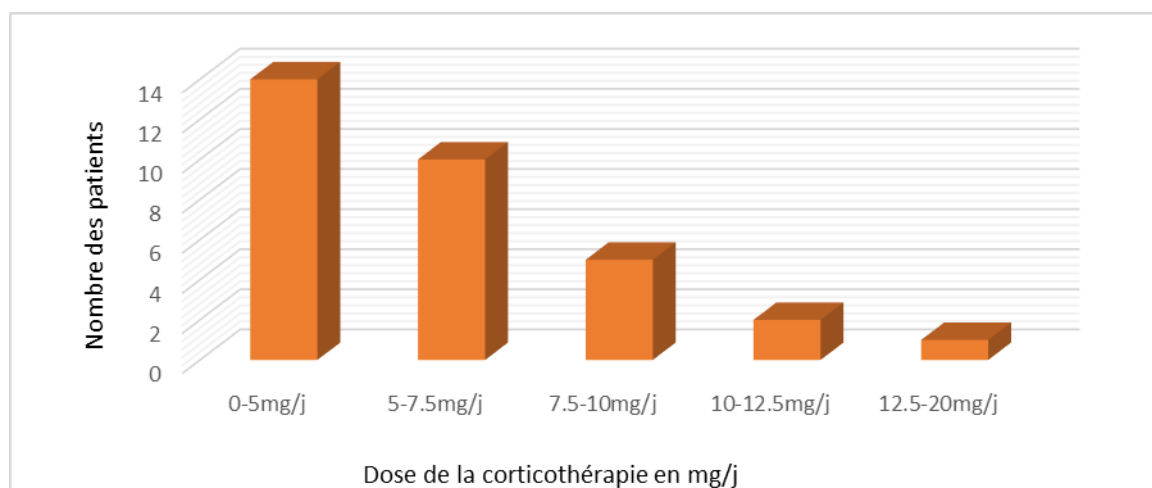
### 2.7-1 La corticothérapie

Dans notre étude, tous les patients suivis pour PR étaient sous corticothérapie avec une dose moyenne de  $7,37 \pm 3,04$  mg/j de prednisone allant de 5 à 20 mg/j. La durée moyenne de la corticothérapie est de  $9,2 \pm 6,38$  ans allant d'une année à 22 ans (Tableau II).

La dose cumulée de la corticothérapie moyenne était de 23,36 g avec des extrêmes allant de 1,825 à 80,3 g.

**Tableau II : La dose de la corticothérapie en fonction du nombre des patients**

La dose de la corticothérapie en mg/j	5	7.5	10	12.5	20
Nombre des patients	14	10	5	2	1



**Figure 9 : La dose de la corticothérapie en fonction du nombre des patients**

### **2.7-2 Traitements de fond**

Dans notre série, 27 patients soit 67,5% des cas étaient sous traitement de fond classique et 5 patients étaient sous biothérapie.

Le méthotrexate constituait le traitement de fond classique le plus utilisé.

L'association de la biothérapie et le méthotrexate a été indiquée chez 8 patients soit 20%.

### **2.7-3 Traitements par Biphosphonate**

Parmi 40 patients, seulement 9% des cas était sous traitement par Biphosphonate.

### **2.7-4 Les mesures adjuvantes**

L'interrogatoire avec les patients lors de la consultation révèle que 15% des cas font des activités physiques régulièrement, et 66% des patients consomment moins de 500mg/j du calcium alimentaire, 34% consomment entre 500 et 1000mg/j et aucun de nos patients consomment plus de 1000mg/j (dose recommandée par l'OMS).

**Tableau III : Données générales de la population à l'inclusion**

	Moyenne	Minimum	Maximum
Age (années)	57,5	40	81
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,39	21,23	47,24
Durée de la PR (années)	10	1	37
DAS 28	5,075	1,40	7,53
HAQ	1,45	0,5	3
Durée de la corticothérapie (années)	8	1	22
Dose cumulée de la corticothérapie (en grammes)	23,36	1,825	80,3

### 3. Bilan osseux

#### 3.1 Résultats ostéodensitométriques

La moyenne de la DMO au niveau du rachis lombaire était de 0,885g/cm<sup>2</sup> avec un maximum de 1,457g/cm<sup>2</sup> et un minimum de 0,573g/cm<sup>2</sup>. Les T-scores et Z-scores moyens en déviation standard, tous sexes confondus, au niveau du rachis lombaire, leurs valeurs moyennes étaient respectivement de -1,548 DS et de -0,565 DS (Tableau IV).

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

	Moyenne [minimum-maximum]
DMO RACHIS	0,877g/cm <sup>2</sup> [0,573 - 1,457]
T-SCORE RACHIS	-1.548 DS [-4,3 - 3,7]
Z-SCORE RACHIS	-0.565 DS[-2,7 - 4,8]

L'étude ostéodensitométrique au niveau du col fémoral gauche des patients a révélé une DMO totale moyenne de 0,750g/cm<sup>2</sup>. Les T-scores moyens du col fémoral gauche étaient à - 1,04 DS. Pour le Z-score, la moyenne était à -0,050 DS (Tableau V).

Deux de nos patients ayant une prothèse de la hanche gauche ont été exclues de cette mesure.

**Tableau V : Résultats ostéodensitométriques au niveau du col fémoral gauche**

	Moyenne [minimum-maximum]
DMO TOTALE	0,750g/cm <sup>2</sup> [0,504- 1,036]
T-SCORE TOTAL	-1,04 DS [-3 - 1]
Z-SCORE TOTAL	-0,050 DS [-2,2- 1,9]

L'étude ostéodensitométrique au niveau du col fémoral droit des patients a révélé une DMO totale moyenne de 0,748g/cm<sup>2</sup>. Les T-scores moyens de la hanche droite étaient à - 1,058 DS. Pour le Z-score, la moyenne était à -0,043 DS (Tableau VI).

**Tableau VI : Résultats ostéodensitométriques au niveau du col fémoral droit**



**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

	<b>Moyenne [minimum-maximum]</b>
DMO TOTALE	0.748g/cm <sup>2</sup> [0,477- 1,049]
T-SCORE TOTAL	-1,053 DS [-3,3 - 1,8]
Z-SCORE TOTAL	-0,043 DS [-2,1 - 2,9]

Selon les résultats du T-score au niveau du rachis lombaire, on dénombre 19 patients qui ont une ostéopénie (47,5%), 11 patients (27,5%) avaient une ostéoporose et 10 patients (25%) avaient un T score normal.

Au niveau du col fémoral gauche, l'ostéopénie a été retrouvée chez 18 patients (47,3%). Seulement 4 patients avaient une ostéoporose, soit 10,52% alors que 16 patients avaient un T-score normal (42,1%).

Selon le T-score au niveau du col fémoral droit, on note que 19 patients ont une ostéopénie (47,5%), alors que seulement 3 patients (7,5%) avaient une ostéoporose et 18 patients avaient un T score normal, soit 45% (Tableau VII).

**Tableau VII : Moyennes des DMO en T-score au niveau des trois sites**

	<b>Rachis lombaire</b>	<b>Col fémoral gauche</b>	<b>Col fémoral droit</b>
DMO normale (-1 DS ≤ T-score)	25%	42,1%	45%
Ostéopénie (-2.5 < T-score < -1)	47,5%	47,3%	47,5%
Ostéoporose (T-score ≤ -2.5 DS)	27,5%	10,52%	7,5%

**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**



**Figure 10 : Répartition des patients en fonction des T-score mesurés aux trois sites**

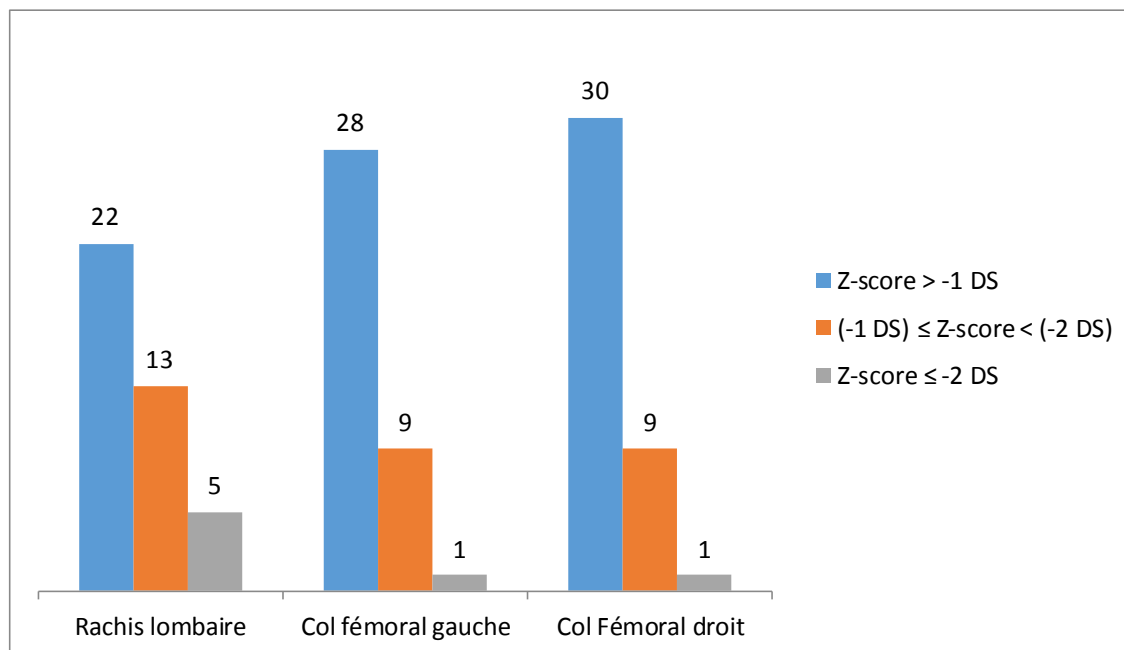
Concernant le Z-score au niveau du rachis lombaire, 22 patients (55%) avaient un Z-score supérieur à -1 DS, 13 patients (32,5%) avaient un Z-score allant de -1 à -2 DS. Enfin, 5 patients (12,5%) avaient un Z-score inférieur à -2 DS.

Au niveau du col fémoral gauche, 73,6% des patients avaient un Z-score de plus de -1 DS, 23,6% de -1 à -2 DS. Un seul patient présentait un Z-score inférieur à -2 DS.

Au niveau du col fémoral droit, 30 patients (75%) avaient un Z-score supérieur à -1 DS soit 75%, 9 patients (22,5%) avaient un Z-score allant de -1 à -2 DS et un seul patient (2,5%) avait un Z-score inférieur à -2 DS (Tableau VIII).

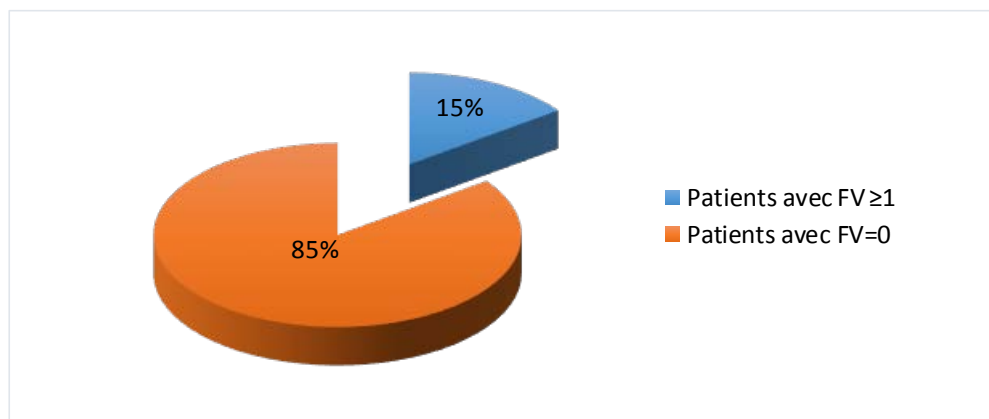
**Tableau VIII : Moyennes des DMO en Z-score au niveau des trois sites**

	Rachis lombaire	Col fémoral gauche	Col fémoral droit
Z-score > -1 DS	55%	73,6%	75%
-2 DS < Z-score ≤ -1 DS	32,5%	23,6%	22,5%
Z-score ≤ -2 DS	12,5%	2,6%	2,5%



**Figure 11 : Répartition des patients en fonction des Z-score mesurés aux trois sites**

Le LVA a pu mettre en évidence que deux patients avaient une seule fracture (5%), quatre patients avaient deux fractures ou plus (10 %). Les patients qui n'ont pas de fracture vertébrale étaient au nombre de 34 (85%).



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

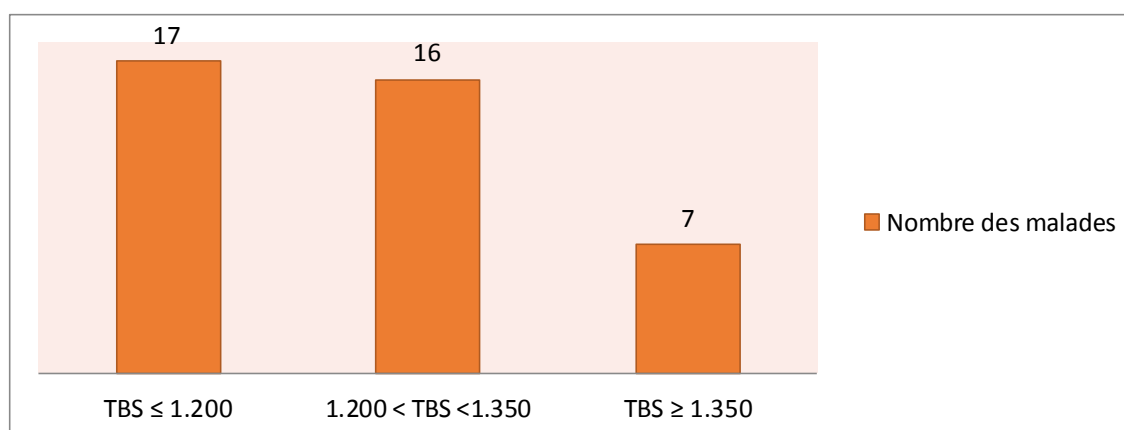
### 3.2 Résultats de TBS

Le TBS L1-L4 moyen de notre échantillon est de 1,228 avec un maximum de 1,518 et un minimum de 0,943.

Selon les résultats de TBS L4-L5, on dénombre 17 patients qui avaient une microarchitecture osseuse dégradée ( $TBS \leq 1.200$ ), soit 42,5%, alors que 16 patients (40%) avaient une microarchitecture osseuse partiellement dégradée ( $1.200 < TBS < 1.350$ ). Les 7 patients restants (17,5%) avaient une valeur de TBS L4-L5 normale ( $TBS \geq 1.350$ ) (Figure 13).

**Tableau IX : Répartition des patients selon les résultats de TBS L1-L4**

	Nombre des malades	Pourcentage
$TBS \leq 1,200$	17	42,5%
$1,200 < TBS < 1,350$	16	40%
$TBS \geq 1,350$	7	17,5%



**Figure 13 : Répartition de la population étudiant selon les résultats de TBS L1-L4**

### 3.3 Etude des résultats de TBS et de l'ODM

La valeur médiane du TBS est de 1,227 [0,943-1,518], celle de l'ODM au niveau du rachis lombaire est de 0,865 [0,573-1,457], au niveau du col fémoral gauche est de 0,727 [0,504-1,036] et au niveau du col fémoral droit est de 0,721 [0,477-1,049].

## Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours

---

Les valeurs du TBS, de la densité minérale osseuse et des T-score correspondants sont présentées dans le tableau X.

**Tableau X : Valeurs des TBS et DMO**

	Moyenne	Minimum-Maximum
TBS	1,228	0,943 - 1,518
ODM RL	0,885	0,573 - 1,457
T-score RL (DS)	-1,548	-4,3 - 3,7
Z-score RL (DS)	-0,565	-2,7 - 4,8
ODM CFG	0,750	0,504 - 1,036
T-score CFG (DS)	-1,04	-3 - 1
Z-score CFG (DS)	-0,05	-2,2 - 1,9
ODM CFD	0,748	0,477 - 1,049
T-score CFD (DS)	-0,043	-3,3 - 1,8
Z-score CFD (DS)	-1,228	-2,1 - 2,9

Selon les résultats du tableau ci-dessous (Tableau XI) on note que 25% de nos patients ayant un TBS plus dégradé que la DMO, dans lequel on trouve 3 patients ayant un TBS dégradé/ DMO normale, 4 patients ayant un TBS dégradé/Ostéopénie et 3 patients ayant un TBS partiellement dégradé/ DMO normale.

**Tableau XI : Classification selon la densité minérale osseuse et les valeurs du TBS**

	DMO normale	Ostéopénie	Ostéoporose
TBS normal	3	4	0
TBS partiellement dégradé	3	9	4
TBS dégradé	3	4	10

Dans notre série, 6 patients avaient des fractures vertébrales à la LVA. Tous les patients ayant fait une fracture ont un TBS dégradé ou partiellement dégradé (Tableau XII).

**Tableau XII : Répartition des patients ayant fait des fractures selon les résultats de TBS et de l'ODM**

Nombre des patients ayant faits des fractures N=6	Ostéopénie	Ostéoporose
TBS partiellement dégradé	2	2
TBS dégradé	0	2

## II. Etude analytique

### 1. Critère de jugement principal : Corrélations entre le TBS et la DMO

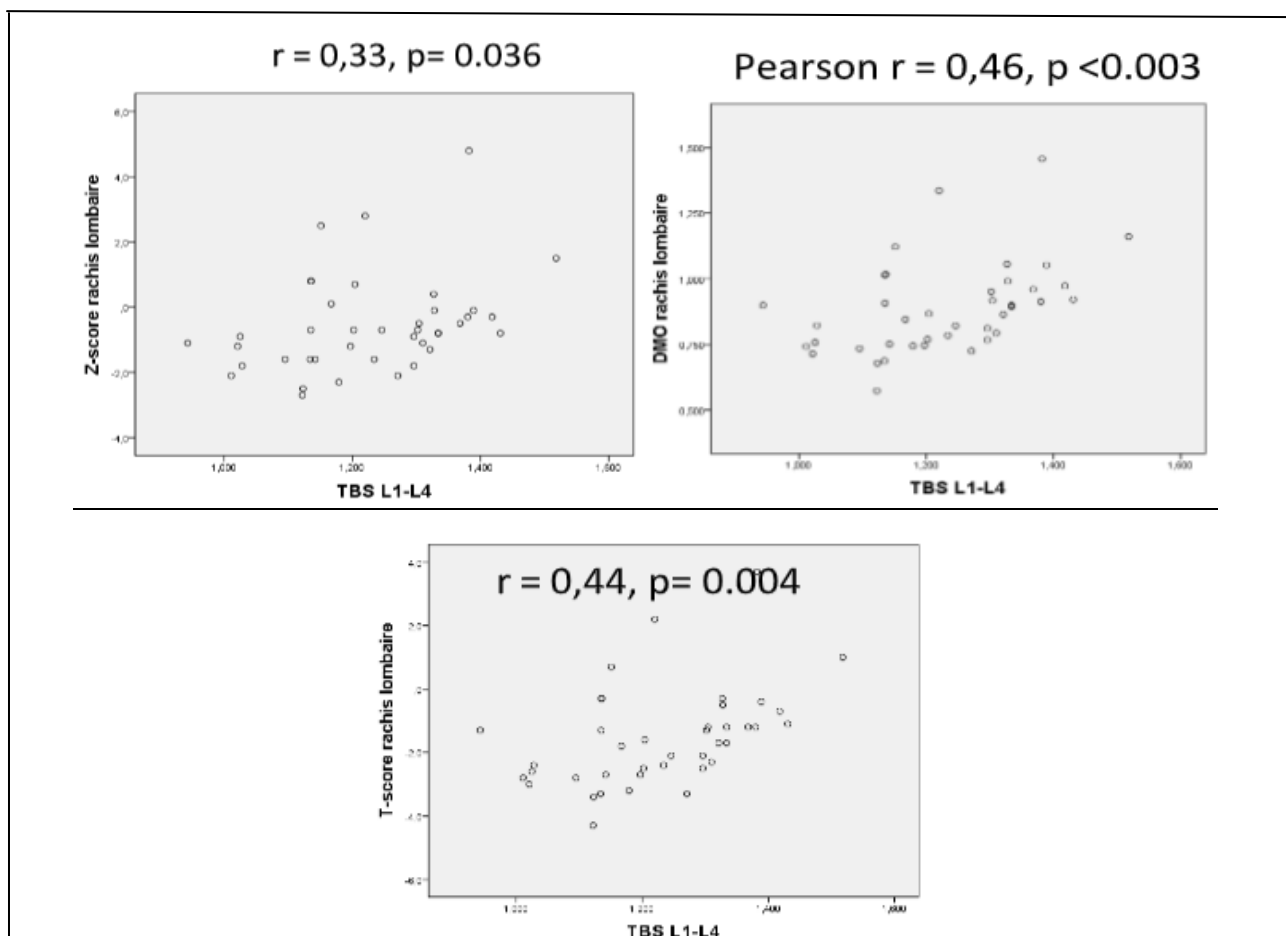
Le test de corrélation de Pearson a montré que le TBS est corrélé à la densité minérale osseuse au rachis lombaire [ $r=0,64$ ] ( $p=0,003$ ) et au col fémoral gauche [ $r=0,39$ ] ( $p=0,018$ ).

En revanche, cette association n'est pas significative à la DMO du col fémoral droit [ $r=0,39$ ] ( $p=0,064$ ).

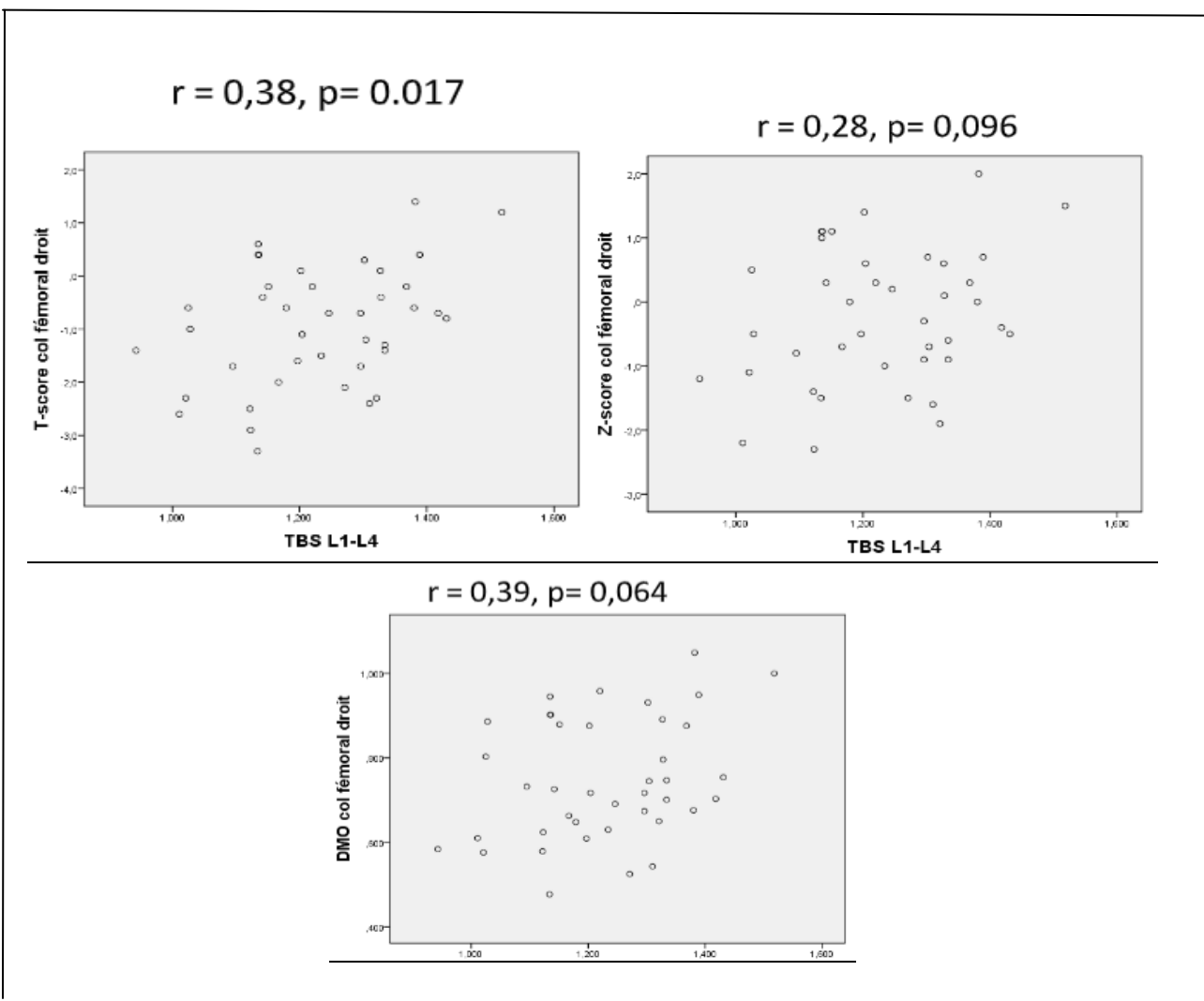
Le TBS est significativement corrélé au T-score du rachis lombaire [ $r=0,44$ ] ( $p= 0,004$ ), au T-score du col fémoral droit [ $r=0,38$ ] ( $p= 0,017$ ) et au T-score du col fémoral gauche [ $r=0,47$ ] ( $p= 0,003$ ).

Le TBS est corrélé au Z-score au rachis lombaire [ $r=0,33$ ] ( $p= 0,036$ ) et à celui du col fémoral gauche [ $r=0,39$ ] ( $p= 0,017$ ) mais il n'est pas corrélé au Z-score du col fémoral droit [ $r=0,28$ ] ( $p= 0,096$ ).

Dans la régression univariée, les DMO au rachis lombaire sont significativement associées à l'altération du TBS par contre elles ne le sont pas au col fémoral gauche ni droit (Tableau XIII).

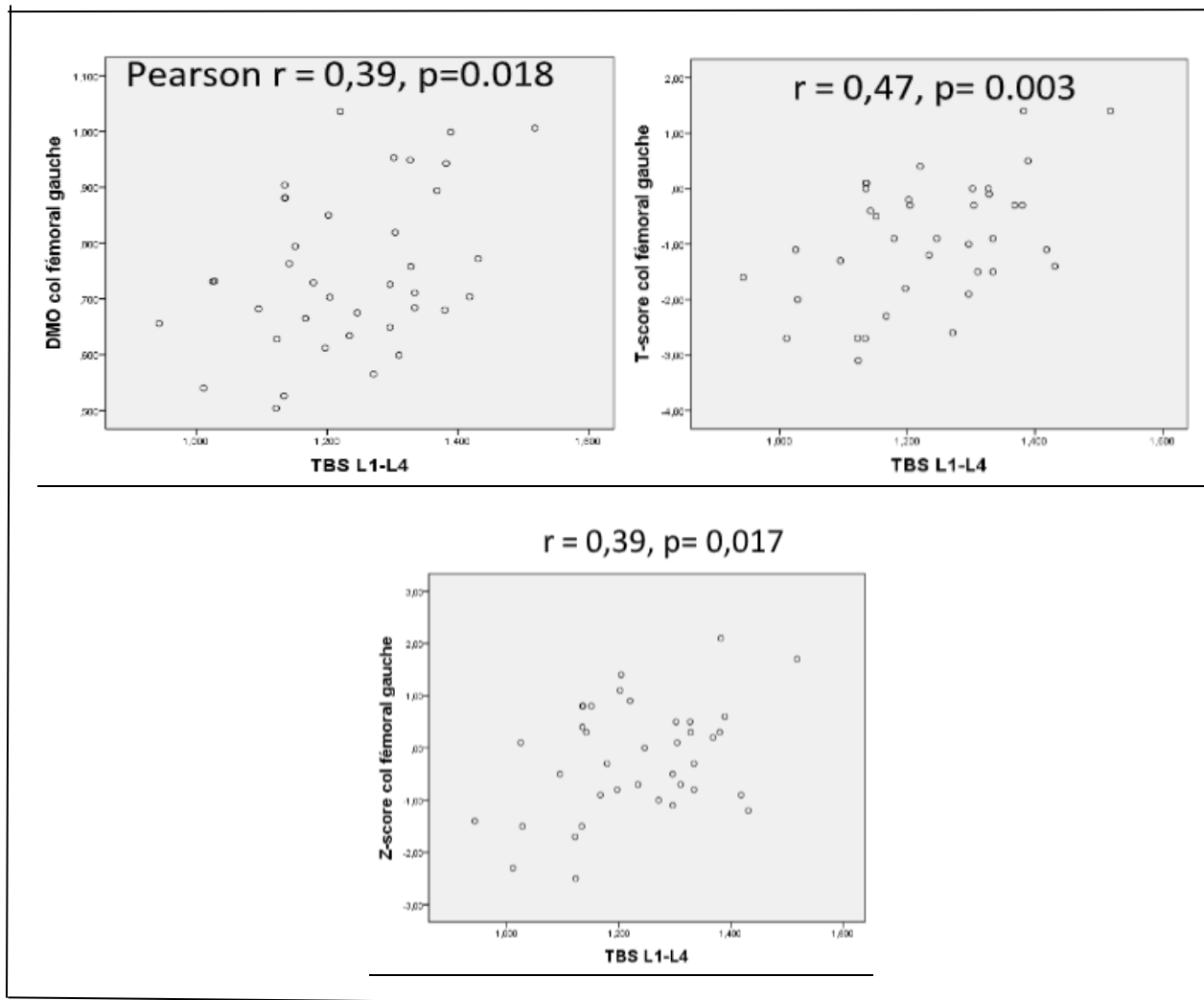


**Figure 14 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au rachis lombaire**



**Figure 15 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémorale droit**





**Figure 16 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémoral gauche**

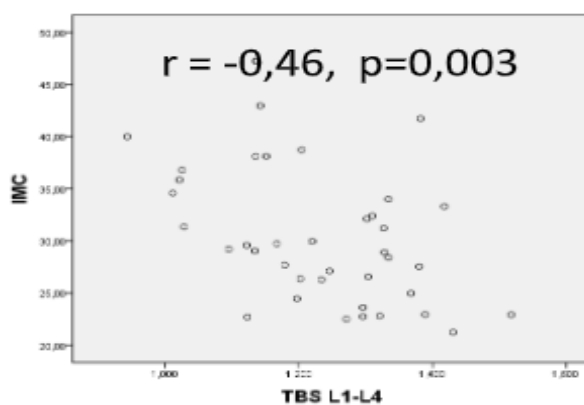
## 2. Critères de jugement secondaires

Dans la régression univariée, seul l'IMC est significativement associé à l'altération du TBS.

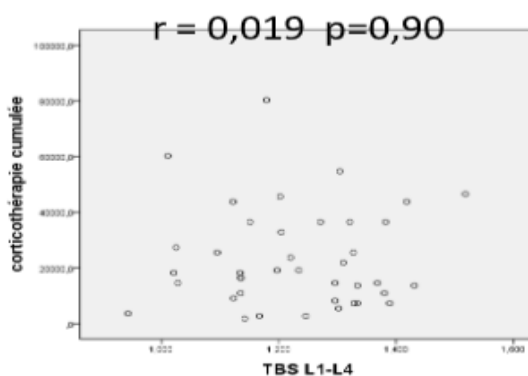
Dans l'analyse multivariée le même facteur (l'IMC) reste significativement associé à l'altération du TBS.

On n'observe pas d'association entre l'altération du TBS et les critères de jugements secondaires notamment l'âge, le sexe féminin, la durée de PR, la ménopause, les fractures vertébrales et le tabac. Les résultats sont présentés dans le tableau XIII.

Par ailleurs, le TBS n'est pas corrélé à la dose cumulée de corticoïdes [ $r = 0,019$ ] ( $p = 0,90$ ). Alors qu'il est négativement corrélé à l'IMC [ $r = -0,46$ ] ( $p = 0,003$ ).



**Figure 17 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et l'IMC**



**Figure 18 : Présentation graphique de la corrélation entre le TBS et la dose cumulée de corticoïdes**

**Tableau XIII : Facteurs associés à l'altération du TBS**

	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	IC	P	OR	IC	P
Age	1.01	0.948 – 1.089	0.651	0.968	0.861 – 1.087	0.58
Sexe (femme)	0.25	0.045 – 1.378	0.111			
Durée de la PR	1.044	0.959 – 1.136	0.322	0.986	0.858 – 1.134	0.846
IMC	1.168	1.037 – 1.316	0.01	1.397	1.119 – 1.743	0.003
Dose de la corticothérapie	0.996	0.808 – 1.227	0.968			
Dose cumulée de la corticothérapie	1	–	0.884	1	–	0.785
DMO rachis lombaire	0.002	0 – 0.484	0.027	0.002	0 – 0.0015	0.013
DMO col fémoral droit	0.049	0 – 4.983	0.201			
DMO col fémoral gauche	0.008	0 – 1.597	0.074			
Ménopause	0.141	0.015 – 1.357	0.09			
Fracture vertébrale	1.579	0.254 – 9.817	0.624			
Tabagisme	1.524	0.127 – 18.324	0.74			



## *DISCUSSION*



## I. Généralités sur l'ostéoporose

### 1. Définition

L'ostéoporose se définit comme une maladie diffuse du squelette, caractérisée par une diminution de la résistance osseuse, responsable d'une augmentation de la fragilité osseuse et d'un risque accru de fractures (16). Cette définition plus globale intègre les 2 composantes de la résistance osseuse :

- ✓ La quantité osseuse ou DMO
- ✓ La qualité osseuse, qui repose sur de multiples éléments (17) :
  - L'architecture osseuse (macroarchitecture de la pièce osseuse et microarchitecture des travées entre elles),
  - Le cristal d'hydroxyapatite (= phase minérale),
  - La qualité et la maturation du collagène, – les cellules osseuses,
  - Et le renouvellement osseux régulier grâce au remodelage.

Chacun de ces éléments peut être à l'origine d'une fragilité osseuse et mener à une fracture.

### 2. Epidémiologie

La gravité de l'ostéoporose réside dans le risque accru de survenu de fractures ostéoporotiques dites « par fragilité osseuse ». Aussi l'épidémiologie descriptive de l'ostéoporose se confond avec celle des fractures.

Au niveau mondial, l'ostéoporose provoque plus de 8,9 millions de fractures chaque année. On estime qu'après l'âge de 50 ans, une femme sur trois et un homme sur huit seront victimes d'au moins une fracture ostéoporotique au cours du restant de leur vie. (18–19). Les fractures et leurs séquelles font partie des conséquences les plus redoutées de l'ostéoporose en raison de leur impact majeur sur la qualité de vie.

Ces fractures touchent en premier les os riches en os spongieux (également dit trabéculaire) compte tenu de leur moindre solidité et de leur métabolisme plus actif qui les rend plus sensibles aux variations du remodelage. Les vertèbres, l'extrémité supérieure de la hanche, l'extrémité inférieure du radius sont les principales localisations de ces fractures (20-21).

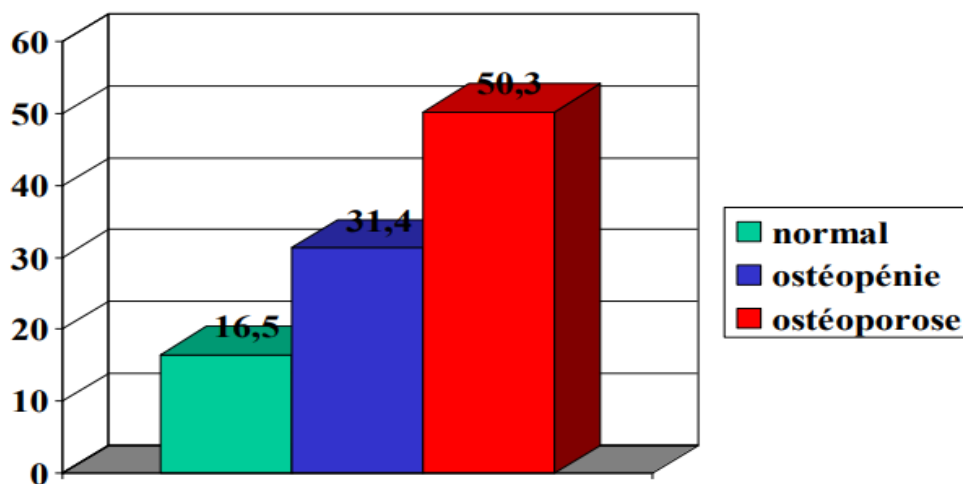
Les fractures de hanche sont particulièrement graves car elles affectent les personnes les plus fragiles. Elles sont responsables du décès d'un patient sur cinq dans les 6 mois suivant la fracture et un survivant sur trois seulement recouvre totalement son autonomie physique. Par ailleurs, le nombre de fractures de l'extrémité supérieure du fémur devrait tripler dans 50 ans en raison du vieillissement de la population mondiale (22).

On estime qu'il y a en France chaque année 35 000 cas de fractures du poignet. Celles-ci surviennent pratiquement toujours à l'occasion d'une chute sur la main tendue. La plupart sont des fractures de Pouteau-Colles. Chez les femmes, l'incidence augmente rapidement entre 40 et 65 ans. Puis, l'augmentation d'incidence est moins prononcée. On observe ainsi que la majorité des fractures du poignet surviennent chez des femmes (le sexe ratio femme/homme ajusté sur l'âge est de 4/1), dont la moitié environ a plus de 65 ans.

La fréquence de l'ostéoporose au Maroc est estimée à 30% chez les femmes et 8% chez les hommes de plus de 50 ans (23).

Au Maroc, nous avons menés une enquête transversale incluant 2603 patients recrutés sur une durée de 2 ans au centre d'ostéodensitométrie de l'Hôpital EL Ayachi (24). Les patients ont été adressés de différentes régions du royaume par différents médecins. La prévalence de l'ostéoporose post ménopausique était de 35% chez les plus de 50 ans. La prévalence globale des fractures vertébrales dans cette population était de 46,7%. En fonction de l'âge on retrouvait une prévalence des fractures vertébrales de 30,8% entre 50-55ans, 44,9% chez les 55-65ans et 69,8% chez les plus de 65ans. En fonction de la densité minérale osseuse, on retrouvait une prévalence des fractures vertébrales de 15,1% chez les patients de DMO normal,

34,1% chez les ostéopéniques et 50% chez les ostéoporotiques (Figure 19). La prévalence des fractures périphériques était de 12%. L'incidence des fractures du col fémoral de 80/100000 habitant pour un âge moyen de 70 ans.



**Figure 19 : Pourcentage des fractures vertébrales en fonction des résultats de l'ostéodensitométrie**

Des études marocaines ont montré qu'en plus des facteurs de risque de l'ostéoporose reconnus par l'OMS (ATCD maternelle de fracture de hanche, un index de masse corporelle <19kg/m<sup>2</sup>, la corticothérapie...), plusieurs autres facteurs propres à notre contexte ont été individualisés : multiparité, manque de vitamine D, niveau social et culturel bas... (25-32).

Une étude récente menée dans la région Rabat-Salé-Zemmour-Zair a montré que l'incidence de la fracture de hanche entre les années 2006 et 2009 est restée stable au Maroc et qu'elle est faible par rapport au niveau mondial. Cependant, l'estimation de projection entre 2010 et 2030 a montré que le nombre absolu de fractures de la hanche attendues serait multiplié par 2. Au cours de cette période de 4 ans, 520 (51,8%) fractures de hanche ont été enregistrés chez les femmes et 484 (48,2%) chez les hommes. L'incidence de fracture de hanche augmentait fortement avec l'âge. Les fractures de hanche étaient de survenue plus tardive chez les femmes par rapport aux hommes respectivement 75 ±10 ans versus 73 ± 11 ans (p = 0,014) et leur incidence, standardisée à la population en 2004 à Rabat, était plus élevée

chez les femmes que chez les hommes (60,6 [IC à 95%: 55,1 –65,6] vs 56,6 [IC 95%: de 51,5 à 61,7] pour 100 000 personnes–années) (33).

### **3. Les facteurs de risque de l'ostéoporose**

Le plus souvent, cette maladie est multifactorielle. (34)

Le vieillissement n'est pas la seule cause de la perte osseuse caractérisant l'ostéoporose et les fractures qui en résultent.

L'âge est un facteur de risque indépendant ; le risque de fracture ostéoporotique est doublé chaque décennie une fois la ménopause atteinte (35).

La Fondation Internationale contre l'Ostéoporose (IOF) a identifié plusieurs facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures chez les femmes ménopausées (36) :

- ✓ Une carence oestrogénique, consécutive à la ménopause.
- ✓ Des facteurs génétiques :
  - Antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques
  - Les gènes qui codent pour le collagène de type I sont responsables des 4 types d'ostéogénèse imparfaite dont l'ostéogénèse imparfaite de type 1 (OMIM 166200), forme la plus modérée, peut se traduire par une ostéoporose fracturaire diagnostiquée à l'âge adulte (37).
- ✓ Des facteurs nutritionnels :
  - Maigreur (IMC < 19)
  - Faible apport en calcium
  - Carence en vitamine D
- ✓ Des facteurs environnementaux :
  - Alcoolisme
  - Tabagisme
  - Sédentarité



## Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours

---

- ✓ Survenue d'un premier évènement fracturaire :
  - Tassement vertébral
  - Fracture non vertébrale
- ✓ La prise de corticoïdes au long cours (dose > 7,5mg pour une durée supérieure à 3 mois).
- ✓ Certaines pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'hypercorticisme, entraînant comme vu précédemment une ostéoporose secondaire.
- ✓ Un mauvais état de santé

Certains facteurs de risque modifiables font partie de la prise en charge thérapeutique (Tableau XIV).

**Tableau XIV : Facteurs de risque de l'ostéoporose en fonction de leur caractère**

Facteurs de risque non-modifiables	Facteurs de risque modifiables
Age	Insuffisance en hormones sexuelles
Race	Apport en calcium
Sexe	Apport en vitamine D
Antécédents familiaux d'ostéoporose/ de fractures	Poids
Ménopause précoce	Activité physique Tabagisme Corticothérapie

### 4. Moyens diagnostiques de l'ostéoporose

L'ostéoporose doit être évoquée en présence de facteurs cliniques, lors de la survenue d'une fracture non traumatique et/ou devant la découverte d'une diminution de la densité minérale osseuse.

Devant un tableau clinique évocateur d'ostéoporose, la démarche diagnostique comporte d'abord la recherche par l'interrogatoire et l'examen clinique de facteurs de risque de l'ostéoporose ou de ses complications.

On réalise une radiographie du rachis dorso-lombaire afin de mettre en évidence la présence d'une fracture due à un traumatisme mineur. On préconise également de rechercher une maladie responsable d'une ostéoporose secondaire justifiant la réalisation d'examens complémentaires appropriés et l'instauration d'un traitement adapté : hyperparathyroïdie primaire, thyrotoxicose, myélome multiple, ostéomalacie, syndrome de malabsorption, hypogonadisme chez les hommes... (38).

#### **4.1.L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA)**

##### **4.1.1. Définition de l'ostéodensitométrie**

Actuellement, la méthode de référence internationalement reconnue est l'absorptiométrie biphotoniques des rayons X consiste à évaluer la densité minérale osseuse. C'est la technique la plus sensible, rapide et la plus précise pour une irradiation faible (39-40). La maladie peut être diagnostiquée en mesurant la DMO et en analysant les facteurs de risque avant la première fracture. Les marqueurs du remodelage osseux peuvent surveiller efficacement le traitement de l'ostéoporose, mais ils ne constituent pas la méthode de détection précoce de la maladie (41).

##### **4.1.2. Principe de la technique de la densité minérale osseuse**

L'ostéodensitométrie mesurée est basée sur l'atténuation du faisceau des photons par l'os (42). Elle est généralement pratiquée sur les hanches et la colonne vertébrale (vertèbres L2 jusqu'à L4). La partie corticale de l'os est la plus importante au col fémoral, tandis qu'au niveau vertébral, la partie trabéculaire est dominante. C'est pourquoi il est essentiel de mener des recherches dans au moins deux endroits (43).

##### **4.1.3. Sites de mesure de la DEXA**

Le site lombaire est notamment intéressant autour de la ménopause, car la perte osseuse post-ménopausique précoce se produit principalement au niveau de la colonne

vertébrale. D'autre part, les dommages causés par des lésions arthrosiques peuvent augmenter artificiellement cette mesure. C'est pourquoi la DMO du rachis lombaire diminuera après 65 ans, à l'âge de 70 ans, la première chose à analyser est la DMO du fémur (44). L'examen ne nécessite pas la préparation particulière, mais certaine condition doit être remplie pour interpréter correctement les résultats : Avant de mesurer la DMO, vous devez éviter la scintigraphie ou tous les examens qui nécessitent l'utilisation d'agents de contraste, car de nombreuses pathologies osseuses ou procédures à ce niveau peuvent interférer avec l'examen (45).

#### **4.1.4. Interprétation des résultats**

L'utilisation de DEXA a été évaluée de manière prospective à travers de nombreuses études épidémiologiques pour évaluer le risque de fractures ostéoporotiques, et elle est devenue la base pour établir les paramètres densitométriques pour faire le diagnostic de l'ostéoporose. Les résultats de DEXA sont :

- Le Z score : c'est la mesure de l'écart entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des sujets normaux de même âge et de même sexe ; 95 % des valeurs de la population se distribuent par définition entre  $Z = + 2$  et  $Z = - 2$ . Par définition encore, 14 % des sujets considérés comme normaux ont une densité située entre 1 et 2 écarts-types au-dessous de la moyenne. On voit bien sûr la limite de l'utilisation de ce score chez les sujets âgés, faisant appeler « normaux » des sujets ayant des valeurs très basses.
- La DMO, aussi appelée BMD en  $g/cm^2$ .
- Le T score : c'est la mesure de l'écart entre la valeur du sujet et la valeur moyenne de l'adulte jeune de même sexe (entre 30 et 35 ans) correspondant au pic de masse osseuse. De ce fait, le T score est indépendant de l'âge. Il permet la définition densitométrique de l'ostéoporose et doit donc être l'objet du compte-rendu de l'examen.



Figure 20 : Image de la salle d'ostéodensitométrie

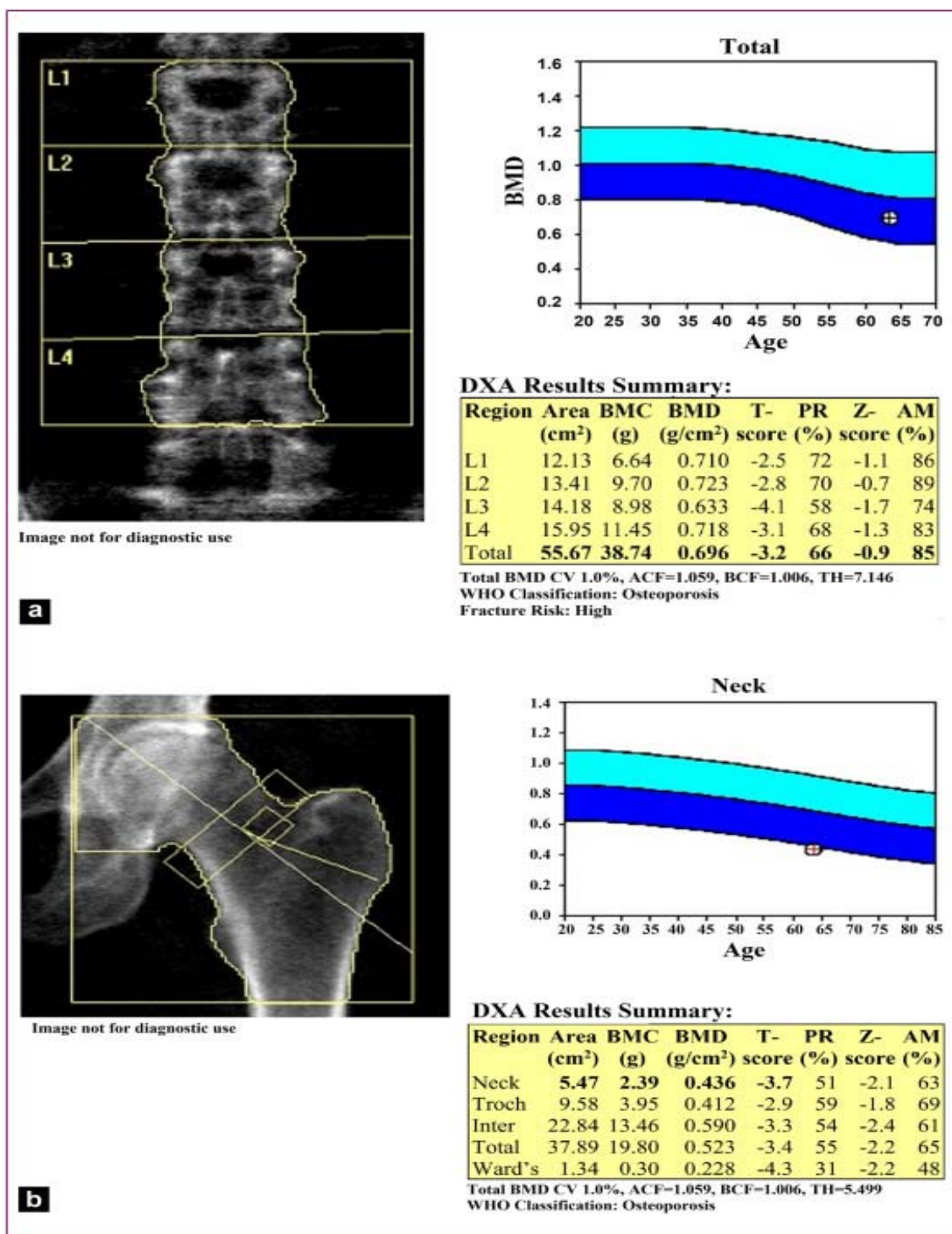


Figure 21 : Absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) de la colonne lombaire (a) et du fémur (b) (46)

**4.1.5. Définition densitométrique osseuse**

Selon la définition de l'ostéoporose obtenue par un groupe des experts de l'organisation mondiale de la santé à partir des résultats densitométriques (Tableau XV), on trouve deux mesures préventives sont nécessaires : ne s'appliquer qu'après avoir éliminé d'autres causes de maladie osseuse, et ne s'appliquer qu'aux femmes ménopausées. L'Organisation mondiale de la santé a proposé de diviser l'échelle de la perte osseuse en quatre niveaux (47). L'ostéodensitométrie permet la mesure de la densité minérale osseuse, et est réalisée chez des patients présentant les facteurs de risque. La mesure est principalement concentrée dans deux zones : la colonne vertébrale et le col fémoral (site d'une fracture sévère). Le test calcule le T-score, qui correspond à une différence entre la densité de l'os mesurée et la densité de l'os moyenne d'individus du même sexe, du même âge et du même site osseux. Il est exprimé par l'unité d'écart type ou de déviation standard (DS) et est utilisé pour évaluer la fragilité des os (48-49).

**Tableau XV : Critères définis par l'OMS pour la classification des patients par la densité minérale osseuse (DMO) mesurée par Absorptiométrie Bi-photonique à rayons X.**

Classification	T-score
Densité osseuse normale	T-score > -1
Densité osseuse faible (Ostéopénie)	1,0 > T-score > -2,5
Ostéoporose	T-score ≤ -2,5
Ostéoporose sévère	T-score ≤ -2,5 + 1 ou plusieurs fractures

**4.1.6. Limites de la DEXA :**

Une arthrose lombaire importante, une scoliose ou la présence de fractures vertébrales ainsi que la présence des calcifications aortiques sont à l'origine d'une surélévation des valeurs. Par contre, un indice de masse corporelle faible aura tendance à sous-estimer les valeurs et vis versa.

#### 4.2. Examens biologiques

Les examens biologiques ne sont pas utilisés en pratique courante mais leur intérêt est croissant. En effet, l'os est en perpétuel renouvellement et ce « remodelage osseux » résulte de l'action opposée des ostéoclastes (résorption) et des ostéoblastes (formation). Il est possible de mesurer l'intensité des deux phénomènes par la mesure de l'apparition, dans le sang ou les urines, de composés résultant de la formation ou de la dégradation de l'os ou par la mesure d'activités enzymatiques impliquées dans les deux phénomènes. De nombreuses études ont montré que leurs modifications sont plus sensibles aux variations du remodelage osseux dans l'ostéoporose (50).

Il existe deux classes de marqueurs du remodelage osseux qui sont :

- Les marqueurs de l'ostéoformation comprenant essentiellement :

- ❖ **L'ostéocalcine** : protéine non collagénique de la matrice osseuse produite par les ostéoblastes et le propeptide d'extension du collagène I, dont la quantité est proportionnelle à la synthèse de la matrice osseuse. C'est un marqueur plasmatique.

- ❖ **Les phosphatases alcalines plasmatiques totales ou spécifiques (PAL)**

- Les marqueurs de la résorption osseuse comprenant essentiellement :

- ❖ **Les télépeptides de collagène type I** : qui peuvent être localisés aux extrémités C (CTX) ou N (NTX) terminales de la molécule de collagène et sont libérés dans la circulation au moment de la rupture du collagène

- ❖ **L'hydroxyproline urinaire** : qui est un produit de dégradation du collagène

- ❖ **La phosphatase acide tartrate résistante (TRAP)** : isoenzyme osseuse, spécifique des ostéoclastes et de la résorption osseuse dosée sur un prélèvement plasmatique

- ❖ **La pyridinoline, la desoxypyridinoline**: qui forme des ponts avec la molécule de collagène, qui sont libérées lors de la dégradation de celui-ci, excrétés sous forme libre dans l'urine.

## 5. Prévention de l'ostéoporose

La prévention de l'ostéoporose débute lors des vingt premières années de la vie avec la constitution de la masse osseuse adulte et la lutte contre les facteurs de risque modifiables de la perte osseuse.

On distingue la prévention non médicamenteuse par des mesures hygiéno-diététiques et la prévention médicamenteuse dans certains cas particuliers.

### 5.1. La prévention non médicamenteuse de l'ostéoporose

La prévention non médicamenteuse de l'ostéoporose se résume à l'observation de règles hygiéno-diététiques.

#### a. L'exercice physique

La sédentarité est un facteur de risque reconnu de l'ostéoporose. L'activité physique a un effet bénéfique sur la DMO à tout âge de la vie :

- ✓ Chez l'enfant et l'adolescent, rôle dans l'optimisation du pic de masse osseuse
- ✓ Chez la femme ménopausée, ralentissent de la diminution de la masse osseuse
- ✓ Chez la personne âgée, entretien de la musculature et de l'équilibre

#### b. Apport vitamino-calcique

Une carence en calcium et en vitamine D est un important facteur de risque d'ostéoporose.

Un apport calcique alimentaire suffisant est de l'ordre de 1g par jour.

Une supplémentation en calcium est nécessaire en cas de carence chez l'adulte, mais inutile chez les sujets non carencés.

Une carence en vitamine D est plus répandue, particulièrement chez la personne âgée qui ne bénéficie pas d'une exposition solaire suffisante, notamment si elle vit en institution. Une supplémentation en vitamine D est alors utile.

#### c. Lutte contre l'éthylotabagisme

Le tabagisme et l'alcool sont corrélés à une diminution de la DMO.



L'un des effets du sevrage tabagique et de la maîtrise de la consommation d'alcool est la réduction du risque d'ostéoporose.

**d. Poids et IMC**

Un faible poids et un indice de masse corporelle (IMC) faible entraînent un risque accru d'ostéoporose et de fracture ostéoporotique.

**5.2. La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose**

On peut avoir recours à l'utilisation de médicaments spécifiques dans des cas très particuliers. Mais la prévention médicamenteuse reste limitée.

✓ Le traitement hormonal de la ménopause

Une oestrogénothérapie substitutive à dose suffisante pour limiter la perte osseuse peut permettre de compenser la carence hormonale de la ménopause. Elle empêche la perte osseuse post-ménopausique et permet un gain osseux densitométrique de l'ordre de 3 à 5%. Le traitement hormonal réduit également l'incidence des fractures vertébrales et de l'extrémité supérieure du fémur de 30 à 40%.

Ce traitement doit être prescrit le plus rapidement possible après la ménopause, sa prescription du point de vue osseux devrait être prolongée une dizaine d'années car à son arrêt la perte osseuse reprend.

Toutefois, les traitements prolongés augmentent le risque de cancer du sein et le risque d'accidents cardio-vasculaires, de sorte qu'actuellement la durée proposée de traitement est réduite à quelques années, uniquement tant que durent les symptômes gênants comme les bouffées de chaleur de la post-ménopause ou en cas de contre-indication ou intolérance aux bisphosphates.

✓ Les bisphosphonates, le raloxifène

D'autres molécules sont réservées pour le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique en l'absence de fracture mais uniquement pour les patients à haut risque :

- T-score < -3
- T-score ≤ -2,5 associé à d'autres facteurs de risque de fracture, en particulier :

- Age > 60 ans
- Corticothérapie systémique ancienne ou actuelle à une posologie de 7,5mg /j d'équivalent prednisone
- IMC < 19
- Un antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du col du fémur chez la mère
- Une ménopause précoce (avant 40 ans)

Ces molécules sont des bisphosphonates, le risédronate et l'alendronate, le raloxifène (molécule modulatrice de l'activité des récepteurs aux œstrogènes).

## **6. Traitement de l'ostéoporose**

Le but du traitement de l'ostéoporose est, « idéalement », de lutter contre les deux facteurs concourant à la diminution de la résistance mécanique osseuse que sont la diminution de la masse osseuse et les modifications de la microarchitecture osseuse.

### **6.1. Stratégies thérapeutiques**

#### **6.1.1. Quand traiter ?**

La décision de proposer un traitement anti-ostéoporotique est prise en fonction de l'antécédent personnel de fracture, de son type, de son ancienneté, de l'âge, des antécédents du patient en particulier les facteurs de risque de chute et du résultat de la mesure de la densité minérale osseuse (DMO). L'avantage d'un diagnostic basé sur la densité est qu'il permet une intervention thérapeutique précoce, c'est-à-dire avant la première fracture, et la mise en place de stratégies de prévention.

#### **6.1.2. Quel traitement ?**

##### **a) Recommandations en cas de fracture**

###### **➤ En cas de fracture sévère**

Une fracture est dite sévère lorsqu'elle est associée à un excès de mortalité. Ce sont les fractures de l'extrémité supérieure du fémur (FESF), de l'extrémité supérieure de l'humérus (FESH), des vertèbres, du pelvis, du bassin ou sacrum, de la diaphyse fémorale et du fémur

## Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours

---

distal, des 3 côtes simultanées et du tibia proximal (51,52). En cas de fracture sévère, la réalisation d'une ostéodensitométrie est recommandée avant toute décision thérapeutique. Dans ce cas, un traitement est recommandé quel que soit l'âge si le T score est inférieur ou égal à -1.

En cas de T-score > -1, l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction (FRAX, TBS, marqueurs du remodelage osseux) seront recommandés.

En cas de fracture sévère hors fracture vertébrale les traitements remboursés sont :

- acide alendronique (alendronate) 70mg hebdomadaire (ou 10mg/j),
- acide risédronique (risédronate) 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé 2 jours de suite 1 fois par mois (ou 5mg/j),
- acide zolédronique (zolédronate) 5mg 1 perfusion une fois par an,
- denosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois, remboursé en relais des bisphosphonates.

En cas de fractures vertébrales, les traitements remboursés sont :

- acide alendronique (alendronate) 70mg hebdomadaire (ou 10mg/j),
- acide risédronique (risédronate) 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé 2 jours de suite 1 fois par mois (ou 5mg/j),
- acide zolédronique (zolédronate) 5mg 1 perfusion une fois par an,
- denosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois, remboursé en relais des bisphosphonates,
- raloxifène (60mg/j), remboursé jusqu'à 70 ans
- tériparatide 20ug/j remboursé avec au moins 2 fractures vertébrales,
- Traitement Hormonal de la Ménopause (THM) entre 50 et 60 ans si troubles du climatère.

➤ **En cas de fracture non sévère**

Les fractures dites non sévères sont des fractures fréquentes, comme par exemple celles des os de l'avant-bras, qui ne sont pas associées à un excès de mortalité. Elles peuvent tout de même être révélatrices d'une ostéoporose et sont associées au risque de refracture, en particulier sévère (53).

La réalisation d'une ostéodensitométrie est recommandée avant toute décision thérapeutique. Un traitement est recommandé si le T-score est inférieur ou égal à -2 à au moins un des sites (rachis, fémur). En cas de T-score  $> -2$  et  $< -1$ , l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction (FRAX, TBS, marqueurs du remodelage osseux), peut être recommandé. En cas de Tscore  $> -1$ , le traitement n'est pas recommandé (54).

Lorsqu'un traitement est indiqué, les possibilités thérapeutiques sont les suivantes :

- acide alendronique (alendronate) 70mg hebdomadaire (ou 10mg/j),
- acide risédronique (risédronate) 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé 2 jours de suite 1 fois par mois (ou 5mg/j),
- acide zolédronique (zolédronate) 5mg 1 perfusion une fois par an,
- denosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois, remboursé en relais des bisphosphonates
- raloxifène (60mg/j),
- Traitement Hormonal de la Ménopause (THM) entre 50 et 60 ans en présence de troubles du climatère.

L'usage du raloxifène est à réserver aux patientes avec un risque de fracture périphérique peu élevé : âge inférieur à 70 ans, risque de chute faible, n'ayant pas d'antécédent de fracture périphérique.

**b) Recommandations en l'absence de fracture**

Il est recommandé de rechercher une ostéoporose par ostéodensitométrie chez les femmes ménopausées ayant des facteurs de risque d'ostéoporose. Dans ce cas, l'ostéodensitométrie est remboursée.

Comme les chutes et l'ostéoporose sont deux facteurs de risque de fracture, il est recommandé de rechercher une ostéoporose par ostéodensitométrie chez les sujets âgés à risque de chute (55).

Les indications thérapeutiques, dépendent du T score. Un traitement est recommandé si le T-score est inférieur ou égal à -3 à au moins un des sites (rachis, fémur). En cas de T-score  $> -3$  et  $\leq -2$ , l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction (FRAX, TBS, marqueurs du remodelage osseux), peut être recommandé. En cas de T-score  $> -2$  ; le traitement n'est pas recommandé.

Lorsqu'un traitement est indiqué, les possibilités thérapeutiques sont les mêmes que celles décrites en cas de fractures non sévères (54) :

- acide alendronique (alendronate) 70mg hebdomadaire (ou 10mg/j),
- acide risédronique (risédronate) 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé 2 jours de suite 1 fois par mois (ou 5mg/j), – acide zolédronique (zolédronate) 5mg 1 perfusion une fois par an,
- denosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois, remboursé en relais des bisphosphonates
- raloxifène (60mg/j),
- Traitement Hormonal de la Ménopause (THM) entre 50 et 60 ans en présence de troubles du climatère.

### **6.1.3. Durée des traitements**

Les accords professionnels s'accordent à dire que la durée du traitement dépend :

- de l'âge,
- de l'évolution de la densitométrie osseuse sous traitement,
- de la tolérance osseuse et générale du traitement,
- de la survenue de fracture sous traitement.

Les traitements ont prouvé leur efficacité anti-fracturaire dans des études contrôlées de 3 à 5 ans et de 18 mois pour le tériparatide. Des études sont disponibles pour envisager si

## Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours

---

besoin des traitements plus prolongés : 10 ans pour l'alendronate (56–57), 7 ans pour le risédronate (58), 8 ans pour le raloxifène (59), 9 ans pour l'acide zolédronique (60) et 10 ans pour le dénosumab (61). La méthodologie de ces études ne permet pas de parler d'efficacité à long terme des traitements (en raison de l'absence de groupe contrôle) mais permet de vérifier la tolérance à long terme.

Une réévaluation après l'arrêt du traitement est recommandée après 2 ans.

**Tableau XVI : Indications thérapeutiques dans l'ostéoporose post-ménopausique.**

En fonction du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres, humérus, bassin)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose ou de chutes multiples
T > -1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
T ≤ -1 et > -2	<b>Traitement</b>	Avis du spécialiste	Pas de traitement
T ≤ -2 et > -3	<b>Traitement</b>	<b>Traitement</b>	Avis du spécialiste
T ≤ -3	<b>Traitement</b>	<b>Traitement</b>	<b>Traitement</b>

## II. OSTÉOPOROSE CORTISONIQUE

Actuellement, l'exposition prolongée aux glucocorticoïdes est la principale cause d'ostéoporose d'origine iatrogène, laissant les patients susceptibles de se fracturer à des taux rapportés de 30% à 50% (62). D'après une méta analyse faite en 2002 retrouvait un risque de fractures vertébrales multiplié par 2.8 et de fractures de hanche multiplié par 2 chez les patients recevant une corticothérapie au long cours. Ce risque de fracture vertébrale passe à 5.2 pour une dose de corticoïdes supérieurs à 7,5mg par jour (63). Leurs effets surviennent rapidement, généralement dans les 3 à 6 mois suivants l'introduction du traitement et sont dose dépendant. De même, le risque fracturaire semble décroître rapidement après l'arrêt du traitement, dès le 3ème mois, même chez les patients ayant reçu un traitement prolongé (64-65). En effet le risque est particulièrement élevé lorsque la dose dépasse 15 mg d'équivalent prednisone par jour pendant au moins six mois. L'os trabéculaire a un indice d'activité supérieur à l'os cortical, ce qui explique qu'il soit plus touché par les effets indésirables osseux des GC. Les muscles et les cartilages vont également être touchés (66).

La perte osseuse est rapide au début du traitement, elle est d'environ 5 à 15% les six premiers mois (67-68) puis ralentit pour atteindre une diminution de 2 à 5% annuellement (69). Ce ralentissement est en partie lié à la diminution de la posologie du GC (70). La déminéralisation va être constante pour des doses de plus de 0,1mg/kg/jour d'équivalent prednisone. Il est souvent dit que la perte osseuse sera importante pour des doses quotidiennes supérieures à 10mg, qu'entre 7,5 et 10mg la perte sera moindre mais elle ne devra surement pas être ignorée. En deçà de 7mg/jour d'équivalent prednisone la perte est qualifiée de minime (71). Orcel et Roux (72) affirment qu'aucune des données densitométrique, biologique ou clinique ne permet de déterminer quelle sera la survenue et l'amplitude de la perte osseuse. Il semblerait que des doses même inférieures à 5mg par jour peuvent être liées à une perte osseuse (73).

La physiopathologie de l'ostéoporose cortisonique est résumée dans la Figure 22.

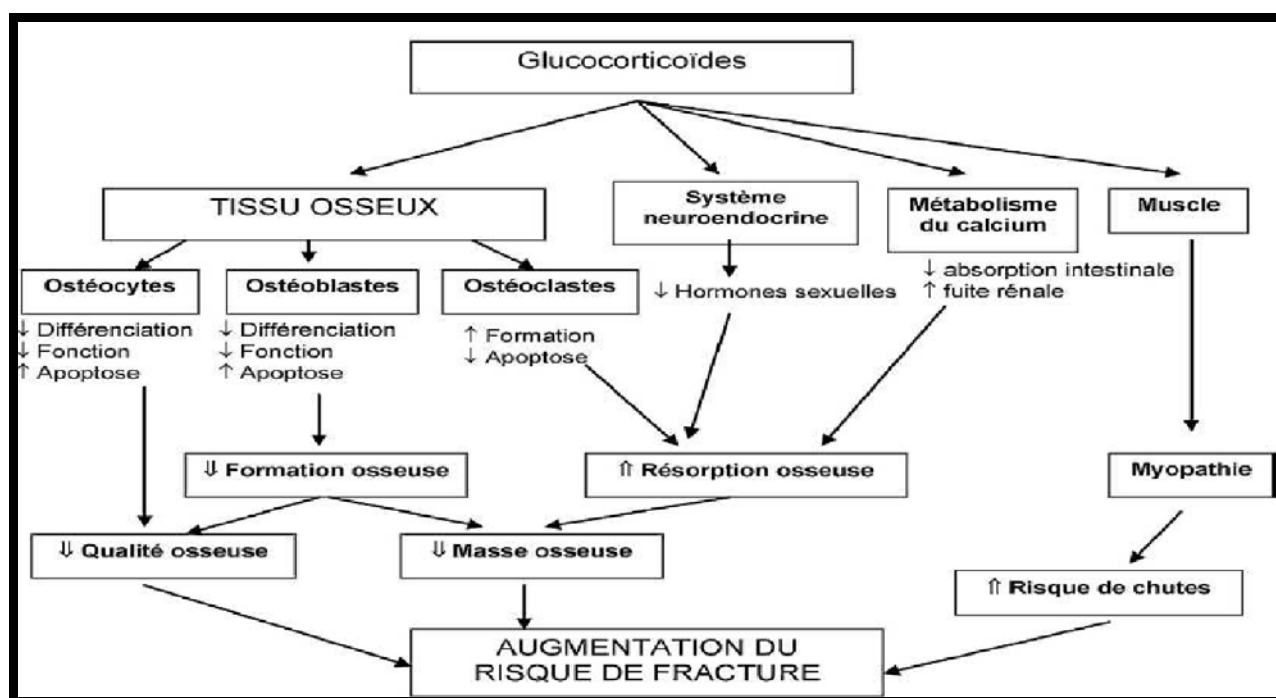


Figure 22 : Physiopathologie de l'ostéoporose cortisonique (74)

### III. Généralités sur la polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune chronique, se caractérise par une inflammation et une hyperplasie synoviales entraînant des lésions irréversibles du cartilage et de l'os des articulations, une perte de fonction, des douleurs chroniques et un handicap progressif (raideur, gonflement et déformation des articulations) (75-76). La PR touche jusqu'à 1% de la population mondiale, sa prévalence est trois fois plus élevée chez les femmes et elle est associée à d'importantes comorbidités (maladies cardiovasculaires, troubles squelettiques tels que : perte osseuse péri-articulaire, érosion osseuse juxta-articulaire) (77), au fardeau socio-économique et à la mortalité (78).

Le diagnostic de la PR repose sur l'examen physique (selon les critères de la Ligue européenne contre le rhumatisme - EULAR) (79), les antécédents cliniques et les tests de laboratoire (présence d'ACPA et/ou de FR et les marqueurs de la phase aiguë anormaux tels que la CRP et l'ESR), ainsi que sur des méthodes d'imagerie (80). Le score d'activité de la



maladie incluant le décompte des 28 articulations (DAS28) est également utilisé dans l'évaluation clinique de l'activité de la maladie, calculé à l'aide d'une formule basée sur le nombre d'articulations enflées et sensibles, l'évaluation globale du patient sur une échelle visuelle analogique (EVA, 0-100) et les mesures de la CRP et de l'ESR (81).

La prise en charge de la PR repose principalement sur les médicaments, tels que : Les analgésiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les corticoïdes et les antirhumatismaux biologiques et non biologiques modificateurs de la maladie (DMARD), la physiothérapie et la chirurgie visant à réduire les symptômes, à ralentir la progression des lésions articulaires et à obtenir une rémission (82-83).

- **Effets osseux de la polyarthrite rhumatoïde et de la corticothérapie**

La PR constitue un facteur de risque indépendant d'ostéoporose. Elle a été décrite chez 10 à 56% des patients atteints de PR selon les études épidémiologiques (84), en particulier à la phase précoce de la maladie, corrélée à l'activité et à la sévérité du rhumatisme (85-86). Une réduction de 7 à 15% de la densité minérale osseuse (DMO) axiale et fémorale a été mesurée chez les patients atteints de PR et ceci dès la première année d'évolution (87).

L'ostéoporose, longtemps sous-estimée, est désormais reconnue comme l'une des principales manifestations extra-articulaires de la PR de par sa fréquence et les complications fracturaires qu'elle engendre (85-86). Elle expose à un risque deux fois plus important de fracture par fragilité osseuse toutes localisations confondues (89-90), aussi bien vertébrale (91) que non vertébrale (92), en raison d'une accentuation de la perte osseuse et d'une élévation du risque de chute authentifiées au cours de la PR.

Contrairement à l'ostéoporose post ménopausique, la déminéralisation osseuse dans la PR prédomine au niveau du squelette périphérique alors que la masse osseuse axiale est relativement préservée (93-94). Elle est d'origine multifactorielle (95). Outre les facteurs de risques de l'ostéoporose commune (96), elle est également liée aux caractéristiques de la maladie elle-même. Parmi elles, l'activité de la maladie (97), l'inflammation chronique, la

présence d'érosions ainsi que la durée d'évolution sont les plus importantes (98–99). D'autres facteurs de risques ont été mis en évidence tels que la consommation de corticoïdes, la positivité du facteur rhumatoïde (84) et la diminution de l'activité physique due au handicap fonctionnel (86–100).

La corticothérapie à demi-vie courte par voie orale telle que la prednisone ou ses dérivés font partie des agents anti-inflammatoires les plus largement utilisés dans la prise en charge des symptômes douloureux de la polyarthrite rhumatoïde. Concernant la corticothérapie, toutes les recommandations insistent sur la durée la plus courte et la posologie minimale efficace. Aujourd'hui, les corticoïdes servent de traitement d'appoint afin de laisser le temps au traitement de fond d'être efficace. Elle doit être prescrite pendant une durée qui ne doit pas dépasser 6 mois et arrêtée le plus tôt possible. Cependant, des posologies plus importantes s'avèrent parfois nécessaires (per os ou en bolus ou sous forme d'infiltrations) en cas de survenue d'une poussée ou en cas de manifestations cliniques extra-articulaires. Les corticoïdes ont de nombreux effets, y compris des effets potentiellement nocifs sur le métabolisme osseux. Ces effets indésirables comprennent l'inhibition de la formation osseuse et la stimulation de la résorption osseuse, conduisant souvent à l'ostéoporose, et finalement à un risque accru de fracture.

En revanche, des travaux récents ont montré que les corticoïdes à faible dose compensent ses effets néfastes sur l'activité de la maladie et la DMO chez les patients atteints de PR. Un contrôle strict de l'activité de la maladie par les GC, peut réduire les effets à long terme de l'inflammation osseuse et stopper la perte osseuse progressive. Donc, il est recommandé aux rhumatologues d'optimiser l'utilisation des GC pour minimiser les effets indésirables associés, notamment l'ostéoporose et les fractures ostéoporotiques, tout en maintenant la rémission clinique ou en améliorant l'efficacité anti-inflammatoire grâce à la thérapie aux GC (73).

## IV. Méthodes d'exploration de la microarchitecture osseuse

### • Qualité osseuse

La diminution de la résistance osseuse est la résultante à la fois de la densité et de la qualité du tissu osseux. La qualité osseuse est déterminée par de nombreux paramètres comme la microarchitecture osseuse, la minéralisation osseuse, le niveau de remodelage osseux...

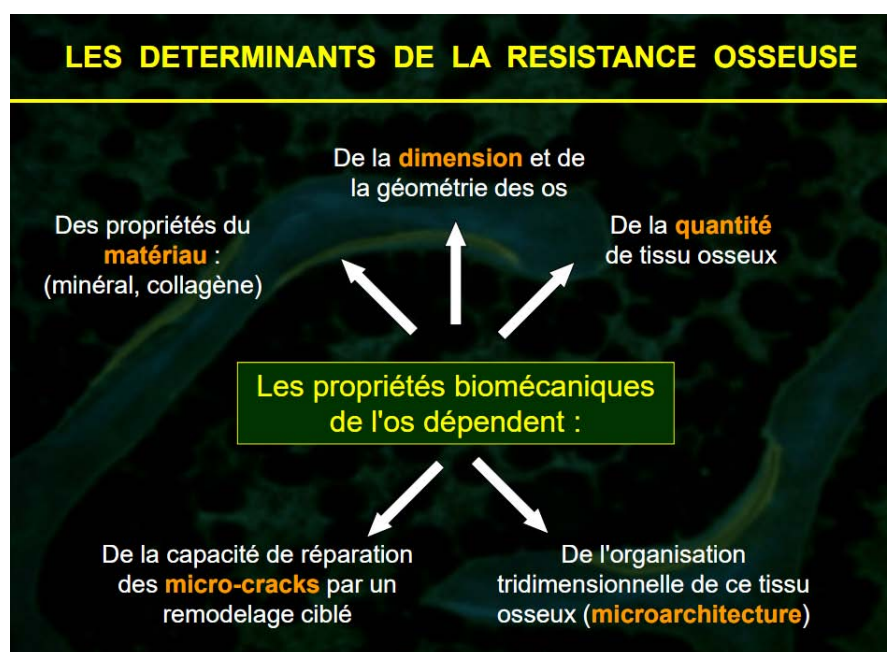
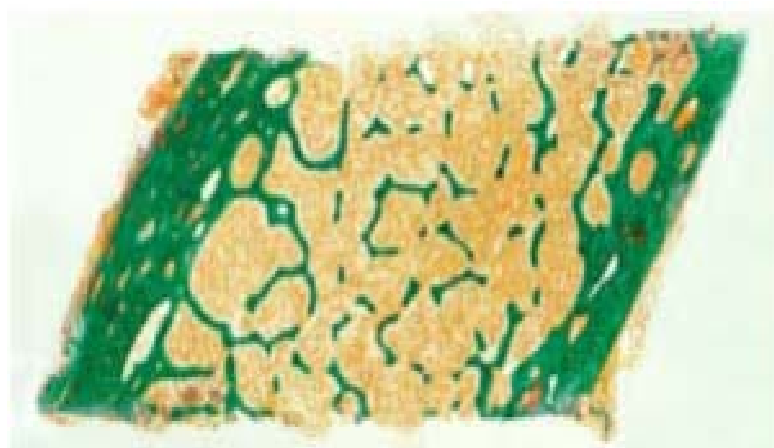


Figure 23 : Les déterminants de la résistance osseuse (101)

### 1. Analyse de la microarchitecture osseuse : Biopsie trans-iliaque

L'étude histologique des pièces de biopsie trans-iliaque ou l'histomorphométrie est la technique de référence pour l'analyse de la microarchitecture osseuse. Elle permet à la fois l'analyse de la minéralisation, du remodelage osseux (double marquage à la tétracycline) et de l'organisation structurale des travées osseuses. Compte tenu de son caractère invasif, celle-ci n'est pas utilisée en routine et est réservée à certains cas particuliers.



**Figure 24 : Coupe histomorphométrique d'une biopsie osseuse**

## **2. Analyse de la texture osseuse sur cliché radiographique**

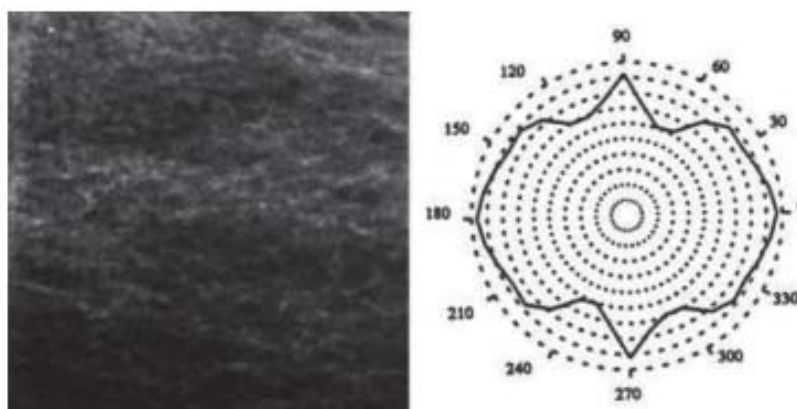
La microarchitecture osseuse est difficilement évaluable en pratique clinique. Ces dernières années, différentes techniques ont vu le jour afin de caractériser la texture osseuse, qui est un reflet de la micro architecture osseuse. On distingue des approches structurales, statistiques et cherchant à caractériser le degré d'anisotropie. L'approche structurale analyse la topologie et la projection du réseau trabéculaire. Elle débute par une binarisation de l'image. Des outils peuvent être utilisés pour analyser les paramètres topologiques : nombre d'Euler, Star Volume, Mean Intercept Length...

L'approche statistique étudie les variations d'intensité au sein de l'image. Elle analyse les variations de niveaux de gris par des méthodes de calcul différents. L'anisotropie correspond à une direction privilégiée dans l'image. Les méthodes de calcul utilisent l'application d'une grille sur une image binarisée. La distribution d'un indice selon la direction de la grille permet de calculer le degré d'anisotropie (102).

L'analyse fractale est une méthode non euclidienne évaluant la complexité et la rugosité de la texture osseuse en définissant un paramètre dit le dimension fractale (D). Le paramètre d'étude principal est H (Hurst), défini comme  $H = 2 - D$ . Plusieurs mesures de H effectuées dans des directions différentes permettent d'obtenir une valeur moyenne de H, H mean. Plus H mean est élevé, moins la structure est rugueuse, ceci traduisant un statut trabéculaire meilleur.



**Figure 25 : Exemple de la structure fractale : le cristal de neige est une structure auto-similaire possédant la même structure**



**Figure 26 : Radiographie de radius et diagramme polaire correspondant représentant la variation du paramètre H en fonction de l'angle d'analyse (103)**

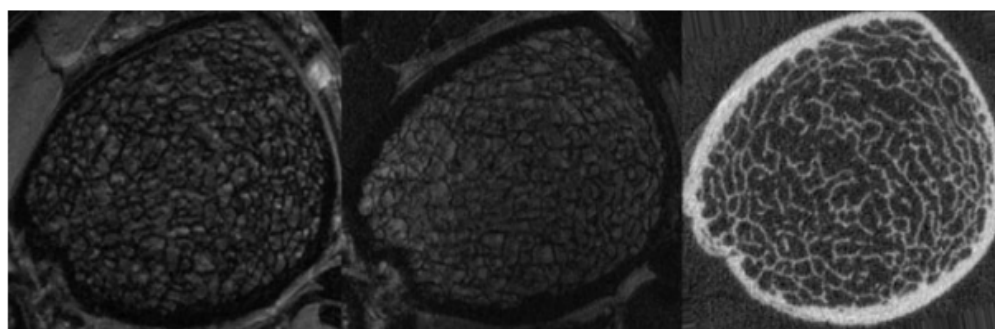
L'analyse fractale est une technique fiable et reproductible comme en témoignent diverses études : en 2007, une équipe (104) s'est intéressée à l'évaluation de la microarchitecture osseuse au calcaneum, le même jour avec repositionnement et une semaine après, chez des patients sains. La conclusion de cette étude était que cette méthode d'évaluation était reproductible, le coefficient de variation allant de 1.16% à 1.26%. Dans une autre étude datant de 2010 (105), on retrouvait des coefficients de variation faibles à différents sites pour le paramètre H mean, mesuré à plusieurs reprises chez 14 volontaires sains ; celui-ci était mesuré à trois reprises, au calcaneum, au radius et au tibia et était respectivement de 1.2%, 2.1% et 4.7%.

➤ **TDM et IRM**

Ex vivo, le scanner synchrotron ou la micro IRM possèdent une bonne résolution et une évaluation en trois dimensions. Ils sont peu accessibles en pratique. D'autres techniques en trois dimensions ont été développées in vivo.

Le scanner quantitatif vise à évaluer la densité en fonction de l'absorption des rayons X. Il permet la distinction entre os trabéculaire et os cortical, bien que sous estimant la densité de ce dernier. Certains logiciels associés peuvent étudier des paramètres géométriques pour mieux caractériser le risque fracturaire. Son irradiation importante rend son utilisation difficile en pratique. Le scanner périphérique haute résolution (HRpQCT) occasionne une irradiation plus limitée mais ne permet d'étudier que les structures périphériques (tibia et radius distal). Il permet la mesure de la densité osseuse en distinguant os cortical et os trabéculaire avec une meilleure résolution que le scanner périphérique. Il permet également une évaluation de l'architecture osseuse corticale (périmètre, épaisseur...) et trabéculaire (études des travées osseuses après binarisation de l'image).

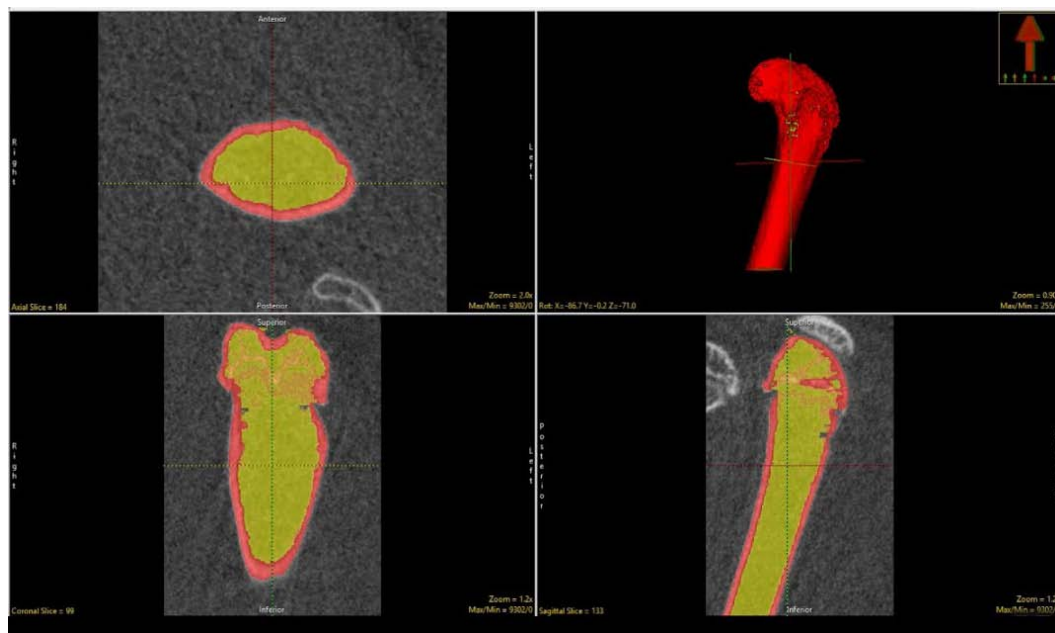
Le développement des techniques d'IRM permet actuellement une évaluation du réseau trabéculaire et une corrélation avec les données obtenues par histomorphométrie. Ces techniques sont actuellement du domaine de la recherche.



**Figure 27 : Trois coupes axiale du tibia distal d'un même patient : IRM 7 Tesla (gauche), IRM 3 Tesla (milieu) et HR-pQCT (droite) (106)**

➤ **Bone Microarchitecture Analysis (BMA)**

La BMA™ est une technique de radiographie haute résolution en deux dimensions permettant d'effectuer une analyse fractale de la texture osseuse. Elle permet de caractériser la morphologie et la topologie du réseau trabéculaire, de manière moins irradiante que les techniques en trois dimensions.



**Figure 28 : Image de l'extrémité supérieure du tibia par BMA (107)**

➤ **Trabecular Bone Score (TBS)**

Le TBS est un paramètre de texture lié à la microarchitecture osseuse qui peut fournir des informations squelettiques qui ne sont pas capturées à partir de la mesure standard de la DMO (108). Il mesure les variations de texture de niveau de gris d'un pixel à l'autre sur des images bidimensionnelles (109). Le TBS n'est pas une mesure physique directe de la microarchitecture osseuse, mais plutôt un score global calculé par la projection de la structure 3D sur un plan 2D (110).

Une microstructure trabéculaire dense projetée sur un plan génère une image contenant un grand nombre de variations de valeur de pixel de faible amplitude. Inversement, une

projection 2D d'une structure trabéculaire poreuse produit une image avec un faible nombre de variations de valeur de pixel de forte amplitude (Figure 29). Un variogramme de ces images projetées, calculé comme la somme des différences de niveaux de gris au carré entre les pixels à une distance spécifique, peut estimer une structure 3D à partir des variations existantes sur les images projetées 2D. TBS est dérivé des variogrammes expérimentaux d'images de projection 2D. Le TBS est calculé comme la pente de la transformée log-log du variogramme 2D, où la pente caractérise le taux de variations d'amplitude du niveau de gris. Une forte pente de variogramme avec une valeur de TBS élevée est associée à une meilleure structure osseuse, tandis que des valeurs de TBS faibles indiquent une structure osseuse plus mauvaise. Plus simplement, les principes du TBS pourraient être comparés à une vue aérienne d'une forêt. Une vue aérienne de la forêt ne permet pas de discerner les éléments individuels de cette forêt (c'est à dire Les arbres), l'image DXA ne peut pas discerner les éléments individuels de ses composants (trabécules). Bien que ces deux vues « faible puissance » n'aient pas une résolution suffisante pour identifier les trabécules individuelles (par le DEXA de la colonne vertébrale image) ou des arbres (dans la vue aérienne de la forêt), les zones d'os manquant dans le compartiment trabéculaire ou les clairières de la forêt sont assez clairement visibles (110).

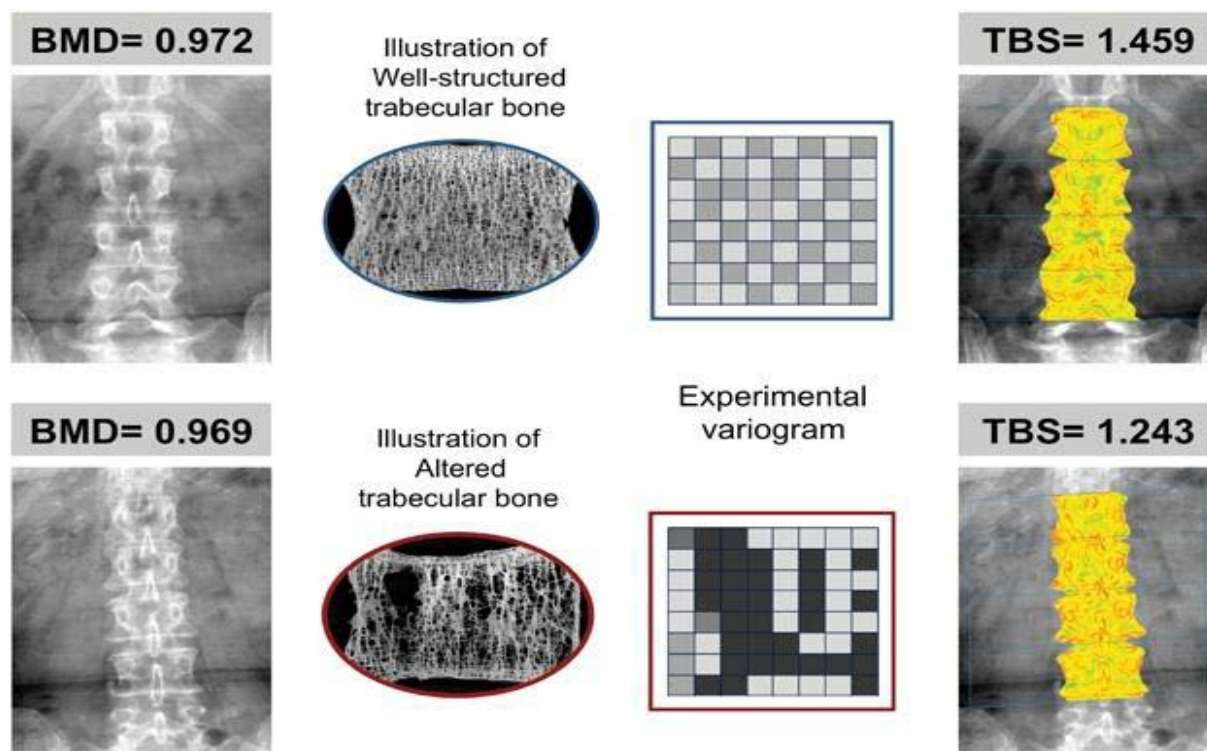
Le TBS, généralement mesuré au niveau de la colonne lombaire, est déterminé en utilisant la même région d'intérêt que la mesure de la DMO, de sorte que les vertèbres exclues du calcul de la DMO, par exemple, les vertèbres avec les fractures ou l'arthrose sont également exclues de l'analyse TBS. Bien que le résultat TBS soit donné pour chaque vertèbre, la valeur TBS rapportée représente la moyenne de L1 à L4. La plage normale suivante pour les valeurs de TBS chez les femmes ménopausées a été proposée : TBS 1.350 est considéré comme normal ; Un TBS compris entre 1.200 et 1.350 est considéré comme compatible avec une microarchitecture partiellement dégradée ; et TBS 1.200 définit la microarchitecture dégradée. Ces seuils ont été établis par un groupe de travail d'utilisateurs de TBS de différents pays (111)



**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

par analogie avec les trois catégories de DMO, à savoir la masse osseuse normale, l'ostéopénie et l'ostéoporose. Une fourchette normale de TBS chez les hommes n'a pas encore été proposée.



**Figure 29 : Principe simplifié de la mesure de TBS sur la base d'un variogramme expérimental modifié de deux structures différentes (TBS) pour une densité minérale osseuse (DMO) identique (112)**

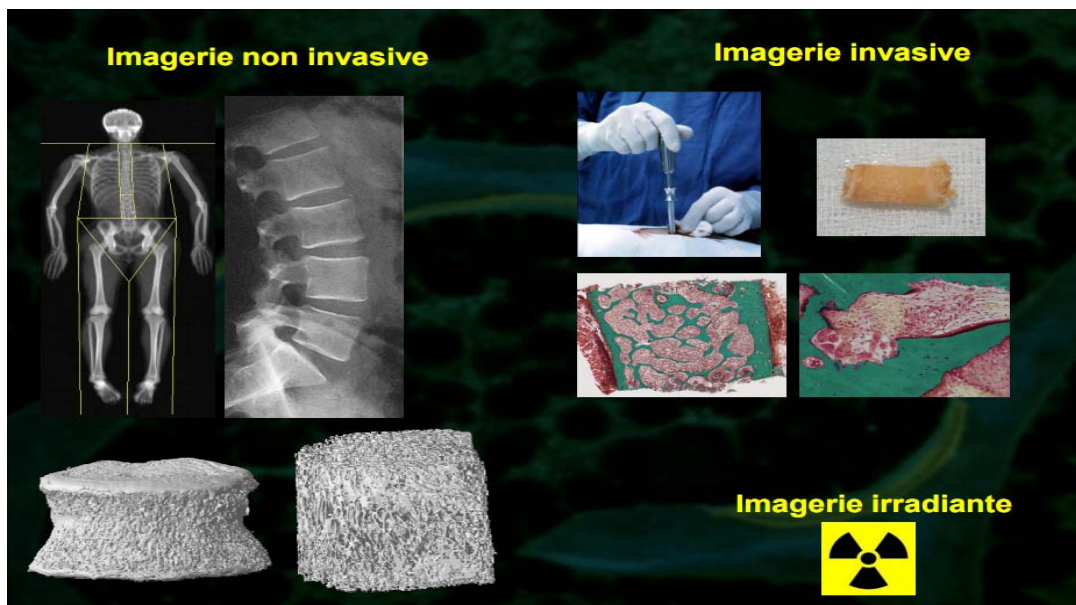


Figure 30 : Analyse de la microarchitecture osseuse par des méthodes invasives, non invasives et irradiantes (101)

## V. Discussion des résultats

### 1. Données générales

Notre étude concerne un petit effectif de malades. Effectivement, sur 60 patients entre janvier 2022 et mars 2022, seuls 40 ont pu être inclus. Cette différence est naturellement expliquée par une proportion de patients pour lesquels l'examen ostéodensitométrique n'a pas été réalisé, pour des raisons multiples que nous n'avons pas pu détailler, ainsi il existe un certain nombre de patients n'ont pas de corticothérapie ou prennent des corticoïdes pendant une période de moins de 3 mois.

#### ➤ Epidémiologie

La PR est le rhumatisme inflammatoire chronique (RIC) le plus fréquent. Elle touche 0,5 à 1 % des individus de la population mondiale avec une incidence annuelle qui varie entre 20 et 50 nouveaux cas/100.000 habitants par an. Les femmes sont 4 fois plus touchées, et

représentent 80% des patients entre l'âge de 35 et 55 ans, avec une moyenne d'âge allant de 50 à 55,4 selon les études (113-114-115).

➤ **Caractéristiques de la PR**

Dans notre étude, 75% des patients étaient des femmes. L'âge moyen était de 57 ans avec des extrêmes allant de 40 à 81 ans, ceci se rapproche des résultats de la littérature.

Concernant les caractéristiques de PR dans notre série, on a trouvé que la PR était érosive dans 10% des cas et séropositif chez 87% de nos patients. Le DAS 28 était en faveur de maladie très active dans 50%, 34% avaient une PR modérément active, 9% avaient une PR de faible niveau d'activité et 6% étaient en rémission.

➤ **Les corticoïdes**

Dans notre série, 100% des patients étaient sous une corticothérapie au long cours avec une dose moyenne de 7.37mg/j de prednisone allant de 5 à 20 mg/j. La dose cumulée de la corticothérapie moyenne était de 23.36 g/j avec des extrêmes allant de 1.825 à 80.3 g/j.

Une étude transversale menée au CHU de rabat incluant 168 PR (116) qui a visé à analyser l'utilisation des corticoïdes chez les patients PR et d'évaluer l'effet de l'augmentation des doses cumulées sur l'incidence des événements indésirables liés aux corticoïdes. Les résultats ont trouvé que la prévalence des patients sous corticoïdes était de 56,5 % et la médiane de la dose cumulée des corticoïdes était de 14.4 g. La majorité des patients (98,7 %) utilisaient les corticoïdes pendant une longue durée (> 6 mois). 54,3 % des patients utilisaient une moyenne de dose journalière élevée de corticoïdes (> 7,5 mg). Les complications cutanées étaient les principaux effets secondaires (71,5 %). Les prévalences du diabète, des complications cardiovasculaires et ophtalmologiques étaient significativement plus prononcées chez les patients exposés à des doses cumulées élevées de corticoïdes (> 30 g) en comparaison avec ceux qui utilisaient des doses cumulées moins élevées (≤ 30 g).

Une autre étude menée aux États unis (117) incluant 25542 patients avait trouvé que 50% des patients étaient sous corticothérapie avec un taux d'incidence des complications

cardiovasculaires, gastro-intestinales, infectieuses, cutanées, lipodystrophie, neuropsychiatriques, métaboliques/endocrinologiques et ophtalmologiques plus élevé chez les patients sous corticothérapie ( $P < 0,05$ ) par rapport aux non-utilisateurs du corticoïde.

Cette variation de prévalence s'explique par nos critères d'inclusion des patients.

➤ **Traitement de fond**

Dans notre série, 100% des patients étaient sous un traitement de fond. Le MTX constituait le traitement de fond classique le plus utilisé et ce dans 67.5 % des cas, alors que seulement 12.5% des cas étaient sous biothérapie par contre l'association de la biothérapie et du méthotrexate a été indiquée chez 8 patients soit 20%. Dans deux études menées au CHU de Rabat, le MTX était utilisé chez 65% à 76,2% des patients (118-119). Une étude menée en France montre que le pourcentage d'utilisation du MTX était de 70% (120). Dans une étude menée en Tunisie et une autre à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, le pourcentage était de 81 % (121).

La classe thérapeutique des bio-médicaments ou « biologic DMARDs » se caractérisent par leur efficacité sur le plan clinique, structural et sur divers points telles que l'amélioration de la qualité de vie et la diminution de la mortalité cardiovasculaire. Alors, la prescription de ces traitements biologiques est régie par des recommandations des experts rhumatologues (122).

Une des recommandations 2014 de la SMR pour la prise en charge de la PR qui sont largement inspirées des recommandations de l'EULAR 2010 (122) note que les corticoïdes peuvent être considérés comme faisant partie de la stratégie thérapeutique initiale de la polyarthrite rhumatoïde pour une dose cumulée faible ainsi qu'ils doivent être diminués et arrêtés le plus tôt possible (durée maximale de 6 mois).

## **2. Critère de jugement principal**

La corrélation du TBS avec la DMO au rachis lombaire n'est pas étonnante puisque la mesure de cette dernière fait indirectement intervenir la microarchitecture osseuse (épaisseur des travées...). A noter que le coefficient de corrélation n'est que modérément élevé ( $p=0.003$ ),

laissant suggérer que les deux variables reflètent des paramètres différents et apportent ainsi, l'un et l'autre, des informations complémentaires.

On ne retrouve pas de corrélation du TBS avec la DMO au col fémoral droit par contre il est faiblement corrélé avec la DMO au col fémoral gauche (respectivement  $p=0.064$  et  $p=0.018$ ). Des résultats similaires étaient retrouvés dans une étude française faite dont le but de tester le TBS, l'ODM et leurs combinaisons dans la détection des patients atteints de PR avec FV. Cette étude a trouvé une corrélation faible du TBS au rachis lombaire, hanche totale et col fémoral ( $r=0.58$ ,  $r=0.58$ ,  $r=0.53$  respectivement) (123).

Les auteurs une étude coréenne faite en 2015 portant sur 100 femmes de plus de 50 ans atteintes de PR pour identifier l'association entre le score osseux trabéculaire (TBS) et les autres facteurs de risque connus de fractures chez les patients atteints PR. Ils ont constaté qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre le TBS et la DMO au rachis lombaire et au col fémoral ( $r = -0.016$ ,  $p = 0.88$  et  $r = -0.053$ ,  $p = 0.62$  respectivement) (124).

En revanche, dans la régression univariée, la DMO au col fémoral droit et gauche ne sont pas significativement associées à l'altération du TBS (respectivement  $p=0.201$  et  $p=0.074$ ).

Seule la DMO au rachis lombaire est associée à l'altération du TBS ( $p=0.027$ ). Chez nos patients on observe que le TBS est corrélé au T-score au rachis lombaire ( $p= 0.004$ ), à celui du col fémoral droit ( $p= 0.017$ ) et du col fémoral gauche ( $p= 0.003$ ).

Concernant la corrélation de TBS avec le Z-score des trois sites, on note qu'il n'était pas corrélé seulement avec le Z-score du col fémoral droit ( $p=0.096$ ). Ces résultats peuvent être expliqués par le petit effectif de l'étude mais aussi parce que le calcul du TBS n'est fait que sur l'examen du rachis lombaire.

Dans notre étude on observe que 25% de nos patients ayant un TBS plus dégradé que la DMO, dans lequel on trouve 3 patients ayant un TBS dégradé/ DMO normale, 4 patients ayant un TBS dégradé/Ostéopénie et 3 patients ayant un TBS partiellement dégradé/ DMO normale.

Dans une étude Allemande cas-témoin portant sur 143 patients atteints de PR et 106 témoins (patients sans maladies rhumatismales inflammatoires) retrouvait des valeurs pathologiques de TBS (TBS dégradé et partiellement dégradé) avec une DMO normale mesurées par DXA étaient présentés chez 40 % des sujets dans les deux groupes par contre le cas inverse était présenté dans seulement < 1 % des cas (125). Ceci explique l'importance de l'utilisation du TBS lors de l'évaluation initiale du risque ostéoporotique.

Une étude récemment faite pour mesurer le TBS et la DMO chez les patients atteints de PR, a montré que le TBS est plus dégradé que la DMO dans 37.2% (126).

Les auteurs d'une enquête menée en France portant sur 185 patientes atteintes de PR dont 112 (60.5 %) sont traités par les corticoïdes avec une dose moyenne de 6.4 mg/j, ils ont constaté que parmi 123 malades non ostéoporotiques (T-score > -2.5 DS), 23 cas (19.51%) avaient un TBS très dégradé (TBS  $\leq$  1.173) dans lesquels on trouve 8 patients avaient des fractures vertébrales. Les résultats de cette étude ont montré que le TBS mesuré au niveau du rachis lombaire a une meilleure valeur de discrimination que la DMO pour la prédiction de la présence de FV chez les patients atteints de PR (123).

### **3. Critères de jugement secondaires**

L'âge n'apparaît pas corrélé au TBS. Cette absence de corrélation peut être expliquée par le faible effectif de l'étude. Une étude égyptienne faite en 2022 pour étudier les facteurs de risque possibles d'ostéoporose et de fracture dans la polyarthrite rhumatoïde a retrouvé une corrélation significative du TBS avec l'âge ( $p < 0.0001$ ) (127).

Le TBS est négativement corrélé à l'IMC. Une corrélation négative du TBS avec l'IMC a été mis en évidence dans la littérature (128). L'étude Manitoba retrouvait une corrélation négative entre le TBS et l'IMC alors que celui-ci était corrélé positivement avec la DMO (129). Une explication serait d'imaginer que le TBS permette de capter des altérations de texture osseuse chez les patients obèses.

Chez nos patients on ne note pas d'association significative entre l'altération de TBS et le sexe féminin ni à la ménopause. Ceci peut être expliqué par la carence oestrogénique survenant à la ménopause, alors qu'on pourrait expliquer l'absence de corrélation entre le TBS et la ménopause par l'utilisation de traitement par biphosphonates par quelques patients. Une étude thaïlandaise récente retrouvait une diminution plus importante du TBS chez les femmes que chez les hommes entre 30 et 80 ans alors qu'il était identique chez les plus jeunes (130). Peu de femmes étaient ménopausées avant 45 ans et ce facteur n'apparaissait pas significativement associé aux variations des paramètres osseux.

Chez nos patients on n'a pas trouvé une corrélation statistiquement significative entre la durée de PR et l'altération de TBS ( $p=0.233$ ). Une étude récente (126) incluant 97 patients atteints de PR a trouvé une corrélation significative entre le TBS et la durée de PR ( $p=0.007$ ).

Dans notre étude, on ne note pas de corrélation significative entre TBS et la corticothérapie prolongée plus de 3 mois ni à la survenue des fractures vertébrales. Ce résultat peut être expliqué par le faible effectif de l'étude et l'effet protecteur des bisphosphonates.

Plusieurs études ont démontré une diminution des valeurs de DMO utilisant la DEXA, mais seules quelques études ont utilisé le TBS chez les patients atteints de PR. Bréban et al ont proposé d'évaluer le TBS en complément de la DMO sur DXA ou comme facteur de risque indépendant de fractures vertébrales (FV) dans une population atteinte de PR et sous GC ou anti-TNF (123). Les valeurs de TBS étaient plus faibles chez les patients sous GC par rapport à ceux qui ne l'étaient pas ( $p = 0,0001$ ). De plus, le TBS était significativement plus faible chez les patients ayant des FV par rapport à ceux sans fractures ( $p = 0,0001$ ) et il avait une meilleure valeur de discrimination pour prédire la FV chez les patients PR que la DMO du rachis lombaire seule (123-131).

Une autre étude transversale et rétrospective de Colson et al (132) faite en 2009 portant sur des femmes françaises recevant un traitement de longue durée par des glucocorticoïdes pour une polyarthrite rhumatoïde a montré que 71 % des femmes traitées par des

glucocorticoïdes présentaient des valeurs de TBS inférieures à celles de leurs témoins du même âge, mais seulement 51 % des femmes traitées par des glucocorticoïdes présentaient une DMO du rachis lombaire plus faible, ce qui confirme l'importance de l'utilisation de la DMO du rachis lombaire en combinaison avec le TBS plutôt que la DMO seule et donc la détection des patients qu'on doit traiter.

Aucune corrélation n'est retrouvée entre l'altération du TBS et la dose cumulée de corticoïde.

Les effets néfastes des corticoïdes sur l'os sont désormais bien reconnus. Une étude menée en 2017 aux Corée de Sud chez deux cent soixante-dix-neuf femmes ménopausées atteintes de PR âgées de 50 ans ou plus, a montré une corrélation significative entre le TBS et la dose cumulée de GC (133). Ce qui n'est pas cohérent avec les résultats de notre étude mais on peut expliquer cette absence de corrélation par le petit nombre d'effectif.





## *CONCLUSION*



La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le chef de file des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC). Elle touche environ 1% de la population mondiale. C'est une affection invalidante qui n'est pas le seul facteur de risque qui conduit plus ou moins rapidement à la destruction osseuse et donc la survenue de l'ostéoporose mais aussi par l'intervention de plusieurs facteurs sous-jacent (le sexe, l'âge, IMC, statut hormonal, la corticothérapie...).

Dans la pratique quotidienne on utilise l'ostéodensitométrie (ODM) pour le dépistage et la confirmation de l'ostéoporose, mais cette technique ne donne que des informations sur la masse osseuse alors que la qualité de la microarchitecture osseuse reste inconnue. En effet une technique a été récemment introduite dans la pratique clinique pour permettre l'évaluation de la structure osseuse est le trabecular bone score (TBS).

Notre travail a pour objectif d'étudier la corrélation entre les résultats de la densité minérale osseuse obtenus par l'ostéodensitométrie et les valeurs du TBS.

Dans ce but, nous avons entrepris une étude rétrospective concernant 40 patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours.

Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence d'une corrélation statistiquement significative entre la DMO au rachis lombaire et le TBS. Par contre la DMO au col fémoral droit et gauche ne sont pas significativement associées à l'altération du TBS.

D'un autre côté, on note que 25% de nos patients ayant un TBS plus dégradé que la DMO, dont 7.5% des patients ayant un TBS dégradé/ DMO normale, 10% des patients ayant un TBS dégradé/Ostéopénie et 7.5% des patients ayant un TBS partiellement dégradé/ DMO normale. Ces résultats montrent l'importance de la mesure de la DMO au niveau du rachis lombaire en combinaison avec le TBS plutôt que la mesure de la DMO seule.

Au total, notre étude permet de mettre en évidence que chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, l'évaluation de la texture osseuse par le TBS donne une information différente de la DMO.

L'analyse est complexe en raison de nombreux facteurs confondants préalables, dont la corticothérapie, et les Biphosphonates... qui nécessiterait beaucoup plus de patients dans cette étude. Il serait intéressant de conforter ces résultats par des études effectuées sur de plus larges effectifs. Un suivi au long cours serait également intéressant, permettant d'évaluer les perturbations de la texture osseuse.

En conclusion, le Trabecular Bone Score (TBS) est un paramètre de mesure qui permet de compléter les résultats livrés par le calcul de la densité minérale osseuse. Il permet de prédire le risque de fracture, de mieux identifier les patients à risque, d'améliorer la prise en charge des patients ayant une ostéoporose secondaire, de suivre l'évolution de la microarchitecture d'un patient dans le temps, de suivre l'effet des traitements et d'aider les médecins en cas de doute dans le choix thérapeutique. Ainsi qu'en présence d'arthrose sur le rachis lombaire avec une DMO anormalement haute ou normale, le TBS reste utile car il n'est pas influencé par les troubles dégénératifs.



## *RESUMES*



## **Résumé**

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent. Cette maladie s'accompagne d'une perte osseuse multifactorielle et expose à un risque accru de fractures de fragilité.

L'objectif de ce travail était de déterminer l'intérêt de TBS dans l'évaluation de risque de fracture chez les patients atteints de PR et ayant une DMO normale.

Pour étudier l'intérêt de TBS chez les patients suivis pour la PR et sous corticothérapie au long cours, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de rhumatologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Une fiche d'exploitation a été élaborée comportant les données démographiques, les caractéristiques de PR, le traitement reçu, les antécédents et les résultats des bilans osseux (DMO et TBS).

Ont été inclus dans cette étude, 40 patients atteints de PR confirmée.

L'âge moyen de nos patients était de 57 ans [40–80], avec une prédominance féminine (75%) dont 80% ont été ménopausée. L'IMC moyen des patients était de 30.82 kg/m<sup>2</sup>. La durée moyenne d'évolution de la PR était de 11 ans. La PR était érosive chez 10% des patients avec 87% des malades étaient positifs pour le FR. quatre-vingt-quatre pour cent des malades avaient une PR active (DAS28>3,2) et HAQ plus de 0.5 chez 84% des cas. Concernant le traitement reçus par les patients on a 67.5% sous méthotrexate, 12.5% sous biothérapie, 9% sous Biphosphonates et tous les patients utilisent les corticoïdes pendant une période plus de 3 mois.

Selon le bilan osseux on trouve que 25% des patients ayant un TBS plus dégradé que la DMO, dont 7.5% des patients ayant un TBS dégradé/ DMO normale, 10% des patients ayant un TBS dégradé/Ostéopénie et 7.5% des patients ayant un TBS partiellement dégradé/ DMO normale.

## Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours

---

Dans notre étude le test de corrélation de Pearson a montré que le TBS est corrélé à la densité minérale osseuse au rachis lombaire [ $r=0.64$ ] ( $p=0.003$ ) et au col fémoral gauche [ $r=0,39$ ] ( $p=0.018$ ).

En revanche, cette association n'est pas significative à la DMO du col fémoral droit [ $r=0,39$ ] ( $p=0.064$ ).

Le TBS est significativement corrélé au T-score du rachis lombaire [ $r=0,44$ ] ( $p= 0.004$ ), au T-score du col fémoral droit [ $r=0,38$ ] ( $p= 0.017$ ) et au T-score du col fémoral gauche [ $r=0,47$ ] ( $p= 0.003$ ).

Le TBS est corrélé au Z-score au rachis lombaire [ $r=0,33$ ] ( $p= 0.036$ ) et à celui du col fémoral gauche [ $r=0,39$ ] ( $p= 0,017$ ) mais il n'est pas corrélé au Z-score du col fémoral droit [ $r=0,28$ ] ( $p= 0,096$ ).

Dans la régression univariée, les DMO au rachis lombaire sont significativement associées à l'altération du TBS par contre elles ne le sont pas au col fémoral gauche ni droit ni aux critères de jugements secondaires notamment l'âge, le sexe féminin, la durée de PR, la ménopause, les fractures vertébrales et le tabac.

En conclusion, les résultats retenus montrent que le TBS est un outil utile pour détecter le risque de fracture chez les patients atteints de PR et ayant une densité minérale osseuse normale.

## Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is the most common chronic inflammatory arthritis. This disease is accompanied by multifactorial bone loss and exposes to an increased risk of fragility fractures.

The objective of this work was to determine the interest of TBS in the evaluation of fracture risk in patients with RA and normal BMD.

To study the interest of TBS in patients followed for RA and on long-term corticosteroid therapy, we carried out a retrospective study in the rheumatology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

A data sheet was developed including demographic data, RA characteristics, treatment received, ATCDs and results of bone assessments (BMD and TBS).

Were included in this study, 40 patients with confirmed RA.

The average age of our patients was 57 years [40–80], with a female predominance (75%) of which 80% were menopausal. The average BMI of the patients was 30.82 kg/m<sup>2</sup>. The average duration of evolution of RA was 11 years. RA was erosive in 10% of patients with 87% of patients being positive for RF. eighty-four percent of patients had active RA (DAS28>3.2) and HAQ more than 0.5 in 84% of cases. Regarding the treatment received by patients, 67.5% were on MTX, 12.5% on biotherapy, 9% on Bisphosphonates and all patients used corticosteroids for a period of more than 3 months.

According to the bone assessment, we find that 25% of patients with a TBS more degraded than the BMD, including 7.5% of patients with a degraded TBS / normal BMD, 10% of patients with a degraded TBS / Osteopenia and 7.5% of patients with a Partially degraded TBS/ normal BMD.

In our study, the Pearson correlation test showed that TBS is correlated with bone mineral density at the lumbar spine [ $r=0.64$ ] ( $p=0.003$ ) and at the left femoral neck [ $r=0.39$ ] ( $p=0.018$ ).

On the other hand, this association is not significant for the BMD of the right femoral neck [ $r=0.39$ ] ( $p=0.064$ ).

The TBS is significantly correlated with the T-score of the lumbar spine [ $r=0.44$ ] ( $p=0.004$ ), the T-score of the right femoral neck [ $r=0.38$ ] ( $p=0.017$ ) and the T-score of the left femoral neck [ $r=0.47$ ] ( $p=0.003$ ).

The TBS is correlated with the Z-score at the lumbar spine [ $r=0.33$ ] ( $p=0.036$ ) and that of the left femoral neck [ $r=0.39$ ] ( $p=0.017$ ) but it is not correlated with the Z-score of the right femoral neck [ $r=0.28$ ] ( $p=0.096$ ).

In the univariate regression, BMD in the lumbar spine are significantly associated with the alteration of TBS, however they are not associated with the left or right femoral neck or with the secondary endpoints, in particular age, female sex, duration of RA, menopause, vertebral fractures and tobacco.

In conclusion, the retained results show that the TBS is a useful tool to detect the risk of fracture in patients with RA and with normal bone mineral density.



## ملخص

التهاب المفاصل الروماتويدي هو أكثر أنواع التهاب المفاصل المزمن شيوعاً. يصاحب هذا المرض فقدان في كثافة العظام وذلك راجع لعوامل متعددة مما يعرض المرضى لخطر متزايد للإصابة بالكسور بسبب الهشاشة.

كان الهدف من هذا العمل هو تحديد فائدة TBS في تقييم مخاطر الكسور لدى مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي ذوي الكثافة المعدنية الطبيعية للعظام.

لدراسة اه مية TBS عند المرضى المصابين بالتهاب المفاصل الروماتويدي و الذين يأخذون علاج الكورتيكوستيرويد لفترة طويلة الأمد، أجرينا دراسة بأثر رجعي في قسم أمراض الروماتيزم في المستشفى العسكري بمدينة مراكش.

تم ملئ استمارة تحتوي على مجموعة من المعلومات بما في ذلك البيانات الديموغرافية، وخصائص التهاب المفاصل الروماتويدي، والعلاج الذي تم تلقيه، ونتائج تقييمات العظام (BMD و TBS).

أدرجت في هذه الدراسة 40 مريضاً مصاباً بالتهاب المفاصل الروماتويدي المؤكد.

كان متوسط عمر مرضانا 57 عاماً [40-80]، مع غلبة للإناث (75٪) منها 80٪ في سن اليأس. ومتوسط مؤشر كتلة الجسم للمرضى 30.82 كجم / م<sup>2</sup>. اما متوسط مدة تطور التهاب المفاصل الروماتويدي 11 عاماً. كان التهاب المفاصل الروماتويدي متأكلاً عند 10٪ من المرضى. و كان 87٪ من المرضى إيجابيين لعامل الروماتويد. أربعة وثمانون في المائة من المرضى لديهم التهاب المفاصل الروماتويدي النشط (DAS28 > 3.2) اما HAQ كان أكثر من 0.5 عند 84٪ من الحالات. فيما يتعلق بالعلاج الذي تلقاه المرضى، كان 67.5٪ يأخذون الميثوتريكسات، و 12.5٪ يتلقون العلاج الحيوي، و 9٪ يأخذون البيفوسفونات، وجميع المرضى استخدموا الكورتيكوستيرويدات لمدة تزيد عن 3 أشهر.

وفقاً لتقييم العظام، وجدنا أن 25٪ من المرضى لديهم TBS أكثر تدهوراً من كثافة المعادن بالعظام، حيث ان 7.5٪ من المرضى لديهم TBS متدهور جدا وكثافة العظام طبيعية، كما ان 10٪ من المرضى لديهم TBS متدهور جدا ويعانون من Osteopenia و 7.5٪ من المرضى لديهم TBS متدهورة جزئياً في حين ان كثافة المعادن بالعظام عادية.

في دراستنا، أظهر اختبار ارتباط بيرسون أن TBS مرتبط بكثافة المعادن في العظام في العمود الفقري (p = 0.003) [r = 0.64] وفي عنق الفخذ الأيسر [r = 0.39] (p = 0.018).

من ناحية أخرى، فإن هذا الارتباط ليس مهماً بالنسبة إلى كثافة المعادن بالعظام في عنق الفخذ الأيمن (p = 0.064) [r = 0.39].

يرتبط TBS بشكل كبير بدرجة T للعمود الفقري ( $p = 0.004$ ) [ $r = 0.44$ ]، ودرجة T لعنق الفخذ الأيمن ( $p = 0.017$ ) [ $r = 0.38$ ] ودرجة T لـ عنق الفخذ الأيسر [ $r = 0.47$ ] ( $p = 0.003$ ).

يرتبط TBS بالدرجة Z في العمود الفقري ( $p = 0.036$ ) [ $r = 0.33$ ] وفي عنق الفخذ الأيسر ( $p = 0.017$ ) [ $r = 0.39$ ] ولكنه غير مرتبط بالدرجة Z من عنق الفخذ الأيمن [ $r = 0.28$ ] ( $p = 0.096$ ).

في الانحدار أحادي المتغير يتنبط كثافة المعادن بالعظام في العمود الفقري بشكل كبير بتغيير TBS ومع ذلك فهي غير مرتبطة بعنق الفخذ الأيسر أو الأيمن أو بلبتقاط الثانوية، ولا سيما العمر والجنس الأنثوي ومدة التهاب المفاصل الروماتويدي وانقطاع الطمث وكسور العمود الفقري والتخين.

في الختام، تظهر النتائج المحتجزة أن TBS هي أداة مفيدة للكشف عن مخاطر الكسور لدى مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي ذوي الكثافة المعدنية الطبيعية للعظام.



## *ANNEXES*



**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

**Annexe 1 :**

**Les critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic d'une Polyarthrite rhumatoïde**

Paramètre	Nombre de points
Atteinte articulaire :	
- 1 grosse articulation	- 0
- 2-10 grosses articulations	- 1
- 1-3 petites articulations	- 2
- 4-10 petites articulations	- 3
- 10 petites articulations	- 4
Sérologie :	
- FR et ACCP négatifs	- 0
- FR ou ACCP faible (< 3N)	- 2
- FR ou ACCP élevé (> 3N)	- 3
Durée :	
- Inférieure à 6 semaines	- 0
- Supérieure à 6 semaines	- 1
Biologie :	
- CRP et VS normales	- 0
- CRP ou VS anormales	- 1

ACR : American College of Rheumatology EULAR : European League Against Rheumatism

PR : Polyarthrite rhumatoïde FR : Facteur de Risque

ACCP : Anticorps anti-protéines citrullinées CRP : C-Réactive protéine

VS : Vitesse de Sédimentation

**Le diagnostic de PR est posé si le score est supérieur ou égale à 6**

**Annexe 2 :**

**Fiche d'exploitation**

**1- Donnée du patient :**

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Ethnie :

Poids :

Taille :

IMC :

**2- Antécédents :**

PR : Durée :

Activité (DAS 28) :

Sévérité (HAQ) :

**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

Erosive : Oui : Non :  
 Séropositive : Oui : Non :

Traitement en cours :

Corticothérapie : Posologie : Durée :

Dose cumulée de corticoïdes :

Traitement par biphosphonates : Oui : Non : Depuis quand :

Ménopause : Non : Oui : Primaire : Secondaire : Depuis quand :

Tabagisme : Non : Oui : Actif : Passif :

Alcoolisme : Non : Oui :

Fracture de fragilité :

Personnel : Non : Oui : siège : quand :

Familial : Non : Oui : qui : siège : quand :

Activité physique régulière (Marche / Gym) :

Non : Oui :

Apports calciques alimentaires :

≤ 500 mg/j	Entre 500 et 1000 mg/j	> 1000 mg/j

Questionnaire :

	Vous en mangez tous les jours		Vous en mangez de temps en temps			Vous n'en mangez jamais
	2 à 3 fois par jour	1 fois par jour	5 à 6 fois par semaine	3 à 4 fois par semaine	1 à 2 fois par semaine	
Lait (200ml) : un bol ou un grand verre						
Sandwich au fromage ou quiche ou croque-monsieur ou soufflé ou plat au gratin						
Fromage (1 part)						
1 Yaourt						
Fromage blanc (1 part)						
Flan ou riz au lait ou gâteau de semoule ou glace ou crème dessert						

**Trabecular bone score (TBS) chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours**

---

---

**3- Bilan osseux :**

DMO :

	Rachis lombaire	Hanche droite	Hanche gauche
DMO			
T-score			
Z-score			

TBS au L1 -L4 :

Normal : TBS $\geq$ 1.350	Partiellement dégradé : 1.200 < TBS < 1.350	Dégradé : TBS $\leq$ 1.200

LVA :

- Pas de FV : 0
- 1 FV : 1
- 2 FV ou plus : 2



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser. 1994; 843:1–129.
2. **Kanis JA.**  
Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser. 1994; 843:1–129.
3. **Lespessailles E, Cortet B, Legrand E, Guggenbuhl P, Roux C.** Low-trauma fractures without osteoporosis. *Osteoporosis International*. 2017. 28(6), 1771–1778.
4. **Pothuaud L, Lespessailles E, Harba R, Jennane R, Royant V, Eynard E, Benhamou CL.**  
Fractal analysis of trabecular bone texture on radiographs: discriminant value in postmenopausal osteoporosis. 1998. *Osteoporos Int* 8(6):618–25.
5. **Meunier PJ.**  
A yearly survey of developments in the field of bone and mineral metabolism. 1983. *Annual A*: pp 191– 222.
6. **El Hage R, El Hage Z, Moussa E, et coll.**  
Geometric indices of hip bone strength in obese, overweight, and normal-weight adolescent girls. 2013. *J Clin Densitom* 16(3):313–319.
7. **Pande I, Francis R.M.**  
Osteoporosis in men. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 15(3):415–27.
8. **Silva BC, Leslie WD, Resch H, Lamy O, Lesnyak O, Binkley N, et al.**  
Trabecular bone score: a noninvasive analytical method based upon the DXA image. *J Bone Miner Res*. 2014; 29(3):518–30.
9. **Silva BC, Walker MD, Abraham A, Boutroy S, Zhang C, McMahon DJ, et al.**  
Trabecular bone score is associated with volumetric bone density and microarchitecture as assessed by central QCT and HRpQCT in Chinese American and white women. *J Clin Densitom*. 2013; 16(4):554–61.
10. **Pothuaud L, Benhamou CL, Porion P, et al.**  
Fractal dimension of trabecular bone projection texture is related to three-dimensional micro-arc. 2000.
11. **Hans D, Barthe N, Boutroy S, et al.**  
Correlations between trabecular bone score, measured using anteroposterior dual-energy X-ray absorptiometry acquisition, and 3-dimensional parameters of bone microarchitecture: an experimental study on human cadaver vertebrae. 2011. *J Clin Densitom* 14:302–312.



**12. Pothuaud L, Barthe N, Krieg MA, et al.**

Evaluation of the potential use of trabecular bone score to complement bone mineral density in the diagnosis of osteoporosis: a preliminary spine BMD-matched, case-control study. *J Clin Densitom* 12:170-176. 2009. *J Bone Miner Res* 15:691-699.

**13. Winzenrieth R, Dufour R, Pothuaud L, Hans D.**

A retrospective case-control study assessing the role of trabecular bone score in postmenopausal Caucasian women with osteopenia: analyzing the odds of vertebral fracture. 2010. *Calcif Tissue Int* 86:104-109.

**14. Colson F, Picard A, Rabier B, et al.**

Évaluation de la microarchitecture trabéculaire chez la femme sous corticothérapie : utilisation de TBS en routine clinique [Internet]. Disponible sur:

<http://www.rhumatologie.asso.fr/Data/ModuleProgramme/PageSite/2009-1/Resume/4128.asp>.

**15. Cormier C., Lamy O., Poriau S.**

TBS in routine clinical practice: proposals of use. For the Medimaps Group. 2012. Accessed on: <http://www.medimapsgroup.com/upload/MEDIMAPS.UK-WEB.pdf>.

**16. National Institutes of Health (NIH). Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA. 285:785-95., 2001.**

**17. SEEMAN E, DELMAS P.**

Bone quality—the material and structural basis of bone strength and fragility. *N Engl J Med.* 354, 2006, Vol. 2250-61.

**18. Cooper C.**

Epidemiology of osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999, 9(Suppl 2):S2-8.

**19. Cooper C, Cole, ZA, Holroyd CR et al.**

Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2011; 22: 1277-1288.

**20. Dargent-Molina P.**

Epidemiology and risk factors for osteoporosis. *Rev Med Interne* 2004; 25:S17-25.

**21. Cummings SR, Melton LJ III.**

Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. 2002. *Lancet* 359:1761-1767.

**22. Cooper C, Cole, ZA, Holroyd CR et al.**

Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. 2011. *Osteoporosis Int* 22: 1277-1288

- 23. El Maghraoui A, Ghazi M., Gassim S., et al.**  
Bone mineral density of the spine and femur in a group of healthy Moroccan men. *Bone* 2009; 44: 965–9.
- 24. Hmamouchi I, Rachidi R, Abouqal R, Allali F, et Hajjaj–Hassouni N.**  
La prévalence de l’Ostéoporose au Maroc. Communication affichée, 1er Journée du CeDoc, Janv. 2010.
- 25. Dargent–Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, et al.**  
Fallrelated factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study [published erratum appears in *Lancet* 1996; 348:416]. *Lancet* 1996; 348:145–9.
- 26. Dargent–Molina P, Schott AM, Hans D, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, et al.**  
Separate and combined value of bone mass and gait speed measurements in screening for hip fracture risk: results from the EPIDOS study. *Osteoporos Int* 1999; 9:188–92.
- 27. Adachi JD, Olszynski WP, Hanley DA, Hodsman AB, Kendler DL, Siminoski KG.**  
Management of corticosteroid–induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 29:228– 51.
- 28. Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C.**  
Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15:993–1000.
- 29. Allali F, Maaroufi H, Aichaoui SE Khazani H, Saoud B, Benyahya B, Abouqal R, Hajjaj–Hassouni N.**  
Influence of parity on bone mineral density and peripheral fracture risk in Moroccan postmenopausal women. *Maturitas*. 2007, 20; 57(4):392–8.
- 30. Allali F, El Aichaoui S, Saoud B, Maaroufi H, Abouqal R, Hajjaj–Hassouni N.**  
The impact of clothing style on bone mineral density among post menopausal women in Morocco: a casecontrol study. *BMC Public Health*. 2006, 19; 6:135.
- 31. F. Allali, S. El Aichaoui, B. Benyahya, B. Saoud, H. Khazzani, R. Abouqal, N. Hajjaj–Hassouni.**  
Hypovitaminosis d in a sunny country: relation to lifestyle, bone markers and bone mineral density. *Osteoporosis International*, 2007, 18, suppl 1.
- 32. F. Allali, H. Khazzani, S. Rostom, R. Abouqal, N. Hajjaj–Hassouni.**  
Risk factors of peripheral osteoporotic fractures in post–menopausal Moroccan women. *Osteoporosis International*, 2007, 18, suppl 1
- 33. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlan I.**  
Systematic vertebral fracture assessment in asymptomatic postmenopausal women. *Bone*. 2013 Jan; 52(1):176–80.
- 34. Geurs, Nico C.**  
Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007; 44 (1):2943.

**35. Kanis J et al.**

Ten year probabilities of osteoporotic fractures to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporos Int.* 2001; 12(12):989–95.

**36. Dervis E.**

Oral implications of osteoporosis ». *J oral maxillofac radiol.* 2005;100 (3).

**37. C. Collet, M. Cohen-Solal.**

Facteurs génétiques de l'ostéoporose de l'adulte. *La Lettre du Rhumatologue* N° 450 – mars 2019.

**38. Eastell R.**

Osteoporosis. The Medicine Publishing Company Ltd. 2005.

**39. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Les indications des mesures quantitatives du tissu osseux : actualisation. Saint-Denis: ANAES. 2000.**

**40. Report of a World health organisation (WHO) Scientific Group. Prevention and Management of osteoporosis. Genova: WHO, Technical report series, n°921; 2003.**

**41. Garnero P, Delmas P.**

Marqueurs biochimiques du remodelage osseux. *Ann Biol Clin* 2001;59:298–316.

**42. C Dreux, et al.**

Les méthodes de mesure de la densité minérale osseuse et des marqueurs du remodelage osseux dans le dépistage de l'ostéoporose. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* 2001;185:1561–80.

**43. De Santé HA. Prévention, diagnostic et traitement de l'ostéoporose. Note de synthèse Saint-Denis: HAS 2006.**

**44. Le J, Briggs GG, Mckeown A, Bustillo G.**

Urinary tract infections during pregnancy. *Annals of Pharmacotherapy* 2004; 38:1692–701.

**45. CD Menkes, et al.**

Académie nationale de médecine, méthodes de mesure de la densité minérale osseuse et examens biologiques dans la prise en charge de l'ostéoporose.

**46. Lespessailles E.**

How to read a DXA scan? *Imagerie de la Femme.* March 2021, pp 40–46.

**47. WHO. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: WHO; 1994.**

**48. Briot K RC, Thomas T, al.**

Actualisation 2018 des recommandations françaises du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique. Revue du rhumatisme. Actualités pharmaceutiques avril 2019;85(5):428-40.

**49. Assurance maladie. Ostéoporose : diagnostic et évolution. Actualités pharmaceutiques avril 2019.**

**50. Jeandel C.**

Postmenopausal osteoporosis diagnostic methods and their indications. Rev Med Interne 2004 ; 25 : S538-42.

**51. LeBlanc ES, Hillier TA, Pedula KL, et al.**

Hip fracture and increased short-term but not longterm mortality in healthy older women. Arch Intern Med. 2011;171:1831-7

**52. Melton LJ 3rd, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Therneau TM, Amin S.**

Long-term mortality following fractures at different skeletal sites: a population-based cohort study. Osteoporos Int. 2013; 24:1689-9.

**53. Cuddihy MT, Gabriel SE, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ.**

Forearm fractures as predictors of subsequent osteoporotic fractures. Osteoporos Int. 1999; 9:469-75.

**54. Briot K, Roux C, Thomas T, Blain H, Buchon D, Chapurlat R, Debiais F, Feron JM, Gauvain JB, Guggenbuhl P, Legrand E, Lehr-Drylewicz AM, Lespessailles E, Tremollieres F, Weryha G, Cortet B.**

Actualisation 2018 des recommandations françaises du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique, Revue du rhumatisme (2018).

**55. Blain H, Rolland Y, Beauchet O, et al.**

Usefulness of bone density measurement in fallers. Joint Bone Spine. 2014; 81:403-8.

**56. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, et al.**

Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. N Engl J Med. 2004; 350:1189-99.

**57. Black DM, Schwartz AV, Ensrud KE, Cauley JA, Levis S, Quandt SA, Satterfield S, Wallace RB, Bauer DC, Palermo L, Wehren LE, Lombardi A, Santora AC, Cummings SR.**

Effects of continuing or stopping alendronate after 5 years of treatment: the Fracture Intervention Trial Long-term Extension (FLEX): a randomized trial. JAMA. 2006; 296:2927-38.

**58. Mellström DD, Sörensen OH, Goemaere S, Roux C, Johnson TD, Chines AA.**

Seven years of treatment with risedronate in women with postmenopausal osteoporosis. Calcif Tissue Int. 2004; 75:462-8.

**59. Martino S, Cauley JA, Barrett-Connor E, et al.**

Continuing outcomes relevant to Evista: breast cancer incidence in postmenopausal osteoporotic women in a randomized trial of raloxifene. *J Natl Cancer Inst* 1; 96:1751-61.

**60. Black DM, Reid IR, Cauley JA, et al.**

The effect of 6 versus 9 years of zoledronic acid treatment in osteoporosis: a randomized second extension to the HORIZON-Pivotal Fracture Trial (PFT). *J Bone Miner Res.* 2015; 30:934-44.

**61. Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, et al.**

10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017; S2213-8587: 30138-9.

**62. S. C. Manolagas and R. S. Weinstein.**

New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis," *J. Bone Miner. Res.* 14, 1161-1066 (1999).

**63. Van Staa TP, Leufkens HGM, Cooper C.**

The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2002; 13(10):777-87.

**64. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C.**

Use of Oral Corticosteroids and Risk of Fractures. *J Bone Miner Res.* 2005; 20(8):1486-93

**65. Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C.**

Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. *Rheumatol Oxf Engl.* 2000; 39(12):1383-9.

**66. ORCEL P.**

18ème Congrès Français de Rhumatologie: Ostéoporose cortisonique. In : SFR: société française de rhumatologie. 2005. Disponible sur :

<http://www.rhumatologie.asso.fr/Data/FlashConfs/2005/016/index.htm>

**67. BACCHETTA J., HARAMBAT J., COCHAT P.**

Corticothérapie prolongée chez l'enfant: quelle place pour un traitement adjuvant dans le syndrome néphrotique ? ». *Archives de Pédiatrie.* Novembre 2008. Vol. 15, n°11, p. 1685-1692.

**68. JACOB A.-L.**

La corticothérapie orale prolongée chez l'adulte: rôle du pharmacien d'officine dans la prévention des effets secondaires cortico-induits. Thèse d'exercice. Strasbourg : Université Louis Pasteur, 2008. 170 p.

**69. LAFAGE-PROUST M.-H., BOUDIGNON B., THOMAS T.**

Ostéoporose cortico-induite: données physiopathologiques et thérapeutiques récentes. Revue du Rhumatisme. Mars 2003. Vol. 70, n°3, p. 217-227.

**70. SCHÄCKE H., DÖCKE W.-D., ASADULLAH K.**

Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids. Pharmacology & Therapeutics. Octobre 2002. Vol. 96, n°1, p. 23-43.

**71. ORCEL P., ROUX C.**

Ostéoporose cortisonique ». Revue du Rhumatisme. Septembre 2001. Vol. 68, n°8, p. 678-684.

**72. WECHSLER B., CHOSIDOW O.**

Corticoïdes et corticothérapie. Condé-sur-Noireau (France) : Libbey Eurotext, 1997. 175 p. (Collection Pathologie, sciences, formation).

**73. Ji-Won Kim, Ju-Yang Jung, Hyoun-Ah Kim and Chang-Hee Suh.**

Anti-Inflammatory Effects of Low-Dose Glucocorticoids Compensate for Their Detrimental Effects on Bone Mineral Density in Patients with Rheumatoid Arthritis" J. Clin. Med. 2021, 10, 2944.

**74. Briot K, Roux C.**

Ostéoporose cortico-induite. Revue Medecine Interne. 2013 May 1;34(5):315-23.

**75. McInnes I.B, Schett G.**

The pathogenesis of rheumatoid arthritis. N. Engl. J. Med. 2011, 365, 2205-2219.

**76. Molon R.S, Hsu C, Bezouglaia O, Dry S.M, Pirih F.Q, Soundia A, Cunha F.Q, Cirelli J.A, Aghaloo T.L, Tetradis S.**

Rheumatoid Arthritis Exacerbates the Severity of Osteonecrosis of the Jaws (ONJ) in Mice. A Randomized, Prospective, Controlled Animal Study. J. Bone Miner. Res. 2016, 31, 1596-1607.

**77. Firestein G.S, McInnes I.B.**

Immunopathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Immunity 2017, 46, 183-196.

**78. Firestein G.S.**

Evolving concepts of rheumatoid arthritis. Nature 2003, 423, 356-361.

**79. Aggarwal R, Ringold S, Khanna D, Neogi T, Johnson S.R, Miller A, Brunner H.I, Ogawa R, Felson D, Ogdie A, et al.**

Distinctions between diagnostic and classification criteria? Arthritis Care Res. 2015, 67, 891-897. [CrossRef]

**80. Rutger, G.P.**

Rheumatoid arthritis and periodontitis—Inflammatory and infectious connections. Review of the literature. *J. Oral Microbiol.* 2012, 4.

**81. Gaujoux-Viala C, Mouterde G, Baillet A, Claudepierre P, Fautrel B, Le Loet X, Maillefert J.F.**

Evaluating disease activity in rheumatoid arthritis: Which composite index is best? A systematic literature analysis of studies comparing the psychometric properties of the DAS, DAS28, SDAI and CDAI. *Jt. Bone Spine* 2012, 79, 149–155.

**82. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines.** Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 Update. *Arthritis Rheum.* 2002, 46, 328–346.

**83. Singh J.A, Saag K.G, Bridges S.L, Akl E.A, Bannuru R.R, Sullivan M.C, Vaysbrot E, McNaughton C, Osani M, Shmerling R.H, et al.**

American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2016, 68, 1–26.

**84. Haugeberg G, Uhlig T, Falch JA, Halse JI, Kvien TK.**

Bone mineral density and frequency of osteoporosis in female patients with rheumatoid arthritis: results from 394 patients in the Oslo County Rheumatoid Arthritis register. *Arthritis Rheum.* 2000; 43:522–30.

**85. Gough AK, Lilley J, Eyre S, Holder RL, Emery P.**

Generalised bone loss in patients with early rheumatoid arthritis. *Lancet Lond Engl.* 1994; 344:23–7.

**86. Laan RF, Buijs WC, Verbeek AL, Draad MP, Corstens FH, van de Putte LB, et al.**

Bone mineral density in patients with recent onset rheumatoid arthritis: influence of disease activity and functional capacity. *Ann Rheum Dis.* 1993; 52:21–6.

**87. Westhovens R, Dequeker J.**

Rheumatoid arthritis and osteoporosis. *Z Für Rheumatol.* 2000;59 Suppl 1:33–8

**88. Kroot EJ, Nieuwenhuizen MG, de Waal Malefijt MC, van Riel PL, Pasker-de Jong PC, Laan RF.**

Change in bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis during the first decade of the disease. *Arthritis Rheum.* 2001; 44:1254–60.

**89. Huusko TM, Korpela M, Karppi P, Avikainen V, Kautiainen H, Sulkava R.**

Threefold increased risk of hip fractures with rheumatoid arthritis in Central Finland. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60:521–2.

90. **Van Staa TP, Geusens P, Bijlsma JWJ, Leufkens HGM, Cooper C.**  
Clinical assessment of the longterm risk of fracture in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2006; 54:3104–12. 21.
91. **Ørstavik RE, Haugeberg G, Mowinckel P, Høiseth A, Uhlig T, Falch JA, et al.**  
Vertebral Deformities in Rheumatoid Arthritis: A Comparison with Population–Based Controls. *Arch Intern Med.* 2004; 164:420. 22.
92. **Kim SY, Schneeweiss S, Liu J, Daniel GW, Chang C–L, Garneau K, et al.**  
Risk of osteoporotic fracture in a large population–based cohort of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2010; 12:R154.
93. **Shibuya K, Hagino H, Morio Y, Teshima R.**  
Cross–sectional and longitudinal study of osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol.* 2002; 21:150–8.
94. **Hall GM, Spector TD, Griffin AJ, Jawad AS, Hall ML, Doyle DV.**  
The effect of rheumatoid arthritis and steroid therapy on bone density in postmenopausal women. *Arthritis Rheum.* 1993; 36:1510–6.
95. **Cortet B, Guyot MH, Solau E, Pigny P, Dumoulin F, Flipo RM, et al.**  
Factors influencing bone loss in rheumatoid arthritis: a longitudinal study. *Clin Exp Rheumatol.* 2000; 18:683–90.
96. **Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, O’Dowd KJ.**  
Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev.* 1985; 7:178–208.
97. **Eggelmeijer F, Papapoulos SE, Westedt ML, Van Paassen HC, Dijkmans BA, Breedveld FC.**  
Bone metabolism in rheumatoid arthritis; relation to disease activity. *Br J Rheumatol.* 1993;32:387–91.
98. **Lane NE, Pressman AR, Star VL, Cummings SR, Nevitt MC.**  
Rheumatoid arthritis and bone mineral density in elderly women. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 1995; 10:257–63.
99. **Lems WF, Dijkmans BA.**  
Should we look for osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis? *Ann Rheum Dis.* 1998;57:325–7
100. **Sambrook PN, Eisman JA, Champion GD, Yeates MG, Pocock NA, Eberl S.**  
Determinants of axial bone loss in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1987; 30:721–8.
101. **JP Roux.**  
Imagerie Multi Echelles de l’Os et Prédiction du Comportement Biomécanique. Institut National De La Santé Et De La Recherche Médicale, UMR 831, 2010.



102. **Lespessailles É, Chappard C, Bonnet N, Benhamou CL.**  
Imagerie de la microarchitecture osseuse. *Rev Rhum.* 2006;73(5):435–43.
103. **Souplet et al.**  
Analyse de textures osseuses. *Réflexions rhumatologiques* 2011;15: 7–9.
104. **Lespessailles E., Gadois C., Lemineur G. et al.**  
Bone texture analysis on direct digital radiographic images: precision study and relationship with bone mineral density at the os calcis. *Calcif Tissue Int* 2007; 80:97–102.
105. **Bacchetta J, Boutroy S, Vilayphiou N et al.**  
Assessment of bone microarchitecture in chronic kidney disease: a comparison of 2D bone texture analysis and High-Resolution Peripheral Quantitative Computed Tomography at the radius and tibia. *Calcif Tissue Int* 2010; 87:38591.
106. **Krug R, Carballido-Gamio J, Banerjee S, Burghardt AJ, Link TM, Majumdar S.**  
In vivo ultra-high-field magnetic resonance imaging of trabecular bone microarchitecture at 7 T. *J Magn Reson Imaging* 2008. 27(4):854–9.
107. **BONE MICROARCHITECTURE ANALYSIS MANUAL.** 1999–2014 Analyze Direct.
108. **Ulivieri FM, Silva BC, Sardanelli F, et al.**  
Utility of the trabecular bone score (TBS) in secondary osteoporosis. 2014. *Endocrine* 47(2):435–448.
109. **Hans D, Barthe N, Boutroy S, et al.**  
Correlations between trabecular bone score, measured using anteroposterior dual-energy X-ray absorptiometry acquisition, and 3-dimensional parameters of bone microarchitecture: an experimental study on human cadaver vertebrae. 2011 *J Clin Densitom* 14(3):302–312.
110. **Barbara C Silva, William D Leslie, Heinrich Resch, Olivier Lamy, et al.** Trabecular Bone Score: A Noninvasive Analytical Method Based Upon the DXA Image. 2014 American Society for Bone and Mineral Research.
111. **Cormier C, Lamy O, Poriau S.**  
TBS in routine clinical practice: proposals of use [Internet]. Plan-les-Outes, Switzerland: Medi-maps Group; 2012; Available from: <http://www.medimapsgroup.com/upload/MEDIMAPS-UK-WEB.pdf>
112. **Silva et al.**  
Trabecular Bone Score: A Noninvasive Analytical Method Based Upon the DXA Image. *Journal of Bone and Mineral Research.* March 2014, pp 518–530.
113. **Hajjaj-Hassouni N.**  
Rheumatoid Arthritis in Morocco: Past and Present. *Int J Med Surg.* 2017;4(s):41–4.

114. **Myasoedova E, Davis J, Matteson EL, Crowson CS.**  
Is the epidemiology of rheumatoid arthritis changing? Results from a population-based incidence study, 1985–2014. *Ann Rheum Dis.* avr 2020; 79(4):440–4.
115. **Ibn Yacoub Y, Amine B, Laatiris A, Wafki F, Znat F, Hajjaj–Hassouni N.**  
Fatigue and severity of rheumatoid arthritis in Moroccan patients. *Rheumatol Int.* juill 2012; 32(7):1901–7.
116. **N. El Ouardi et al.**  
Les corticoïdes dans la polyarthrite rhumatoïde : dose cumulée, complications et sevrage. *Revue de Rhumatisme.* 2021 : 158–159  
<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2021.10.251>
117. **Spivey CA, Griffith J, Kaplan C, Postlethwaite A, Ganguli A, Wang J.**  
A Retrospective Analysis of Corticosteroid Utilization Before Initiation of Biologic DMARDs Among Patients with Rheumatoid Arthritis in the United States. *Rheumatol Ther.* Juin 2018; 5(1):255–70.
118. **Hajjaj–Hassouni N.**  
Rheumatoid Arthritis in Morocco: Past and Present. *Int J Med Surg.* 2017; 4(s):41–4.
119. **Ibn Yacoub Y, Amine B, Laatiris A, Wafki F, Znat F, Hajjaj–Hassouni N.**  
Fatigue and severity of rheumatoid arthritis in Moroccan patients. *Rheumatol Int.* juill 2012; 32(7):1901–7.
120. **Tournadre A.**  
Impact des comorbidités sur la fatigue dans la polyarthrite rhumatoïde: résultats d'un programme infirmier de prise en charge des comorbidités (COMEDRA). :21.
121. **Brahem M, Marwa H, Hachfi H, Rihab S, Ardhaoui M, Younes M.**  
Perturbation du sommeil au cours de la polyarthrite rhumatoïde et facteurs associés. *Rev Rhum.* Décembre 2020;87: A144.
122. **El Maghraoui A, Niamane R, Achemlal L, Allali F, Bahiri R, Benbouazza K, et al.**  
Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde : mise à jour 2014. *Rev Mar Rhum* 2014; 30: 3–13.
123. **Bréban S, Briot K, Kolta S, Paternotte S, Ghazi M, Fechtenbaum J, et al.** Identification of rheumatoid arthritis patients with vertebral fractures using bone mineral density and trabecular bone score. *J Clin Densitom.* (2012) 15:260–6.

**124. D. Kim et al.**

Association between trabecular bone score and risk factors for fractures in Korean female patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol*, 2015; Early Online: 1–6.

**125. B. Buehring · J. Thomas · T. Wittkämper · X. Baraliakos · J. Braun.**

Evaluation des Trabecular Bone Score (TBS) in der täglichen Praxis bei Patienten mit entzündlich rheumatischen und nichtentzündlichen Erkrankungen” *Zeitschrift für Rheumatologie*. 2020.

**126. S. Tavassoli, A. Rajaei, MM. Emam, F. Farsad.**

Evaluating the Value-Added of the Trabecular Bone Score in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Arch Iran Med*. March 2021; 24(3):193–198.

**127. M.R. Senosi et al.**

Bone mineral density, vitamin D receptor (VDR) gene polymorphisms, fracture risk assessment (FRAX), and trabecular bone score (TBS) in rheumatoid arthritis patients: connecting pieces of the puzzle. *Clin Rheumatol*. 2022 May; 41(5):1333–1342.

**128. Shin YH, Gong HS, Lee KJ, Baek GH.**

Older age and higher body mass index are associated with a more degraded trabecular bone score compared to bone mineral density. *J Clin Densitom*. 2019;22(2):266–71.

**129. Leslie WD, Krieg M-A, Hans D.**

Manitoba Bone Density Program. Clinical factors associated with trabecular bone score. *J Clin Densitom*. 2013; 16(3):374–9.

**130. Cheriet S, Menard J-F, Vittecoq O, Daragon A.**

Systematic Assessment of Bone Texture by BMA-device complementary to measurement of Bone Mineral Density by DXA in Patients with Bone Fragility Fractures. *J Bone Miner. Res*. 2013; 28(suppl1): S153.

**131. Casabella A, Sulli A, Serio C, Botticella G, Molfetta L, Cutolo M, et al.**

Evaluation of bone quality using the new trabecular bone score (TBS) tool in rheumatoid arthritis patients. *Ann Rheum Dis*. (2017) 76:695.

**132. Colson F, Picard A, Rabier B, Piperno M, Vignon E.**

Trabecular bone microarchitecture alteration in glucocorticoids treated women in clinical routine: ATBS evaluation (abstract SU0452). Presented at the ASBMR 31st Annual Meeting. 2009. *J Bone Miner Res* 24(Suppl 1):S365.

**133. Y.J. Choi et al.**

Trabecular bone score as a supplementary tool for the discrimination of osteoporotic fractures in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *Medicine* (2017) 96:45.



## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخذا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# مؤشر عظم التربيقي عند المرضى المصابين بالتهاب المفاصل الروماتويدي والذين يستعملون الكورتيكوستيرويد طويل الأمد

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/01

من طرف

**الآنسة حنان كلدي**

المزداة في 27 نونبر 1996 بايت ملول

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

التهاب المفاصل الروماتويدي- هشاشة العظام - مؤشر عظم التربيقي - الكورتيكوستيرويد

## اللجنة

الرئيسة	السيدة	ا. البوشتي
		أستاذة في أمراض الروماتيزم
المشرف	السيد	ر. نعمان
		أستاذ في أمراض الروماتيزم
الحكام	السيدة	م. غازي
	السيدة	م. الوالي الادريسي
		أستاذة في الفحص بالأشعة