



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

Année 2024

Thèse N°305

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans  
l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez  
les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 17/10/2024

PAR

**Mlle. Houda ATRACH**

Née le 25 Mai 1998 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS :**

Polyarthrite rhumatoïde – corticothérapie – ostéoporose– Trabecular Bone Score

**JURY**

Mme.	<b>M. GHAZI</b> Professeur de Rhumatologie	PRESIDENTE
Mr.	<b>R. NIAMANE.</b> Professeur de Rhumatologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>A. BELKHOU</b> Professeur de Rhumatologie	JUDGES
Mme.	<b>M. ZAHLAN</b> Professeur de Médecine interne	
Mr.	<b>H. BAIZRI</b> Professeur d'Endocrinologie	

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي أنعمت  
علي وعلى والدي وأن أعمل صالحا ترضاه  
وَأَدْخِلْنِي 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  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

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. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS**

<b>Professeurs de l'Enseignement Supérieur</b>			
ZOUHAIR Said (DOYEN)	Microbiologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
KHATOURI Ali	Cardiologie	EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	AMRO Lamyae	Pneumo-ptisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	QACIF Hassan	Médecine interne
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	MOUFID Kamal	Urologie
KISSANI Najib	Neurologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie réanimation
SARF Ismail	Urologie	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophthalmologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
AMAL Said	Dermatologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-ptisiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASRAOUI Dounia	Radiologie
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	RADA Noureddine	Pédiatrie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique	FADILI Wafaa	Néphrologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	ADALI Imane	Psychiatrie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)	BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique
MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation
TASSI Noura	Maladies infectieuses	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
MANOUDI Fatiha	Psychiatrie	ATMANE El Mehdi	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie
NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
LAOUAD Inass	Néphrologie	ALJ Soumaya	Radiologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	KADDOURI Said	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale
KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

JALAL Hicham	Radiologie	DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-physiologie
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
BENJILALI Laila	Médecine interne	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	CHRAA Mohamed	Physiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-physiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	GHAZI Miriame	Rhumatologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique		
<b>Professeurs Agrégés</b>			
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELLASRI Salah	Radiologie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	DAMI Abdallah	Médecine Légale
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	NASSIH Houda	Pédiatrie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie

LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	CHETTATI Mariam	Néphrologie
RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique	SAYAGH Sanae	Hématologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	ACHKOUN Abdessalam	Anatomie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	ELATIQUI Oumkeloum	Chirurgie réparatrice et plastique
BABA Hicham	Chirurgie générale	BENZALIM Meriam	Radiologie
MAOUJOUR Omar	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
HAJJI Fouad	Urologie		
<b>Maitres de Conférences</b>			
GEBRATI Lhoucine	Chimie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	WARDA Karima	Microbiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SBAI Asma	Informatique
CHEGGOUR Mouna	Biochimie		
<b>Professeurs Assistants</b>			
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FATH EL KHIR Yassine	Traumato-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	NASSIRI Mohamed	Traumato-orthopédie
BELARBI Marouane	Néphrologie	AIT-DRISS Wiam	Maladies infectieuses
AMINE Abdellah	Cardiologie	AIT YAHYA Abdelkarim	Cardiologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	DIANI Abdelwahed	Radiologie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	AIT BELAID Wafae	Chirurgie générale
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZTATI Mohamed	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	HAMOUCHE Nabil	Néphrologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	ELMARDOULI Mouhcine	Chirurgie Cardio-vasculaire
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	BENNIS Lamiae	Anesthésie-réanimation
FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale	BENDAOUZ Layla	Dermatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	HABBAB Adil	Chirurgie générale




EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	CHATAR Achraf	Urologie
SLIOUI Badr	Radiologie	OUMGHAR Nezha	Biophysique
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	HOUMAID Hanane	Gynécologie-obstétrique
YAHYAOUI Hicham	Hématologie	YOUSFI Jaouad	Gériatrie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	NACIR Oussama	Gastro-entérologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	BABACHEIKH Safia	Gynécologie-obstétrique
SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation	ABDOURAFIQ Hasna	Anatomie
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	TAMOUR Hicham	Anatomie
SBAI Asma	Informatique	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Gynécologie-obstétrique
HAZIME Raja	Immunologie	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Psychiatrie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	BOUKIND Samira	Anatomie
RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation	LOUKHNATI Mehdi	Hématologie clinique
ZOUITA Btissam	Radiologie	ZAHROU Farid	Neurochirurgie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	MAAROUI Fathillah Elkarim	Chirurgie générale
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	BARKICHE Samir	Radiothérapie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	ABI EL AALA Khalid	Pédiatrie
YANISSE Siham	Pharmacie galénique	AFANI Leila	Oncologie médicale
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	EL MOULOUA Ahmed	Chirurgie pédiatrique
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	LAGRINE Mariam	Pédiatrie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	OULGHOUL Omar	Oto-rhino-laryngologie
ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique	AMOCH Abdelaziz	Urologie
IDALENE Malika	Maladies infectieuses	ZAHLAN Safaa	Neurologie
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	EL MAHFOUDI Aziz	Gynécologie-obstétrique
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	CHEHBOUNI Mohamed	Oto-rhino-laryngologie
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	LAIRANI Fatima ezzahra	Gastro-entérologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SAADI Khadija	Pédiatrie
ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation	DAFIR Kenza	Génétique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Neurologie
FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie	ABAINOU Lahoussaine	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie	BENCHANNA Rachid	Pneumo-phtisiologie
EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie	TITOU Hicham	Dermatologie
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	EL GHOUL Naoufal	Traumato-orthopédie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques	BAHI Mohammed	Anesthésie-réanimation
JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAITEB Mohammed	Maladies infectieuses
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	DREF Maria	Anatomie pathologique

LGHABI Majida	Médecine du Travail	ENNACIRI Zainab	Psychiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie	BOUSSAIDANE Mohammed	Traumato-orthopédie
RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale	JENDOUI Omar	Urologie
EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale	MANSOURI Maria	Génétique
AHMANN Hussein-choukri	Radiologie	ERRIFAIY Hayate	Anesthésie-réanimation
AIT M'BAREK Yassine	Neurochirurgie	BOUKOUB Naila	Anesthésie-réanimation
ELMASRIOU Joumana	Physiologie	OUACHAOU Jamal	Anesthésie-réanimation
FOURA Salma	Chirurgie pédiatrique	EL FARGANI Rania	Maladies infectieuses
LASRI Najat	Hématologie clinique	IJIM Mohamed	Pneumo-physiologie
BOUKTIB Youssef	Radiologie	AKANOUR Adil	Psychiatrie
MOUROUTH Hanane	Anesthésie-réanimation	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pédiatrie
BOUZID Fatima zahrae	Génétique	MERBOUH Manal	Anesthésie-réanimation
MRHAR Soumia	Pédiatrie	BOUROUMANE Mohamed Rida	Anatomie
QUIDDI Wafa	Hématologie	IJDDA Sara	Endocrinologie et maladies métaboliques
BEN HOUMICH Taoufik	Microbiologie-virologie	GHARBI Khalid	Gastro-entérologie
FETOUI Imane	Pédiatrie	ATBIB Yassine	Pharmacie clinique



*DÉDICACES*



*À toutes les personnes qui m'ont soutenue tout au long de mon parcours. Vos encouragements, votre patience et votre amour m'ont donné la force de persévérer dans les moments difficiles et de célébrer chaque petite victoire.*

*Cette réussite est autant la vôtre que la mienne.*

*C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse à...* 

## ***Tout d'abord à Allah***

*Le tout-puissant et miséricordieux, qui a été ma lumière dans les moments de doute et ma force dans les épreuves.*

*Merci, mon Dieu, de m'avoir donné la sagesse, la patience et le courage nécessaires pour surmonter les obstacles et continuer à avancer. Je lui dois ce que je suis devenue.*

*Louange et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.*

### ***À la plus belle mère du monde, Mme Farida SALHI***

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille. Quoi que je puisse dire et écrire, je ne pourrai exprimer toute ma gratitude pour ton soutien indéfectible tout au long de mon parcours.*

*Tes encouragements, ta patience et ton amour m'ont été d'une aide précieuse et ont grandement contribué à ma réussite. Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de doute comme dans les moments de joie. Tes conseils avisés et ton écoute attentive m'ont permis de garder le cap et de surmonter les difficultés. Ton exemple de détermination et de courage m'a inspirée à donner le meilleur de moi-même.*

*Je te remercie du fond du cœur pour tous les sacrifices que tu as consentis et pour ta foi en mes capacités. Grâce à toi, j'ai pu réaliser ce rêve.*

### ***À mon très cher père, Mr. Ahmed ATRACH***

*De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi. Je prends le temps de te remercier sincèrement pour tout ce que tu as fait pour moi. Depuis le jour où j'ai découvert ce monde jusqu'à maintenant, tu as été ma force, mon guide et mon soutien inestimable. Ton amour inconditionnel, ta patience infinie et ta sagesse ont éclairé mon parcours, même dans les moments les plus sombres. Tu as fait tant de sacrifices pour mon bonheur et mon succès, sans jamais exiger de rétribution. Aujourd'hui, je souhaite t'exprimer ma gratitude, mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.*

*C'est grâce à vous deux que je suis médecin aujourd'hui. J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance et vos sacrifices. Puisse Dieu Tout-Puissant vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

*"ربي ارحمهما كما ربياني صغيراً"*

*À mes très chères sœurs, Wahiba, Wassila et Nawal ATRACH*

*Avec une immense gratitude dans le cœur, je vous exprime tout l'amour et la reconnaissance que je ressens à votre égard.*

*Depuis mon enfance jusqu'à aujourd'hui, vous avez été bien plus que des sœurs ; vous avez été mes meilleures amies, mes confidentes, mes mentors, et mes piliers dans les moments de doute et de joie. Chaque éclat de rire partagé, chaque larme essuyée, chaque conseil prodigué a tissé les fils indélébiles de notre lien fraternel.*

*Votre présence dans ma vie a été une bénédiction inestimable. Vous avez toujours été là pour me soutenir, m'encourager et me guider sur le chemin de la vie. Votre force et votre gentillesse ont illuminé mon univers et m'ont inspirée à devenir la meilleure version de moi-même.*

*Aujourd'hui, je veux simplement vous dire merci. Merci pour toutes les fois où vous avez tendu la main pour me relever, pour toutes les fois où vous avez partagé vos sourires et vos rires, pour toutes les fois où vous avez éclairé mon chemin de votre lumière.*

*Que notre lien fraternel continue de grandir et de s'épanouir au fil des années. Je vous aime de tout mon cœur, et je suis honorée et reconnaissante de vous avoir comme sœurs.*

*À mon grand frère, Mohammed ATRACH*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. Merci pour toutes ces années de soutien, d'amour et d'inspiration que tu as apportées dans ma vie. Tes conseils avisés, ta sagesse et ta générosité ont été des cadeaux précieux qui ont enrichi mon existence. Tu es bien plus qu'un frère, tu es un ami précieux, un mentor inspirant et un exemple de force et de courage. Je te dois une partie de ce succès, car c'est ton exemple qui m'a donné la motivation et la détermination nécessaires pour relever ce défi.*

*Je te suis infiniment reconnaissante d'avoir un frère aussi exceptionnel que toi.*

*Que Dieu te préserve auprès des tiens, Asmaa, ton épouse aimante, ainsi qu'Ahmed Amine, Ziyad et Ilyass, vos trésors qui font votre bonheur. Puisse votre famille rester soudée et comblée, sous la bienveillante protection de Dieu.*

*À mes beaux-frères, Abdelaziz HOUDA, El Hanafi ELMORSLI et Adil HALOUANE*

*Votre présence dans ma vie a été une bénédiction inestimable. Depuis le jour où vous avez rejoint nos vies, vous avez été bien plus que des beaux-frères pour moi. Vous avez été des amis fidèles, des compagnons de confiance et des membres précieux de notre famille élargie. Chacun de vous apporte une contribution unique et précieuse à notre famille, et je suis profondément reconnaissante pour tout ce que vous faites pour mes sœurs, mes parents et pour moi-même.*

*Que notre lien continue de grandir et de s'épanouir au fil des années.*

*À mes adorables neveux et nièces, Omar, Zayd, Aicha, Salma, Khaoula, Khadija, Ahmed Amine, Mohammed, Basma, Ziyad, Bayane et Ilyass*

*Dans le jardin de ma vie, chacun de vous est une fleur précieuse, épanouie avec grâce et éclat. Aujourd'hui, je prends un moment pour vous dire à quel point je vous aime.*

*Votre présence apporte une joie infinie à notre vie. Chacun de vous est unique, spécial à sa manière, et je suis si reconnaissante d'avoir la chance de vous voir grandir et évoluer.*

*À travers chaque moment partagé, chaque étreinte échangée, je ressens le lien indéfectible qui nous unit. Vous êtes plus qu'une famille pour moi, vous êtes mes petits trésors, mes rayons de soleil les plus précieux.*

*Que votre chemin soit parsemé de bonheur, de succès et de réalisations. Sachez que je serai toujours là pour vous soutenir, vous encourager et vous aimer de tout mon cœur.*

*À mes sœurette, Salma BELAQZIZ et Khaoula ANNASTEME*

*Depuis que je vous ai connues, vous n'avez cessé de me soutenir et de m'épauler. Vous vouliez toujours le meilleur pour moi. Votre amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par votre amour dévoué et votre tendresse, pour donner un goût et du sens à ma vie. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de mon sincère attachement. Je remercie le bon Dieu qui a croisé nos chemins.*

*Puisse le bon Dieu nous procurer santé et longue vie. Que nos liens demeurent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble.*

*À mes chères amies, Soukaina HAMMAMI, Amina RAMADAN, Ikram FOUHAMI, Ikram FOUHAMI et Wafae MOHSSINE*

*Je vous ai réunies toutes parce que vous avez une chose importante en commun pour laquelle j'éprouve un énorme respect : votre fidélité. Vous êtes la preuve incontestable que de simples collègues de longue date peuvent devenir des meilleures amies, pour lesquelles j'éprouve beaucoup d'estime, et desquelles j'apprécie énormément le caractère, l'esprit original et le sourire permanent.*

*Merci d'être dans ma vie. Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite dans votre vie, et que cette amitié dure à tout jamais.*

*À tous ceux qui ont partagé ces années d'études mémorables avec moi, depuis les bancs de la classe jusqu'aux stages pratiques à l'hôpital.*

*À tous les professeurs et enseignants qui, de l'école primaire jusqu'à la faculté de médecine de Marrakech, ont contribué à façonner mes connaissances et mon parcours.*

*À tous les êtres chers qui me sont si précieux, et que, par inadvertance, je n'aurais pas cité nominativement.*

*À toutes les personnes, proches ou rencontrées au gré du chemin, qui ont apporté leur pierre à l'édifice, d'une manière ou d'une autre, pour la réalisation de ce travail.*



## *Remerciements spéciaux*

*À Dr. Afnane ISMAILI*

*Il m'est impossible de dire en quelques mots tout ce que je vous dois. Vous m'avez fait le grand honneur de m'accompagner dans ce travail en y consacrant de votre temps précieux pour le parfaire. Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez, docteur, mes sincères sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines m'ont profondément émue et resteront pour moi un exemple à suivre.*

*À Dr. Anass KHERRAB*

*C'est avec une profonde gratitude et un respect sincère que je dédie ce travail de thèse à vous, mon mentor, dont l'impact sur ma vie académique et professionnelle est véritablement inestimable. Je vous témoigne ici ma reconnaissance pour le rôle essentiel que vous avez joué dans la réalisation de ce travail. J'ai eu l'honneur de bénéficier de votre disponibilité et de votre soutien inconditionnel, et je vous remercie vivement pour vos conseils, vos remarques et l'aide précieuse que vous m'avez apportée.*

*En dédiant cette thèse à vous, je souhaite exprimer publiquement ma gratitude la plus profonde pour votre mentorat. Que cette dédicace soit également un témoignage de l'admiration et du respect que je vous porte en tant que mentor exemplaire.*

*À Dr. Anass CHBIHI KADOURI et Dr. Ilyass CHERGUAOU*

*Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour votre encouragement, votre précieuse aide et vos conseils. Je vous suis profondément reconnaissante pour tout ce que vous avez fait.*

*À Mme. Nadia BOUBEKRY, Sanae ELGHAOUTI et Hassan HARAJ*

*Je tenais à prendre un moment pour vous adresser un sincère et chaleureux merci pour toute l'aide précieuse que vous m'avez apportée dans ce travail. Je suis profondément reconnaissante de pouvoir compter sur vous. Votre contribution a été bien plus qu'un simple geste d'aide ; c'était un acte de générosité et de solidarité qui a véritablement fait la différence pour moi.*

*Merci encore pour tout ce que vous avez fait.*



*REMERCIEMENTS*



*À notre chère Maître, Présidente de thèse  
Madame le Professeur MIRIEME GHAZI  
Professeur agrégée de Rhumatologie.  
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur et un privilège en acceptant, avec bienveillance,  
de présider le jury de notre thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour le temps que vous nous avez  
consacré, malgré vos nombreux engagements.*

*Nous vous adressons, chère Professeur, nos plus sincères remerciements pour votre  
soutien, qui a toujours été une source de motivation et d'inspiration tout au long de  
ce travail.*

*Votre expertise, votre autorité académique et vos hautes qualités humaines et  
professionnelles suscitent notre plus grand respect.*

*Veillez, chère Maître, trouver dans ce travail le témoignage de notre  
reconnaissance, notre haute considération et notre profond respect.*

*À notre cher Maître, Rapporteur de thèse*  
*Monsieur le Professeur RADOUANE NIAMANE*  
*Professeur de l'Enseignement Supérieur et Chef de service de Rhumatologie.*  
*Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous remercions, cher Professeur, de nous avoir confié ce travail et de nous avoir accordé votre confiance. Nous avons été profondément marqués par vos compétences scientifiques et pédagogiques, ainsi que par votre sympathie, votre modestie et vos grandes qualités humaines. Vous resterez pour nous un modèle et un exemple dans l'exercice de notre future profession.*

*Malgré vos nombreuses obligations professionnelles, vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil possible.*

*Nous vous sommes extrêmement reconnaissants, cher Maître, d'avoir consacré une partie de votre précieux temps à ce travail et de nous avoir guidé avec rigueur et bienveillance.*

*En espérant avoir répondu à vos attentes, nous tenons à exprimer notre sincère reconnaissance et notre respect profond.*

*À notre chère Maître, Juge de thèse*  
*Madame le Professeur MOUNA ZAHLANE*  
*Professeur agrégée de Médecine interne.*  
*CHU Mohammed VI – Marrakech*

*Nous sommes honorés et profondément reconnaissants de bénéficier de votre précieuse guidance et de votre jugement éclairé lors de la soutenance de notre thèse.*

*Tout au long de nos études, nous avons eu l'opportunité de profiter de votre enseignement clair et précis, un acquis de grande valeur pour nous.*

*Notre passage dans votre service en sixième année a été particulièrement marquant.*

*Nous avons beaucoup appris auprès de vous et de votre équipe, et nous avons été profondément impressionnés par vos qualités professionnelles, mais encore plus par votre gentillesse et votre bienveillance.*

*Veillez accepter, chère Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute notre reconnaissance.*

*À notre chère Maître, Juge de thèse*  
*Madame le Professeur AHLAM BELKHOU*  
*Professeuse agrégée de Rhumatologie,*  
*CHU Mohammed VI – Marrakech*

*C'est pour nous un immense honneur que vous acceptiez de siéger parmi les membres de notre honorable jury.*

*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Vous représentez pour nous l'exemple parfait du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles, et votre influence va bien au-delà des connaissances académiques. Vous êtes un modèle de professionnalisme, d'intégrité et de dévouement pour nous.*

*Nous vous remercions vivement pour l'intérêt que vous portez à cette thèse. C'est un privilège de bénéficier de votre mentorat et de votre expertise.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

*À notre cher Maître, Juge de thèse*  
*Monsieur le Professeur HICHAM BAIZRI*  
*Professeur agrégé d'Endocrinologie,*  
*Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous sommes très reconnaissants, cher Professeur, pour votre bienveillance et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres du jury de notre soutenance de thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre profond respect et notre admiration pour votre remarquable expertise, votre dévouement inébranlable envers l'éducation, et votre passion pour la transmission du savoir.*

*Nous gardons de votre enseignement brillant et précieux les meilleurs souvenirs et restons impressionnés par vos grandes qualités humaines et professionnelles.*

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



*Liste des figures & tableaux*





# Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.
- Figure 2** : Répartition des patientes selon l'activité de la PR évaluée par le DAS28.
- Figure 3** : Répartition des femmes selon le traitement de fond de la PR.
- Figure 4** : Répartition des femmes selon le type du traitement de fond classique de la PR.
- Figure 5** : Répartition des patientes selon les antécédents pathologiques.
- Figure 6** : Répartition des femmes selon le statut ménopausique.
- Figure 7** : Répartition des femmes selon la présence d'un ATCD personnel de fracture de fragilité.
- Figure 8** : Répartition des femmes selon l'indice de la masse corporelle.
- Figure 9** : Répartition des femmes selon la dose journalière de la corticothérapie orale.
- Figure 10** : Répartition des femmes selon le nombre des bolus de la corticothérapie intraveineuse.
- Figure 11** : Répartition des femmes selon la posologie cumulée des bolus de la corticothérapie intraveineuse.
- Figure 12** : Répartition des femmes selon le siège des infiltrations des GC.
- Figure 13** : Répartition des femmes selon les tests d'équilibre cliniques.
- Figure 14** : Répartition des T-scores aux trois sites d'évaluation : comparaison des médianes et des variabilités.
- Figure 15** : Répartition des Z-scores aux trois sites d'évaluation : comparaison des médianes et des variabilités.
- Figure 16** : Répartition des femmes selon le T-score mesuré au niveau du rachis lombaire, col fémoral droit et col fémoral gauche.
- Figure 17** : Répartition des femmes selon le T-score mesuré au niveau des trois sites confondus.
- Figure 18** : Répartition des femmes selon le Z-score mesuré au niveau du rachis lombaire, col fémoral droit et col fémoral gauche.
- Figure 19** : Répartition des femmes étudiées selon les fractures vertébrales.
- Figure 20** : Moyennes des TBS des groupes avec FV et sans FV.
- Figure 21** : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au rachis lombaire.
- Figure 22** : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémoral droit.
- Figure 23** : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémoral gauche.
- Figure 24** : Présentation graphique de la corrélation entre les moyennes du TBS et l'index de Gênant.
- Figure 25** : Aspect en microscopie à balayage d'une corticale de fémur sectionnée transversalement. Visualisation des canaux de Havers autour desquels sont centrés les ostéons.
- Figure 26** : Section antéropostérieure de la 3ème vertèbre lombaire.
- Figure 27** : Schéma d'un fémur humain montrant l'agencement de ses constituants.
- Figure 28** : Schéma décrivant les différents niveaux d'organisation du tissu osseux.
- Figure 29** : Images obtenues par micro-tomographie avec reconstruction 3D montrant les deux types de travées osseuses.
- Figure 30** : Schéma des cellules osseuses.
- Figure 31** : Aspect au microscope électronique d'un ostéoblaste.
- Figure 32** : Image histologique d'un tissu osseux montrant les ostéoblastes.
- Figure 33** : Aspect au microscope électronique d'un ostéoclaste.
- Figure 34** : Image histologique d'un tissu osseux montrant un ostéoclaste.
- Figure 35** : Image obtenue par microscope électronique à balayage d'un ostéocyte.
- Figure 36** : Evolution normale de la masse osseuse dans les deux sexes.
- Figure 37** : Représentation schématique du processus de remodelage osseux.
- Figure 38** : Rôle des ostéoblastes dans le contrôle de la résorption osseuse.
- Figure 39** : Représentation schématique de la superposition des cristaux d'HAP.

- Figure 40** : Représentation schématique de la surface d'un cristal d'hydroxyapatite.
- Figure 41** : Les déterminants de la résistance osseuse.
- Figure 42** : Influence de la géométrie d'un os long sur sa résistance mécanique.
- Figure 43** : Effet de l'apposition périostée sur la résistance mécanique osseuse.
- Figure 44** : Détérioration de la microarchitecture en fonction de l'âge observée sur des vertèbres lombaires (L3).
- Figure 45** : Microcracks linéaires (A, B) et diffusés (C, D) observées au microscope optique.
- Figure 46** : Microcrack mise en évidence par la fuchsine basique sur une coupe histologique.
- Figure 47** : Évolution de la prévalence de l'ostéoporose post-ménopausique chez les femmes marocaines au fil des années en pourcentages (%).
- Figure 48** : Prévission de l'incidence des fractures de la hanche au Maroc.
- Figure 49** : Taux d'incidence des fractures de la hanche dans la population marocaine comparé aux autres pays.
- Figure 50** : Schéma représentant la physiopathologie de l'ostéoporose cortisonique.
- Figure 51** : Score FRAX adapté à la population marocaine.
- Figure 52** : Densitomètre central type Hologic Discovery QDR.
- Figure 53** : Densitomètre périphérique.
- Figure 54** : Exemple des résultats de l'analyse de la DMO au niveau du rachis lombaire par DXA.
- Figure 55** : Evaluation des fractures vertébrales par LVA au cours de l'absorptiométrie biphotonique mettant en évidence des fractures étagées.
- Figure 56** : Algorithme pour la prise en charge de l'OP post-ménopausique selon les recommandations de la SMR de 2023.
- Figure 57** : Nomogramme pour calculer le risque de toutes les fractures.
- Figure 58** : Nomogramme pour calculer le risque des fractures ostéoporotiques majeures
- Figure 59** : Processus d'analyse de la structure osseuse trabéculaire à partir d'une image DXA de la colonne vertébrale lombaire.
- Figure 60** : Image présentant un exemple de deux patients différents avec une DMO équivalente mais un TBS différent.
- Figure 61** : Aspect histologique d'un tissu osseux ostéoporotique (image à gauche) comparé à un tissu osseux normal (image à droite).
- Figure 62** : Microarchitecture osseuse du fémur proximal révélée par une micro-IRM, chez un sujet avec une fracture de fragilité par rapport à un sujet témoins.

# Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	: Répartition des femmes selon le statut ménopausique.
<b>Tableau II</b>	: Répartition des sièges de fractures antécédentes chez les femmes.
<b>Tableau III</b>	: Répartition des sièges de la fracture dans l'antécédent familial.
<b>Tableau IV</b>	: Répartition des femmes selon le nombre des infiltrations des corticoïdes.
<b>Tableau V</b>	: Répartition des femmes selon le siège d'infiltration des corticoïdes.
<b>Tableau VI</b>	: Répartition des femmes selon les facteurs de risque de chute.
<b>Tableau VII</b>	: Données générales de la population à l'inclusion.
<b>Tableau VIII</b>	: Résultats densitométriques au niveau du rachis lombaire.
<b>Tableau IX</b>	: Résultats densitométriques au niveau du col fémoral droit.
<b>Tableau X</b>	: Résultats densitométriques au niveau du col fémoral gauche.
<b>Tableau XI</b>	: Moyennes des DMO en T-score au niveau des trois sites.
<b>Tableau XII</b>	: Moyennes des DMO en Z-score au niveau des trois sites.
<b>Tableau XIII</b>	: Répartition des fractures vertébrales retrouvées chez les femmes selon la classification de Gênant.
<b>Tableau XIV</b>	: Répartition des femmes selon les résultats du TBS.
<b>Tableau XV</b>	: Moyennes et médianes des valeurs des TBS et des DMO.
<b>Tableau XVI</b>	: Classification des femmes selon la densité osseuse et les valeurs des TBS.
<b>Tableau XVII</b>	: Classification des femmes ayant des fractures vertébrales selon la densité osseuse et les valeurs des TBS.
<b>Tableau XVIII</b>	: Corrélations entre le TBS et les paramètres de la DXA au niveau des trois sites.
<b>Tableau XIX</b>	: Corrélations entre les critères de jugement primaires et secondaires avec le TBS.
<b>Tableau XX</b>	: Facteurs de risque majeurs et mineurs de l'ostéoporose.
<b>Tableau XXI</b>	: Altération osseuse et risque de fracture dans le diabète type 1 et 2.
<b>Tableau XXII</b>	: Médicaments associés à un risque élevé d'OP.
<b>Tableau XXIII</b>	: Ajustement de la probabilité de fracture dérivée de FRAX en fonction de la dose de glucocorticoïdes.
<b>Tableau XXIV</b>	: Interprétation des résultats de l'ostéodensitométrie selon les valeurs de T-score.
<b>Tableau XXV</b>	: Recommandations de l'ACR de 2010 et de 2022 pour la prévention de l'OP chez les sujets sous corticothérapie.
<b>Tableau XXVI</b>	: Réduction du risque de fracture avec les différents médicaments anti-ostéoporotiques.
<b>Tableau XXVII</b>	: Recommandations de la SMR de 2022 pour la prise en charge de la PR.
<b>Tableau XXVIII</b>	: Liste des ajustements proposés pour le score FRAX.
<b>Tableau XXIX</b>	: Interprétation des valeurs du TBS.
<b>Tableau XXX</b>	: Tableau comparatif entre DXA et TBS.
<b>Tableau XXXI</b>	: Définition de l'ostéoporose selon les valeurs de DMO obtenues par scanner quantitatif.



# Liste des abréviations

<b>2D</b>	: Bidimensionnel
<b>3D</b>	: Tridimensionnel
<b>18F-FDG</b>	: Fuorodésoxyglucose marqué au fluor-18
<b>ACPA</b>	: Anticorps Anti-Protéines Citrullinées
<b>ACR</b>	: American College of Rheumatology (Collège américain de rhumatologie)
<b>AGE</b>	: Produits Avancés de Glycation
<b>AMP</b>	: Association Marocaine de lutte contre la Polyarthrite rhumatoïde
<b>ANAM</b>	: Agence Nationale de l'Assurance Maladie
<b>Anti-TNF</b>	: Anti-Tumor Necrosis Factor (Inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale)
<b>AP</b>	: Activité physique
<b>APS</b>	: Antipaludéens de Synthèse
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>AVC</b>	: Accident Vasculaire Cérébral.
<b>BHOF</b>	: Bone Health and Osteoporosis Foundation (Fondation pour la santé osseuse et l'ostéoporose)
<b>BMA</b>	: Bone Microarchitecture Analysis (Analyse de la microarchitecture osseuse)
<b>BMD</b>	: Bone Mineral Density (Densité Minérale Osseuse)
<b>BMP-2</b>	: Bone Morphogenetic Protein-2 (Protéine morphogénétique osseuse-2)
<b>BP</b>	: Bisphosphonates
<b>BsDMARDs</b>	: Biologic Disease-Modifying Antirheumatic Drugs
<b>BUA</b>	: Broadband Ultrasound Attenuation (Atténuation ultrasonore à large bande)
<b>CFD</b>	: Col Fémoral Droit
<b>CFG</b>	: Col Fémoral Gauche
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CRP</b>	: Protéine C-Réactive
<b>CsDMARDs</b>	: Conventional Disease-Modifying Antirheumatic Drugs
<b>CTC</b>	: Corticothérapie
<b>DAS28</b>	: Disease Activity Score 28 (Score d'activité de la maladie sur 28 articulations)
<b>DMARDs</b>	: Disease-Modifying Antirheumatic Drugs (Médicaments antirhumatismaux modificateurs de la maladie)
<b>DMO</b>	: Densité Minérale Osseuse
<b>DS</b>	: Déviation Standard
<b>DT1</b>	: Diabète de Type 1
<b>DT2</b>	: Diabète de Type 2
<b>DXA</b>	: Dual-energy X-ray Absorptiometry (Absorptiométrie biphotonique à rayons X en double énergie)
<b>ESF</b>	: Extrémité Supérieure du Fémur
<b>EULAR</b>	: European League Against Rheumatism (Ligue européenne contre le rhumatisme)
<b>FLS</b>	: Services de Liaison pour Fractures
<b>FR</b>	: Facteur Rhumatoïde

<b>FRAX</b>	: Fracture Risk Assessment Tool
<b>FRAXh</b>	: Modèle de prédiction du risque de fracture de la hanche
<b>FRAXm</b>	: Modèle de prédiction du risque de fractures majeures
<b>FV</b>	: Fracture Vertébrale
<b>GC</b>	: Glucocorticoïdes
<b>H<sup>+</sup></b>	: Ion d'hydrogène
<b>HAP</b>	: Hydroxyapatite
<b>HAQ</b>	: Health Assessment Questionnaire
<b>IC</b>	: Intervalle de Confiance
<b>IL-1</b>	: Interleukine-1
<b>IL-6</b>	: Interleukine-6
<b>IM</b>	: Intramusculaire
<b>IMC</b>	: Indice de la masse corporelle
<b>IOF</b>	: International Osteoporosis Foundation (Fondation internationale de l'ostéoporose)
<b>IPD</b>	: Interphalangienne distale
<b>IPP</b>	: Interphalangienne proximale
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>ISCD</b>	: International Society for Clinical Densitometry (Société internationale de densitométrie clinique)
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>LEF</b>	: Léflunomide
<b>LH-RH</b>	: Luteinizing Hormone-Releasing Hormone (Hormone de libération de l'hormone lutéinisante)
<b>LVA</b>	: Lateral Vertebral Assessment (Évaluation vertébrale latérale)
<b>MCP</b>	: Métacarpophalangienne
<b>M-CSF</b>	: Macrophage Colony-Stimulating Factor (Facteur de stimulation des colonies de macrophages)
<b>mg</b>	: Miligramme
<b>Mico-CT</b>	: Micro-Computed Tomography (micro-tomodensitométrie)
<b>MOFs</b>	: Fractures Ostéoporotiques Majeures
<b>mSV</b>	: MiliSievert
<b>MTX</b>	: Méthotrexate
<b>NOF</b>	: National Osteoporosis Foundation (Fondation nationale de l'ostéoporose)
<b>OC</b>	: Ostéoporose cortisonique
<b>ODM</b>	: Ostéodensitométrie
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>OP</b>	: Ostéoporose
<b>OPG</b>	: Ostéoprotégérine
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>ORAI</b>	: Osteoporosis Risk Assessment Instrument (Instrument d'Évaluation du Risque d'Ostéoporose)
<b>PAL</b>	: Phosphatase Alcaline
<b>PR</b>	: Polyarthrite Rhumatoïde

<b>PPAR-γ</b>	: Peroxisome Proliferator-Activated Receptor gamma (Récepteur gamma activé par les proliférateurs de peroxysomes)
<b>PTH</b>	: Parathormone
<b>QCT</b>	: Quantitative Computed Tomography (Scanner quantitatif)
<b>QUS</b>	: Quantitative Ultrasound (Ultrason quantitatif)
<b>RA</b>	: Rheumatoid Arthritis (Polyarthrite Rhumatoïde)
<b>RANK</b>	: Receptor Activator of Nuclear factor κB
<b>RANKL</b>	: Receptor Activator of Nuclear factor κB Ligand.
<b>RF</b>	: Risque Fracturaire
<b>RIC</b>	: Rhumatismes Inflammatoires Chroniques
<b>RL</b>	: Rachis lombaire
<b>SC</b>	: Sous Cutané
<b>SCORE</b>	: Simple Clinical Score for Osteoporosis Risk Evaluation (Score Clinique Simple pour l'Évaluation du Risque d'Ostéoporose)
<b>SLZ</b>	: Sulfasalazine
<b>SMR</b>	: Société Marocaine de Rhumatologie
<b>SOS</b>	: Speed of Sound (Vitesse du son)
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences
<b>T3</b>	: Triiodothyronine
<b>T4</b>	: Thyroxine
<b>TBS</b>	: Trabecular Bone Score (Indice de l'os trabéculaire)
<b>TBS insight</b>	: Logiciel TBS développé par Medimaps Group
<b>TEP-scan</b>	: Tomographie par Émission de Positrons
<b>tsDMARDs</b>	: Targeted synthetic Disease-Modifying Antirheumatic Drugs
<b>ug</b>	: Microgramme
<b>UI</b>	: Unité Internationale
<b>VO</b>	: Voie Orale
<b>VS</b>	: Vitesse de Sédimentation



*PLAN*





<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>Matériels et Méthodes</b>	<b>6</b>
<b>I. Objectif de l'étude</b>	<b>7</b>
<b>II. Type de l'étude</b>	<b>7</b>
<b>III. Lieu de l'étude</b>	<b>7</b>
<b>IV. Période de l'étude</b>	<b>7</b>
<b>V. Considérations éthiques</b>	<b>7</b>
<b>VI. Population cible</b>	<b>7</b>
1. Critères d'inclusion	7
2. Critères d'exclusion	8
<b>VII. Méthodes</b>	<b>8</b>
1. Recueil des données	8
2. Analyse statistique	11
<b>Résultats</b>	<b>12</b>
<b>I. Étude descriptive</b>	<b>13</b>
1. Caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde	13
2. Facteurs de risque de fracture	16
3. Traitements	21
4. Facteurs de risque de chute	26
5. Bilan osseux	28
<b>II. Étude analytique</b>	<b>38</b>
1. Critère de jugement principal	38
2. Critères de jugement secondaires	44
<b>Rappels</b>	<b>47</b>
<b>I. Tissu osseux</b>	<b>48</b>
1. Organisation	48
2. Cellules osseuses	52
3. Remodelage osseux	55
4. Minéralisation osseuse	57
<b>II. Déterminants de la résistance osseuse</b>	<b>59</b>
<b>III. Ostéoporose</b>	<b>64</b>
1. Définition	64
2. Épidémiologie	66
3. Physiopathologie et facteurs de risque	69
4. Ostéoporose cortisonique	77
5. Ostéodensitométrie par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA)	83
6. Traitement de l'ostéoporose	89
<b>IV. Polyarthrite rhumatoïde (PR)</b>	<b>96</b>
1. Définition	96
2. Épidémiologie	97
3. Signes cliniques	97
4. Diagnostic positif	99
5. Traitement	100
6. Comorbidités	103

7. Polyarthrose rhumatoïde et ostéoporose	103
<b>V. Risque fracturaire</b>	<b>105</b>
1. Facteurs de risque de fractures de fragilité	105
2. Scores d'évaluation du risque fracturaire	106
<b>VI. Évaluation de la microarchitecture osseuse</b>	<b>111</b>
1. Trabecular Bone Score (TBS)	111
2. Autres techniques d'évaluation du risque de fractures ostéoporotiques	121
<b>VII. Discussion des résultats</b>	<b>126</b>
<b>Conclusion</b>	<b>149</b>
<b>Recommandations</b>	<b>153</b>
<b>Résumé</b>	<b>160</b>
<b>Annexes</b>	<b>171</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>181</b>



*INTRODUCTION*



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Les fractures ostéoporotiques sont des fractures de fragilité dues à une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) et à une détérioration microarchitecturale qui peuvent survenir spontanément ou après un traumatisme de faible cinétique (chute de sa hauteur). Ces fractures représentent un fardeau important, et une préoccupation majeure de la santé publique en raison de leur prévalence croissante et de leurs complications potentiellement graves (1). En raison du vieillissement de la population, une augmentation substantielle du nombre de fractures liées à l'ostéoporose (OP) est prévisible si les stratégies de diagnostic, de prévention et de traitement ne sont pas modifiées. De ce fait, la prise en charge efficace et précoce de l'OP est devenue l'un des défis principaux de tous les systèmes de soins de santé dans le monde entier. La finalité centrale de cette prise en charge est d'abord d'identifier les personnes à haut risque de fracture, puis de mettre en œuvre des mesures préventives plus efficaces afin de réduire le risque fracturaire significatif chez les sujets ostéoporotiques.

En outre, l'évaluation du risque fracturaire (RF) et le traitement proactif de l'OP peuvent non seulement réduire l'incidence des fractures, mais aussi améliorer la qualité de vie des patients, diminuer les coûts de santé associés aux soins des fractures et prévenir des complications graves comme la perte de mobilité et l'augmentation de la mortalité (2).

Cependant, un retard dans le diagnostic de l'OP est fréquemment constaté, cela s'explique par sa présentation clinique qui est souvent d'installation insidieuse et d'évolution discrète. Dès lors, cette maladie peut rester totalement asymptomatique pendant plusieurs mois, voire des années, et dans la plupart des cas, elle ne se révèle qu'à la suite d'une fracture. La majorité des études souligne un sous-diagnostic alarmant de l'OP. Un exemple frappant est une enquête postale réalisée en France auprès d'un échantillon de 15 000 personnes, révélant que les trois quarts des Français à risque de fractures de fragilité ne sont pas diagnostiqués comme souffrant d'OP, ce qui les prive d'une prise en charge adaptée (3).

Les femmes atteintes de polyarthrite rhumatoïde (PR) sont particulièrement à risque de développer une OP secondaire et, par conséquent, de fractures ostéoporotiques (4). Ce risque est multifactoriel. Il implique à la fois l'utilisation courante des glucocorticoïdes (GC) au long cours

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

pour atténuer la douleur et le gonflement articulaire, l'inflammation du tissu osseux autour des articulations secondaires au déclenchement du système immunitaire et, enfin le faible niveau d'activité physique souvent constaté chez cette population à cause de la douleur et les difficultés à se mouvoir, ce qui peut contribuer à fragiliser les os au fil du temps.

Par ailleurs, d'autres comorbidités de la PR ont été identifiées en plus de l'OP, à savoir les maladies métaboliques, le diabète, l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'hypercorticisme, l'hypogonadisme prolongée... Ces comorbidités peuvent aussi avoir des implications directes ou indirectes sur la gravité de la PR et surtout sur le risque de survenue des fractures de fragilité (5).

Les méthodes actuelles d'évaluation du risque de fracture dans l'OP se concentrent principalement sur la mesure de la densité minérale osseuse par absorptiométrie biphotonique à rayons X en double énergie (DXA). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'interprétation des résultats basée sur le T-score, compare la densité osseuse mesurée à la valeur moyenne de densité osseuse d'une population de jeunes adultes de 20-30 ans du même sexe, de même race et au même site osseux (6).

Les résultats obtenus sont classés de la manière suivante :

- Normale : DMO supérieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » ( $T \text{ score} \geq -1$ )
- 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 » ( $-2,5 < T \text{ score} < -1$ )
- Ostéoporose : DMO inférieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écarts-types » ( $T \text{ score} \leq -2,5$ ) (6)
- Ostéoporose sévère :  $T \text{-score} \leq -2,5$  avec une ou plusieurs fractures.

En fait, ces résultats sont avérés utiles pour l'évaluation du risque fracturaire. A présent il est admis que chaque diminution d'un écart type de la DMO est associée à une augmentation du risque fracturaire qui peut être multiplié par 1,5 à 3 en fonction du site de mesure et du type de fracture (7). Toutefois, bien que cet examen offre une spécificité suffisante, sa sensibilité ne

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

permet pas d'identifier de manière satisfaisante une proportion acceptable des patients, tant sur le plan clinique qu'épidémiologique, et donc d'établir un seuil d'intervention thérapeutique, en particulier chez les personnes dont les valeurs de DMO sont normales, cette grande limite est expliquée par le fait que l'aspect qualitatif du tissu osseux manque dans cet examen.

Actuellement on sait que la plupart des fractures de fragilité surviennent chez des patients ostéopéniques et non ostéoporotiques (8). Il a été démontré dans des études portant sur de grandes cohortes que plus de 45 % des fractures se produisent chez des patients ayant un T-score supérieur à -2,5 DS, tandis que 5 % des fractures concernent ceux ayant un T-score supérieur à -1 DS (9). Il y a donc d'autres facteurs influençant le risque de fracture, à savoir les antécédents personnels de fractures de fragilité, qui augmentent le risque fracturaire par trois, même lorsque la DMO est similaire. De plus, le risque de fracture demeure élevé chez les patients sous corticothérapie, dans le cas même d'une DMO normale.

Ces facteurs, ainsi que d'autres, ont été intégrés dans des modèles de prédiction des fractures, le plus connu étant le modèle FRAX proposé par l'OMS (Annexe 1), qui prédit le risque fracturaire sur dix ans. Toutefois, bien que le score FRAX soit largement utilisé, il présente plusieurs limitations pouvant affecter la précision de ses estimations. Parmi celles-ci, on note la non-prise en compte de certains facteurs de risque importants, tels que le risque de chute, les caractéristiques des fractures ostéoporotiques antérieures ainsi que la dose et la durée des traitements corticoïdes. Ces restrictions peuvent conduire à une sous-estimation ou une surestimation du risque réel de fracture chez certains patients.

L'ensemble de ces raisons a conduit à l'exploration de nouveaux outils d'évaluation de la microarchitecture osseuse qui peuvent fournir des informations supplémentaires sur le risque de fracture au-delà des mesures de DXA traditionnelles en prenant en compte la qualité de l'os.

L'étude histologique des pièces de biopsie osseuse trans iliaque (Histomorphométrie), néanmoins invasive, est la technique de référence pour l'analyse de la microarchitecture osseuse par étude anatomopathologique directe des cellules et de la matrice osseuse. D'autres techniques d'imagerie non invasives ont vu le jour ces dernières décennies, notamment l'acquisition d'images

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---


par le scanner quantitatif, les ultrasons quantitatifs, la BMA (bone micro architecture analysis) et la micro-IRM. Cependant, toutes ces techniques ne peuvent pas être utilisées dans la pratique clinique courante en raison de leurs caractères irradiants ou coûteux.

L'indice de l'os trabéculaire (TBS) est une technique innovante qui analyse les variations de niveau de gris des pixels extraites des images d'absorptiométrie à rayons X en double énergie de la colonne lombaire afin d'évaluer la microarchitecture osseuse. Cette technique a l'avantage d'être facilement accessible et peu irradiante car elle exploite l'information obtenue par la DXA (10). La recherche a montré que TBS peut fournir des informations indépendantes sur le risque fracturaire et que de faibles valeurs de TBS sont associées à un risque accru de fractures, même chez les personnes dont les niveaux de DMO sont normaux. Par conséquent, le TBS peut améliorer la précision de la prédiction du risque de fracture en capturant des informations sur la qualité de l'os qui ne sont pas prises en compte par la seule DMO (11).

Les valeurs de TBS sont exprimées en valeurs absolues et varient d'un pays à l'autre ainsi qu'entre les différents appareils de DXA. Un consortium international spécialisé dans le TBS a établi les seuils suivants :

- Microarchitecture osseuse normale :  $TBS \geq 1.300$
- Microarchitecture osseuse partiellement dégradée :  $1.200 < TBS < 1.300$
- Microarchitecture osseuse dégradée :  $TBS \leq 1.200$

Le but de cette étude, est d'explorer l'intérêt du TBS dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez des patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde et sous corticothérapie au long cours.



*MATÉRIEL ET MÉTHODES*





## **I. Objectif de l'étude**

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer l'impact osseux de la corticothérapie à long terme, d'une durée minimale de trois mois, chez des femmes atteintes de PR, en utilisant l'outil TBS (obtenu par DXA), et de rechercher une possible dissociation entre les résultats de la DMO et du TBS dans l'évaluation du risque fracturaire au sein de cette population.

## **II. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive, analytique, observationnelle à recrutement rétrospectif, monocentrique, portant sur des femmes ayant une PR et sous corticothérapie à long terme.

## **III. Lieu de l'étude**

Toutes les femmes sont suivies dans le service de rhumatologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

## **IV. Période de l'étude**

L'étude a été menée sur une période de 9 mois, d'octobre 2023 à juin 2024.

## **V. Considérations éthiques**

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patientes et de la confidentialité de leurs informations.

## **VI. Population cible**

### **1. Critères d'inclusion**

Notre étude a inclus :

- Les patientes de sexe féminin suivies pour une PR selon les critères ACR/EULAR 2010 (Annexe 2).
- Les patientes âgées de plus de 18 ans.
- Les patientes sous corticothérapie à long cours pour une durée minimale de trois mois.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- Les patientes ayant déjà suivi une corticothérapie à long cours dans le passé.
- Les patientes sous supplémentation vitamino-calcique ou traitements antiostéoporotiques.

## **2. Critères d'exclusion**

Nous avons exclu de notre étude :

- Tous les dossiers avec des données insuffisantes.
- Les femmes enceintes ayant une contre-indication à l'ostéodensitométrie (ODM).
- Les patientes qui ont refusé de faire l'ODM.
- Les patientes dont le score TBS n'était pas réalisable : le TBS n'est pas fiable lorsque l'indice de masse corporelle (IMC) du patient est supérieur à 35,5 kg/m<sup>2</sup>.
- Les patientes atteintes de pathologies rachidiennes susceptibles de fausser les résultats de l'ODM telles que l'arthrose lombaire.
- Les patientes qui présentent une anomalie morphologique ou structurale de l'extrémité supérieure du fémur (ESF) : tumeur osseuse bénigne ou maligne, coxarthrose...
- Les patientes qui portent un matériel d'ostéosynthèse au niveau du rachis lombaire ou de la hanche.
- Les patientes ayant une pathologie interférant avec le métabolisme phosphocalcique : ostéomalacie, hyperparathyroïdie, métastases tumorales...

## **VII. 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.

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

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 DXA. Le calcul était effectué au rachis lombaire. Il était exprimé en valeur absolue.

Nous avons rempli une fiche d'exploitation (Annexe 3) à partir des dossiers des malades archivés à l'Hôpital et au moment de la consultation pour toutes les patientes ayant une PR sous corticothérapie pour une durée minimale de trois mois.

La fiche d'exploitation comprend :

✓ **Les caractéristiques de la PR :**

- L'âge (en années).
- La durée d'évolution (en années).
- L'activité de la maladie (DAS 28).
- Le retentissement fonctionnel (HAQ).
- Le caractère érosif ou non érosif, séropositif ou séronégatif, déformant ou non déformant de la PR.
- Les traitements de fond de la PR : CsDMARD et BsDMARD.

✓ **Les facteurs de risque de fractures de fragilité.**

- L'ethnie.
- Les antécédents : diabète, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme, hypercorticisme.
- Les antécédents de fracture de fragilité personnels ou familiaux.
- Le statut hormonal (ménopause).
- Les habitudes toxiques : tabagisme actif et passif et émolisme.
- Le poids (en Kg).
- La taille (en cm).
- L'IMC (indice de masse corporelle) (en kg/m<sup>2</sup>).
-

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

✓ **Les traitements :**

- Corticothérapie (orale, intraveineuse, infiltration, posologie, durée, dose cumulée)
- Traitements de l'ostéoporose.
- Mesures adjuvantes : activité physique et apport calcique.

✓ **Les facteurs de risque de chute :**

- Affection neurologique.
- Trouble de vision.
- Baisse d'audition.
- Myopathie.
- Prise des médicaments susceptibles d'augmenter le risque de chute.
- Facteurs environnementaux.
- Tests d'équilibre cliniques : test de poussée sternale et test d'appui monopodal.

✓ **Le bilan osseux :**

Chaque patiente a bénéficié d'une évaluation densitométrique réalisée au sein du service.

Cette évaluation comprenait :

- DXA : DMO, T-score et Z-score au rachis lombaire (L1-L4) et aux extrémités supérieures des deux fémurs. Les valeurs individuelles de DMO étaient exprimées en (g/cm<sup>2</sup>) et en Déviation Standard (DS) (Z-scores : par rapport à un groupe de référence du même âge, sexe et ethnie. T-scores : par rapport au pic de masse osseuse pour un jeune adulte en bonne santé du même sexe et ethnie, âgé de 25 à 30 ans).
- Evaluation morphologique vertébrale (LVA) à la recherche de fractures vertébrales selon la classification de Gênant (Annexe 4).
- TBS au rachis lombaire (L1-L4) exprimés en valeurs absolues.

## **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.

L'étude 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, Index de Gênant des fractures vertébrales, l'IMC et la dose cumulée de corticoïdes. Le coefficient de corrélation, noté « r », mesure la force et la direction de la relation linéaire entre les deux variables. Si la valeur de r est supérieure à 0, cela indique que le TBS et le facteur étudié évoluent dans le même sens. En revanche, si 'r' est inférieur à 0, cela signifie que le TBS et le facteur étudié évoluent en sens opposés. L'interprétation de ce coefficient se fait de la manière suivante :
  - Corrélation faible :  $0 < r < 0.3$
  - Corrélation modérée :  $0.3 \leq r < 0.7$
  - Corrélation forte :  $0.7 \leq r < 1$
  - Corrélation parfaite :  $r = 1$
- ✓ Test de Student pour comparer les TBS entre les groupes avec et sans fractures vertébrales.
- ✓ 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 et le facteur étudié.
  - $p < 0.05$  : présence de relation statistiquement significative entre l'altération du TBS et le facteur étudié.

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



*RESULTATS*



## I. Etude descriptive

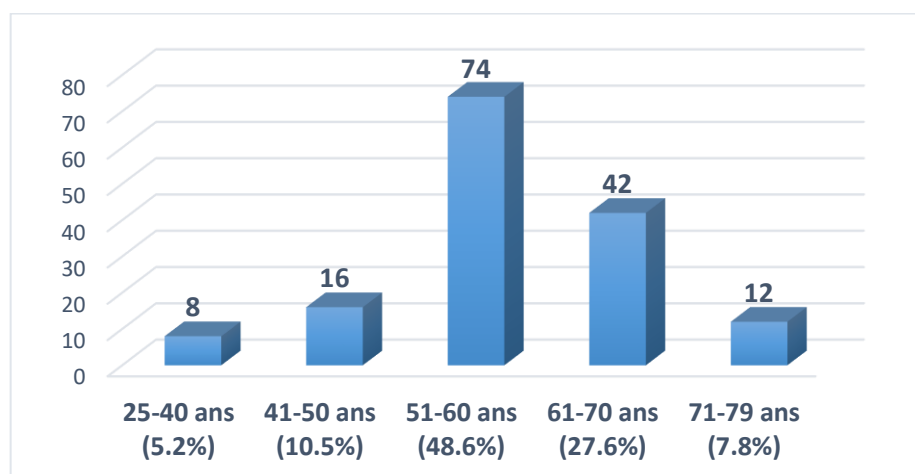
Notre étude a inclus une cohorte de 152 femmes atteintes de polyarthrite rhumatoïde, suivies de manière consécutive au service de rhumatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 9 mois s'étendant d'octobre 2023 à juin 2024. Toutes les participantes étaient sous corticothérapie à long terme, définie comme une durée de traitement supérieure à trois mois.

### 1. Caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde :

#### 1.1 Age des patientes :

L'âge moyen de nos patientes était de  $57.17 \pm 9.4$  ans avec des extrêmes allant de 25 ans à 79 ans.

La tranche d'âge la plus représentative était celle entre 51-60 ans. Elle constitue 48.6% (Figure 1).



**Figure 1 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.**

#### 1.2 Diagnostic de la PR :

La PR a été confirmée chez toutes les participantes selon les critères ACR/ EULAR de 2010.

#### 1.3 Durée d'évolution :

La durée moyenne d'évolution de la PR était de  $12.24 \pm 7.8$  ans avec des extrêmes allant de 1 an à 40 ans. Dans notre étude, 58.55% (n=89) des patientes avaient une PR ancienne de plus de 10 ans.

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

### **1.4 Sérologie rhumatoïde :**

Dans notre étude, 130 patientes (85,5%) présentaient une PR séropositive, tandis que 22 patientes (14,5%) avaient une PR séronégative.

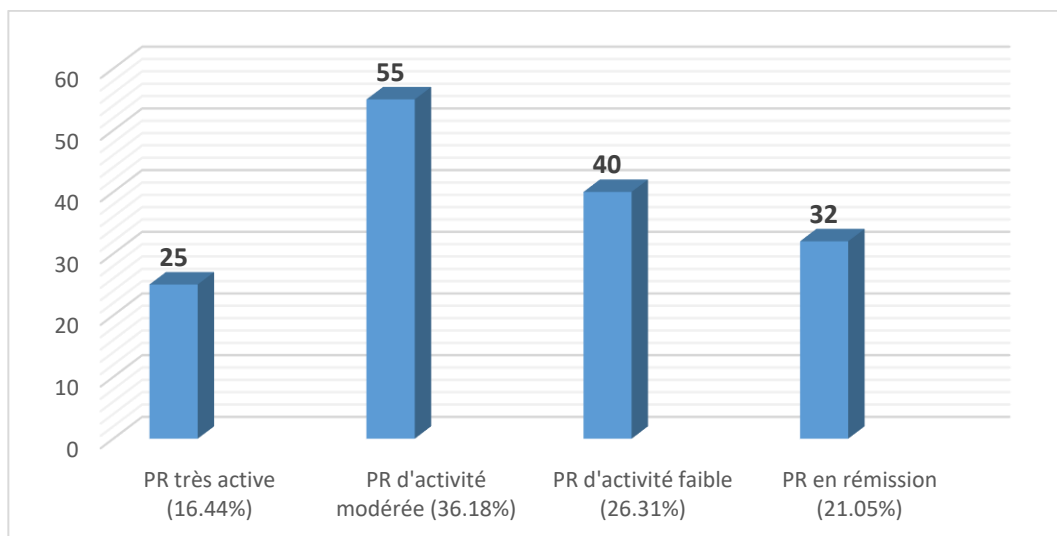
### **1.5 Evaluation de l'atteinte structurale :**

Sur un total de 152 patientes, 118 (77,6%) présentaient une PR érosive, tandis que 34 (22,4%) avaient une PR non érosive. De plus, 62,5% (n=95) présentaient une PR déformante, tandis que 37,5% (n=57) avaient une PR non déformante

### **1.6 Activité de la maladie : DAS28**

Le score DAS 28 moyen de notre population était de  $3,33 \pm 1,1$ , avec des valeurs allant de 1,29 à 7,53. La répartition des patientes selon l'activité de la polyarthrite rhumatoïde était la suivante (Figure 2) :

- 16,44% présentaient une PR très active (DAS 28 > 5,1)
- 36,18% avaient une PR modérément active ( $3,2 < \text{DAS } 28 \leq 5,1$ )
- 26,31% montraient une PR de faible niveau d'activité ( $2,6 < \text{DAS } 28 \leq 3,2$ )
- 21,05% étaient en rémission (DAS 28  $\leq 2,6$ )



**Figure 2 : Répartition des patientes selon l'activité de la PR évaluée par le DAS28.**



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

**1.7 Evaluation du retentissement socioprofessionnel par l'indice HAQ :**

Le score HAQ (Health Assessment Questionnaire) a été calculé chez toutes les patientes. Il était supérieur à 0,5 chez 80,2% d'entre elles (n=122). La valeur moyenne du HAQ était de  $1,67 \pm 0,796$ , avec des valeurs allant de 0,25 à 2,65.

La répartition des femmes selon le degré de l'handicape évalué par l'indice HAQ est la suivante :

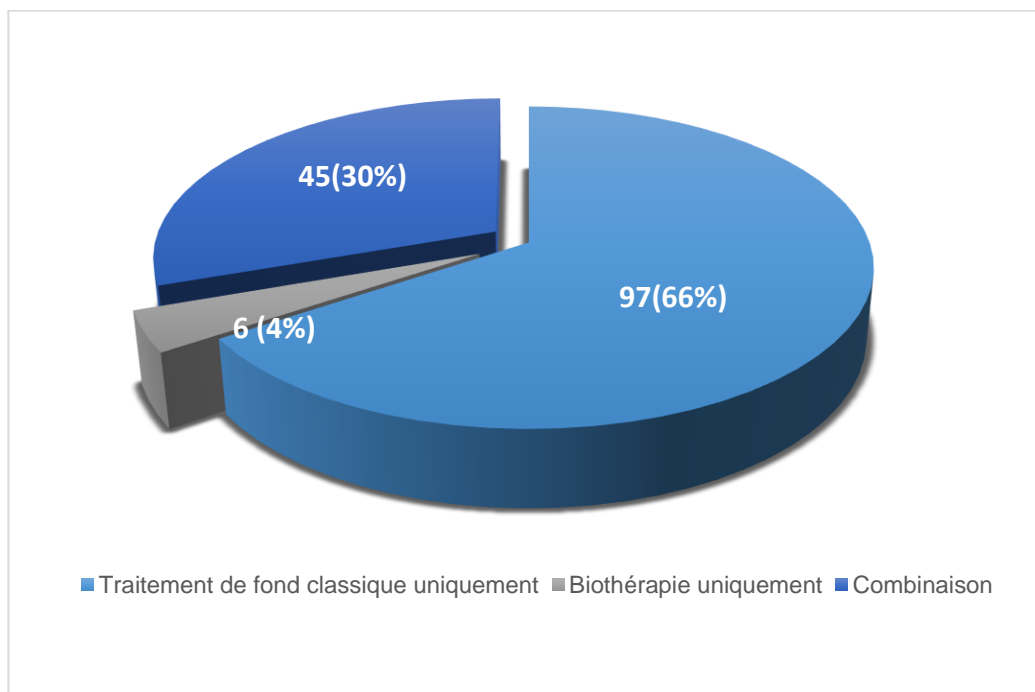
- Légère incapacité fonctionnelle (0 à 1) : 37,5 % (n=57)
- Incapacité modérée (1 à 2) : 38,16 % (n=58)
- Incapacité grave (2 à 3) : 24,34 % (n=37)

**1.8 Traitements de fond de la polyarthrite rhumatoïde.**

Dans notre série de 152 patientes, 148 (97,4%) étaient sous traitement de fond pour la PR.

La répartition des traitements était la suivante (Figure 3) :

- 63,8% (n=97) sous traitement de fond classique en monothérapie (CsDMARDs).
- 5,3% (n=6) sous biothérapie en monothérapie (BsDMARDs).
- 29,6% (n=45) sous une combinaison de traitement de fond classique et de biothérapie.



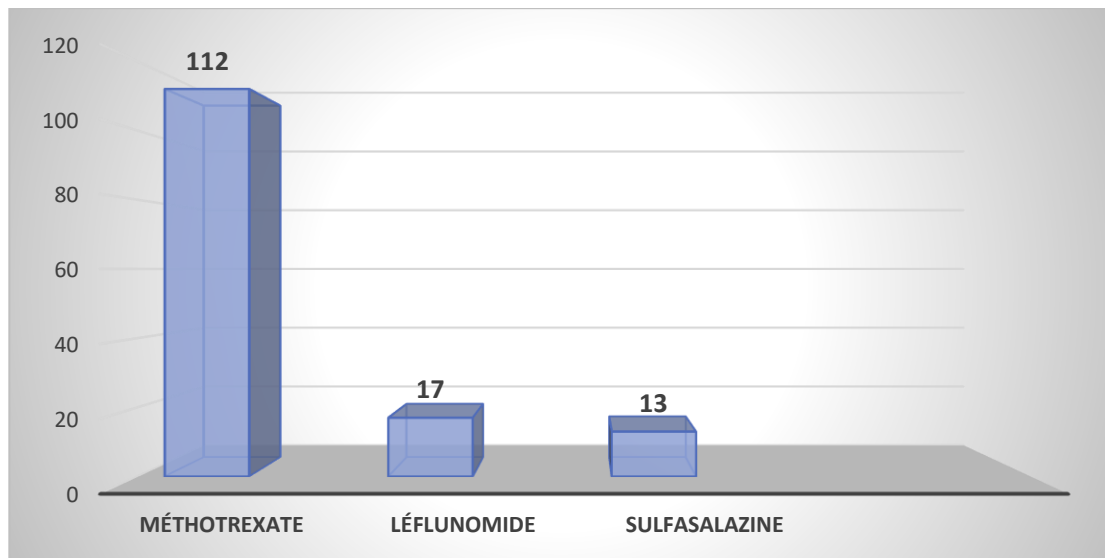
**Figure 3 : Répartition des femmes selon le traitement de fond de la PR**

## Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---

Concernant les traitements de fond classiques (sur l'ensemble des 152 patientes) (Figure 4) :

- Le méthotrexate était le plus utilisé : 73,7% (n=112)
- Suivi par le léflunomide : 11,2% (n=17)
- Puis la sulfasalazine : 8,6% (n=13)



**Figure 4 : Répartition des femmes selon le type du traitement de fond classique de la PR.**

## 2. Facteurs de risque de fracture.

### 2.1 Ethnie :

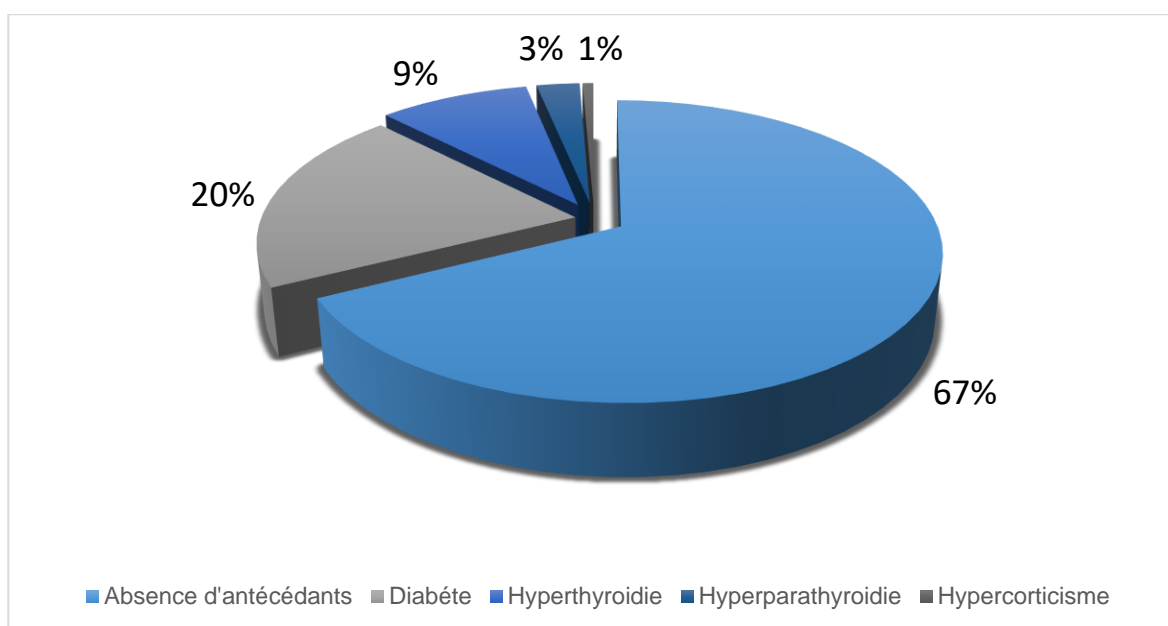
L'étude ethnique a révélé que 100 % des patientes appartenaient à la race blanche.

### 2.2 Antécédents pathologiques :

La présence d'au moins un antécédent pathologique a été rapportée chez 31,6 % (n=48) des patientes (Figure 5)

- Diabète : 31 patientes (20,39 %)
- Hyperthyroïdie : 14 patientes (9,21 %)
- Hyperparathyroïdie : 4 patientes (2,63 %)
- Hypercorticisme : 1 patiente (0,66 %)
- Hypogonadisme prolongé : 0 patiente (0 %)

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 5 : Répartition des patientes selon les antécédents pathologiques.**

**2.3 Statut hormonal :**

Les patientes non ménopausées représentaient 16,5 % (n = 126) des patientes, tandis que 83,5 % (n = 26) étaient en post-ménopause (Tableau I).

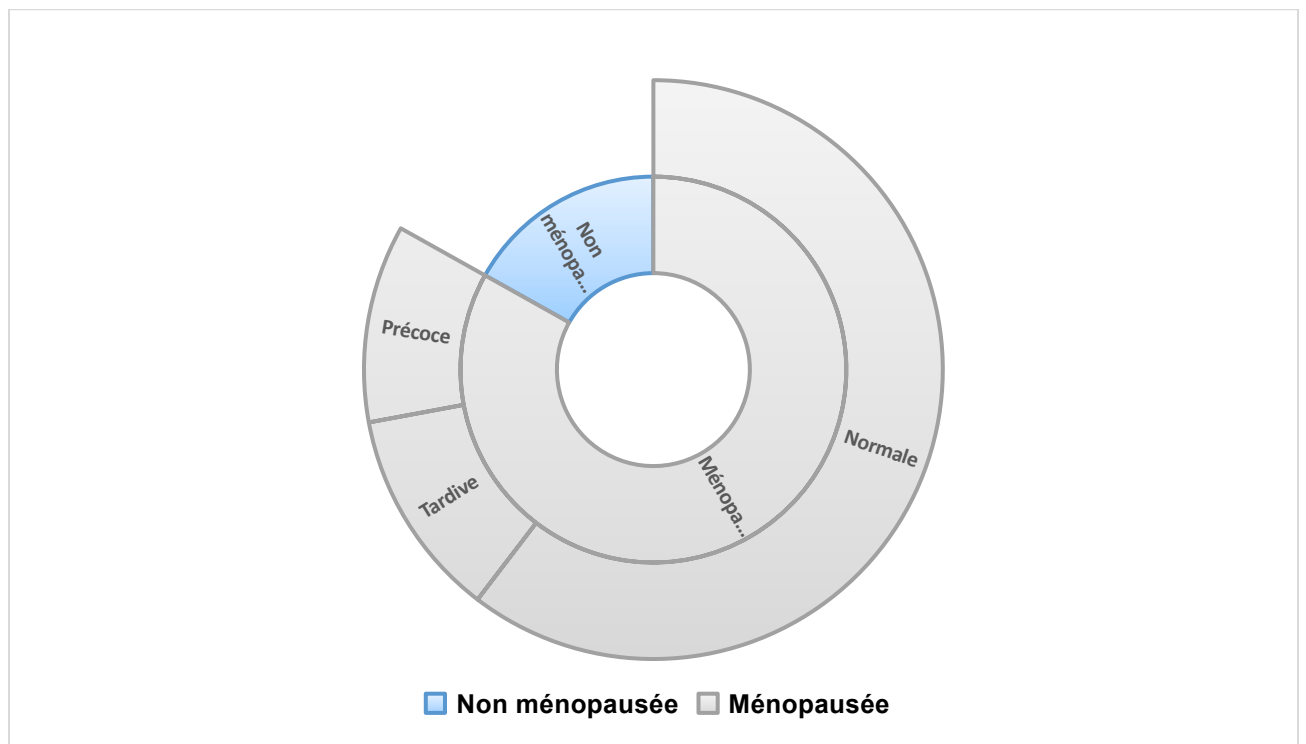
**Tableau I : Répartition des femmes selon le statut ménopausique.**

n= 152	Fréquence	Pourcentage (%)
Non ménopausées	26	16.5
Ménopausées	126	83.5

Sur les 126 patientes ménopausées, 73,8 % (n=93) présentaient une ménopause normale (45-55 ans), 12,6 % (n=16) avaient une ménopause précoce (avant 45 ans), et 13,4 % (n=17) présentaient une ménopause tardive (au-delà de 55 ans) (Figure 6).

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 6 : Répartition des femmes selon le statut ménopausique.**

**2.4 . Habitudes de vie :**

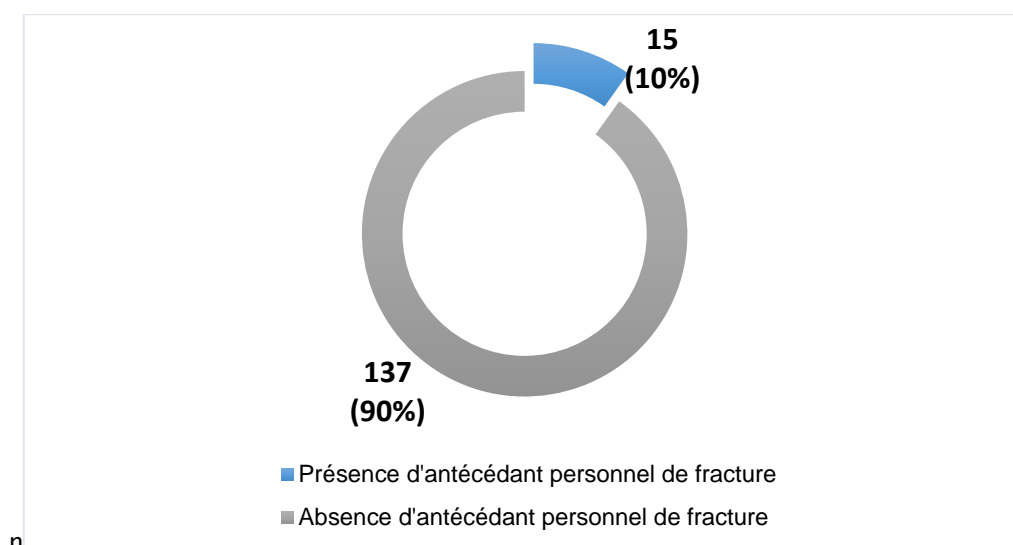
Sur les 152 patientes de l'étude, aucune ne déclarait de consommation active de tabac ou d'alcool. Néanmoins, 28 d'entre elles rapportaient une exposition au tabagisme passif.

**2.5 Antécédent de fracture de fragilité :**

**a. ATCD personnel**

Dans notre étude portant sur 152 patientes, 9,9% (n=15) présentaient un antécédent personnel de fracture de fragilité. La médiane de l'ancienneté des fractures était de 3 ans (intervalle interquartile : 1-9 ans) (Figure 7).

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.



**Figure 7 : Répartition des femmes selon la présence d'un ATCD personnel de fracture de fragilité.**

La répartition des sièges de fractures figure dans le tableau ci-dessous (Tableau II) :

**Tableau II : Répartition des sièges de fractures antécédentes chez les femmes.**

Siège de la fracture dans l'antécédent personnel	Nombre des patientes	Pourcentage
Cheville	3	2%
Extrémité supérieure de fémur	3	2%
Avant-bras	2	1,3%
Poignet	2	1,3%
Côte	2	1,3%
Jambe	2	1,3%
Bassin	2	1,3%
Diaphyse fémorale	1	0,7%

#### ***b. ATCD familial***

Dans notre étude portant sur 152 patientes, 13,2% (n=20) auraient présenté un antécédent familial de fracture de fragilité.

La répartition des antécédents familiaux était la suivante :

- Mère : 4,6% (n=7)
- Sœur : 4,6% (n=7)

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- Frère : 2,0% (n=3)
- Grand-mère : 1,3% (n=2)
- Grand-père : 0,7% (n=1)

La répartition des sièges de fractures était la suivante (Tableau III) :

**Tableau III : Répartition des sièges de la fracture dans l'antécédent familial.**

Siège de la fracture dans l'antécédent familial.	Nombre des cas	Poucentage
Extrémité supérieure de fémur	6	3,9%
Avant-bras	4	2,6%
Jambe	4	2,6 %
Poignet	3	2%
Cheville	1	0,7%
Bassin	1	0,7%
Diaphyse fémorale	1	0,7%

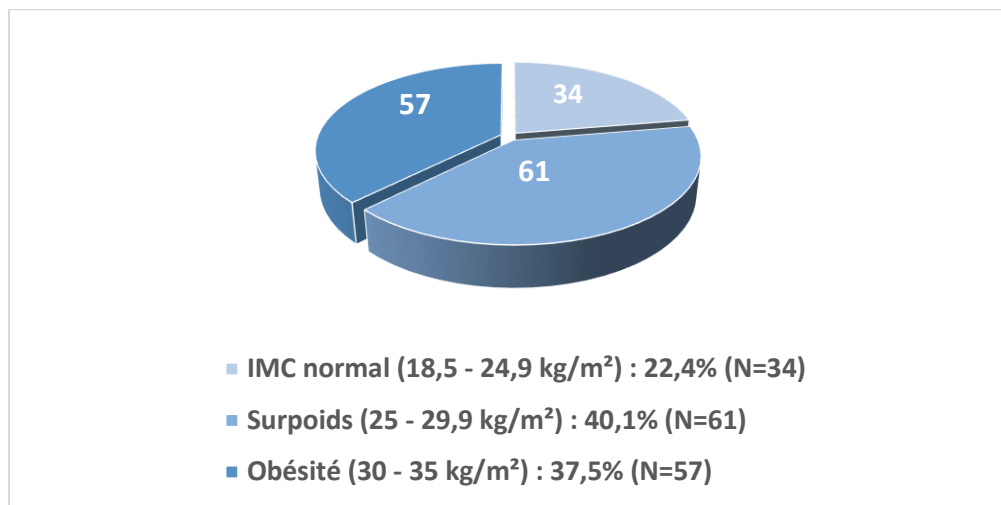
### **2.6 Indice de la masse corporelle (IMC) :**

L'IMC moyen des patientes était de  $33,91 \pm 3,618$  kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes allant de 18,65 à 35 kg/m<sup>2</sup>.

La répartition des patientes selon les catégories d'IMC était la suivante (Figure 8) :

- IMC normal (18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup>) : 22,4% (n=34)
- Surpoids (25 – 29,9 kg/m<sup>2</sup>) : 40,1% (n=61)
- Obésité (30 – 35 kg/m<sup>2</sup>) : 37,5% (n=57)

Au total, 77,6% (n=118) des patientes avaient un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, indiquant un surpoids ou une obésité



**Figure 8 : Répartition des femmes selon l'indice de la masse corporelle.**

### **3. Traitements.**

#### **3.1 Corticothérapie orale :**

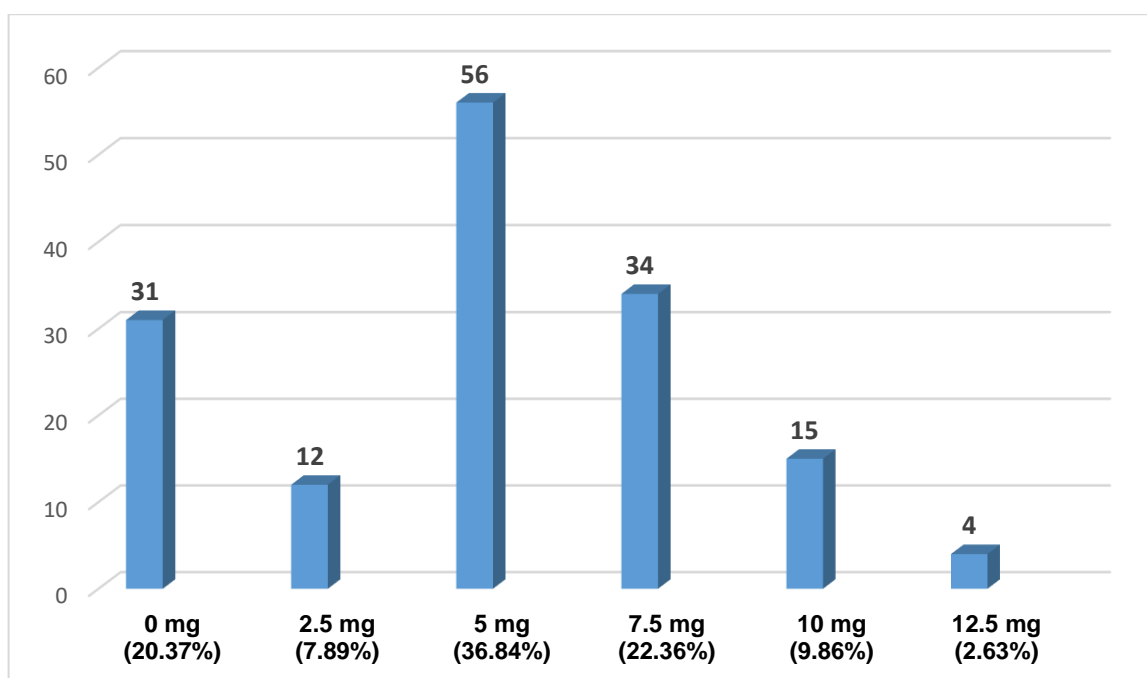
Dans notre étude, toutes les patientes étaient sous corticothérapie à long terme ou avaient déjà reçu un traitement prolongé par corticoïdes. La dose journalière moyenne de prednisone au moment de l'étude était de  $4,22 \pm 3,2$  mg/j, avec des valeurs variant de 0 à 12,5 mg/j (Figure 9).

La durée moyenne de la corticothérapie orale était de  $8,98 \pm 7,1$  ans.

La médiane de la dose cumulée de la corticothérapie orale était de 19530 mg (8100–36442) avec des extrêmes allant de 588 mg à 89350 mg.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 9 : Répartition des femmes selon la dose journalière de la corticothérapie orale.**

**3.2 Corticothérapie intraveineuse :**

Dans notre échantillon de 152 patientes, 37,5% (n=57) avaient déjà reçu une corticothérapie intraveineuse.

La moyenne du nombre de cures de la corticothérapie intraveineuse reçues par les patientes (chaque cure durant 3 jours consécutifs) était de  $1.98 \pm 1,631$ , avec des extrêmes allant d'une seule à 10 cures.

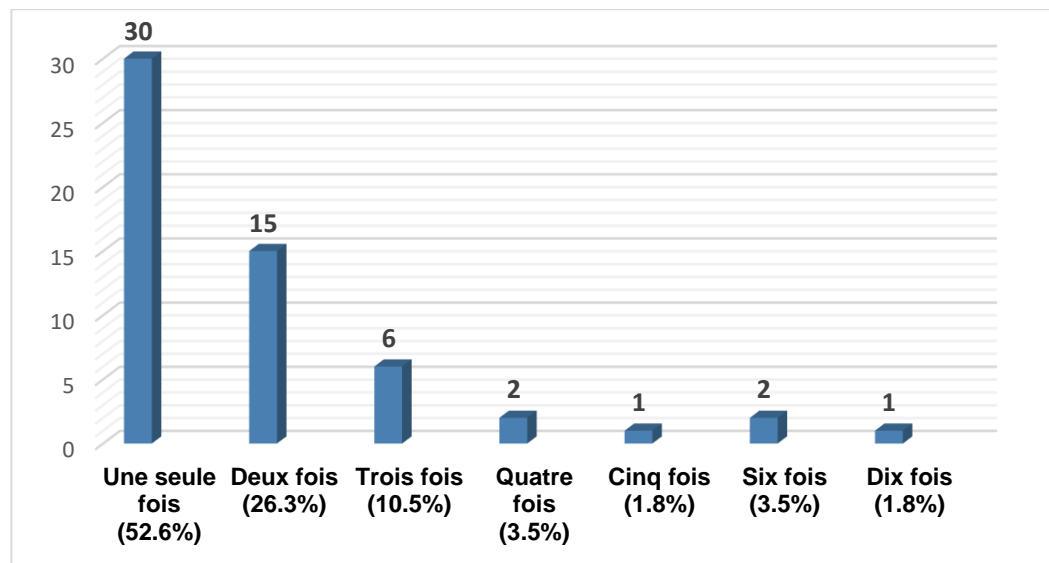
Parmi les 57 patientes ayant reçu une corticothérapie intraveineuse (Figure 10) :

- 52,6% (n=30) l'ont reçue une seule fois
- 26,3% (n=15) l'ont reçue deux fois
- 10,5% (n=6) l'ont reçue trois fois
- 3,5% (n=2) l'ont reçue quatre fois
- 1,8% (n=1) l'a reçue cinq fois
- 3,5% (n=2) l'ont reçue six fois
- 1,8% (n=1) l'a reçue dix fois



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

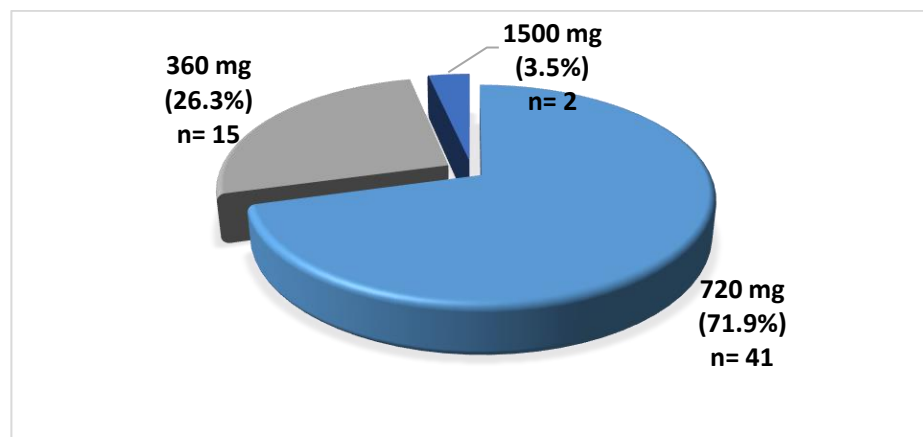


**Figure 10 : Répartition des femmes selon le nombre des bolus de la corticothérapie intraveineuse.**

La posologie cumulée moyenne des bolus de la corticothérapie administrés pendant 3 jours consécutifs chez ces 57 patientes était de  $665,26 \pm 231,77$  mg, avec des extrêmes allant de 360 mg à 1500 mg.

Concernant la répartition des posologies (Figure 11) :

- 71,9% (n=41) ont reçu une posologie cumulée de 720 mg répartie sur 3 jours.
- 26,3% (n=14) ont reçu une posologie cumulée de 360 mg.
- 3,5% (n=2) ont reçu une posologie cumulée de 1500 mg



**Figure 11 : Répartition des femmes selon la posologie cumulée des bolus de la corticothérapie intraveineuse.**

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---

### **3.3 Infiltration de corticoïdes :**

Dans notre échantillon de 152 patientes, 42.8 % (n=65) avaient déjà reçu une corticothérapie en infiltration.

La moyenne du nombre d'infiltrations reçues par les 65 patientes était de  $2,32 \pm 1,669$ , avec des extrêmes allant d'une seule à 10 infiltrations.

La répartition des femmes selon le nombre des infiltrations de corticoïdes est la suivante (Tableau IV) :

**Tableau IV : Répartition des femmes selon le nombre des infiltrations de corticoïdes.**

Nombre d'infiltrations	Nombre des femmes	Pourcentage
Une seule fois	26	40,0%
Deux fois	17	26,2%
Trois fois	10	15,4%
Quatre fois	6	9,2%
Cinq fois	4	6,2%
Sept fois	1	1,5%
Dix fois	1	1,5%

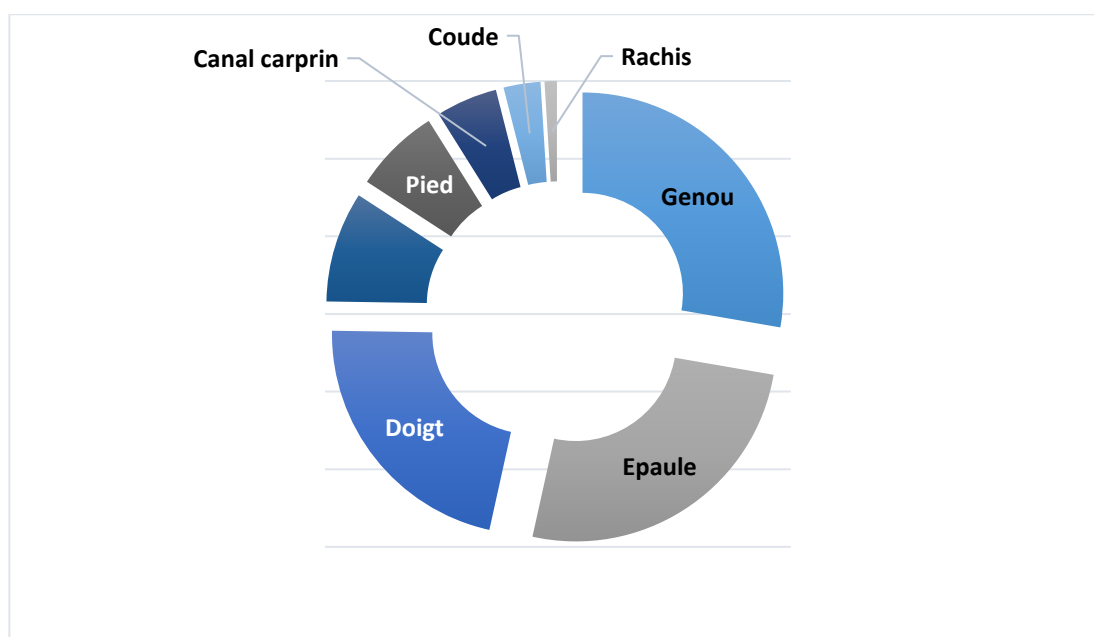
Les sièges de l'infiltration de corticoïdes sont représentés dans le tableau ci-dessous (Tableau V) :

**Tableau V : Répartition des femmes selon le siège d'infiltration de corticoïdes.**

Siège de l'infiltration de corticoïdes	Nombre des femmes	Pourcentage
Genou	28	27,7%
Epaule	26	25,7%
Doigt à ressaut	22	21,8 %
Chevilles	9	8,9%
Pied	7	6,9%
Canal carpien	5	5 %
Coude	3	3 %
Rachis	1	1 %

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 12 : Répartition des femmes selon le siège des infiltrations des GC.**

#### **3.4 Traitements anti-ostéoporotiques :**

Parmi les 152 patientes de notre étude, seulement 18,4% (n=28) étaient sous traitement par bisphosphonates

La durée médiane du traitement par bisphosphonates était de 2,5 ans, avec un intervalle interquartile de 1 à 5,75 ans.

Dans notre série, aucune patiente n'était traitée par d'autres traitements anti-ostéoporotiques, notamment le dénosumab.

#### **3.5 Mesures adjuvantes :**

##### **a. Activité physique :**

Dans notre échantillon, 74,3% des patientes (n=113) pratiquent une activité physique :

Parmi les 113 patientes qui pratiquent une activité physique, 85% (n=96) s'adonnent à une activité de faible intensité, tandis que 15% (n=17) pratiquent une activité d'intensité modérée.

Aucune patiente ne pratique une activité d'intensité élevée.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**b. Apport calcique :**

Parmi les 152 patientes étudiées, l'apport calcique journalier se répartissait comme suit : 28,9% (n=44) avaient un apport inférieur ou égal à 500 mg/jour, 50,0% (n=76) avaient un apport entre 500 mg et 1000 mg/jour, et 21,1% (n=32) avaient un apport supérieur ou égal à 1000 mg/jour.

**4. Facteurs de risque de chute.**

Dans notre échantillon de 152 patientes, 17,1% (n=26) présentaient une affection neurologique, incluant des troubles de l'équilibre (8,6%), une neuropathie périphérique (4,6%), une hypotension orthostatique (2,0%) et d'autres affections neurologiques (2,0%). Aucune patiente n'avait d'antécédents d'AVC ou de maladies neurodégénératives. Par ailleurs, 46,7% des femmes avaient des troubles de vision, 11,8% une baisse d'audition et 1,3% une myopathie cortisonique. De plus, 75,0% des patientes prenaient des médicaments pouvant augmenter le risque de chute, et 61,2% présentaient des facteurs environnementaux à risque (Tableau VI).

**Tableau VI : Répartition des femmes selon les facteurs de risque de chute.**

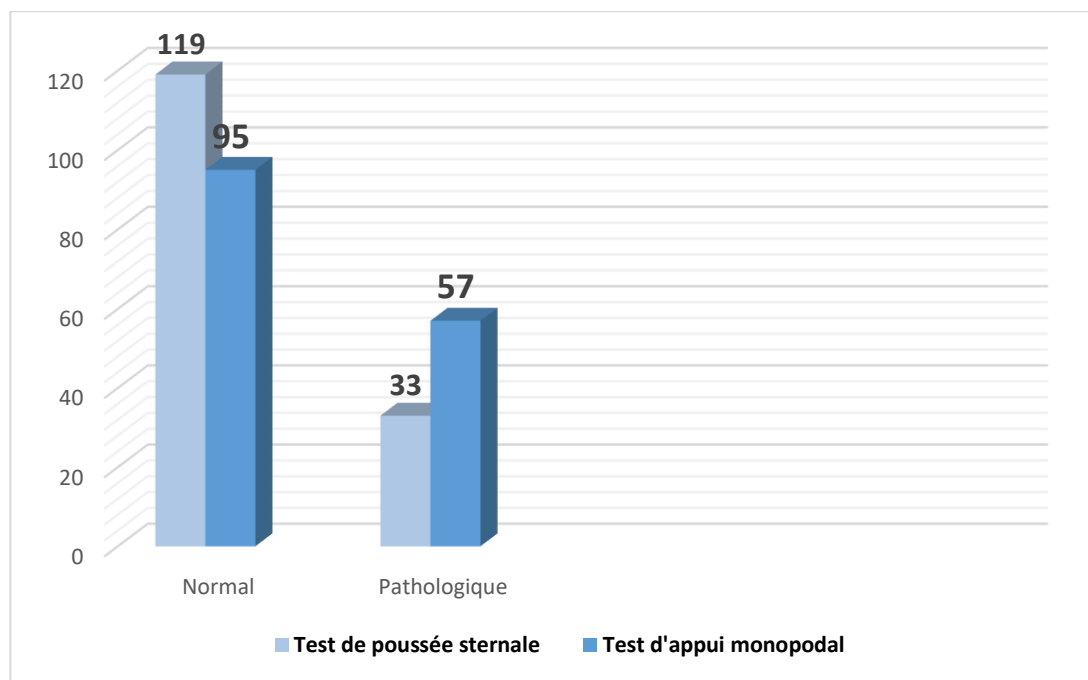
Facteurs de risque de chute	Nombre des patientes	Pourcentage (%)	Détails
Affections neurologiques	26	17.1	- Troubles de l'équilibre : 13 (8,6%) - Neuropathie périphérique : 7 (4,6%) - Hypotension orthostatique : 3 (2,0%) - Autres (canal lombaire étroit) : 3 (2,0%)
Trouble de vision	71	46.7	
Baisse d'audition	18	11.8	
Myopathie	2	1.3	
Prise médicamenteuse	114	75	- Analgésiques : 77 (50,7%) - Antihypertenseurs : 33 (21,7%) - Anxiolytiques : 10 (6,6%) - Antidépresseurs : 9 (5,9%) - Hypnotiques : 8 (5,3%) - Narcotiques : 1 (0,7%)
Facteurs environnementaux	93	61.2	- Escaliers : 72 (47,4%) - Sol glissant : 36 (23,7%) - Mauvais éclairage : 7 (4,6%) - Ruines de séisme : 1 (0,7%)

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**4.1 Tests d'équilibre cliniques :**

Le test de poussée sternale était pathologique chez 21,7% (n=33) des patientes (Figure 13).

Le test d'appui monopodal était pathologique chez 37,5% (n=57) des patientes (Figure 13).



**Figure 13 : Répartition des femmes selon les tests d'équilibre cliniques.**

En résumé, les variables clés de notre échantillon peuvent être synthétisées dans le tableau ci-dessous (Tableau VII).

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

	Moyenne	Minimum	Maximum
Age (années)	57.15	25	79
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	33.91	18.65	35
Durée de la PR (années)	12.24	1	40
DAS 28	3.33	1.29	7.53
HAQ	1.67	0.25	2.65
Durée de la corticothérapie (années)	8.98	1	28

## 5. Bilan osseux

### 5.1 Résultats densitométriques

La moyenne de la DMO au niveau du rachis lombaire était de  $0.788 \text{ g/cm}^2 \pm 0.146$  avec un maximum de  $1.457 \text{ g/cm}^2$  et un minimum de  $0.513 \text{ g/cm}^2$  (Tableau VIII).

La moyenne du T-score au niveau du rachis lombaire exprimée en déviation standard (DS) était de  $-2.2 \text{ DS} \pm 1.36$  avec un maximum de  $3.7 \text{ DS}$  et un minimum de  $-4.9 \text{ DS}$  (Tableau VIII).

La moyenne du Z-score au niveau du rachis lombaire exprimée en déviation standard (DS) était de  $-0.982 \text{ DS} \pm 1.35$  avec un maximum de  $4.8 \text{ DS}$  et un minimum de  $-3.8 \text{ DS}$  (Tableau VIII).

**Tableau VIII : Résultats densitométriques au niveau du rachis lombaire**

	Moyenne [minimum-maximum]
DMO RACHIS	$0.788 \text{ g/cm}^2 [0.513 - 1.457]$
T-SCORE RACHIS	$-2.2 \text{ DS} [-4.9-3.7]$
Z-SCORE RACHIS	$-0.982 \text{ DS} [-3.8-4.8]$

La moyenne de la DMO au niveau du col fémoral droit était de  $0.716 \text{ g/cm}^2 \pm 0.161$  avec un maximum de  $1.049 \text{ g/cm}^2$  et un minimum de  $0.255 \text{ g/cm}^2$  (Tableau IX).

La moyenne du T-score au niveau du col fémoral droit exprimée en déviation standard (DS) était de  $-1.5 \text{ DS} \pm 1.1$  avec un maximum de  $1.8 \text{ DS}$  et un minimum de  $-4.1 \text{ D}$  (Tableau IX).

La moyenne du Z-score au niveau du col fémoral droit exprimée en déviation standard (DS) était de  $-0.559 \text{ DS} \pm 1.04$  avec un maximum de  $2.9 \text{ DS}$  et un minimum de  $-2.7 \text{ DS}$  (Tableau IX).

**Tableau IX : Résultats densitométriques au niveau du col fémoral droit.**

	Moyenne [minimum-maximum]
DMO TOTALE	$0.716 \text{ g/cm}^2 [0.255- 1.049]$
T-SCORE TOTAL	$-1.5 \text{ DS} [-4.1 - 1.8]$
Z-SCORE TOTAL	$-0.559 [-2.7- 2.9]$

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

La moyenne de la DMO au niveau du col fémoral gauche était de  $0.705 \text{ g/cm}^2 \pm 0.153$  avec un maximum de  $1.071 \text{ g/cm}^2$  et un minimum de  $0.324 \text{ g/cm}^2$  (Tableau X).

La moyenne du T-score au niveau du col fémoral gauche exprimée en déviation standard (DS) était de  $-1.5 \text{ DS} \pm 1.04$  avec un maximum de  $1.4 \text{ DS}$  et un minimum de  $-4.1 \text{ D}$  (Tableau X).

La moyenne du Z-score au niveau du col fémoral gauche exprimée en déviation standard (DS) était de  $-0.586 \text{ DS} \pm 0.972$  avec un maximum de  $2.1 \text{ DS}$  et un minimum de  $-2.6 \text{ DS}$  (Tableau X).

**Tableau X : Résultats densitométriques au niveau du col fémoral gauche**

	Moyenne [minimum-maximum]
DMO TOTALE	$0.705 \text{ g/cm}^2 [0.324- 1.071]$
T-SCORE TOTAL	$-1.5 \text{ DS} [-4.1 - 1.4]$
Z-SCORE TOTAL	$-0.586 \text{ DS} [-2.6 - 2.1]$

Les résultats des T-scores du rachis lombaire montrent une répartition avec une médiane de  $-2,5$ . Le premier quartile (Q1) est de  $-3,2$  et le troisième quartile (Q3) est de  $-1,6$ , indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à  $-3,2$  et 75 % sont inférieures à  $-1,6$  (Figure 14).

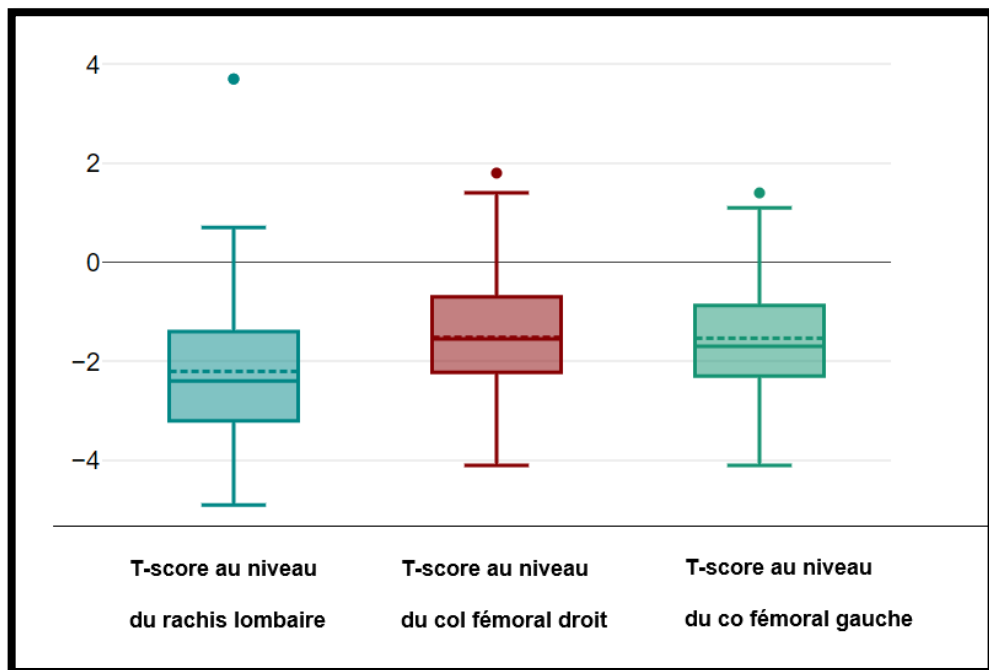
Les résultats des T-scores du col fémoral droit montrent une répartition avec une médiane de  $-1.6$ . Le premier quartile (Q1) est de  $-2.2$  et le troisième quartile (Q3) est de  $-0.8$ , indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à  $-2.2$  et 75 % sont inférieures à  $-0.8$  (Figure 14).

Les résultats des T-scores du col fémoral gauche montrent une répartition avec une médiane de  $-1.7$ . Le premier quartile (Q1) est de  $-2.3$  et le troisième quartile (Q3) est de  $-0.9$ , indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à  $-2.3$  et 75 % sont inférieures à  $-0.9$  (Figure 14).

Les valeurs aberrantes observées incluent un T-score de  $3,7$  pour le rachis lombaire,  $1,8$  pour le col fémoral droit, et  $1,4$  pour le col fémoral gauche. Ces valeurs s'écartent de la distribution habituelle des T-scores, ce qui suggère qu'elles pourraient être des erreurs de mesure. Elles peuvent nécessiter une deuxième mesure pour vérifier leur validité.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 14 : Répartition des T-scores aux trois sites d'évaluation : Comparaison des médianes et des variabilités.**

Les résultats des Z-scores du rachis lombaire montrent une répartition avec une médiane de -1.1. Le premier quartile (Q1) est de -1.9 et le troisième quartile (Q3) est de -0.5, indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à -1.9 et 75 % sont inférieures à -0.5 (Figure 15).

Les résultats des Z-scores du col fémoral droit montrent une répartition avec une médiane de -0.5. Le premier quartile (Q1) est de -1.2 et le troisième quartile (Q3) est de 0.4, indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à -1.2 et 75 % sont inférieures à 0.4 (Figure 15).

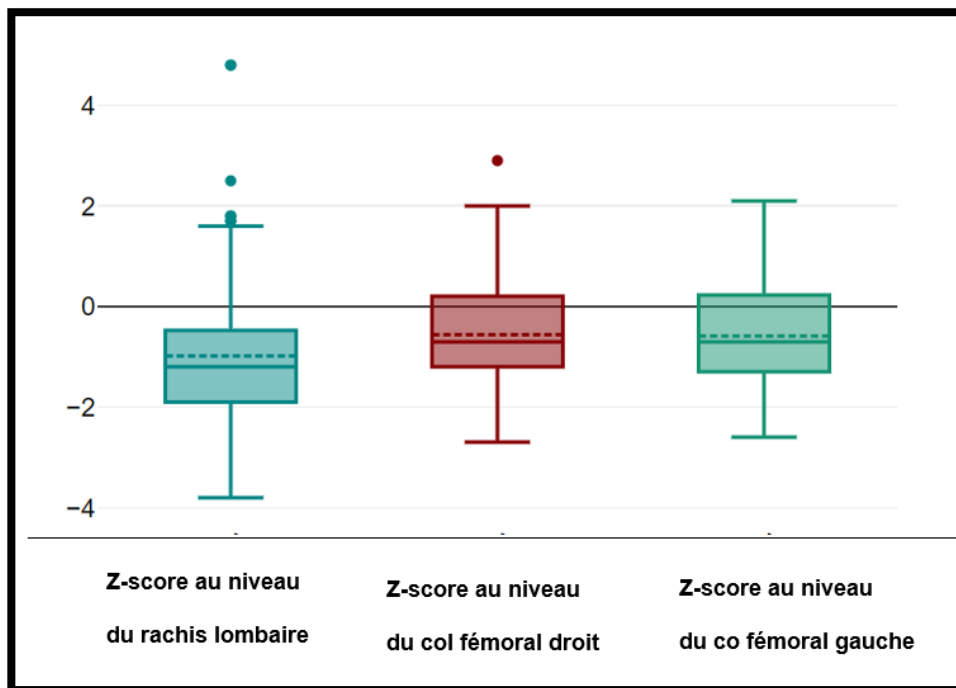
Les résultats des Z-scores du col fémoral gauche montrent une répartition avec une médiane de -0.6. Le premier quartile (Q1) est de -1.2 et le troisième quartile (Q3) est de 0.3, indiquant que 25 % des valeurs sont inférieures à -1.2 et 75 % sont inférieures à 0.3 (Figure 15).

Les valeurs aberrantes relevées incluent un Z-score de 4,8 pour le rachis lombaire et de 2,9 pour le col fémoral droit. Ces valeurs sont nettement plus élevées que celles attendues dans la distribution normale des Z-scores, ce qui peut indiquer des erreurs de mesure.



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 15 : Répartition des Z-scores aux trois sites d'évaluation : Comparaison des médianes et des variabilités**

Selon les résultats du T-score au niveau du rachis lombaire (Figure 16) :

- 34,9% (n=53) des patientes présentaient une ostéopénie
- 48,7% (n=74) des patientes présentaient une ostéoporose
- 16,4% (n=25) des patientes avaient un T-score normal

Au niveau du col fémoral gauche (Figure 16) :

- 51,3% (n=78) des patientes présentaient une ostéopénie
- 19,7% (n=30) des patientes présentaient une ostéoporose
- 28,9% (n=44) des patientes avaient un T-score normal

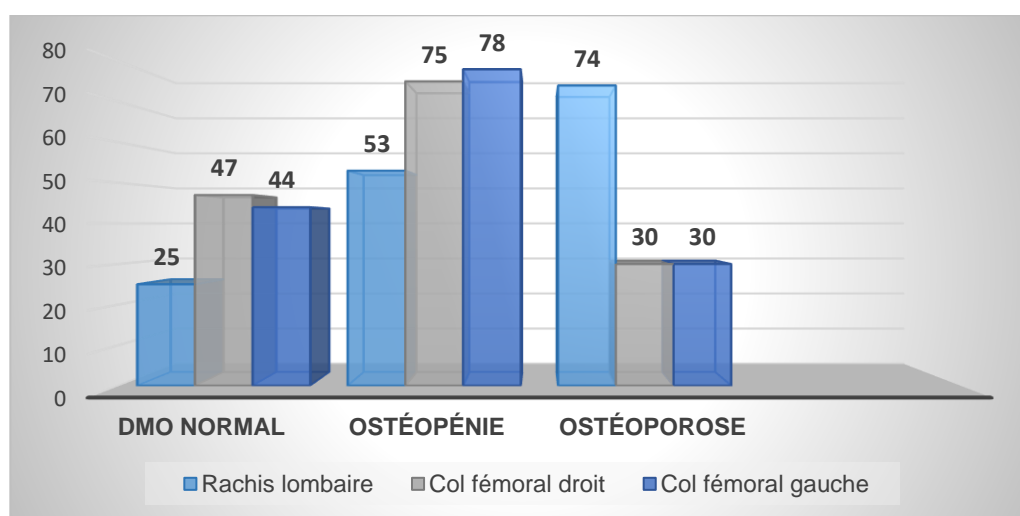
Au niveau du col fémoral droit (Figure 16) :

- 49,3% (n=75) des patientes présentaient une ostéopénie
- 19,7% (n=30) des patientes présentaient une ostéoporose
- 30,9% (n=47) des patientes avaient un T-score normal

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

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

	Rachis lombaire	Col fémoral gauche	Col fémoral droit
<b>DMO normale</b> (-1 DS < T-score)	16.4%	28.9%	30.9%
<b>Ostéopénie</b> (-2.5 DS < T-score < 1 DS)	34.9%	51.3%	49.3%
<b>Ostéoporose</b> (T-score < -2.5 DS)	48.7%	19.7%	19.7%

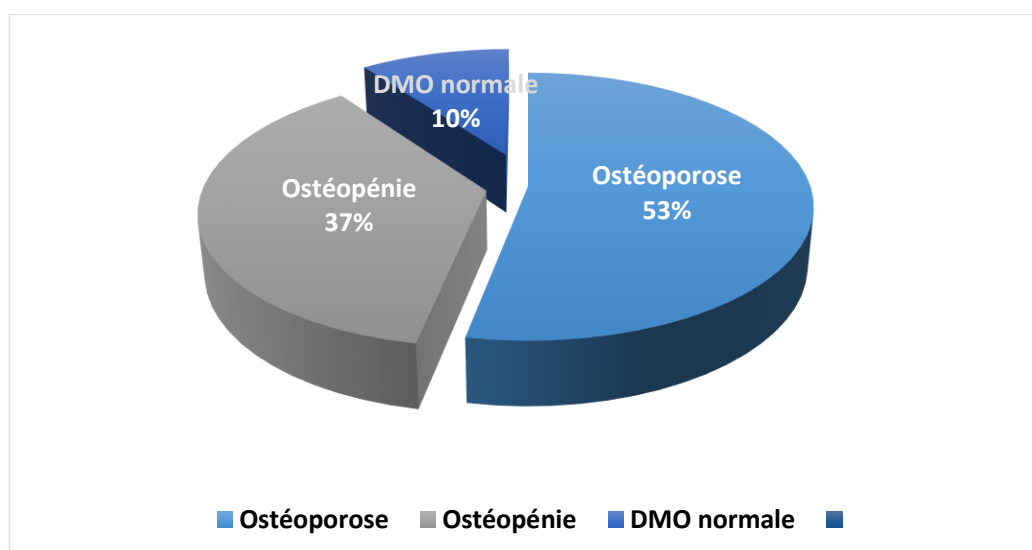


**Figure 16 : Répartition des femmes selon le T-score mesuré au niveau du rachis lombaire, col fémoral droit et col fémoral gauche.**

Au total, les résultats des T-scores de tous sites confondus ont permis de mettre en évidence que (Figure 17) :

- 53,0% (n=79) des patientes sont ostéoporotiques
- 36,9% (n=55) des patientes sont ostéopéniques
- 10,1% (n=18) des patientes ont une DMO normale

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 17 : Répartition des femmes selon le T-score mesuré au niveau des trois sites confondus.**

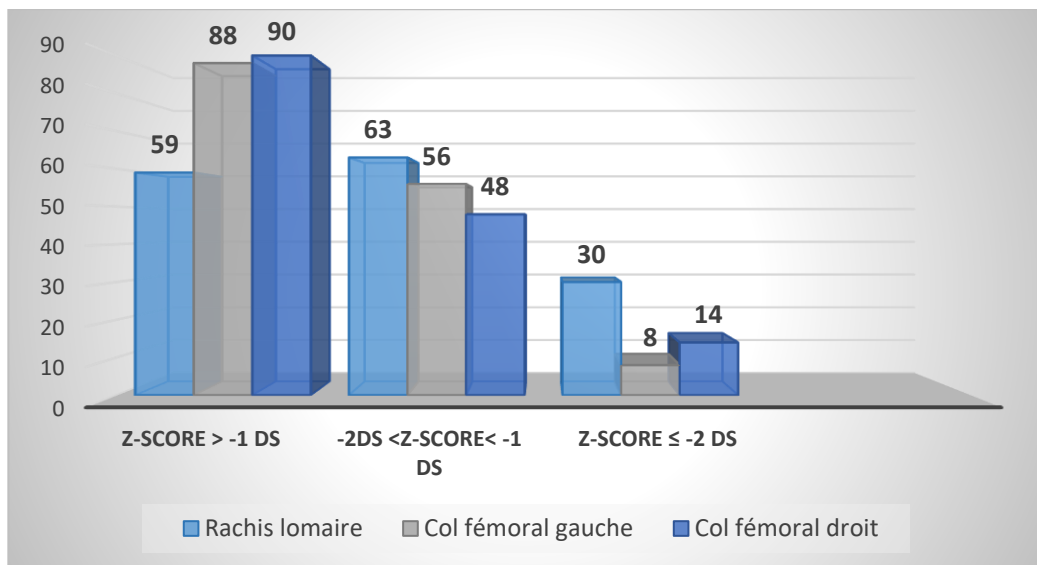
Les résultats de la mesure du Z-score au niveau des trois sites sont synthétisés dans le tableau ci-dessous (Tableau XII) :

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

Site	Z-score	Nombre des cas	Pourcentage
Rachis lombaire	> -1 DS	59	38.8%
	-1 à -2 DS	63	41.4%
	< -2 DS	30	19.7%
Col fémoral droit	> -1 DS	90	59.2%
	-1 à -2 DS	48	31.6%
	< -2 DS	14	9.2%
Col fémoral gauche	> -1 DS	88	57.9%
	-1 à -2 DS	56	36.8%
	< -2 DS	8	5.3%

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

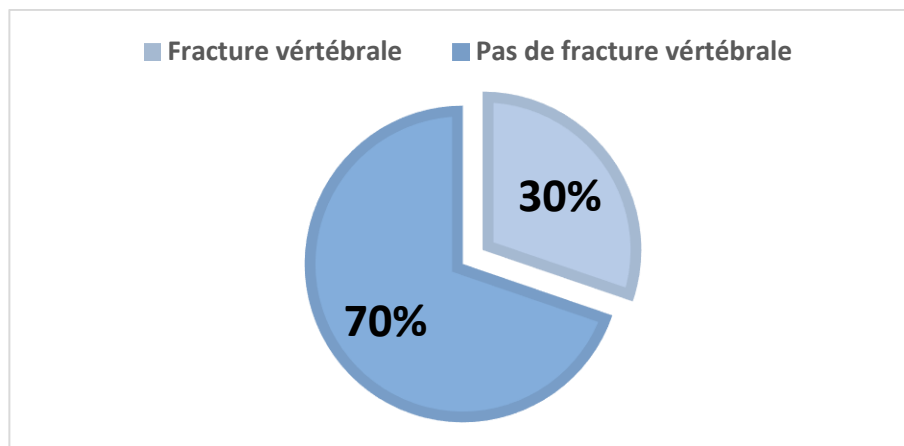
---



**Figure 18 : Répartition des femmes selon le Z-score mesuré au niveau du rachis lombaire, col fémoral droit et col fémoral gauche.**

### **5.2 Fractures vertébrales :**

La mesure de LVA a révélé que 30,3% (n=46) des patientes présentaient une ou plusieurs fractures vertébrales (Figure 19).



**Figure 19 : Répartition des femmes étudiées selon les fractures vertébrales.**

Selon la classification de Genant, la répartition des fractures était la suivante (Tableau XIII) :

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

**Tableau XIII : Répartition des fractures vertébrales retrouvées chez les femmes selon la classification de Genant.**

Degré de fracture	Type de fracture	Pourcentage	Nombre
Fractures de premier degré (réduction de 20-25%)	Biconcaves	87.5%	14
	Cunéiformes	6.25%	1
	En galette	6.25%	1
Fractures de deuxième degré (réduction de 25-40%)	Biconcaves	96.6%	28
	Cunéiformes	0	0
	En galette	3.4%	1
Fractures de troisième degré (réduction de plus de 40%)	Biconcaves	83.3%	5
	Cunéiformes	0	0
	En galette	16.7%	1

### 5.3 Résultats de TBS

Le TBS L1-L4 moyen de notre échantillon est de  $1,1306 \pm 0.193$  avec un maximum de 1,483 et un minimum de 0,572.

Selon les résultats du TBS L1-L4, la répartition des patientes était la suivante (Tableau XIV) :

- 61,8% (n=94) présentaient une microarchitecture osseuse dégradée ( $TBS \leq 1,200$ )
- 16,4% (n=25) avaient une microarchitecture osseuse partiellement dégradée ( $1,200 < TBS < 1,3$ )
- 21,7% (n=33) avaient une valeur de TBS normale ( $TBS \geq 1,3$ )

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

**Tableau XIV : Répartition des femmes selon les résultats du TBS.**

	Nombre des patientes	Pourcentage
TBS dégradée (TBS $\leq$ 1,200)	94	61,8%
TBS partiellement dégradée (1,200 < TBS < 1,3)	25	16,4%
TBS normal (TBS $\geq$ 1,3)	33	21,7%

Le Tableau XV synthétise les valeurs de TBS et de DMO observées dans notre étude, offrant ainsi une vue d'ensemble de la répartition des densités osseuses et de la qualité osseuse au sein de notre population.

**Tableau XV : Moyennes et médianes des valeurs des TBS et des DMO.**

	Moyenne	Médiane	Minimum-Maximum
TBS	1.13	1.143	0.572 - 1.483
DMO RL	0.788	0.757	0.513 - 1.457
T-score RL (DS)	-2.2	-2.4	-4.9 - 3.7
Z-score RL (DS)	-0.982	-1.2	-3.8 - 4.8
DMO CFG	0.705	0.708	0.324 - 1.071
T-score CFG (DS)	-1.534	-1.7	-4.1 - 1.4
Z-score CFG (DS)	-0.586	-0.7	-2.6 - 2.1
DMO CFD	0.716	0.723	0.255 - 1.049
T-score CFD (DS)	-1.516	-1.55	-4.1 - 1.8
Z-score CFD (DS)	-0.559	-0.7	-2.7 - 2.9

#### 5.4 Etude des résultats de TBS et de la DMO

L'analyse du tableau ci-dessous (Tableau XVI) révèle que 5.26 % de nos patientes présentent un TBS plus dégradé que leur DMO. Cette catégorie se compose de :

- 7 patientes avec un TBS dégradé mais une DMO normale
- 1 patiente avec un TBS partiellement dégradé et une DMO normale

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

**Tableau XVI : Classification des femmes selon la densité osseuse et les valeurs des TBS**

	TBS normal	TBS partiellement dégradé	TBS dégradé
DMO normale	10	1	7
Ostéopénie	16	9	30
Ostéoporose	7	15	57

Parmi les patientes avec un TBS dégradé, 26 ont subi des FVs, dont 18 avec ostéoporose, 6 avec ostéopénie, et 2 avec une DMO normale. En revanche, les patientes avec un TBS normal n'ont présenté aucune fracture en cas d'ostéoporose, mais quelques-unes avec une DMO normale (n=4) ou une ostéopénie (n=6) ont tout de même eu des FVs (Tableau XVII).

**Tableau XVII : Classification des femmes ayant des fractures vertébrales selon la densité osseuse et les valeurs des TBS.**

Nombre des patientes ayant faits des fractures vertébrales n = 46	Ostéopénie	Ostéoporose	DMO normal
TBS partiellement dégradé	6	4	0
TBS dégradé	6	18	2
TBS normal	6	0	4

## II. ETUDE ANALYTIQUE :

### 1. Critère de jugement principal : Corrélations entre le TBS et les paramètres de la DXA

Le test de corrélation de Pearson a révélé une corrélation significative entre le TBS et la densité minérale osseuse au niveau du rachis lombaire, avec un coefficient de corrélation de  $[r = 0,475]$  ( $p < 0,001$ ). Des corrélations significatives ont également été observées au niveau du col fémoral gauche  $[r = 0,319]$  ( $p < 0,001$ ) et du col fémoral droit  $[r = 0,263]$  ( $p = 0,003$ ) (Tableau XVIII).

Par ailleurs, le TBS présente également une corrélation significative avec le T-score du rachis lombaire  $[r=0,313]$  ( $p < 0,001$ ), le T-score du col fémoral droit  $[r=0,162]$  ( $p = 0,047$ ) et le T-score du col fémoral gauche  $[r=0,171]$  ( $p = 0,035$ ) (Tableau XVIII).

Concernant le Z-score, le TBS est corrélé au rachis lombaire  $[r=0,229]$  ( $p = 0,005$ ), mais ne montre pas de corrélation avec le Z-score du col fémoral gauche  $[r=0,133]$  ( $p = 0,103$ ) ni avec le Z-score du col fémoral droit  $[r=0,256]$  ( $p = 0,093$ ) (Tableau XVIII).

Dans le cadre de la régression uni-variée, les DMO au niveau du rachis lombaire sont significativement associées à l'altération du TBS, avec une valeur de  $p < 0,001$  (OR = 0,004, IC = 0 - 0,84). De plus, les DMO au col fémoral droit montrent également une association significative avec l'altération du TBS ( $p = 0,024$ , OR = 0,067, IC = 0,006 - 0,699). Enfin, les DMO au col fémoral gauche sont également significativement associées à l'altération du TBS ( $p = 0,007$ , OR = 0,03, IC = 0,002 - 0,386).

Dans l'analyse multivariée, seul la DMO du rachis lombaire reste significativement associé à l'altération du TBS ( $p=0.022$ , OR=0)

Pour ce qui est des fractures vertébrales, la régression logistique montre que la valeur du TBS n'est pas associée à la présence de FV. Et Le test de Student montre qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les moyennes de TBS des groupes avec FV et sans FV ( $p=0,170$ ). Les statistiques de groupe indiquent une moyenne de TBS légèrement plus élevée dans le groupe



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

"fracture" (1,163) par rapport au groupe "normale" (1,117), mais là encore, cette différence n'atteint pas le seuil de signification statistique (Figure 20).

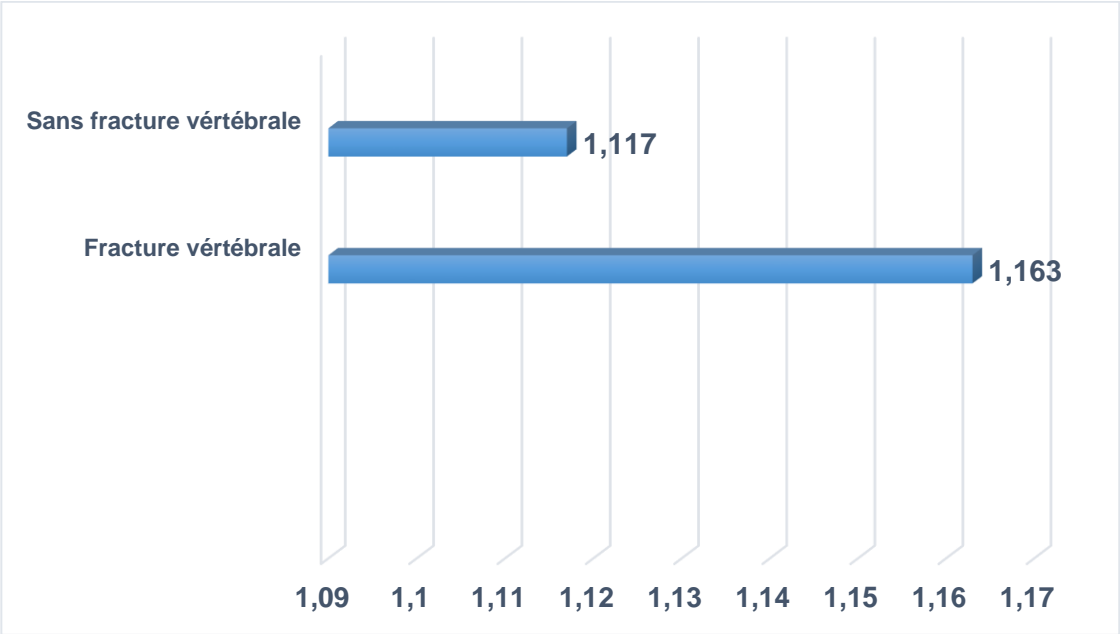
La corrélation de Pearson réalisée entre les deux variables ordinales, à savoir le degré du TBS et l'index de Genant, n'a révélé aucun lien significatif, indiquant qu'il n'existe pas de corrélation entre le TBS et les fractures vertébrales ( $p = 0,897$  et  $r = 0,011$ ).

**Tableau XVIII : Corrélations entre le TBS et les paramètres de la DXA au niveau des trois sites.**

Site de mesure	Paramètre mesuré	p	r	Intérpretation
Rachis lombaire	DMO	< 0,001	0.475	Corrélation modérée
	T-score	< 0,001	0.313	Corrélation modérée
	Z-score	0.005	0.229	Corrélation faible
Col fémoral droit	DMO	0.003	0.263	Corrélation faible
	T-score	0.047	0.162	Corrélation faible
	Z-score	0.093	0.256	Pas de corrélation
Col fémoral gauche	DMO	< 0,001	0.319	Corrélation modérée
	T-score	0.035	0.171	Corrélation faible
	Z-score	0.103	0.133	Pas de corrélation

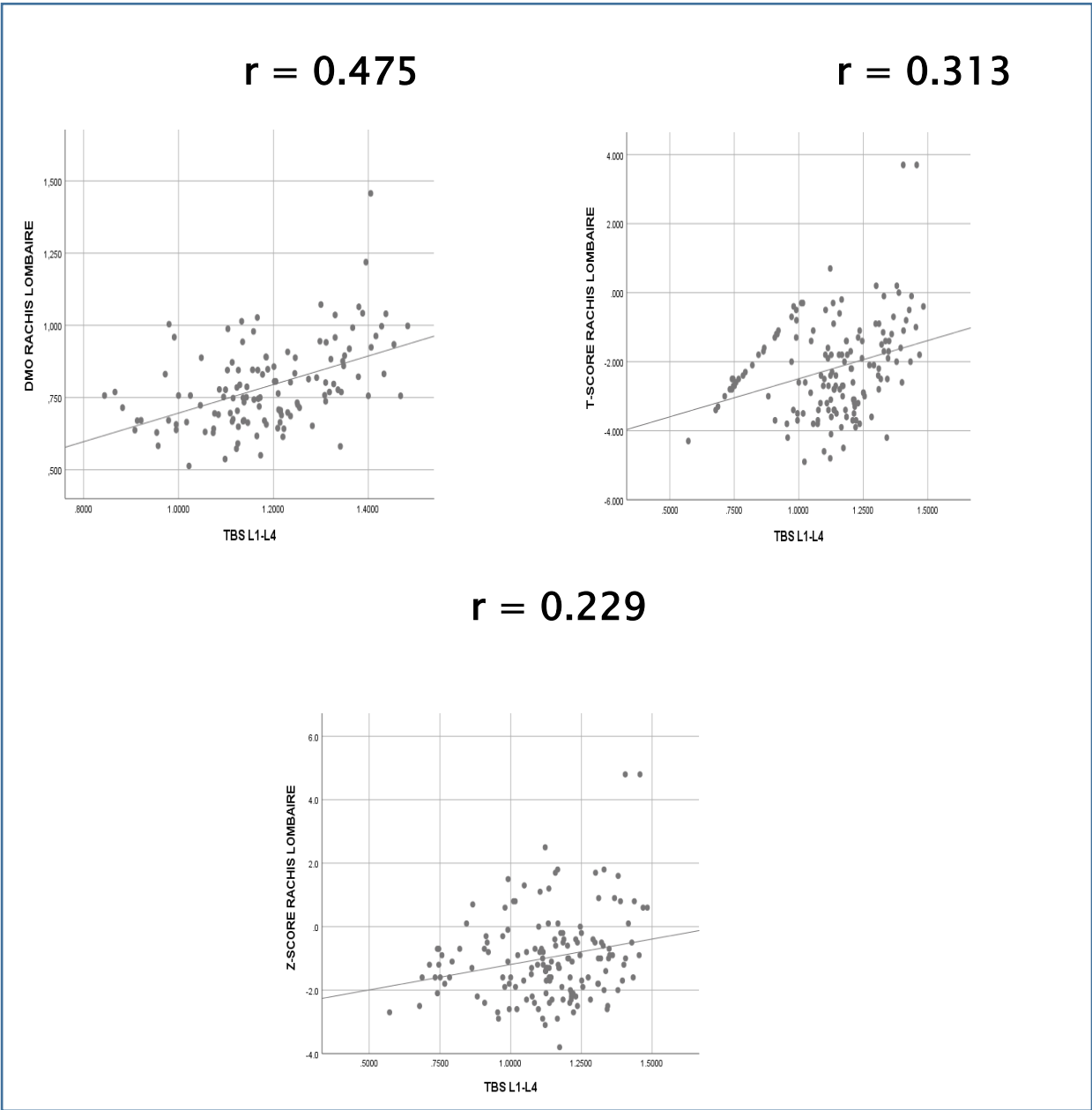
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 20 : Moyennes des TBS des groupes avec FV et sans FV.**

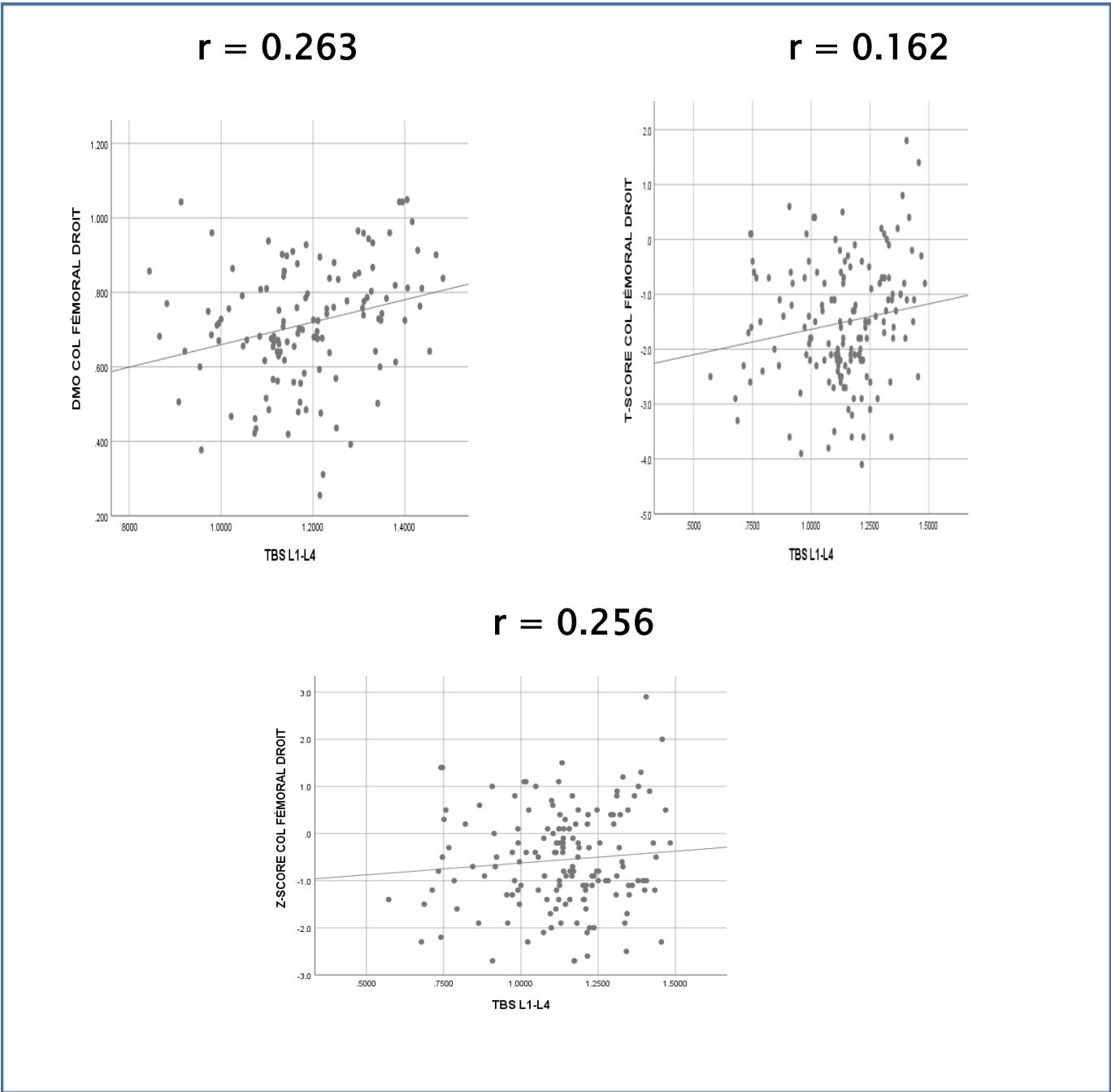
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 21 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au rachis lombaire.**

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

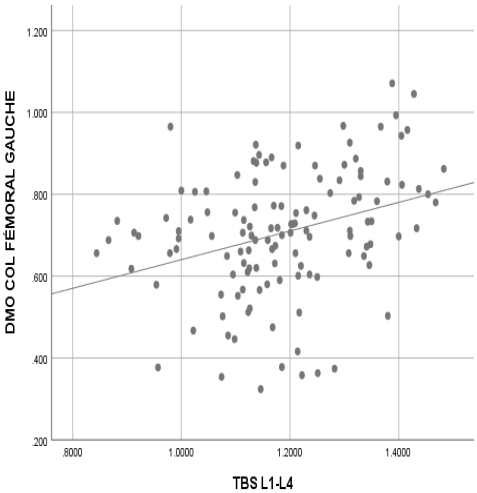


**Figure 22 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémoral droit.**

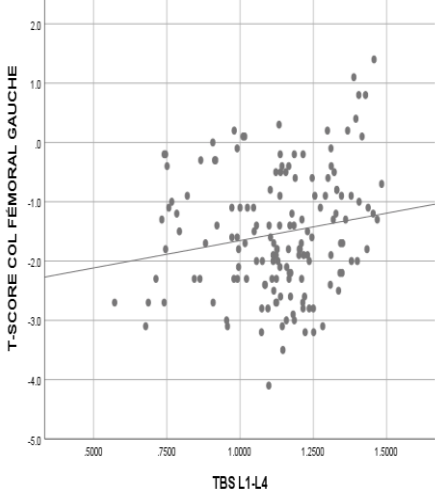
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

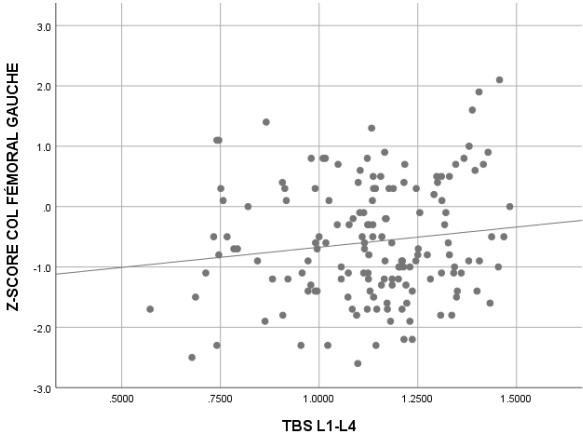
**$r = 0.319$**



**$r = 0.171$**



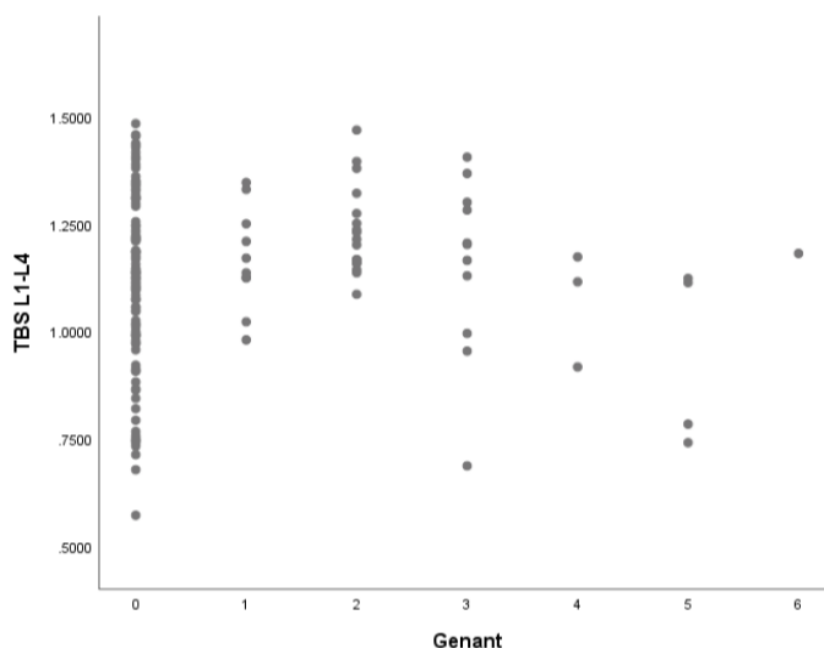
**$r = 0.133$**



**Figure 23 : Présentation graphique de la corrélation de TBS et les différents paramètres densitométriques au col fémoral gauche.**

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 24 : Présentation graphique de la corrélation entre les moyennes du TBS et l'index de Gênant.**

## **2. Critères de jugement secondaires :**

Le test de corrélation de Pearson montre une corrélation négative et significative entre l'IMC et l'altération du TBS [ $r=-0.194$ ] ( $p = 0,017$ ). En revanche, le test ne montre pas de corrélation significative entre la dose cumulée de la CTC et l'altération du TBS [ $r=-0.042$ ] ( $p = 0,609$ ).

Dans la régression univariée, 8 facteurs ont tous été significativement associés à l'altération du TBS : l'âge, l'activité physique, l'IMC, la corticothérapie en infiltration, le traitement anti-ostéoporotique par biphosphonate, la ménopause, l'ancienneté de la ménopause et la ménopause précoce.

En revanche, on n'observe pas de corrélation significative avec les autres critères de jugement secondaires, notamment la séropositivité, le caractère érosif ou déformant, la durée de la PR, l'activité, la sévérité, le traitement de fond, la dose actuelle de la CTC, la durée du traitement par GC, la dose cumulée de la CTC, la CTC intraveineuse, et l'ATCD personnel ou familial de fracture de fragilité.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Dans l'analyse multivariée, le seul facteur qui reste significativement associé à l'altération du TBS, en plus de la DMO au rachis lombaire, est l'IMC. On n'observe pas d'association entre l'altération du TBS et tous les autres critères de jugements secondaires.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**Tableau XIX : Corrélations entre les critères de jugement primaires et secondaires avec le TBS.**

	Régression uni-variée	Régression uni-variée	Régression n uni-variée	Régression multivariée	Régression multivariée	Régression multivariée
	OR	IC	P	OR	IC	P
Age	1,091	1.044-1,139	<0,001	1.03	0.832-1.276	0.785
Durée de la PR	1.051	1.004-1.136	1.1	1.071	0.975-1.177	0.152
Séropositive	0.874	0.348-2.195	0.774			
Déformante	1.171	0.529-2.593	0.697			
Erosive	0.766	0.399-1.502	0.438			
Activité (DAS 28-CRP) Sévérité (HAQ)	0.484 0.686	0.119-1.97 0.207-2.271	0.311 0.537			
Traitement de fond	10410837 87.615		0.999			
IMC	1.149	1.06-1.244	0.001	1.433	1.122-1.83	0.004
Ménopause	0.224	0.089-0.562	0.001			
Ancienneté de la ménopause	1.09	1.028-1.156	0.004	1.076	0.921-1.256	0.357
Ménopause précoce	6	1.049- 34.317	0.044			
Ménopause tardive	1.525	0.548-4.244	0.419			
Ménopause normale	0.4	0.114-0.408	0.154			
ATCD personnel de fracture de fragilité	0.373	0.101-1.382	0.14			
ATCD familial de fracture de fragilité	0.497	0.17-1.449	0.2			
Posologie actuelle de la corticothérapie orale	1.13	0.996-1.282	0.058	1.08	0.861-1.355	0.507
Durée de traitement par CTC orale	1.04	0.991-1.092	0.112			
Dose cumulée de la CTC orale	1	1-1	0.31			
Traitement par biphosphonate	0.378	0.143-0.997	0.049	1.469	0.186- 11.578	0.715
Durée de traitement par biphosphonate	1.131	0.869-1.471	0.36			
Activité physique	3.075	1.3-7.727	0,011	0.487	0.059-4.043	0.505
DMO rachis lombaire	0.004	0-0.084	<0,001	0	0-0.273	0.022
DMO col fémoral droit	0.067	0.006-0.699	0.024	0.962	0-2756.33	0.992
DMO col fémoral gauche	0.03	0.002-0.386	0.007	1.431	0-11907.268	0.938





## *RAPPELS*



## I. Tissu osseux.

### 1. Organisation.

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé qui compose le squelette caractérisé par une constante adaptation tout au long de la vie. Il se compose d'une matrice organique collagénique (30–35%), d'une substance minérale (65%) constituée de cristaux d'hydroxyapatite (HAP) qui renferme la majorité du calcium et du phosphore de l'organisme et de cellules ostéocytaires, ostéoblastiques et ostéoclastiques avec de l'eau (5–10%) (12).

La matrice organique donne à l'os ses propriétés d'élasticité et de résistance aux forces de tension tandis que la substance minérale lui confère sa rigidité et sa résistance aux forces de compression. Le bon équilibre entre les proportions de ces deux composantes est donc un élément déterminant de la qualité du tissu osseux.

#### ➤ Macroarchitecture osseuse.

Notre squelette s'organise en deux types tissulaires ayant des propriétés mécaniques et physiologiques différentes.

L'os cortical représente environ 80 % du tissu osseux de l'organisme chez l'adulte. Il se trouve essentiellement au niveau des diaphyses des os longs et il est caractérisé par sa micro-architecture dense qui lui accorde une résistance importante. À l'échelle macroscopique, l'os cortical est une couche dense et épaisse de tissu minéralisé constituant la partie externe des pièces osseuses, enveloppant ainsi la cavité médullaire (13).

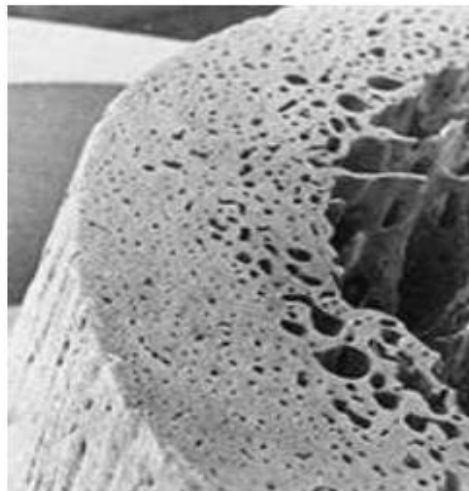
L'os trabéculaire est constitué de travées séparées par la moelle osseuse et il représente 20% du squelette. On le retrouve principalement dans les vertèbres, les épiphyses et les métaphyses des os longs, et il est caractérisé par sa faible résistance mais par son remodelage rapide qui lui confère un rôle important dans le métabolisme phosphocalcique.

Il convient de souligner que la proportion relative de ces deux types d'os varie en fonction de l'âge de l'individu et des pièces squelettiques, par exemple, le ratio os cortical/os trabéculaire est

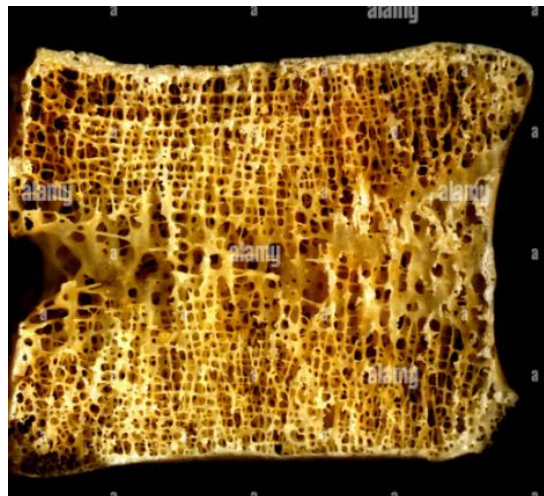
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

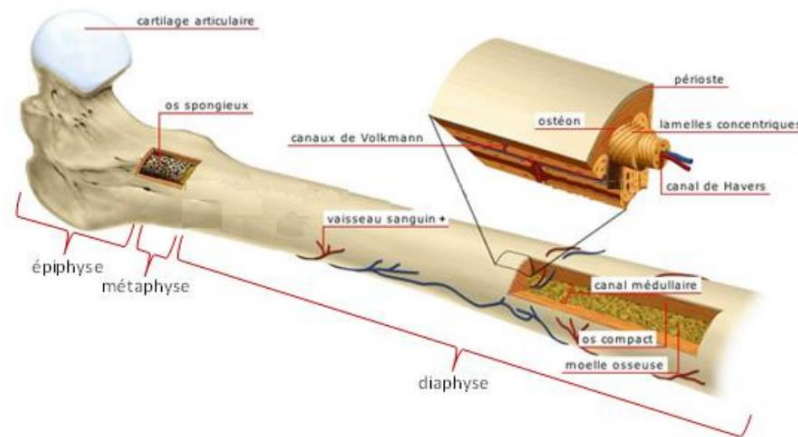
de 25/75 au niveau des vertèbres, de 50/50 dans la tête fémorale et de 95/5 dans la diaphyse du radius (14).



**Figure 25 : Aspect en microscopie à balayage d'une corticale de fémur sectionnée transversalement. Visualisation des canaux de Havers autour desquels sont centrés les ostéons (15).**



**Figure 26 : Section antéro-postérieure de la 3ème vertèbre lombaire (16).**



**Figure 27 : Schéma d'un fémur humain montrant l'agencement de ses constituants (17).**

➤ **Microarchitecture osseuse :**

La microarchitecture osseuse est un domaine d'étude complexe en biologie qui se concentre sur l'organisation, la répartition spatiale et les relations entre les unités structurales du tissu osseux, invisibles à l'œil nu (18).

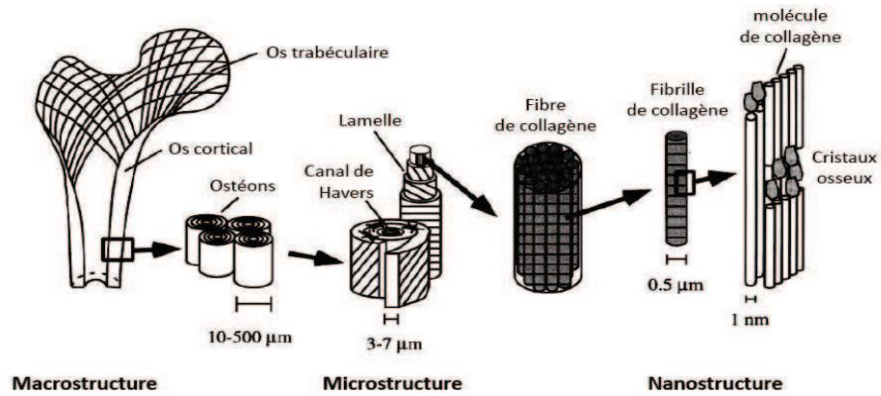
La microarchitecture de l'os cortical est organisée en unités structurales élémentaires appelées ostéons. Chaque ostéon est constitué de lamelles concentriques de 4 à 10  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, disposées autour des canaux de Havers, où circulent les vaisseaux sanguins. Ces canaux de Havers sont interconnectés par les canaux de Volkmann. L'ensemble de cette structure complexe renferme des cavités ostéocytaires, où résident les ostéocytes (13). Ainsi, les ostéons sont organisés de manière à ce que l'axe du canal de Havers soit aligné avec les forces exercées sur l'os (19).

Concernant l'os trabéculaire, il apparaît au microscope optique essentiellement constitué par un réseau dense de plaques à disposition isotrope qui correspondent à des lamelles de tissu osseux superposées en arc de cercle et séparées de l'os interstitiel par une ligne cimentante. Ce réseau est ouvert sur la moelle osseuse (19)

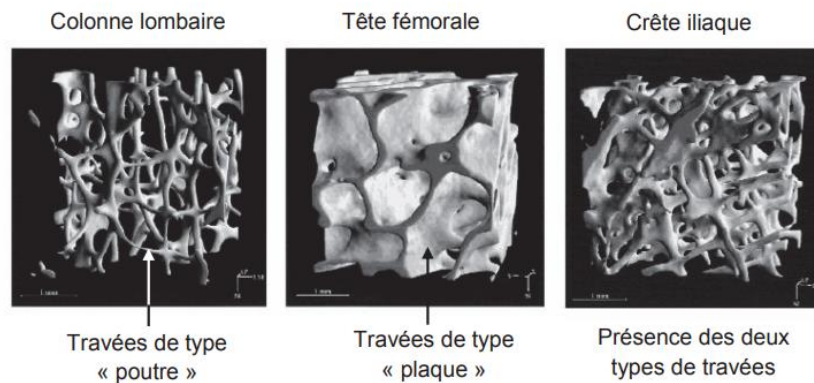
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Depuis les années 1994, les altérations micro architecturales ont été prises en compte dans la définition de l'OP proposée par l'OMS. En particulier, la microarchitecture trabéculaire. Celle-ci est impliquée dans 10 à 30% de la variabilité de la résistance osseuse (20).



**Figure 28 : Schéma décrivant les différents niveaux d'organisation du tissu osseux (21).**



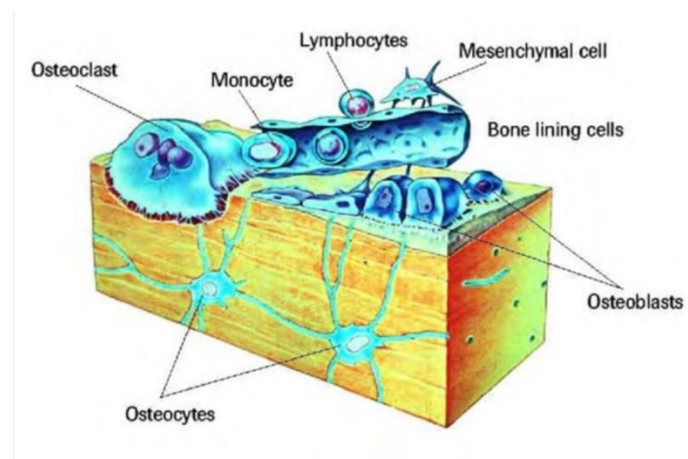
**Figure 29 : Images obtenues par micro tomographie avec reconstruction 3D montrant les deux types de travées osseuses (22).**

## **2. Cellules osseuses.**

Quatre cellules essentielles jouent un rôle important dans le développement et la formation des os, chacune contribuant de manière distincte au cycle de vie et à l'intégrité fonctionnelle de l'os.

- **Cellules ostéogénétiques :**

Les cellules ostéogénétiques sont les précurseurs de la lignée ostéoblastique. Elles résident principalement dans la moelle osseuse, le périoste et l'endoste, sites clés de la croissance et de la réparation osseuses. Ces cellules se différencient en ostéoblastes, responsables de la formation osseuse qui vont se transformer par la suite en ostéocytes.



**Figure 30 : Schéma des cellules osseuses (23).**

- **Ostéoblastes et la formation osseuse :**

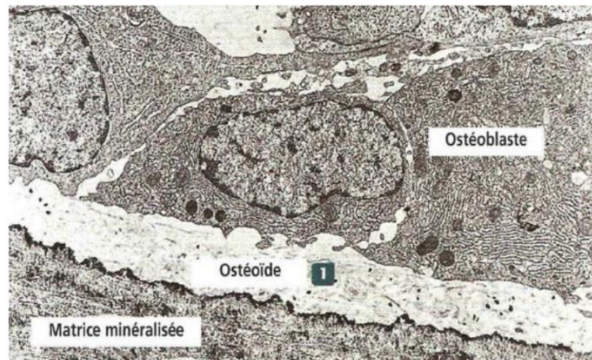
Les ostéoblastes sont des cellules cubiques d'origine mésenchymateuse responsables de la formation et du maintien de la matrice osseuse. Ce processus implique la sécrétion d'une matrice organique (ostéoïde) composée de fibres de collagène et de protéines spécialisées. La minéralisation du tissu ostéoïde par les ostéoblastes se déroule en deux phases : primaire et secondaire, sous le contrôle de la phosphatase alcaline. Ainsi, le degré de la minéralisation du tissu ostéoïde est dépendant du taux de remodelage osseux ; plus le remodelage est faible, plus



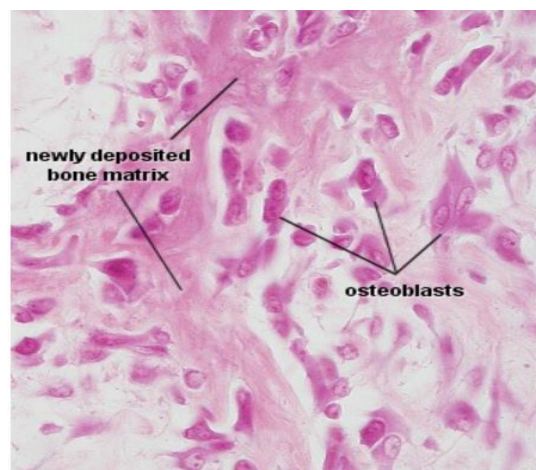
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

la minéralisation osseuse prend plus de temps et par conséquent le degré de minéralisation sera plus élevé. Après la formation osseuse, certains ostéoblastes meurent par apoptose, d'autres deviennent des ostéocytes, et le reste forme l'endoste et le périoste (24).



**Figure 31 : Aspect au microscope électronique d'un ostéoblaste (25).**



**Figure 32 : Image histologique d'un tissu osseux montrant les ostéoblastes (26).**

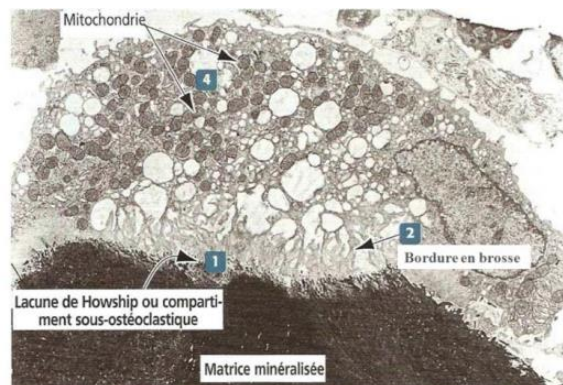
- **Ostéoclastes et la résorption osseuse :**

Les ostéoclastes sont des cellules volumineuses et multinucléées responsables de la résorption de la matrice osseuse. Elles sont issues de la lignée monocytaire et elles sont riches en mitochondries et présentent un appareil de Golgi développé témoignant d'une activité intense de synthèse protéique. Lors de leur activation, elles adoptent une forme polarisée, avec une bordure plissée augmentant la surface d'échange avec la matrice osseuse. Elles adhèrent au tissu osseux

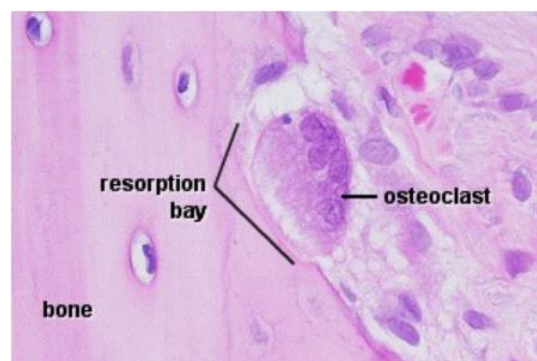
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

via des intégrines, créant un microenvironnement pour la résorption, qui se manifeste par la formation de lacunes de Howship. Ce processus implique la libération d'ions H<sup>+</sup> et d'enzymes protéolytiques, responsables de la dégradation des composants minéraux et organiques. Après avoir accompli leur rôle, les ostéoclastes subissent l'apoptose (27)



**Figure 33 : Aspect au microscope électronique d'un ostéoclaste (25).**



**Figure 34 : Image histologique d'un tissu osseux montrant un ostéoclaste (26).**

- **Ostéocytes :**

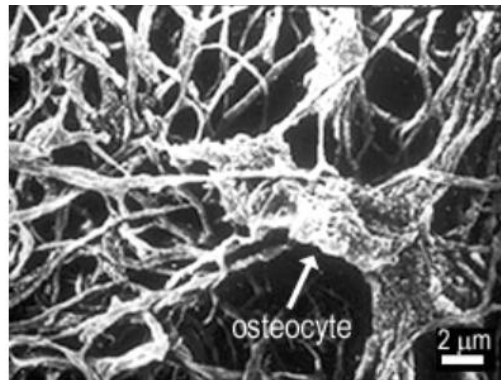
Les ostéocytes proviennent d'une différenciation, selon un mécanisme actif, des ostéoblastes matures dans des lacunes ostéocytaires. Elles représentent 90% des cellules du tissu osseux. Et elles sont caractérisées par la présence de nombreux prolongements cytoplasmiques appelés canalicules qui forment un réseau tridimensionnel dense permettant le contact entre les ostéocytes (28). Ces cellules jouent un rôle mécanotranscripteur qui participe à la préservation de l'intégrité



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

osseuse en détectant les contraintes mécaniques et en répondant par la synthèse des facteurs solubles qui activent les ostéoblastes et les ostéoclastes. Ils peuvent également envoyer des signaux chimiques ou électriques pour stimuler la différenciation des cellules souches en cellules osseuses actives (29).

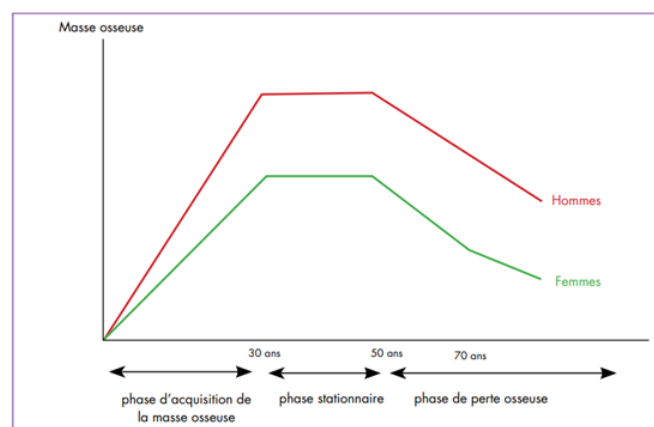


**Figure 35 : Image obtenue par microscope électronique à balayage d'un ostéocyte (30).**

### **3. Remodelage osseux :**

Notre capital osseux est contrôlé par deux processus majeurs : le modelage et le remodelage.

Le modelage osseux, essentiel pour la formation et la croissance des os durant l'enfance et l'adolescence, favorise une construction osseuse plus active que sa destruction, surtout dans les zones d'ossification du cartilage de croissance. Ce processus se poursuit jusqu'à l'atteinte de la masse osseuse maximale, entre 25 et 30 ans, puis se limite à des cas spécifiques comme la guérison des fractures ou certaines conditions médicales (19).

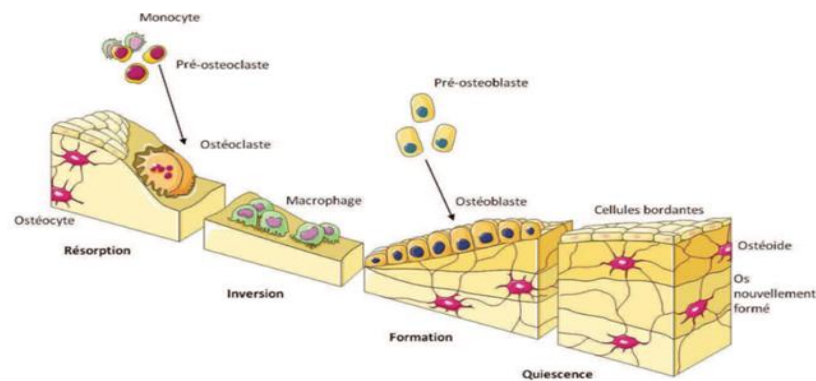


**Figure 36 : Evolution normale de la masse osseuse dans les deux sexes (29).**

## Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---

Le remodelage osseux est un processus cyclique qui se poursuit tout au long de la vie adulte, prenant le relais du modelage une fois la phase de croissance est achevée. Ce mécanisme permet aux os de s'adapter continuellement aux changements liés à l'activité physique, aux hormones et au métabolisme. Il repose sur l'action coordonnée des ostéoclastes et des ostéoblastes, qui agissent ensemble au sein des unités multicellulaires de remodelage. Chaque cycle de remodelage comprend cinq étapes principales : activation des ostéoclastes, résorption (5 à 10 jours), inversion (30 à 35 jours), reconstruction par les ostéoblastes (50 à 100 jours), et quiescence. Un cycle complet prend entre 3 et 6 mois, avec une phase de formation osseuse généralement plus longue que celle de la résorption. Permettant de renouveler chaque année environ 5 à 10 % de la masse osseuse totale (31).



**Figure 37 : Représentation schématique du processus de remodelage osseux (32).**

Le remodelage osseux se divise en deux formes principales : le remodelage stochastique, qui assure un renouvellement continu du tissu osseux de manière aléatoire, et le remodelage ciblé, déclenché par les ostéocytes en réponse à des microdommages comme les microfissures (Microcracks), dues à des charges excessives, qui peuvent rompre les canalicules ce qui déclenche l'apoptose des ostéocytes, initiant ainsi une cascade de signalisation qui attire les ostéoclastes et amorce un remodelage osseux localisé. Ce dernier permet la réparation localisée des zones fragilisées et maintient l'intégrité osseuse. Cependant, avec l'âge ou en cas d'ostéopathies, l'équilibre entre résorption et formation osseuse peut se détériorer, entraînant une perte de masse osseuse et un risque accru de fractures (33).

## Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

Les ostéoblastes jouent un rôle clé dans la résorption osseuse en exprimant le M-CSF, le Receptor Activator of Nuclear factor  $\kappa$ B Ligand (RANKL) et l'ostéoprotégérine (OPG), des protéines essentielles pour la différenciation des ostéoclastes à partir des macrophages. RANK-L se lie au récepteur RANK sur les préostéoclastes, favorisant leur maturation. Simultanément, les préostéoblastes produisent de l'OPG, qui inhibe cette différenciation en se liant au RANK-L (24). Enfin, l'équilibre entre RANK-L et OPG régule la quantité d'os résorbé, faisant de ces molécules des cibles thérapeutiques dans les maladies osseuses.

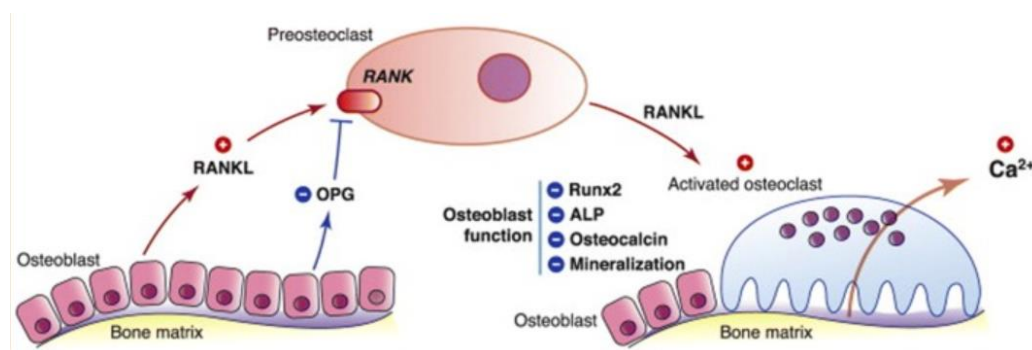


Figure 38 : Rôle des ostéoblastes dans le contrôle de la résorption osseuse (34).

### 4. Minéralisation osseuse.

La matrice extracellulaire minéralisée est une caractéristique unique du système squelettique des vertébrés (35). Cette matrice est l'acteur majeur de la fonction protectrice et de la résistance mécanique de l'os grâce à la rigidité qu'elle confère au tissu osseux. Elle constitue aussi un réservoir qui stocke 99% du calcium, 85% du phosphore, 80% des carbonates et entre 40 et 60% du sodium, du magnésium, du strontium et du fluor du corps humain (36). Ce qui lui accorde une fonction primordiale dans l'homéostasie minérale de l'organisme.

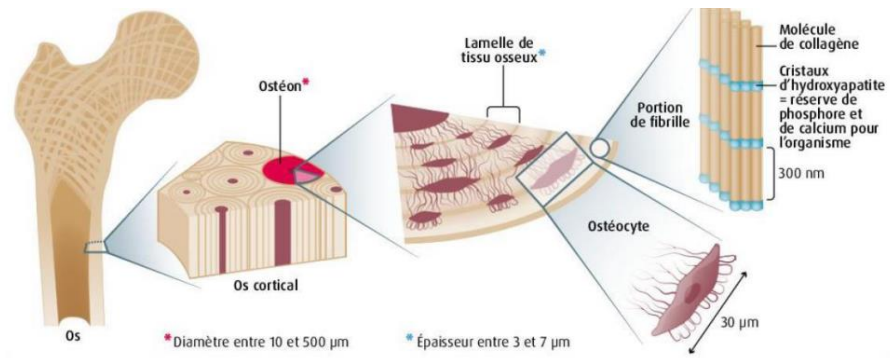
La minéralisation osseuse est un terme qui signifie la calcification chez l'être humain. Autrement dit, c'est le dépôt du calcium et du phosphore au sein de tissu ostéoïde pendant la phase de la maturation osseuse aboutissant à la formation de l'os à partir de la trame organique protéique. Ce phénomène complexe regroupe des mécanismes différents qui interviennent durant des stades spécifiques allant de la nucléation des cristaux d'HAP sous contrôle de la PAL durant la

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

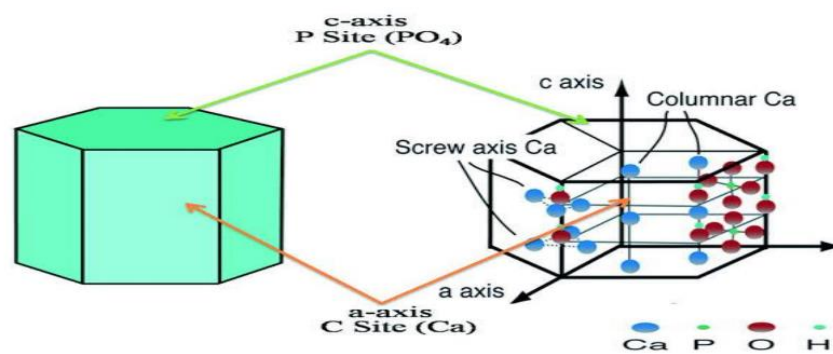
---

phase de la minéralisation primaire jusqu'à la minéralisation complète des unités structurales élémentaires à la suite de la maturation et l'augmentation de la taille et du nombre des cristaux.

Les minéraux au sein de la matrice osseuse sont organisés sous forme des cristaux d'hydroxyapatite  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$  qui peuvent avoir des tailles et des formes variables telles que des plaques, des filaments et des aiguilles (37).



**Figure 39 : Représentation schématique de la superposition des cristaux d'HAP (38).**



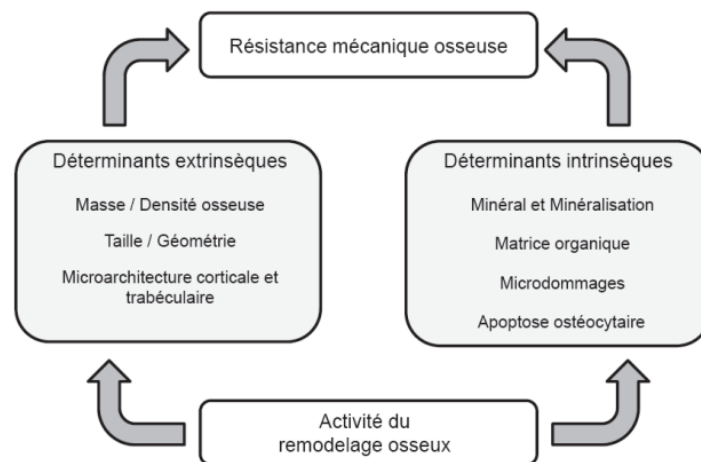
**Figure 40 : Représentation schématique de la surface d'un cristal d'hydroxyapatite (39).**

## II. Déterminants de la résistance osseuse

L'os est un matériau composite complexe avec une structure hiérarchisée qui lui confère des propriétés à la fois rigides et flexibles. Initialement, on pensait que sa résistance était due uniquement à sa masse, mais les recherches récentes montrent que les ostéopathies fragilisantes sont plutôt causées par un hyper-remodelage osseux, entraînant une raréfaction du tissu osseux et un risque accru de fractures. Cette compréhension souligne l'importance de facteurs autres que la masse osseuse dans la détermination de la résistance osseuse.

La résistance osseuse est déterminée par deux catégories principales de facteurs étroitement interconnectés et influencés par l'activité du remodelage osseux :

- Déterminants extrinsèques : Ces facteurs sont liés à la structure de l'organe osseux.
- Déterminants intrinsèques : Ces facteurs sont inhérents aux propriétés du tissu osseux.



• **Figure 41 : Les déterminants de la résistance osseuse (40).**

➤ **Déterminants extrinsèques :**

✓ **Densité osseuse**

La densité minérale osseuse est le représentant majeur de la quantité osseuse qui détermine 75 à 90 % de la résistance (41). Celle-ci est déterminée par trois processus essentiels : la croissance, le modelage et le remodelage. une croissance trop rapide peut entraîner une minéralisation insuffisante et un risque accru de fractures (21,42). Le remodelage osseux, en

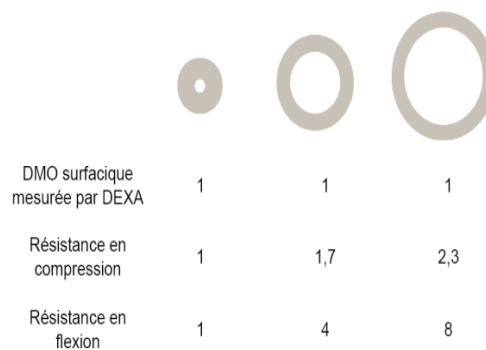
## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

modulant la DMO, joue également un rôle crucial. Un déséquilibre entre la résorption et la formation osseuse, particulièrement marqué avec l'âge et chez les femmes ménopausées, peut accélérer la raréfaction osseuse essentiellement dans l'os trabéculaire, menant à l'ostéopénie ou l'ostéoporose et augmentant la fragilité osseuse (21,43,44).

### ✓ Taille et géométrie des os :

La taille (masse totale) de l'os joue un rôle central, les os plus volumineux étant généralement plus résistants aux contraintes mécaniques (45). La géométrie osseuse (distribution de la masse dans l'espace), particulièrement celle de l'os cortical des os longs, influence significativement la résistance mécanique indépendamment de la DMO. Le moment d'inertie, reflétant la distribution de la masse osseuse autour d'un axe, est un facteur clé. Ainsi, un os de plus grand diamètre, même avec une corticale plus fine, peut présenter une meilleure résistance aux contraintes mécaniques grâce à un moment d'inertie plus élevé (21,46).

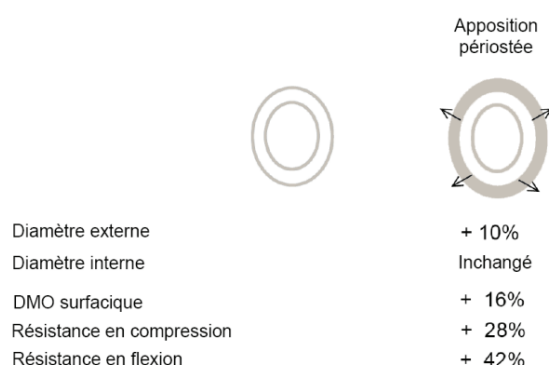


**Figure 42 : Influence de la géométrie d'un os long sur sa résistance mécanique (21).**

L'apposition périostée joue aussi un rôle important dans la physiologie osseuse. Ce processus, particulièrement visible après la ménopause, augmente le diamètre osseux et compense partiellement la fragilité liée à la résorption endostéale (47). La longueur des os est également l'un des déterminants de leur résistance. Des études ont révélé qu'un allongement du col fémoral équivalent à un écart-type multiplie par deux le risque de fracture (48).

## Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---



**Figure 43 : Effet de l'apposition périostée sur la résistance mécanique osseuse (46).**

### ✓ Microarchitecture osseuse :

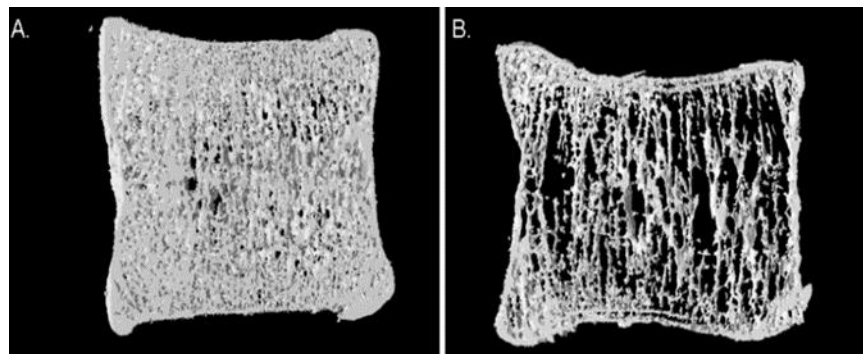
La microarchitecture osseuse joue un rôle important dans la résistance mécanique de l'os, tant cortical que trabéculaire. Dans l'os cortical, une augmentation de la porosité, même modérée, diminue significativement la résistance, surtout dans la région périostée (40,49). Avec l'âge, les pores se fusionnent, réduisant l'épaisseur de la corticale compacte et augmentant la porosité, particulièrement chez les femmes âgées (50–52). L'importance de ces facteurs est soulignée par le fait que la combinaison de la porosité corticale et de la minéralisation explique plus de 80% de la variance de la résistance osseuse (53).

Pour l'os trabéculaire, les paramètres clés incluent l'épaisseur des travées, leur nombre, leur séparation, leur orientation et leur connectivité. La connectivité est particulièrement importante, car la perforation des travées diminue la résistance mécanique beaucoup plus que leur amincissement (21). Ainsi, il a été suggéré que les travées de type plaque offrent une meilleure résistance que celles de type poutre (54).

Le vieillissement affecte différemment la microarchitecture osseuse selon le sexe : chez les femmes ménopausées, le remodelage accéléré cause une perte osseuse par perforation des travées, tandis que chez les hommes, la perte se manifeste principalement par un amincissement des travées. Ces différences contribuent à une fragilité osseuse plus prononcée chez les femmes âgées par rapport aux hommes du même âge (21,55).

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---



**Figure 44 : Détérioration de la microarchitecture en fonction de l'âge observée sur des vertèbres lombaires (L3) (56).**

➤ Déterminants intrinsèques :

✓ Minéralisation osseuse.

Normalement, l'hétérogénéité de la minéralisation contribue à une résistance maximale face aux contraintes. Cependant, tout déséquilibre dans la minéralisation, qu'il s'agisse d'une hypo- ou hyperminéralisation, entraîne une fragilité accrue de l'os, avec des propriétés mécaniques variées (21,57).

✓ Collagène :

Les fibres de collagènes sont stabilisées grâce à des liaisons croisées, formées par des modifications enzymatiques et non enzymatiques (58,59). Les processus enzymatiques aboutissent à la formation de la pyridinoline et la déoxypyridinoline, prédominantes dans le collagène des tissus matures. Les processus de maturation non enzymatiques sont représentés par la formation de produits de glycation avancée (AGE pour Advanced Glycation End-products), principalement la pentosidine, et l'isomérisation des télopeptides du collagène.

L'implication de ces produits dans la résistance osseuse semble bien établie, avec des niveaux totaux d'AGE ou de pentosidine corrélés négativement à la résistance mécanique (60,61). De plus, l'isomérisation du télopeptide C-terminal, qui augmente avec l'âge, montre également une corrélation négative avec la résistance mécanique des corps vertébraux lombaires (58,62).

L'ostéogénèse imparfaite, due à des mutations génétiques affectant le collagène de type I, est un exemple pathologique associé à un risque élevé de fracture (63).

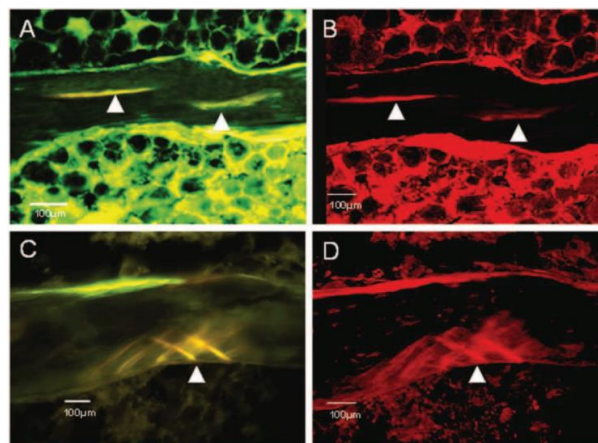


**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

✓ Microcracks :

Les contraintes mécaniques résultant des activités quotidiennes exercent une pression sur l'os, dont la structure et l'architecture sont conçues pour y faire face à différents niveaux d'organisation. Toutefois, une accumulation excessive de ces contraintes peut provoquer la formation de microfissures, des interruptions microscopiques dans le tissu osseux qui permettent de disperser rapidement l'énergie, réduisant ainsi le risque de dommages plus importants (64). Ce phénomène pourrait contribuer à la fragilité osseuse souvent observée chez les personnes âgées (65,66).



**Figure 45 : Microcracks linéaires (A, B) et diffuses (C, D) observées au microscope optique (21,66).**



**Figure 46 : Microcrack mise en évidence par la fuchsine basique sur une coupe histologique.**

✓ Remodelage osseux.

Le remodelage osseux est le facteur central qui influence directement la plupart des autres facteurs déterminants de la fragilité osseuse. Comme précédemment expliqué, le remodelage osseux impacte la taille et la géométrie des os, ajustant ainsi le moment d'inertie des os longs. Un remodelage osseux accéléré peut entraîner une augmentation de la porosité corticale, une diminution de l'épaisseur des travées et même une perte de connectivité, modifiant ainsi la microarchitecture osseuse. De plus, lorsque l'activité de remodelage est élevée, cela tend à raccourcir la durée de la minéralisation secondaire, entraînant ainsi une diminution du degré de minéralisation et une augmentation de la fragilité (21).

### **III. Ostéoporose**

#### **1. Définition**

L'ostéoporose (OP) a été définie par l'OMS en 1994 comme une « maladie généralisée du squelette secondaire à une diminution de la masse osseuse et à des altérations micro architecturales du tissu osseux conduisant à une augmentation de la fragilité de l'os et à un risque accru de fracture» (6).

Cette définition a évolué au fil du temps, pour inclure le concept de diminution de la résistance mécanique de l'os, qui dépasse la seule DMO et l'altération microarchitecture et dépend d'autres déterminants intrinsèques et extrinsèques de la qualité du tissu osseux. Parallèlement, des efforts ont été faits pour intégrer les marqueurs biochimiques du remodelage osseux dans la définition et l'évaluation de l'OP.

Pratiquement, la définition d'OP proposée par l'OMS est densitométrique et elle est déterminée par un T-score  $< -2,5$  DS chez les femmes ménopausées et les hommes âgés de plus de 50 ans (6).

Au Maroc, il est recommandé d'utiliser une courbe de référence spécifique à notre population afin d'éviter un sur-diagnostic ou un sous-diagnostic de l'OP (67,68).

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Ainsi, le diagnostic de l'OP peut, dans certains cas, être établi cliniquement chez les personnes âgées de plus de 50 ans si elles ont subi une fracture pathologique, et ce, malgré l'absence d'ostéoporose détectée par la densitométrie. (69).

Les fractures ostéoporotiques majeures (MOFs) qui entrent dans la définition de l'OP sont (70):

- Les fractures de la colonne vertébrale de la quatrième vertèbre thoracique à la quatrième vertèbre lombaire.
- Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur.
- Les fractures de l'extrémité inférieure de l'avant-bras (fractures de Pouteau-Colles).
- Les fractures de l'humérus proximal.

Les fractures écartées, généralement dues à un traumatisme ou une tumeur, incluent (71) :

- Les fractures crâniennes.
- Les fractures du massif facial.
- Les fractures du rachis cervical.
- Les fractures des trois premières vertèbres thoraciques.
- Les fractures des mains et des orteils.

Certaines fractures ostéoporotiques, qualifiées de sévères, justifient la mise en place d'un traitement anti-ostéoporotique sans qu'il soit nécessaire de réaliser une densitométrie osseuse préalable. Ces fractures incluent :

- Toutes les fractures ostéoporotiques majeures (MOFs).
- Les fractures du pelvis.
- Les fractures du bassin ou sacrum.
- Les fractures du tibia proximal.
- Les fractures de la diaphyse fémorale ou du fémur distal.
- Les fractures simultanées de trois côtes.

## **2. Epidémiologie**

L'OP est une véritable épidémie silencieuse qui constitue un enjeu de la santé publique. Elle est souvent découverte par des fractures sur traumatisme minime. On dit souvent que « *La fracture est à l'OP ce que l'AVC est à l'hypertension artérielle* ». De ce fait, l'épidémiologie descriptive de l'OP se confond habituellement avec celle des fractures de fragilité, à l'exception des fractures causées par d'autres ostéopathies fragilisantes.

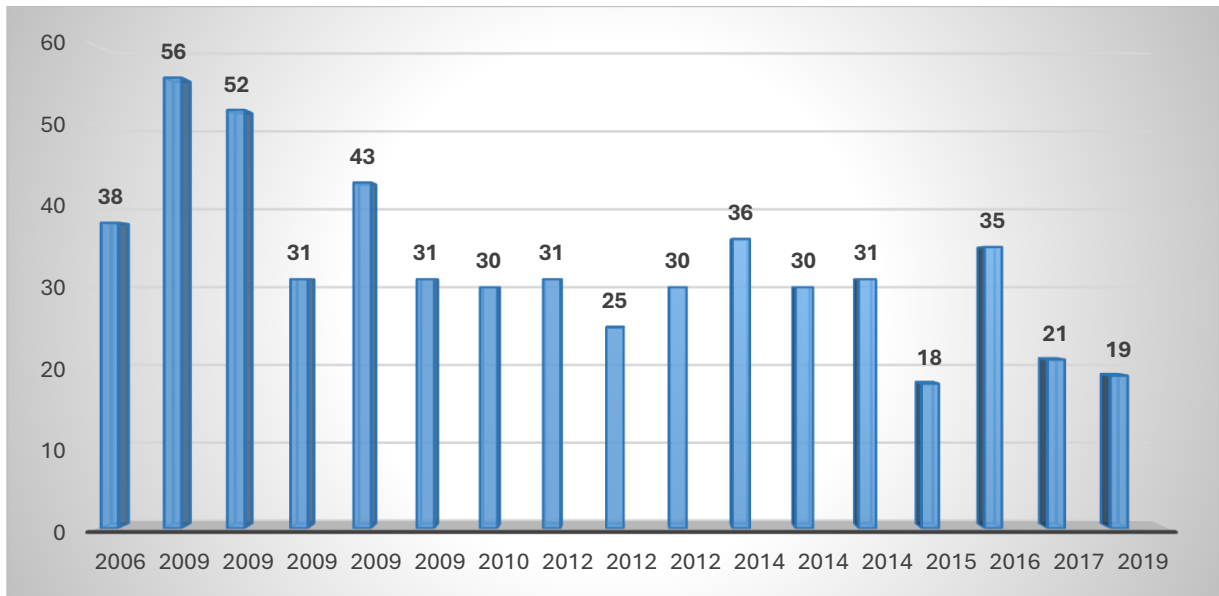
Au niveau mondial, on estime que 40% des femmes ménopausées sont atteintes d'OP. Une femme sur trois et au moins un homme sur six souffriront d'une fracture ostéoporotique au cours de leur vie. En 2000, on évaluait à 9 millions le nombre de fractures ostéoporotiques dans le monde, dont 1,6 million à la hanche, 1,7 million à l'avant-bras et 1,4 million à la colonne vertébrales (72). De plus, chaque minute qui passe, huit nouveaux cas de fractures ostéoporotiques apparaissent rien que dans l'Union Européenne, ce qui donne près de 4.2 millions de fractures chaque année. Aussi, près d'un quart de million de décès surviennent chaque année en Europe en conséquence directe de fractures de la hanche ou de la colonne vertébrale (73). En fait, cette mortalité est similaire à celle des maladies cardiovasculaires, du diabète et des cancers (74).

Au Maroc, on avait souvent tendance à sous-estimer les véritables chiffres liés à l'OP en raison de la pénurie des études approfondies sur ce sujet. Ainsi, le dépistage reste très limité, notamment dans les hôpitaux périphériques. Pour mieux évaluer la prévalence de l'OP chez les femmes ménopausées dans notre pays, une équipe de recherche a réalisé la première revue systématique et méta-analyse marocaines basées sur des articles publiés entre janvier 2000 et janvier 2024. Dix-sept études éligibles ont été incluses, regroupant 5097 femmes ménopausées. La prévalence de l'ostéoporose post-ménopausique variait de 18,3 % à 55,6 %, avec une prévalence globale de 32 % (IC 95 % : 28-36). Cette prévalence était significativement plus élevée entre 2006 et 2012 (36 % ; IC 95 % : 31-42 ;  $p < 0,001$ ) par rapport à la période de 2013 à 2019 (27 % ; IC 95 % : 22-32 ;  $p < 0,001$ ). De plus, la méta-régression a indiqué une diminution très légère de la prévalence de

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

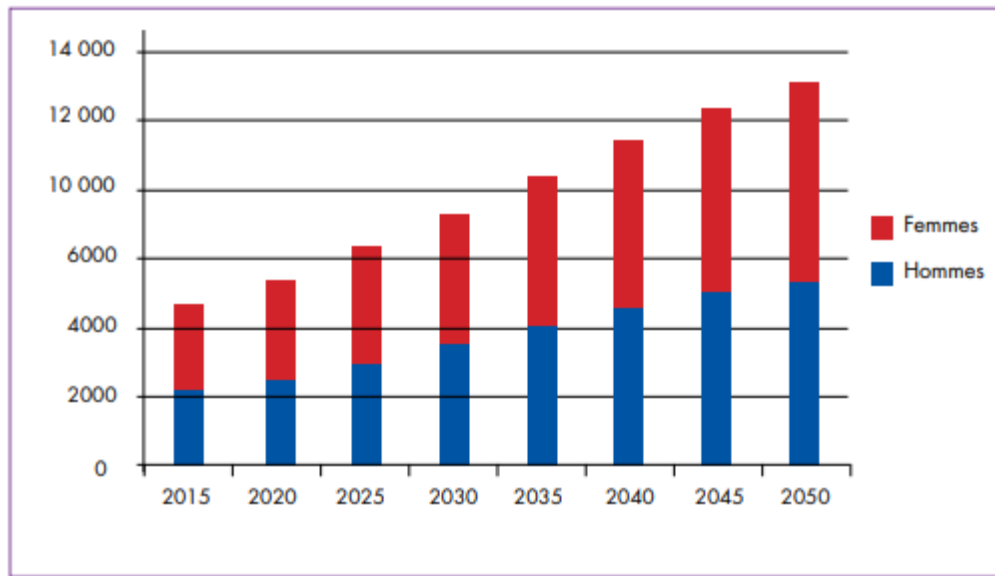
l'OP de 0,016 % par an. Cependant, les paramètres épidémiologiques suggèrent que la prévalence de l'OP devrait augmenter (75).



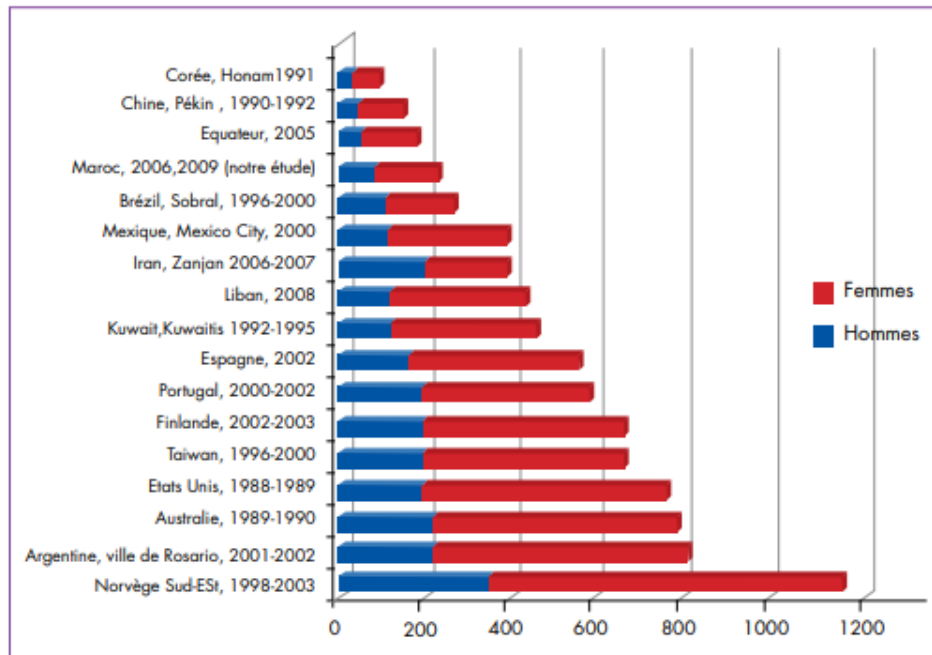
**Figure 47 : Évolution de la prévalence de l'ostéoporose post-ménopausique chez les femmes marocaines au fil des années en pourcentages (%) (75).**

La fracture de la hanche est la fracture ostéoporotique la plus grave. Jusqu'à 20 % des patients meurent au cours de la première année (76) et moins de la moitié des survivants retrouvent le niveau de fonctionnement qu'ils avaient avant la survenue de la fracture (77). Ces fractures sont particulièrement fréquentes chez les personnes âgées et par conséquent, leur incidence devrait croître dans les prochaines années avec le vieillissement de la population (78) et en particulier dans les pays en voie de développement où l'espérance de vie des personnes âgées devrait doubler au cours des 25 prochaines années (78,79). A l'échelle nationale, deux études ont rapporté l'épidémiologie des fractures de la hanche. La première, menée en 2002 à Rabat en utilisant les informations des registres et les dossiers médicaux recueillis dans les cinq hôpitaux publics de la région, a recensé 150 fractures chez les sujets âgés de plus de 50 ans, avec une incidence croissante avec l'âge (80). La seconde étude, couvrant la période de 2005–2009 dans la même région, a enregistré 1004 fractures, réparties presque également entre hommes et femmes avec une incidence annuelle estimée à 85,9 pour 100 000 habitants. Cette incidence est restée stable, mais une projection prévoit un doublement du nombre de fractures d'ici 2030 (81).

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 48 : Prédiction de l'incidence des fractures de la hanche au Maroc (81).**



**Figure 49 : Taux d'incidence des fractures de la hanche dans la population marocaine comparé aux autres pays (81).**

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Les FVs constituent aussi un repère essentiel de l'OP. Cependant, il est difficile de déterminer leur incidence exacte, étant donné qu'une proportion substantielle des FVs reste méconnue et passe inaperçue (82). Toutefois, quelques études ont estimé que les FVs paraissent survenir toutes les 22 secondes dans le monde chez les sujets âgés de plus de 50 ans (83). Aussi, l'incidence des FVs augmente avec l'âge dans les deux sexes, mais davantage encore chez les sujets féminins, elle est de 12 pour 1000 femmes-années (84,85).

Au Maroc, une étude transversale menée d'octobre 2012 à avril 2013 auprès de 217 femmes ménopausées en bonne santé apparente a retrouvé que 18,3 % présentaient une OP densitométrique et qu'au moins une FV a été détectée chez 62,3 % des femmes (86). Une étude similaire faite en 2009 auprès de 375 femmes ménopausées a conclu que 30,1 % des femmes étaient ostéoporotiques et 46,7 % avaient des FV (87).

Nous avons mené également une grande étude transversale pendant deux années complètes sur 2603 patients venant de tout le Royaume qui ont été examinés au centre spécialisé de l'Hôpital El Ayachi à Salé (88). On a constaté que 35 % des femmes de plus de 50 ans étaient ostéoporotiques. Parmi elles, la prévalence des FVs atteint 46,7 %. Et plus on avance en âge, plus ce risque augmente. De manière surprenante, même les individus présentant une DMO normale ne sont pas épargnés, avec une prévalence des FVs s'élevant à 15,1 %.

### **3. Physiopathologie et facteurs de risque**

L'OP est une maladie complexe résultant généralement d'une combinaison de facteurs perturbant l'équilibre entre la destruction et la formation osseuse. De nombreux éléments, aux origines diverses, peuvent y aboutir mais il est difficile d'évaluer précisément l'impact individuel de chaque facteur en raison de leur interconnexion et de leur influence mutuelle dans l'organisme (41).

L'OP est influencée par deux phénomènes majeurs : l'acquisition du pic de masse osseuse et la perte osseuse ultérieure. Le pic de masse osseuse représente la quantité maximale d'os atteinte au cours de la vie grâce à la croissance osseuse durant l'enfance et l'adolescence. Ce pic est un

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

facteur déterminant dans le risque de fractures ostéoporotiques ; plus il est élevé, plus le risque de développer l'ostéoporose à l'âge adulte est faible. La perte osseuse, qu'elle soit naturelle ou induite par divers facteurs, survient après l'atteinte de ce pic. L'ampleur et la vitesse de cette perte sont modulées par différents éléments. Ainsi, un pic de masse osseuse élevé constitue une sorte de "capital osseux" qui offre une protection contre les fractures ostéoporotiques futures, soulignant l'importance de la santé osseuse dès le jeune âge.

L'ostéoporose se présente sous deux formes principales : primitive et secondaire.

- La forme primitive est principalement liée au vieillissement et comprend deux sous-types. Le premier, l'OP ménopausique, est le plus fréquent et touche les femmes après la ménopause. Le second, l'OP sénile, affecte les personnes des deux sexes après 75 ans.

- Les OP secondaires, bien que moins courantes, peuvent survenir à tout âge et sont souvent liées à des médicaments, des pathologies spécifiques ou divers facteurs de mode de vie.

Chez les femmes, près de 90 % des cas d'OP sont primitifs, tandis que chez les hommes, les ostéoporoses secondaires représentent au moins 50% des cas.



Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

**Tableau XX : Facteurs de risque majeurs et mineurs de l'ostéoporose (89)**

Facteurs de risque majeurs Risque relatif de fracture $\geq 2$	Facteurs de risque mineurs Risque relatif de fracture entre 1-2
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Age de plus de 70 ans</li> <li>- Faible densité minérale osseuse</li> <li>- Fracture de fragilité après 40 ans</li> <li>- Antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques (surtout fracture de la hanche chez la mère)</li> <li>- Ménopause précoce (avant 45 ans)</li> <li>- Fracture vertébrale par compression</li> <li>- Usage de GC pendant plus de trois mois</li> <li>- Syndrome de malabsorption ou maladie inflammatoire chronique de l'intestin.</li> <li>- Hyperparathyroïdie primaire</li> <li>- Anorexie mentale</li> <li>- Faible IMC</li> <li>- Insuffisance rénale chronique</li> <li>- Inactivité physique prononcée</li> <li>- Hypogonadisme (faibles niveaux de testostérone chez l'homme ou ménopause avant 40 ans)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apport calcique insuffisant</li> <li>- Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>- Antécédent d'hyperthyroïdie clinique</li> <li>- Usage d'anticonvulsifs sur une période prolongée</li> <li>- Perte de poids de plus de 10 % à l'âge de 25 ans</li> <li>- Tabagisme</li> <li>- Consommation excessive d'alcool</li> <li>- Consommation excessive de caféine</li> <li>- Usage d'héparine sur une période prolongée.</li> </ul>

➤ **Age :**

Le vieillissement est le facteur prédominant dans le développement de l'ostéoporose primitive. Avec l'âge, le tissu osseux subit diverses modifications physiologiques qui altèrent sa structure et sa fonction.

➤ **Indice de la masse corporelle (IMC) :**

L'indice de masse corporelle (IMC) est la mesure la plus couramment utilisée pour évaluer le surpoids et l'obésité, bien qu'elle soit imparfaite. Un faible IMC est considéré comme un facteur de risque classique de fracture ostéoporotique tandis que le poids joue un rôle protecteur (90). Il a été démontré dans des grandes études que chaque augmentation d'une unité d'IMC est associée à une diminution d'environ 2,5% du risque de fracture (91). Cependant, l'effet protecteur du poids ne se manifeste que jusqu'à un IMC de 25 kg/m<sup>2</sup>. Au-delà de 30 kg/m<sup>2</sup>, l'obésité pourrait même augmenter le risque de fracture (92).

➤ **Facteurs hormonaux :**

✓ **Déficit gonadique**

Chez les deux sexes, la diminution des hormones sexuelles libres circulantes (testostérone et œstrogène) avec l'âge, s'accompagne d'une perte osseuse pouvant conduire à l'OP (93). Chez la femme, l'arrêt brutal de la sécrétion œstrogénique à la ménopause provoque un déséquilibre marqué du remodelage osseux, suite à la stimulation de la production du RANKL et de cytokines comme TNF, IL-1, IL-6, qui accélèrent la perte osseuse. Chez l'homme, la diminution progressive et variable de la sécrétion d'androgènes entraîne une perte osseuse moins marquée.

✓ **Hyperthyroïdie**

Les hormones thyroïdiennes T3 et T4 ont un impact direct sur le tissu osseux et les cellules osseuses, ainsi que sur le métabolisme phosphocalcique. En outre, elles jouent un rôle essentiel dans la croissance osseuse chez l'enfant, contribuant ainsi au développement d'un squelette sain. Cependant, lorsque l'équilibre hormonal est perturbé, l'ostéoporose d'origine thyroïdienne peut se développer, et cela dans toutes les formes d'hyperthyroïdie, qu'elles soient d'origine endogène ou exogène (94,95).

✓ **Hyperparathyroïdie**

Cette pathologie, particulièrement courante chez les femmes ménopausées, est souvent associée à une ostéoporose secondaire. Dans l'hyperparathyroïdie primaire, la sécrétion continue de PTH stimule la résorption osseuse par les ostéoclastes, ce qui augmente la porosité et amincit

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

le cortex osseux (notamment au niveau du tiers proximal du radius et du fémur), tout en préservant la structure trabéculaire qui reste rarement affectée (94,96,97)

✓ Diabète :

L'ostéoporose constitue une complication fréquente chez les patients atteints de diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2. Bien que les deux types de diabète augmentent le risque de fractures ostéoporotiques, il est important de noter que cette augmentation est particulièrement marquée dans le diabète de type 1. Cette différence souligne que les mécanismes sous-jacents à cette fragilité osseuse accrue diffèrent entre les deux types de diabète, ce qui nécessite une approche différenciée dans la prévention et la gestion de l'ostéoporose (98,99).

**Tableau XXI : Altération osseuse et risque de fracture dans le diabète type 1 et 2** (100).

	Diabète type 1	Diabète type 2
Remodelage osseux	Diminué	Diminué ou augmenté
Vitamine D	Normale	Diminuée
DMO	Diminuée	Normale ou augmentée
Risque de chute	Normal ou augmenté	Augmenté
Incidence de fracture	Augmentée	Augmentée
FRAX	Ajusté	Sous-évalué

➤ Facteurs génétiques :

Le patrimoine génétique influence fortement le capital osseux acquis en fin de croissance, déterminant de 50% à 80% de celui-ci. Les facteurs environnementaux jouent sur la part restante (101). L'hérédité peut également moduler la perte osseuse liée à l'âge. En outre, des différences ethniques existent : les personnes noires ont généralement une densité osseuse plus élevée que les caucasiens ou les asiatiques. Cette prédisposition génétique peut expliquer en partie la distribution hétérogène de l'OP, avec une incidence qui semble élevée chez les caucasiens, intermédiaire dans les populations asiatiques et d'Amérique latine, et plus faible chez les Noirs, avec un gradient entre les milieux ruraux et urbains, en faveur des zones urbaines (102). En plus,

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

une prédisposition familiale est observée, les filles de mères ostéoporotiques ayant souvent une DMO plus faible. Par ailleurs, certaines études ont également observé une corrélation plus élevée de la DMO au niveau de la colonne vertébrale et du fémur proximal chez les jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes (103).

### ➤ Facteurs nutritionnels :

#### ✓ Calcium et vitamine D :

Le calcium, principal constituant de la matrice minérale osseuse, est essentiel pour préserver le tissu osseux. Cependant, son absorption peut diminuer en raison d'une baisse de la consommation de produits laitiers ou d'un trouble métabolique lié à l'âge, tel qu'un défaut de synthèse de la vitamine D. Ce déficit a un impact direct sur le métabolisme du calcium et favorise la perte osseuse. De plus, des problèmes de malabsorption, qu'ils soient d'origine digestive ou métabolique, peuvent également réduire l'apport en calcium, aggravant ainsi le risque de fragilité osseuse (104).

#### ✓ Protéines :

Un apport insuffisant en protéines a des effets négatifs sur la santé osseuse, affectant le développement osseux pendant la croissance et accélérant la perte osseuse chez les personnes âgées. Ce qui augmente le risque de fractures, en particulier au niveau de la hanche. Ce risque est aggravé par la sarcopénie souvent associée qui participe ainsi à l'augmentation du risque de chutes (105). De plus, la diminution de l'épaisseur des tissus mous autour de la hanche, qui normalement jouent un rôle d'amortisseur lors des chutes, réduit la force nécessaire pour causer une fracture (106).

#### ✓ Consommation excessive de caféine :

L'impact de la consommation de caféine sur la santé osseuse demeure un sujet controversé dans la littérature scientifique. Pourtant, plusieurs études ont prouvé le lien entre une consommation excessive et l'augmentation du risque de l'OP (107-110).

➤ **Activité physique :**

L'activité physique joue un rôle clé dans la prévention de l'OP, en influençant les hormones, les cytokines et les voies de signalisation osseuse (111). La pratique régulière d'activités sportives, en particulier celles à fort impact, contribue non seulement à l'augmentation de la taille des enfants, mais favorise également leur DMO (112). Un effet qui, de plus, persiste même après l'arrêt de la croissance (113). En revanche, l'immobilisation, qu'elle soit forcée ou liée à l'apesanteur, entraîne une perte osseuse accélérée. Cette observation, confirmée chez les astronautes et dans diverses études expérimentales, souligne ainsi l'importance des exercices "en charge" pour maintenir une bonne santé osseuse (114,115).

➤ **Tabac et alcool :**

La consommation excessive d'alcool et l'alcoolisme chronique sont des facteurs de risque indépendants pour l'OP. L'alcool a un effet toxique direct sur les ostéoblastes et est souvent associé à des désordres nutritionnels. De plus, l'alcoolisme augmente le risque de chutes, accroissant ainsi le risque de fractures (116). Le tabagisme est également un facteur de risque significatif pour les fractures ostéoporotiques dans les deux sexes. Il réduit la production d'œstrogènes, accélère leur dégradation et peut conduire à une ménopause précoce. Le tabac réduit également l'absorption intestinale du calcium et a un effet toxique direct sur les ostéoblastes tout en augmentant l'activité des ostéoclastes (117,118). Il a aussi un effet sur la circulation sanguine par la réduction du flux sanguin vers les os, ce qui limite l'apport des nutriments essentiels pour la réparation des microfissures (119).

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

➤ **Origine médicamenteuse (hors cortisone) :**

Les principales classes thérapeutiques désormais admises comme facteurs de risque d'OP sont synthétisées dans le tableau suivant (Tableau XXI) :

**Tableau XXII : Médicaments associés à un risque élevé d'OP.**

Classe thérapeutique	Effet sur le tissu osseux
<b>Inhibiteurs de l'aromatase</b>	Blocage de la conversion des androgènes en œstrogènes.
<b>Analogues de LH-RH</b>	Blocage des sécrétions hormonales testiculaires ou ovariennes en saturant les récepteurs hypophysaires.
<b>Antidépresseurs</b>	Augmentation des niveaux de sérotonine qui peut inhiber l'activité des ostéoblastes. Perturbations hormonales telles que la prolactine et les hormones thyroïdiennes.
<b>Antiépileptiques</b>	Augmentation du métabolisme de la vitamine D
<b>Inhibiteurs de la pompe à proton</b>	Diminution de la résorption osseuse en agissant directement sur l'activité ostéoclastique et en modifiant l'acidité de l'environnement de l'ostéoclaste. L'hypothèse d'une malabsorption du calcium n'est pas confirmée.
<b>Neuroléptiques</b>	Hyperprolactinémie et la carence en hormones sexuelles qui en résulte
<b>Hormones thyroïdiennes</b>	Peuvent entraîner une perte osseuse uniquement à des doses suppressives utilisées pour traiter les cancers thyroïdiens hormonodépendants.
<b>Héparines non fractionnées</b>	Le mécanisme exact du rôle de l'héparine dans l'ostéoporose n'est pas entièrement compris, mais des études in vitro indiquent qu'elle pourrait augmenter la résorption osseuse et diminuer l'activité des ostéoblastes, probablement en agissant via la PTH
<b>Anti-diabétiques oraux (Thiazolidinédiones, Rosiglitazone et Pioglitazone)</b>	Agissent en tant qu'agonistes du PPAR- $\gamma$ , un facteur de transcription nucléaire qui régule la différenciation des cellules osseuses. Ils induisent l'apoptose des ostéoblastes et des ostéocytes, réduisent l'expression de la leptine, et pourraient augmenter la résorption osseuse.

➤ **Rhumatismes inflammatoires chroniques (hors PR)**

Il existe une augmentation notable du risque de l'OP et des fractures ostéoporotiques dans les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC). L'inflammation, à elle seule, constitue un facteur de risque indépendant qui augmente la fragilité osseuse. Quelques études intéressantes ont révélé que l'incidence des fractures de fragilité augmente lorsque les niveaux de protéine C-réactive (CRP) ultrasensible s'élèvent (120,121).

➤ **Insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique terminale, particulièrement chez les patients dialysés, est souvent associée à une faible masse osseuse et une perte osseuse accélérée (122-124). La prévalence de l'OP chez les dialysés varie de 13 % à 80 % (122,125-127). Ainsi, le risque de fracture de la hanche est 4 fois plus élevé que dans la population générale (128,129).

L'origine de l'OP et des fractures ostéoporotiques chez les dialysés est multifactorielle, impliquant l'âge, l'acidose, la malnutrition, les comorbidités, l'IMC bas, la faiblesse musculaire et les troubles du métabolisme minéral et hormonal associés (130-135).

## **4. Ostéoporose cortisonique**

### **4.1 Généralités :**

Parmi les formes secondaires d'ostéoporose, celle induite par les corticostéroïdes se distingue comme la plus courante. L'utilisation des corticostéroïdes est largement répandue au sein de la population, avec une prévalence qui augmente avec l'âge. Bien qu'elle concerne seulement 0,5 % de la population générale, ce chiffre grimpe à 2,5 % chez les personnes âgées de plus de 70 ans (136). Une étude observationnelle internationale menée dans dix pays a révélé que 4,6 % des 60 393 femmes ménopausées participant à cette étude étaient sous traitement par glucocorticoïdes. Bien que ce pourcentage puisse sembler modeste, il représente un nombre conséquent de femmes exposées aux risques osseux potentiels de ces médicaments (137). Malgré cette fréquence notable de l'utilisation des corticostéroïdes, la gestion thérapeutique de l'ostéoporose cortisonique (OC) reste insuffisante. En effet, entre 4 et 14 % seulement des sujets sous corticoïdes, bénéficient d'un traitement préventif ou curatif pour l'OC (138,139).

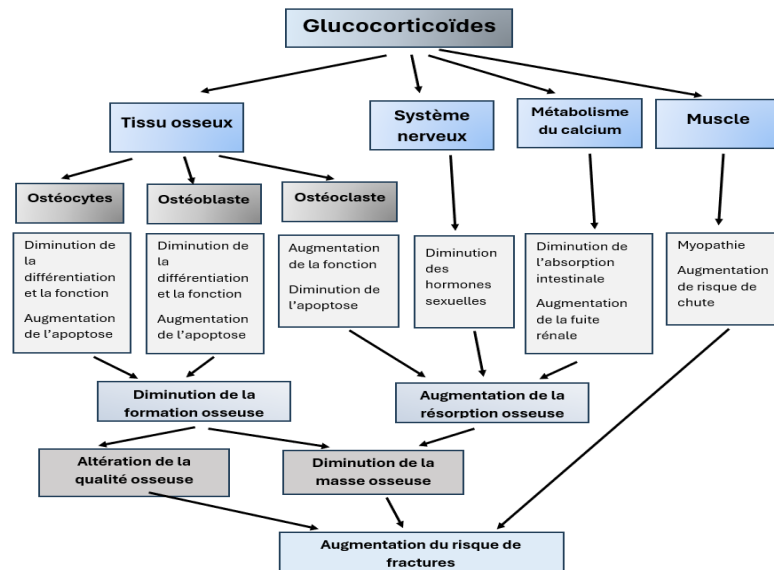
#### **4.2 Physiopathologie :**

L'OC se caractérise par une perte osseuse affectant principalement le tissu osseux trabéculaire. Les corticoïdes agissent principalement en diminuant la DMO, mais ils induisent également des anomalies qualitatives de l'os qui sont moins bien comprises. L'intensité de la perte osseuse est liée à la dose et à la durée du traitement cortisonique, donc à la dose cumulée (140,141). La réponse varie individuellement, sans critère précis permettant de prédire la survenue ou la sévérité de la perte osseuse. Une méta-analyse de 66 études a révélé que la perte osseuse débute dès le troisième mois de traitement, avec un pic à 6 mois (−5 à −12 % par an), puis ralentit (−2 à −3% par an), probablement en raison de la réduction progressive de la dose de corticoïdes. Ainsi, la diminution de la DMO pourrait être partiellement réversible à l'arrêt du traitement s'il a été utilisé à faible dose, comme dans le cas de la PR (142).

L'OC résulte d'un double effet des corticostéroïdes sur le tissu osseux qui perturbe l'équilibre du remodelage osseux. Le mécanisme principal passe par l'augmentation de la résorption osseuse en stimulant l'expression de RANKL et en réduisant celle de l'OPG tout en activant les récepteurs des cytokines ostéoclastiques (143,144). D'autre part, les GC inhibent la formation osseuse en altérant la différenciation des ostéoblastes, déviant leur différenciation vers la lignée adipocytaire, favorisant leur apoptose, et en bloquant des voies cruciales comme la signalisation des protéines Wnt et l'activité de la BMP-2 (145,146). L'ensemble de ces effets conduit à une réduction de la matrice extracellulaire osseuse, compromettant ainsi la formation et le renouvellement osseux.



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 50 : Schéma représentant la physiopathologie de l'ostéoporose cortisonique (147).**

Les corticostéroïdes perturbent également le métabolisme du calcium en réduisant son absorption intestinale et sa réabsorption rénale, ce qui diminue le taux de calcium sanguin et augmente la production de PTH (148). De plus, ils inhibent la production d'hormones sexuelles en affectant l'axe hypothalamo–hypophysaire–gonadique, entraînant une baisse des œstrogènes chez les femmes et de testostérone chez les hommes. Enfin, la myopathie cortisonique, en favorisant les chutes, peut augmenter le risque de fractures, aggravant ainsi l'ostéoporose liée aux corticoïdes.

**4.3 Corticothérapie et risque fracturaire :**

Les recherches indiquent qu'une proportion importante, allant de 20 à 50%, des individus sous traitement prolongé aux GC subira au moins une fracture liée à l'OP. Une grande cohorte a comparé environ 250 000 utilisateurs de GC à long terme à un groupe témoin équivalent. Les résultats ont mis en évidence une augmentation notable du risque relatif de fractures : 1,33 pour les fractures périphériques, 1,61 pour celles de ESF, et 2,60 pour les FVs (138). L'intensité du risque de fracture est proportionnelle à la dose administrée. Pour des doses dépassant 7,5 mg/jour, le risque relatif de FV peut atteindre 5,2. Néanmoins, même des doses faibles (inférieures à 2,5 mg/jour) peuvent

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

contribuer à l'OC. L'étude a également révélé une réduction rapide du risque fracturaire dès le troisième mois suivant l'arrêt du traitement.

Des études récentes ont également confirmé ces résultats, montrant que le risque de fracture augmente proportionnellement à la dose de GC et diminue à mesure que la dose est réduite ou après l'arrêt du traitement (149,150).

Bien que les corticostéroïdes administrés par voie orale augmentent le risque de fracture, les formes locales (nasales, intra-articulaires, cutanées) ont peu ou pas d'impact sur la santé osseuse (147). En outre, l'hydrocortisone à doses de substitution chez les patients atteints d'insuffisance surrénalienne n'est pas associée à une augmentation significative du risque fracturaire, bien qu'elle puisse influencer le métabolisme osseux (147).

Des perfusions de méthylprednisolone à fortes doses (6,6–10 mg/kg/mois) pendant six mois entraînent une perte osseuse importante au niveau du rachis lombaire et du fémur (151). Cependant, une étude comparant des perfusions intermittentes de méthylprednisolone à haute dose à un traitement de fond oral classique (CsDMARDs) chez des patients atteints de PR a démontré que les perfusions étaient associées à une perte osseuse moins importante que les CsDMARDs (152).

Il convient d'attirer l'attention sur un effet intéressant observé chez les patients atteints de PR : la capacité des GC à inhiber l'activité des ostéoclastes. Cette inhibition peut contribuer à réduire la destruction osseuse provoquée par l'inflammation (153). Plusieurs études montrent que, malgré les préoccupations concernant la perte osseuse liée à l'usage des GC, leur effet anti-inflammatoire peut, dans certaines situations, minimiser les dommages osseux. Un essai contrôlé randomisé récent, portant sur de faibles doses de GC (5 mg de prednisone), n'a pas révélé de différence significative dans les taux de fractures entre les patients traités par GC et ceux recevant un placebo (154). En effet, l'utilisation de faibles doses de GC peut même offrir une protection contre la perte osseuse inflammatoire durant les poussées de PR. Toutefois, cet équilibre dépend étroitement de la dose et de la durée du traitement par les GC (155).

**4.4 Evaluation du risque fracturaire chez les patients sous corticothérapie à long terme :**

La prédiction du risque de fracture chez les patients sous corticostéroïdes est un défi complexe. Ce risque dépend de multiples facteurs, notamment la dose de GC et l'état osseux sous-jacent du patient. Il est important de noter que même de faibles doses de GC peuvent avoir des effets délétères sur l'os (156).

Une observation intéressante chez les personnes traitées par GC est qu'elles subissent des fractures malgré une DMO plus élevée comparée à celle des personnes ostéoporotiques. Van Staa et ses collaborateurs ont examiné le risque de fractures dans la colonne lombaire et la hanche chez des femmes ménopausées et des femmes sous traitement par GC. À la fin de l'étude d'un an, les femmes traitées par GC avaient une incidence de fractures nettement plus élevée que les femmes ménopausées, avec des fractures survenant à des valeurs de DMO plus élevées. Cette observation indique que les GC pourraient affecter la microarchitecture des os en plus de leur densité minérale (157). Ainsi, Des études suggèrent qu'un seuil de diagnostique correspondant à un T-score de -1,5 serait plus approprié pour l'OP cortisonique.

Le score de FRAX est le score préconisé pour l'évaluation du risque fracturaire bien qu'il présente plusieurs limites, notamment en ce qui concerne la dose et la durée de la corticothérapie. Les spécialistes de l'American College of Rheumatology (ACR) ont identifié huit éléments majeurs dans l'évaluation du risque d'OP chez les sujets sous corticostéroïdes (158) :

1. Un IMC bas
2. Des antécédents familiaux de fracture de la hanche
3. Une consommation actuelle de tabac
4. Une consommation d'alcool dépassant trois verres par jour
5. L'administration de corticostéroïdes à fortes doses journalières
6. Une exposition cumulative élevée aux corticostéroïdes
7. L'utilisation de corticostéroïdes en bolus intraveineux
8. Une réduction significative de la densité minérale osseuse

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**Figure 51 : Score FRAX adapté à la population marocaine.**

**Tableau XXIII : Ajustement de la probabilité de fracture dérivée de FRAX en fonction de la dose de glucocorticoïdes (159)**

Dose quotidienne de prednison (mg)	Ajustement moyen pour la probabilité de fractures ostéoporotiques majeures	Ajustement moyen pour la probabilité de fractures de la hache
<2.5	-20%	-35%
2.5-7.5	Rien	Rien
≥ 7.5	+15%	+20%

## **5. Ostéodensitométrie par absorptiométrie biphotonique à rayon X (DXA)**

### **5.1 Généralités sur la DXA**

L'ostéodensitométrie (ODM) est la méthode de référence pour mesurer la DMO à l'aide de l'absorptiométrie biphotonique à rayons X en double énergie (DXA). Il s'agit d'une technique d'imagerie non invasive, indolore et quantitative, permettant d'évaluer la DMO grâce à une analyse informatique d'une image osseuse à faible résolution. Elle repose sur une mesure différentielle du niveau d'atténuation des rayons X lorsqu'ils traversent les différentes composantes du tissu osseux et les parties molles adjacentes, qui servent de référence. Ainsi, la DXA fournit une mesure de densité minérale surfacique exprimée en g/cm<sup>2</sup>. À partir de cette valeur, on calcule les écarts types en référence à une population de sujets jeunes, âgés de 20 à 30 ans, de même sexe et en bonne santé apparente, ce qui permet d'obtenir le T-score. Le Z-score peut également être calculé en comparant la DMO du patient à celle d'un groupe de référence de personnes du même âge, sexe, et éventuellement de même origine ethnique. Le T-score est principalement utilisé en clinique pour diagnostiquer l'OP chez les adultes, tandis que le Z-score est privilégié pour évaluer des populations spécifiques où l'âge et d'autres facteurs doivent être pris en compte, comme les enfants, les adolescents, les femmes pré-ménopausées, et les hommes de moins de 50 ans.

### **5.2 Techniques et appareils :**

Le principe de la DXA repose sur la mesure de l'atténuation de deux faisceaux de rayons X d'énergies différentes à travers les tissus, en utilisant l'équation de l'atténuation de Beer-Lambert. Deux techniques principales sont employées pour obtenir ces faisceaux : la technique à tension variable et la technique de détection différenciée (7).

Les équipements de DXA se divisent en deux types : les appareils centraux, plus sophistiqués, qui mesurent la densité osseuse au niveau du rachis et des hanches, et les dispositifs portables périphériques, moins précis et souvent utilisés pour un dépistage initial sur les membres.

Les développements récents incluent l'évaluation vertébrale latérale (LVA), permettant d'obtenir une vue unique de la colonne vertébrale lors de la mesure de la DMO afin de faciliter la détection et le dépistage des fractures vertébrales.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 52 : Densitomètre central type Hologic Discovery QDR (160).**



**Figure 53 : Densitomètre périphérique (161).**

### **5.3 Indications :**

La mesure de la DMO est indiquée dans les cas suivants selon les dernières recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie de 2023 (162):

- Toutes les femmes de plus de 65 ans : On estime que 40 % des femmes auront besoin d'une évaluation densitométrique à partir de 65 ans, et cette proportion augmente à 70 % à partir de 80 ans.
- Femmes ou hommes avec antécédent personnel de fracture de fragilité (sont exclues les fractures du crâne, de la face, du rachis cervical, des trois premières vertèbres thoraciques, des mains et des orteils).

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- Découverte ou confirmation radiologique d'une FV sans contexte traumatique ni tumoral évident.
- Déminéralisation osseuse diffuse visible sur la radiographie standard.
- Femmes en péri-ménopause ou post-ménopause avec facteurs de risque cliniques de fractures : Faible IMC (<19 kg/m<sup>2</sup>), Corticothérapie prolongée, antécédent familial de premier degré de fracture ostéoporotique, ménopause précoce, tabagisme actif, consommation excessive d'alcool.
- Femmes ou hommes présentant une cause secondaire d'ostéoporose. En particulier :
  - Corticothérapie pour une durée minimale de 3 mois consécutifs, a une dose  $\geq 7.5$  mg/jour d'équivalent de prednisone ou antécédent d'une corticothérapie prolongée.
  - Antécédents documentés d'hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive, ostéogénèse imparfaite, diabète, rhumatismes inflammatoires chroniques, malabsorption intestinale ou hypogonadisme prolongé.

**5.4 Contre-indications et préparation à l'examen :**

Les contre indications de l'ostéodensitométrie par absorptiométrie à rayon X en double énergie centrale incluent :

- Grossesse : l'examen est déconseillé chez les femmes enceintes en raison de l'exposition aux rayons X, même si celle-ci est faible (équivalente à 10 % de celle d'une radiographie thoracique standard et à deux heures d'exposition au soleil et inférieure à celle d'un vol en avion).
- Examens radiologiques récents : il est recommandé d'attendre environ 7 à 14 jours après un examen utilisant des produits de contraste iodés. Pour les examens utilisant du baryum, le délai peut être plus long, allant jusqu'à 4 semaines.
- Examen de médecine nucléaire, dans les sept jours précédant l'ostéodensitométrie.

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- Mobilité incontrôlée : les patients ayant des tremblements continus ou des mouvements involontaires ou qui sont incapables de rester immobiles pendant la durée de l'examen (10–20 minutes) peuvent rencontrer des difficultés.
- Implants métalliques : bien qu'ils ne soient pas une contre-indication absolue, ils peuvent affecter la précision des résultats dans la zone concernée (Colonne lombaire et les deux hanches).
- Scoliose ou arthrose lombaire.
- Pathologies structurale de la hanche : coxarthrose sévère, interventions chirurgicales antérieures, prothèse totale de la hanche...
- Prise des vitamines ou des suppléments de calcium le jour de l'examen.
- L'obésité peut présenter des difficultés techniques, car la table de l'appareil est conçue pour supporter un poids maximal de 150 kg.

Généralement, aucune préparation particulière n'est nécessaire avant la réalisation d'une DXA. Selon les recommandations du médecin, il peut être conseillé de suspendre temporairement la prise de certains suppléments et d'opter pour des vêtements sans éléments métalliques (fermetures éclair, boutons, bijoux, etc.). Aucun jeûne n'est requis avant l'examen.

### **5.5 Résultats :**

Pour l'évaluation de l'ESF, seuls deux résultats seront interprétés : ceux de la hanche totale et du col fémoral. Concernant le rachis lombaire, la DMO est calculée en faisant la moyenne des mesures obtenues pour les vertèbres L1 à L4, plutôt qu'en considérant chaque vertèbre individuellement.



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Les repères pour l'interprétation des résultats sont les suivants :

**Tableau XXIV : Interprétation des résultats de l'ostéodensitométrie selon les valeurs de T score.**

Valeur normale	T-score $\geq -1$ DS
Ostéopénie	$-2.5$ DS < T-score < $1$ DS
Ostéoporose	T-score $\leq -2.5$ DS
Ostéoporose sévère	T-score $\leq -2.5$ DS + fracture

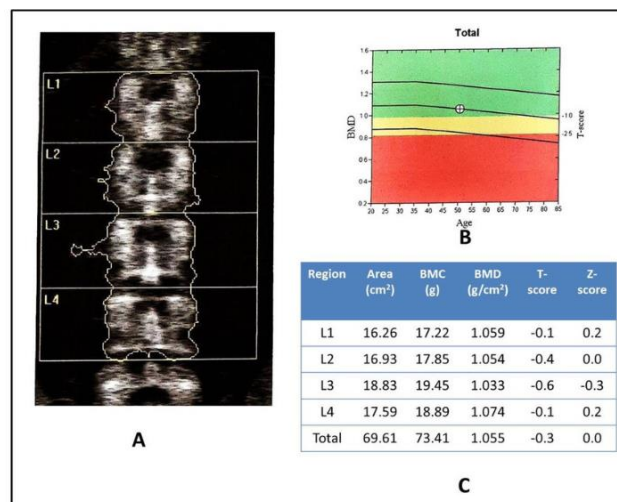
Cette classification diagnostique ne doit pas être utilisée pour les femmes pré-ménopausées, les hommes de moins de 50 ans, ou les enfants. À la place, il est recommandé d'employer des Z-scores ajustés selon l'âge et l'ethnie, où des valeurs inférieures ou égales à  $-2,0$  DS sont considérées « en dessous de la norme pour l'âge », suggérant une possible cause secondaire de perte osseuse, et celles supérieures à  $-2,0$  DS comme « dans la norme pour l'âge ».

Les résultats obtenus s'avèrent cruciaux pour évaluer le risque de fracture. Chaque réduction d'un écart type de la DMO entraîne une augmentation du risque de fracture, ce risque étant multiplié par 1,5 à 3 selon le site de mesure et le type de fracture.

Il convient de rappeler que le seuil de  $-2,5$  DS ne constitue pas un critère pour décider d'un traitement, mais uniquement un critère de diagnostic.

L'ostéopénie est caractérisée par un T-score compris entre  $-1,0$  DS et  $-2,5$  DS et ne doit pas être considérée comme une situation pathologique. Elle peut cependant être prise en compte pour la décision thérapeutique lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs de risque de fracture. De plus, l'ostéopénie est également pertinente pour les études épidémiologiques et la recherche clinique (163-165).

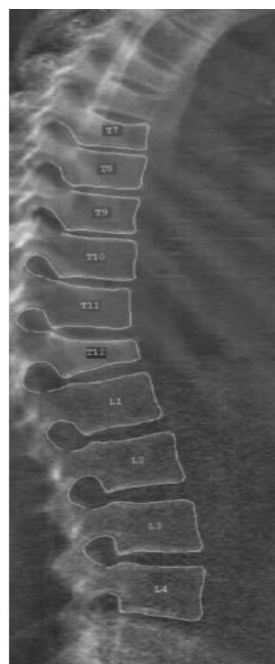
**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 54 : Exemple des résultats de l'analyse de la DMO au niveau du rachis lombaire par DXA**

(166).

Les résultats de la LVA seront interprétés en suivant la classification de Gênant (Annexe 4), qui prend en compte la réduction de la hauteur du corps vertébral ainsi que le type de déformation (cunéiforme, en galette, ou biconcave).



**Figure 55 : Evaluation des fractures vertébrales par LVA au cours de l'absorptiométrie biphotonique mettant en évidence des fractures étagées. (167).**

### **5.6 Limites de la densitométrie par absorptiométrie biphotonique à rayon X :**

Bien que la DXA soit un outil essentiel pour évaluer la santé osseuse, elle présente certaines limites dans la prédiction précise du risque de fracture. L'une de ses principales faiblesses est qu'elle ne mesure pas d'autres paramètres clés de la qualité osseuse, tels que la microarchitecture, la qualité du collagène ou le remodelage osseux. Ainsi, deux individus présentant la même DMO peuvent avoir des risques de fracture différents en raison de ces facteurs non évalués. De plus, une DMO normale n'exclut pas nécessairement un diagnostic d'OP. La DXA se limite également à quantifier la DMO, sans fournir d'informations sur l'étiologie de sa diminution, ce qui ne permet pas de différencier l'OP d'autres pathologies osseuses ou de distinguer entre les formes primaires et secondaires de l'OP (168).

## **6. Traitement de l'ostéoporose.**

### **A. Traitement préventif :**

La prévention de l'OP nécessite une approche multifactorielle, qui cible particulièrement les facteurs de risque modifiables. Cette stratégie permet d'agir sur différents aspects de la santé osseuse, maximisant ainsi les chances de prévenir efficacement la maladie.

#### **➤ Facteurs nutritionnels :**

##### **✓ Apport calcique :**

Pour les adultes, il est recommandé de consommer entre 1000 et 1200 mg de calcium chaque jour. Il est conseillé de privilégier les aliments riches en calcium pour atteindre cet objectif. Si l'apport alimentaire n'est pas suffisant, des compléments peuvent être nécessaires.

##### **✓ Apport en vitamine D :**

L'objectif principal est de maintenir des niveaux sanguins adéquats de vitamine D, mesurées sous forme de 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D), avec des recommandations entre 30 et 50 ng/mL (ou 75 à 125 nmol/L). Pour y parvenir, plusieurs stratégies sont recommandées :

- **Exposition solaire modérée** : 10 à 30 minutes, deux à trois fois par semaine, en équilibrant la production de vitamine D et la protection contre les dommages solaires.

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- **Alimentation riche en vitamine D** : consommer des poissons gras (saumon, maquereau, sardines), de l'huile de foie de morue, des jaunes d'œufs, et des aliments enrichis comme le lait, les jus de fruits et certaines céréales.

- **Supplémentation** : essentielle dans les régions à faible ensoleillement ou pour les personnes à risque de carence, avec des doses variant de 800 à 1200 UI par jour, ou plus, selon les besoins individuels, avec des options hebdomadaires ou mensuelles.

### ➤ **Activité physique** :

Les exercices en charge sont les meilleurs pour stimuler la formation osseuse comme il a été démontré par des grandes revue systématiques (169). Des exemples d'exercices en charge incluent la marche rapide, le jogging, et les sports de raquette comme le tennis. La danse aérobique et la montée d'escaliers sont également d'excellentes options. La recommandation générale est de pratiquer ces activités pendant 30 minutes par jour, 3 à 5 fois par semaine (170).

Les exercices de résistance ont pour objectif de renforcer les muscles, mais ils stimulent également indirectement la formation osseuse. Il est conseillé de pratiquer ces exercices 2 à 3 fois par semaine, en ciblant tous les principaux groupes musculaires avec 8 à 10 exercices, 2 à 3 séries de 8 à 12 répétitions chacun.

Les exercices d'équilibre jouent un rôle crucial dans la réduction du risque de chutes (162). Ces exercices améliorent la proprioception et renforcent les muscles stabilisateurs (171). Le tai-chi, avec ses mouvements lents et sa concentration mentale, est particulièrement recommandé pour améliorer l'équilibre. Le yoga est également efficace. Ces exercices peuvent être intégrés quotidiennement en sessions courtes de 5 à 10 minutes.

### ➤ **Eviction des habitudes toxiques** :

Le sevrage tabagique est fortement recommandé pour prévenir l'OP en raison de ses nombreux bénéfices. Il freine la dégradation osseuse accélérée causée par le tabagisme, améliore l'efficacité des traitements anti-ostéoporotiques, favorise une meilleure irrigation et oxygénation des os, et aide à rétablir un équilibre hormonal propice au maintien de la masse osseuse.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Cependant, ces effets prennent du temps à se manifester pleinement. C'est pourquoi il est recommandé d'arrêter de fumer le plus tôt possible.

➤ **Autres mesures :**

Parmi les autres stratégies recommandées, on peut citer :

- L'usage rationnel des médicaments ayant une action sur le métabolisme osseux. Cela concerne principalement les corticoïdes. Des mesures spécifiques pour optimiser leur usage sont détaillées dans le tableau XXIV.

- Le maintien d'un IMC optimal dans la fourchette normale (18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>).
- Le traitement des troubles hormonaux.
- La gestion des maladies rhumatismales et le contrôle efficace de l'inflammation.
- Les traitements préventifs pharmacologiques pour les individus à haut risque d'OP.

**Tableau XXV : Recommandations de l'ACR de 2010 et de 2022 pour la prévention de l'OP chez les sujets sous corticothérapie (158)**

---

- Utiliser une dose minimale efficace pour une courte durée
  - Privilégier les voies locales d'administration
  - Lutter contre l'immobilisation et l'amyotrophie et privilégier les exercices physiques de charges
  - Arrêt du tabagisme et d'alcoolisme
  - Apport suffisant en calcium et en vitamine D avec contrôle régulier par dosage de 25-OH-Vitamine D
  - Evaluation de risque de chute
  - Rechercher les fractures de fragilité
  - Mesure annuelle de la taille
  - Le dépistage du risque de fracture chez les patients sous GC  $\geq 2,5$  mg/jour pendant plus de 3 mois doit être rapidement effectué avec le FRAX et une DMO par DXA chez les patients de  $\geq 40$  ans. Pour les moins de 40 ans, une DMO avec LVA ou une radiographie de la colonne vertébrale est recommandée.
-

## **B. Traitement curatif :**

Les approches thérapeutiques modernes contre l'ostéoporose se divisent en deux catégories principales :

### **1. Les traitements qui freinent la dégradation osseuse (Agents anti-cataboliques) :**

✓ Les biphosphonates : inhibiteurs de l'activité des ostéoclastes.

- Alendronate : 70 mg/ semaine

- Résidronate : 35 mg/ semaine

- Ibandronate : 150 mg/ mois

- Zolédronate : 5 mg en perfusion/ an ou générique de 4mg en cas d'absence de couverture sanitaire.

✓ Le dénosumab (60 mg en SC/ 6 mois) : un anticorps monoclonal qui inhibe le RANKL.

✓ Le raloxifène et bazedoxifène (Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes) : Ils imitent les effets protecteurs des œstrogènes sur les os.

### **2. Ceux qui favorisent la formation de nouveau tissu osseux (Agents anaboliques) :**

✓ Tériparatide (20 ug/jour) : une forme recombinante de la PTH qui stimule la formation osseuse en augmentant l'activité des ostéoblastes.

✓ Abaloparatide (80 ug/jour) : un autre analogue de la PTH

✓ Romosozumab (210 mg/moi) : un anticorps monoclonal qui inhibe la sclérostine, une protéine qui ralentit la formation osseuse, ce qui stimule à la fois la formation osseuse et réduit la résorption.

Bien que ces traitements fonctionnent de manières différentes, ils ont tous pour effet de réduire le risque de fractures liées à l'ostéoporose.

## **C. Choix du traitement :**

La Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) a récemment proposé une mise à jour des recommandations pour la gestion de l'OP post-ménopausique, intégrant les dernières avancées

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

internationales dans le domaine. Cette actualisation fait suite à un article paru en 2023 dans la Revue Marocaine de Rhumatologie, qui soulignait le besoin de réviser les pratiques actuelles en matière d'OP post-ménopausique au Maroc (162).

Les indications thérapeutiques selon le niveau de risque de fracture d'après les dernières recommandations de la SMR sont les suivantes :

- **Risque faible (Absence de fracture ou une fracture mineure, avec un T-score supérieur à -1,0 à la hanche et au rachis) :** supplémentation en calcium (préférence alimentaire) et en vitamine D avec conseils d'exercice physique et de mode de vie sain.
  - **Risque modéré (Absence de fracture ou une fracture mineure, et un T-score entre -1 et -2,5 à la hanche et/ou au rachis) :** dans certains cas (ostéopénie avec fracture mineure ou ostéopénie chez une femme >65 ans avec 2 facteurs de risque) :
    - Acide zolédronique (5mg IV tous les 18 mois, 4 doses) ou un bisphosphonate oral pendant 3 ans.
  - **Risque élevé (Absence de fracture ou une fracture mineure et un T-score inférieur à -2,5, OU une fracture majeure avec un T-score inférieur à -1) :**
    - Bisphosphonate oral pendant 5 ans ou intraveineux annuel pendant 3 ans ou dénosumab semestriel pendant 5-10 ans, suivi d'un an de bisphosphonate oral ou IV.
- Les traitements parentéraux (Acide zolédronique et dénosumab) sont privilégiés pour les fractures sévères ; DMO très basse, comorbidités ou problèmes d'observance.
- **Risque très élevé (Fracture majeure avec un T-score inférieur à -3, fractures multiples, chutes répétées, corticothérapie prolongée, fracture récente, ou fracture sous traitement anti-ostéoporotique) :** préférence pour un agent anabolique :
    - Tériparatide pendant 18-24 mois ou Romosozumab pendant 1 an suivi d'un anti-résorptif injectable. Si non disponible : anti-résorptif injectable (acide zolédronique ou dénosumab).

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

Après une première phase de traitement par bisphosphonates, une pause thérapeutique de 1 à 2 ans peut être envisagée, suivie d'une réévaluation clinique et densitométrique pour ajuster la prise en charge.

Dans certains cas spécifiques, un spécialiste peut proposer une combinaison de téraparatide et de dénosumab, avec un suivi rapproché et régulier. De plus, il est également possible d'associer le téraparatide avec l'acide zolédronique.

Le traitement par dénosumab doit être suivi d'un bisphosphonate pour éviter un risque accru de FVs multiples après son arrêt. Ce suivi doit commencer 7 à 8 mois après la dernière injection, avec un bisphosphonate oral pendant 1 à 2 ans ou une perfusion d'acide zolédronique, qui peut être répétée après un an. De plus, un traitement par agent anabolique doit toujours être suivi par un agent anti-résorptif pour maintenir les bénéfices du traitement.

**Tableau XXVI : Réduction du risque de fracture avec les différents médicaments anti-ostéoporotiques (162).**

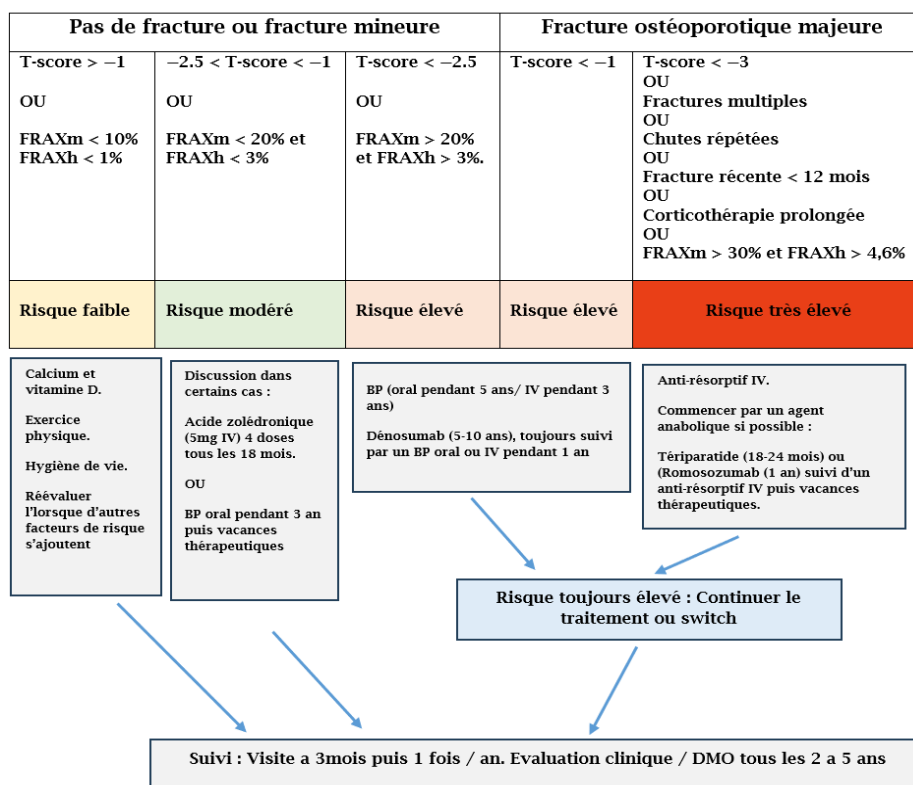
Médicament	Posologie	Durée	Réduction du risque fracturaire		
			vertébral	Non vertébral	Hanche
Abaloparatide	80 ug SC/j	18-24 mois	OUI	OUI	NON
Alendronate	70 mg VO/ semaine	5ans	OUI	OUI	OUI
Dénosumab	60 mg SC/ 6mois	5ans	OUI	OUI	OUI
Albandronate	150 mg VO/mois	5ans	OUI	NON	NON
Raloxifen	60 mg VO/ J		OUI	NON	NON
Risedronate	35 mg VO/ semaine	5ans	OUI	OUI	OUI
Romosoumab	210 mg = 2 injections de 105 mg SC/ mois	1 an	OUI	-	-
Teriparatide	20 ug SC/ J	18-24 mois	OUI	OUI	NON
Zoledronate	5mg IV/ an	3ans	OUI	OUI	OUI



**D. Recommandations pour la prise en charge de l'ostéoporose cortisonique :**

Les bisphosphonates sont le traitement de référence pour réduire le risque fracturaire associé à l'ostéoporose cortisonique. Selon ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé), l'utilisation des bisphosphonates pour l'OC est généralement limitée à 2 ans. La continuation du traitement au-delà de cette période doit être évaluée au cas par cas. En l'absence de traitement par bisphosphonates, il est recommandé de réaliser une DXA un an après le début de la corticothérapie.

D'autres options, comme le ranélate de strontium et le dénosumab, ont prouvé leur efficacité dans l'OC, bien que les données restent limitées. Le tériparatide, un traitement alternatif, a montré une réduction plus marquée des FVs comparé à l'alendronate. Ainsi, les oestrogènes peuvent être envisagées pour les femmes ménopausées, tandis que la testostérone peut être proposée aux hommes présentant un hypogonadisme secondaire aux corticoïdes (158).



**Figure 56 : Algorithme pour la prise en charge de l'OP post-ménopausique selon les recommandations de la SMR de 2023 (162).**

### **E. Suivi thérapeutique :**

Le suivi thérapeutique de l'ostéoporose, selon les dernières recommandations publiées par la SMR, comporte deux aspects principaux (162) :

- Suivi clinique : il implique la surveillance des fractures, l'apparition des nouveaux facteurs de risque surajoutés, l'évaluation du risque de chutes, la mesure de la taille, et l'évaluation de la tolérance et de l'observance des traitements.

- Suivi densitométrique : la mesure de la DMO est réalisée 2 à 3 ans après le début du traitement et à la fin de chaque séquence thérapeutique, idéalement avec le même appareil et technicien.

L'objectif est de vérifier l'absence de perte osseuse significative. Une bonne réponse est définie par une augmentation ou une stabilité de la DMO sans nouvelle fracture. L'échec du traitement est caractérisé par une diminution significative de la DMO (Réduction de plus de 0,03 g/cm<sup>2</sup>) ou des fractures récurrentes malgré une bonne adhésion au traitement.

Le suivi des marqueurs de formation et de résorption osseuse peut aussi être utile dans le suivi de certaines classes des médicaments.

## **IV. Polyarthrite rhumatoïde.**

### **1. Définition :**

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une affection inflammatoire chronique appartenant à la catégorie des maladies rhumatismales d'origine auto-immun. Elle se caractérise par une inflammation chronique qui cible principalement les articulations périphériques distales et symétriques, entraînant leur détérioration progressive. Cette dégradation articulaire peut, à terme, compromettre significativement la mobilité et la fonctionnalité des membres affectés, conduisant potentiellement à une réduction de l'autonomie du patient dans ses activités quotidiennes (172).

La classification de la PR comme maladie auto-immune est justifiée par la présence de multiples marqueurs d'autoréactivité, tels que le facteur rhumatoïde (FR), les anticorps anti-protéines citrullinées (ACPA), et d'autres autoanticorps spécifiques (173).

## **2. Epidémiologie :**

La PR est le chef de file des RIC. Elle affecte entre 0,5 et 1,1 % de la population mondiale, avec une incidence annuelle de 20 à 50 nouveaux cas pour 100 000 habitants (174). La PR touche principalement les femmes, qui sont environ quatre fois plus susceptibles d'en être atteintes que les hommes. Les symptômes se manifestent généralement entre 35 et 55 ans avec une réduction de l'espérance de vie de 5 à 10 ans due à une surmortalité associée (175,176).

Au Maroc, une ancienne étude faite par la SMR a montré que les RIC représentaient 21,5 % des affections rhumatismales, dont 38,5 % attribués à la PR (177). Selon l'association marocaine de lutte contre la polyarthrite rhumatoïde, elle touche entre 0,5 et 1 % de la population marocaine, soit environ 150 000 à 350 000 personnes (178).

## **3. Signes cliniques :**

Le tableau clinique de la PR évolue en deux phases majeures : la phase de début et la phase d'état :

Au début, la PR se manifeste principalement par une oligo- ou poly-synovite distale, bilatérale, fixe et symétrique dans environ 70 % des cas. Les symptômes incluent des douleurs, une raideur partielle et un gonflement léger des poignets, des articulations MCP, et des IPP, laissant souvent les IPD intactes. La ténosynovite associée peut affecter les tendons extenseurs et fléchisseurs, avec des symptômes généraux comme une légère altération de l'état général, une fièvre modérée, une perte de poids et une asthénie.

Dans environ 20 % des cas, la maladie se manifeste par une polyarthrite aiguë fébrile. Les manifestations moins courantes incluent :

- L'atteinte rhizomélique chez les personnes âgées.
- Une monoarthrite, souvent au poignet ou au genou, pouvant précéder la maladie.
- Le rhumatisme palindromique, avec des poussées inflammatoires régressant spontanément.
- Des polyarthralgies persistantes sans signes objectifs.

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

En phase tardive, des déformations articulaires caractéristiques se développent, devenant progressivement permanentes avec des lésions ligamentaires et ostéo-cartilagineuses. Les mains présentent des déformations telles que la déviation ulnaire, la déformation en "col de cygne" et en "boutonnière", tandis que les pieds sont souvent affectés par des arthrites métatarso-phalangiennes et des déformations en hallux valgus.

### **Manifestations extra articulaires de la polyarthrite rhumatoïde :**

Les manifestations extra-articulaires sont des complications directement liées à la PR qui illustrent le caractère systémique de la maladie. Elles sont inconstantes et leur prévalence varie entre 18 et 41%. Cependant, lorsqu'elles apparaissent, elles sont considérées comme un signe de gravité de la maladie et elles peuvent parfois être suffisamment graves pour compromettre le pronostic vital du patient (179,180).

Les principales manifestations extra-articulaires de la PR incluent :

- Atteinte pulmonaire : fibrose pulmonaire, pleurésie, pneumopathie interstitielle
- Atteinte cardiovasculaire : augmentation du risque d'athérosclérose, péricardite, myocardite.
- Atteinte oculaire : sclérite, épisclérite, kératoconjonctivite sèche, vascularite rétinienne.
- Atteinte cutanée : nodules rhumatoïdes sous-cutanés, vasculite rhumatoïde, syndrome de Raynaud.
- Atteinte neurologique : neuropathies périphériques, compression médullaire, syndrome du canal carpien.
- Atteinte hématologique : anémie, syndrome de Felty (association de PR, splénomégalie et neutropénie).
- Atteinte rénale : glomérulonéphrite, amylose secondaire.

#### **4. Diagnostic positif :**

Le diagnostic de la PR peut être complexe, surtout aux stades précoces. À mesure que la maladie progresse, les déformations articulaires facilitent le diagnostic. Le processus diagnostique repose sur une approche multifactorielle incluant l'évaluation clinique, les examens biologiques et l'imagerie, avec les critères ACR/EULAR de 2010 comme référence standard (Annexe 2). Ces critères intègrent le nombre et la taille des articulations atteintes, la sérologie (FR et ACPA), les marqueurs de l'inflammation (VS et CRP) et la durée des symptômes. Un score  $\geq 6/10$  permet de diagnostiquer la PR.

##### **Bilan biologique :**

- Le FR est un autoanticorps fréquemment associé à la PR, avec une sensibilité de 60 à 80 % et une spécificité d'environ 85 % (181). Bien que non spécifique à la PR, il est souvent lié à une forme plus sévère et érosive de la maladie (182). Ainsi, une apparition précoce du FR est également associée à une gravité accrue (183).
- Les ACPA, dont les anticorps anti-CCP (peptides cycliques citrullinés), sont plus spécifiques de la PR que le FR. Leur spécificité peut atteindre 95–98%, avec une sensibilité d'environ 70% et ils offrent une meilleure capacité à prédire la progression érosive de la maladie (181).

Lorsque le FR et les anticorps anti-CCP sont positifs, cela donne une meilleure performance diagnostique en termes de spécificité et de valeur prédictive positive, atteignant 98 à 100 % (184).

##### **Examens d'imagerie :**

- Radiographies conventionnelles : essentielles pour le diagnostic et le suivi, elles permettent de visualiser la déminéralisation, les érosions osseuses et les déformations articulaires.
- Échographie articulaire : utilisée pour détecter les synovites, les ténosynovites et les érosions précoces, avec un protocole d'examen spécifique recommandé par l'EULAR.
- IRM : plus sensible pour détecter les érosions osseuses précoces et l'œdème osseux, avec des séquences T1, T2 et STIR recommandées.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- La scintigraphie osseuse et le TEP–scan au  $^{18}\text{F}$ –FDG sont moins couramment utilisés mais peuvent être utiles pour évaluer l'inflammation et suivre la réponse au traitement dans des cas complexes.

## **5. Traitement :**

Le traitement de la PR est complexe et multidimensionnel, visant à contrôler l'inflammation, prévenir les dommages articulaires, et améliorer la qualité de vie des patients. L'approche thérapeutique moderne repose sur plusieurs piliers, incluant les traitements de fond, les traitements symptomatiques, les corticoïdes, les biothérapies, les traitements de fond synthétiques ciblés ainsi que les traitements non pharmacologiques.

### ➤ **Traitements de fond conventionnels synthétiques (CsDMARDs) :**

- Méthotrexate (MTX) : posologie initiale 10 mg/semaine, atteignant 25–30 mg en 4 à 8 semaines.

- Léfélunomide (LEF) : 20 mg/jour
- Sulfasalazine (SLZ) : 2–3 g/jour
- Antipaludéens de synthèse (APS) : la chloroquine et l'hydroxychloroquine.

### ➤ **Traitements symptomatiques :**

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Antalgiques : paracétamol, opioïdes faibles (codéine, tramadol) et forts (morphine, oxycodone).

### ➤ **Corticoïdes :**

Les GC utilisés dans le traitement de la PR peuvent être administrés par trois voies principales

#### ✓ **Voie orale :**

- Prédnisone : généralement 0,15–0,3 mg/kg/jour en dose initiale.
- Stratégie de décroissance : réduction progressive de 1–2,5 mg toutes les 2–4 semaines selon la réponse clinique.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

✓ **Voie injectable :**

- Bolus de Méthylprednisolone 120–240 mg /jour pendant 3 jours consécutifs pour les poussées sévères de la maladie

- Bétaméthasone en IM pour éviter les problèmes de sevrage.

✓ **Infiltrations intra-articulaires :**

- Triamcinolone acétonide ou hexacétonide pour les grosses articulations.

- Bétaméthasone pour les petites articulations.

➤ **Biothérapie et traitements de fond synthétiques ciblés (BsDMARDs et tsDMARDs).**

Il n'existe pas de consensus sur le choix du premier BsDMARD pour traiter la PR, le choix étant souvent influencé par le clinicien ou des facteurs économiques. Une étude marocaine a révélé que le Rituximab est le plus prescrit (74%), suivi du Tocilizumab (13,6%) et des anti-TNF (12,4%) (185). En comparaison internationale, les anti-TNF sont généralement prescrits en première intention dans d'autres registres, comme en Italie, au Brésil et en Suède (186).

Les tsDMARDs sont des médicaments de synthèse plus récents qui ciblent des mécanismes spécifiques dans le traitement de la PR. Cette classe regroupe : Tofacitinib ; Baricitinib, Upadacitinib et Filgotinib.

➤ **Stratégies thérapeutiques :**

Les dernières recommandations de la Société Marocaine de rhumatologie publiées en 2022 pour la prise en charge de la PR sont synthétisées dans le tableau ci-dessous :

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**Tableau XXVII : Recommandations de la SMR de 2022 pour la prise en charge de la PR (187).**

<b>Principes généraux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prise en charge par des rhumatologues.</li> <li>- Traitement optimal décidé entre rhumatologue et patient informé.</li> <li>- Considération du rapport coût-bénéfice des traitements.</li> <li>- Les médicaments les moins coûteux doivent être privilégiés s'ils sont aussi efficaces que les plus coûteux.</li> <li>- Une prise en charge globale incluant traitements, éducation et soutien est essentielle.</li> </ul>
<b>Etablir un diagnostic</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le diagnostic précoce de la PR, idéalement dans les 6 semaines, doit être confirmé par un examen clinique, des tests biologiques et des examens d'imagerie.</li> </ul>
<b>Stratégie thérapeutique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Débuter le traitement de fond dès que le diagnostic est posé.</li> <li>- Viser la rémission clinique* ou une faible activité de la maladie**.</li> <li>- Suivi fréquent (1-3 mois) pendant la phase active par un rhumatologue.</li> <li>- Ajustement du traitement si pas d'amélioration à 3 mois ou d'objectif atteint à 6 mois.</li> </ul>
<b>Traitement de première ligne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- CsDMARDs en monothérapie.</li> <li>- MTX comme traitement clé à dose optimale.</li> <li>- SLZ ou LEF en alternative si contre-indication ou intolérance au MTX.</li> <li>- Les APS ne retardent pas suffisamment la progression des lésions articulaires dans la PR pour être recommandés en monothérapie.</li> <li>- GC à faible dose (&lt;7,5 mg / jour d'équivalent prednisone) possible initialement comme une thérapie de transition jusqu'à ce que les CsDMARDs assurent leur efficacité, avec une durée limitée à un maximum de 6 mois, et en respectant une dose cumulée faible</li> </ul>
<b>Escalade thérapeutique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Changement de CsDMARD si réponse insuffisante après 3 mois sans facteurs de mauvais pronostic *** ou ajouter un autre CsDMARD.</li> <li>- BsDMARDs (rituximab, anti-TNF, abatacept, tocilizumab) si facteurs de mauvais pronostic.</li> <li>- Les BsDMARDs et le tofacitinib doivent être utilisés en combinaison avec un CsDMARD.</li> <li>- En cas d'intolérance ou de contre-indication au CsDMARD, un anti-IL6 ou le tofacitinib peut être préféré.</li> <li>- En cas d'échec d'un BsDMARD ou tsDMARD, privilégier un traitement à mode d'action différente.</li> </ul>
<b>Gestion de la rémission</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En cas de rémission persistante****, et après arrêt des GC, une réduction progressive voire un arrêt des BsDMARDs et des tsDMARDs doit être envisagée.</li> <li>- Maintenir le CsDMARDs associé pour réduire le risque de rechute puis diminution prudente des CsDMARDs si rémission prolongée.</li> <li>- En cas de rechute, la même thérapie ciblée peut être réintroduite.</li> </ul>
<b>Considérations supplémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prise en compte de l'activité de la maladie, la progression structurale, les comorbidités et la tolérance lors des ajustements thérapeutiques.</li> <li>- Les patients atteints de PR doivent suivre un programme d'éducation thérapeutique et mettre à jour leurs vaccinations.</li> </ul>



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- (\*) : définition de la rémission selon ACR /EULAR (basée sur un indice composite). (\*\*) : État de faible activité de la maladie selon une des mesures des indices composites validées comprenant une évaluation articulaire. (\*\*\*) : activité de la maladie persistante modérée ou élevée malgré un traitement CsDMARD, niveaux élevés des biomarqueurs de l'inflammation en phase aiguë, nombre élevé d'articulations gonflées, présence de FR et/ou d'ACPA, en particulier à des niveaux élevés, présence d'érosions précoces, échec de deux ou plusieurs CsDMARDs. (\*\*\*\*) : rémission maintenue sur une période d'au moins 6 mois.

### **6. Comorbidités :**

Les comorbidités sont des affections médicales associées à la PR, mais qui ne sont pas directement causées par celle-ci. Elles peuvent être liées à l'inflammation chronique, des effets secondaires des traitements ou d'autres facteurs liés au mode de vie. Certaines atteintes sont liées à une morbi-mortalité significative, évaluée à 49 % à cinq ans (188). Ces manifestations systémiques se rencontrent surtout dans les formes anciennes, érosives et fortement séropositives de la PR, particulièrement lorsqu'elles sont associées à la présence d'anticorps antinucléaires et de nodules rhumatoïdes.

Les principales comorbidités de la PR rapportées par les études marocaines sont : le dysfonctionnement sexuel, la dépression, l'obésité, la sarcopénie, les syndromes infectieux, l'atteinte cardiovasculaire, l'ostéoporose, la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension artérielle et les affections néoplasiques.

### **7. Polyarthrite rhumatoïde et ostéoporose**

Les atteintes osseuses, notamment l'OP et les fractures ostéoporotiques, sont parmi les comorbidités les plus préoccupantes chez les patients atteints de PR. Une méta-analyse de 29 études, couvrant la période de 1980 à 2023, a estimé la prévalence mondiale de l'OP chez les patients atteints de PR à 21,5 %. Les taux les plus élevés ont été observés en Asie (30 %), tandis qu'en Europe et en Amérique du Nord, ils sont plus faibles, autour de 13 % (189). Une autre revue, incluant 57 études faites entre 1962 et 2021, a estimé une prévalence de l'OP de 27,6 % chez les

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

patients atteints de PR (190). Des études plus anciennes ont noté une prévalence atteignant 50 % chez les femmes ménopausées avec PR, le double de celle de la population générale (191).

Au Maroc, les deux études menées entre 2006–2016 et 2012–2018 ont révélé une prévalence de l'OP chez les sujets atteints de PR de 25 % et 20,4 %, respectivement (188,192).

Les patients atteints de PR présentent un risque de fractures osseuses significativement plus élevé que ceux sans PR, notamment au niveau des vertèbres et de la hanche, avec un rapport de risque global de 2,25 selon une méta-analyse de 13 études. (193). Des données du registre « Ontario Best Practices Research Initiative » ont révélé un taux de fractures ostéoporotiques de 4,3 % parmi 2923 patients atteints de PR, suivis en moyenne pendant 3,7 ans (194). Une autre étude a utilisé la « British General Practice Research Database » pour montrer que, parmi 30 262 patients atteints de PR, 2 460 ont subi une fracture avec un risque de fracture de la hanche de 5,7 % à 5 ans (195).

A l'échelle nationale, une étude marocaine a examiné la prévalence et les facteurs de risque des FVs chez 172 femmes atteintes de PR. Les résultats ont révélé que 36 % des patientes avaient des FVs ostéoporotiques (196).

## V. Risque fracturaire

### 1. Facteurs de risque de fractures de fragilité

La gestion de l'OP nécessite une identification précise des patients à haut risque de fractures. Bien que le diagnostic repose sur l'ostéodensitométrie, le risque de fracture lié à une faible DMO est influencé par divers facteurs cliniques. Les trois facteurs majeurs en plus de la faible DMO sont l'âge > 65 ans, un antécédent personnel de fracture de fragilité et le risque élevé de chute. Les autres facteurs de risque incluent : un IMC bas, une fracture de la hanche chez un apparenté du 1er degré, une immobilisation prolongée, un traitement par GC au long terme, le tabagisme, la consommation d'alcool  $\geq 3$  verres par jour, les RIC, la ménopause précoce et la présence d'une cause d'OP secondaire (162).

#### ➤ Antécédent personnel de fracture ostéoporotique :

Les sujets ayant subi une ou plusieurs fractures ostéoporotiques sont considérés à haut risque de récurrence de fractures. Les recherches montrent que le risque de subir une nouvelle fracture est particulièrement élevé dans les deux années suivant la première fracture (197–201). Ce risque sera encore plus significatif si la fracture est survenue récemment (dans les 12 derniers mois) (197,202). Et il reste considérable pendant 10 à 15 ans.

Un point essentiel à noter est que les FVs sont fréquentes, mais souvent sous-diagnostiquées en raison de leur faible symptomatologie. Et donc, Leur recherche doit être envisagée par une radiographie standard ou par l'évaluation des fractures vertébrales (LVA) réalisée avec des appareils DXA, chez toutes les femmes ménopausées présentant les éléments suivants :

- Rachialgie aiguë.
- Perte de taille  $\geq 2$  cm entre deux consultations.
- Cyphose dorsale exagérée.
- Corticothérapie prolongée.
- T-score  $\leq -2,5$ .

➤ **Facteurs de risque de chute :**

Le risque fracturaire sera influencé également par la présence de facteurs de risque de chute qui peuvent être évalués par des tests et des questions simples (Timed up and go test, test de poussée sternale, test d'appui monopodal) (162). Les facteurs de risque de chute incluent :

- Les affections neurologiques (maladie de Parkinson, épilepsie, neuropathie périphérique, AVC, démence, trouble de l'équilibre, hypotension orthostatique).
- Les troubles de vision.
- La baisse d'audition.
- Les myopathies.
- La sarcopénie.
- La prise médicamenteuse (sédatifs, hypnotiques, anxiolytiques, anti-dépresseurs, antihypertenseurs, analgésiques, narcotiques).
- Les facteurs environnementaux (mauvais éclairage, escaliers, sols glissants, tapis...)

L'évaluation systématique de ces facteurs permet d'intervenir par plusieurs approches anticipatives afin de prévenir la survenue des fractures. De plus, certaines études ont démontré des résultats intéressants concernant l'efficacité des traitements anti-ostéoporotiques chez les patients présentant des facteurs de risque de chute. Des études sur le clodronate ont révélé une plus grande efficacité du traitement chez les personnes ayant chuté (203). De même, une étude récente a montré que le dénosumab réduit le risque de chute en plus de son effet sur l'amélioration de la DMO (204).

**2. Scores d'évaluation du risque fracturaire :**

Plusieurs outils d'évaluation de risques fracturaire ont été mis au point, mais seuls six d'entre eux ont été validés dans un contexte clinique avec une qualité méthodologique appropriée. Il s'agit notamment de trois outils développés pour prédire une faible DMO (ou la nécessité d'une DMO) : **OST, ORAI et SCORE**, tandis que les trois autres outils ont été développés dans le but de prédire les fractures : **Garvan, Q Fracture et FRAX** (205). L'utilité d'un outil dépend non seulement de sa précision diagnostique, mais également de sa facilité d'utilisation (206).

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Idéalement, les facteurs de risque devraient être recueillis par les patients eux-mêmes et doivent être non ambigus et faciles à déterminer. Des données antérieures ont révélé que pour prédire les fractures, les modèles les plus simples sont aussi performants que les plus complexes (207).

### ➤ **Score FRAX :**

En 2008, un groupe d'experts mandaté par l'OMS a développé un algorithme pour calculer le risque absolu individuel de fractures ostéoporotiques majeures (hanche, rachis, humérus et avant-bras) sur une période de 10 ans. Cet outil, nommé FRAX, se base sur des données épidémiologiques de plusieurs cohortes européennes. Il peut être utilisé avec ou sans les résultats de la DMO et est accessible gratuitement en ligne (Figure 50) ([www.shef.ac.uk/FRAX](http://www.shef.ac.uk/FRAX) MAROC) (208).

La fréquence des fractures varie largement entre les régions et au sein des pays, ce qui a conduit à la nécessité d'adapter les modèles FRAX selon les caractéristiques épidémiologiques spécifiques à chaque région. Lors du lancement de FRAX, seuls 8 pays bénéficiaient de ces modèles. Aujourd'hui, FRAX est disponible en 35 langues avec 71 modèles couvrent 66 pays, englobant plus de 80 % de la population mondiale (209–2011).

Un modèle spécifique a été élaboré pour la population marocaine, basé sur des études épidémiologiques locales. Cela a permis d'adapter le calcul du risque de fracture aux caractéristiques particulières de notre population (212,213).

La stratification du risque de fracture se divise en quatre catégories selon le FRAX : faible, modéré, élevé et très élevé (162).

- **Risque faible (FRAXm < 10% et FRAXh < 1%).**
- **Risque modéré (FRAXm < 20% et FRAXh < 3%)**
- **Risque élevé (FRAXm > 20% et FRAXh > 3%).**
- **Risque très élevé (FRAXm > 30% et FRAXh > 4,6%)**

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Il convient de noter de cet outil s'avère particulièrement utile lorsque la DXA est inaccessible ou lorsque l'indication du traitement n'est pas claire. En revanche, il n'est pas nécessaire pour les individus chez qui l'indication d'un traitement médicamenteux est déjà bien établie.

### ➤ **Limites du score FRAX :**

Parmi les principales limites de FRAX, on note qu'il ne prend pas en compte les relations dose-réponse pour plusieurs facteurs de risque (214). Notamment, pour la corticothérapie. En effet, FRAX ne prend en compte ni la dose ni la durée d'utilisation de ces médicaments, et ne différencie pas non plus l'impact d'une utilisation passée ou actuelle (215). FRAX se base sur une dose moyenne de prednisone de 2,5-7,5 mg/jour ou équivalent, ce qui peut conduire à une sous-estimation du risque fracturaire chez les patients sous doses élevées et à une surestimation chez ceux sous faibles doses (Voir Tableau XXIII).

Une autre limite importante de FRAX est l'impact de l'ancienneté, le type et le nombre des fractures antérieures sur le risque absolu de fracture calculé. En fait, FRAX n'accepte qu'une entrée binaire pour les fractures antérieures (216). Cependant, il est admis que l'impact de deux fractures antérieures est beaucoup plus élevé que celui d'une seule (217). De même, les fractures centrales présentent un risque de récurrence plus élevé que les autres fractures. En outre, une FV accompagnée d'une petite déformation résiduelle est un facteur de risque pronostique plus faible qu'une déformation plus grave (218).

**Tableau XXVIII : Liste des ajustements proposés pour le score FRAX (208).**

<b>Facteurs de risque de fractures ostéoporotiques</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Fracture vertébrale récente (219)</b></li></ul>

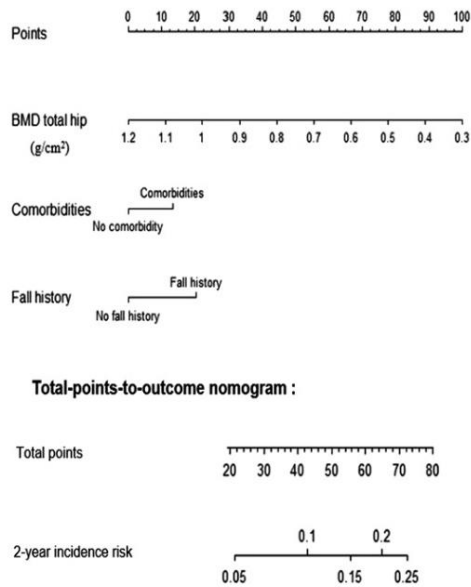
- Dose de la corticothérapie (220)
- Données concomitantes sur la DMO du rachis lombaire (221,222)
- Indice de l'os trabéculaire (223)
- Longueur de l'axe de la hanche (224)
- Histoire de chute (225)
- Statut d'immigration (226)
- Diabète (227)
- Maladie rénale chronique (34)
- Déplétion androgénique/traitement par antagonistes hormonaux (215)

➤ **Nouvel score pour la prédiction du risque en fonction du site de la fracture imminente**

Une étude publiée en 2021, basée sur les données de la cohorte FRISBEE, qui suit prospectivement depuis 2017, 3560 femmes ménopausées pour détecter l'apparition annuelle des fractures de fragilité (228). Les résultats de cette étude sont avérés utiles dans le développement d'un nouveau modèle de prédiction du risque fracturaire, permettant d'évaluer ce risque sur deux ans avec une valeur discriminative modérée, similaire à celle du FRAX. Le modèle, publié en 2022 dans le « Journal of Bone and Mineral Research », est le premier à permettre la prédiction du risque en fonction du site de la fracture imminente (229). Deux modèles distincts ont été créés : un pour toutes les fractures, et un pour les fractures ostéoporotiques majeures.

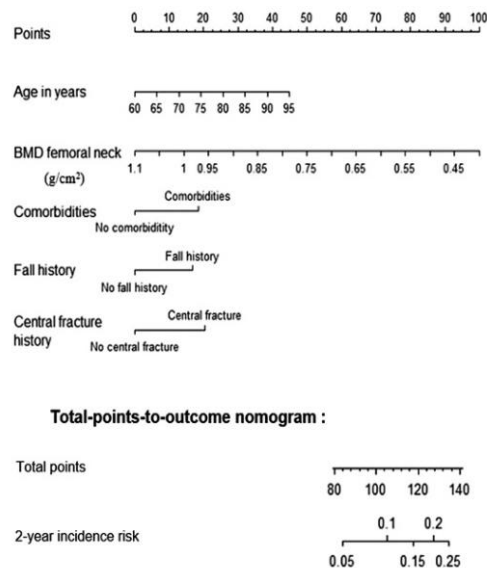
Pour le modèle des fractures totales, les facteurs significatifs sont la DMO de la hanche, les antécédents de chute et les comorbidités. Ces trois facteurs ont été inclus dans un nomogramme pour faciliter le calcul (Figure 57). Le seuil d'indication thérapeutique a été fixé à 15%.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**



**Figure 57 : Nomogramme pour calculer le risque de toutes les fractures (229)**

Pour le modèle des fractures ostéoporotiques majeures, les facteurs significatifs sont l'âge, les comorbidités, la DMO du col fémoral, la présence d'un antécédent de fracture centrale et les antécédents de chute. Le seuil d'indication thérapeutique est fixé à 10%.



**Figure 58 : Nomogramme pour calculer le risque des fractures ostéoporotiques majeures (229).**



## VI.Évaluation de la microarchitecture osseuse :

### 1. Trabecular bone score (TBS).

#### ➤ Généralités :

Le TBS (Trabecular Bone Score) ou Indice de l'os trabéculaire est une technique d'imagerie innovante qui a révolutionné l'évaluation de la qualité osseuse. Son développement s'inscrit dans un effort continu d'amélioration des méthodes de prédiction du risque fracturaire, au-delà de la simple mesure de la DMO. Il s'agit d'un indicateur utilisé en imagerie médicale pour évaluer la qualité de la microarchitecture osseuse, en particulier au niveau des vertèbres lombaires. Contrairement à la densitométrie qui mesure la quantité de minéraux présents dans les os, le TBS se concentre sur la texture osseuse, en analysant la manière dont les niveaux de gris varient d'un pixel à l'autre dans une image DXA (230).

Le TBS est un outil pratique et non invasif qui peut être intégré facilement dans les pratiques cliniques. Son principal avantage réside dans sa capacité à être appliqué de manière flexible à des images DXA existantes. En effet, quelle que soit la date à laquelle l'image a été obtenue, elle peut être récupérée et utilisée pour le calcul du TBS. Cela permet de tirer des données sur la qualité de la microarchitecture osseuse à partir des images DXA déjà réalisées, sans nécessiter d'examen supplémentaire ni de réexposition aux rayons X pour le patient.

Cette compatibilité s'étend à une variété de densitomètres, notamment ceux de GE Lunar (modèles Prodigy et iDXA) et Hologic (modèles Delphi, QDR 4500, et Discovery), qui sont couramment utilisés. Le logiciel TBS iNsign, développé par Medimaps Group, permet de générer ce score en utilisant la même zone d'intérêt que celle utilisée pour la mesure de la DMO au rachis lombaire. Le TBS est donc complémentaire à la DMO, offrant un aperçu plus détaillé de la microarchitecture osseuse, sans nécessiter de modifications du protocole standard de l'acquisition des images DXA. Ce qui peut être particulièrement utile dans l'évaluation du risque de fractures (230).

➤ **Historique :**

L'invention du TBS est attribuée à Didier Hans, un chercheur suisse, et son équipe au centre des maladies osseuses de l'université de Lausanne. Les travaux initiaux sur le TBS ont débuté au début des années 2000, mais c'est en 2008 que la première publication majeure sur cette technique a vu le jour (231).

Le TBS a été élaboré en premier à partir de projections en deux dimensions d'images de micro-CT de tissus osseux humains provenant de cadavres (232). Des études ont montré des corrélations significatives entre le TBS et plusieurs paramètres de la microarchitecture osseuse, tels que la fraction de volume osseux, l'espacement entre les trabécules et le nombre de trabécules, en utilisant des échantillons de vertèbres, de col fémoral et de radius distal issus de cadavres (231). Cette technique a ensuite été appliquée aux images DXA obtenues in vivo sur des vertèbres cadavériques, révélant des corrélations importantes entre les indices trabéculaires mesurés par micro-CT et le TBS obtenu à partir de DXA. Il est important de souligner que ces corrélations étaient indépendantes de la DMO du patient (230).

Le développement du TBS s'est fait en plusieurs étapes :

- Études initiales (2005–2008) : les premières recherches ont porté sur la validation du concept en utilisant des échantillons osseux cadavériques.
- La première utilisation clinique du TBS remonte à environ 2009–2010, lorsque les premiers logiciels commerciaux intégrant cette technologie ont été mis sur le marché. Depuis lors, son utilisation s'est répandue dans de nombreux pays.
- Applications cliniques précoces (2009–2012) : les chercheurs ont commencé à appliquer le TBS à des populations cliniques. Une étude publiée en 2011 par Hans dans le « Journal of Clinical Densitometry » a montré une corrélation significative entre le TBS et les paramètres de microarchitecture mesurés par micro-CT (231). Une autre étude importante publiée en 2013 dans le « Journal of Bone and Mineral Research », a démontré que le TBS améliorait la prédiction du risque de fracture chez les femmes ménopausées (233).

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- Validation à grande échelle (2013–2015) : des études de cohorte plus importantes ont confirmé l'utilité du TBS. Par exemple, la méta-analyse publiée en 2015 dans le « Journal of Bone and Mineral Research », a montré que le TBS améliorait significativement la prédiction du risque de fracture lorsqu'il était ajouté au FRAX (234).
- Intégration dans les directives cliniques (2015–présent) : le TBS a été intégré progressivement dans les recommandations cliniques. En 2015, la « National Osteoporosis Foundation » aux États-Unis a inclus le TBS dans ses directives de prise en charge de l'OP. Par la suite, la valeur ajoutée du TBS à la DMO dans l'évaluation du risque de fracture a été approuvée par d'autres sociétés médicales spécialisées dans le domaine osseux comme la BHOFF, la société Européenne pour les aspects cliniques et économiques de l'ostéoporose et de l'ostéoarthrite, et l'ISCD).

### ➤ **Techniques et interprétation :**

#### a) **Microarchitecture trabéculaire Dense vs. Poreuse :**

Lorsque'on projette une microstructure trabéculaire dense sur un plan, l'image résultante montre de nombreuses petites variations de niveaux de gris entre les pixels. Ces variations sont de faible amplitude car la structure est compacte et homogène. À l'inverse, lorsqu'une structure trabéculaire poreuse est projetée en 2D, l'image montre moins de variations de niveaux de gris entre les pixels, mais ces variations ont une amplitude plus élevée. Cela est dû au fait que la structure est plus espacée et les différences entre les zones denses et poreuses sont plus marquées (235).

#### b) **Variogramme :**

Un variogramme est un outil mathématique utilisé pour analyser les variations des niveaux de gris entre les pixels dans une image. Il calcule la différence de niveaux de gris entre des pixels séparés par une certaine distance et évalue comment ces différences varient à différentes distances. En faisant cela, il permet de décrire la structure de l'image, comme la distribution et la

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

densité des trabécules dans les images osseuses, offrant ainsi une meilleure compréhension de la structure trabéculaire.

c) **Estimation de la structure 3D :**

Bien que les images soient en 2D, les variations de niveaux de gris permettent d'estimer la structure en 3D de l'os. Le variogramme aide à interpréter ces variations pour donner une idée de la microarchitecture tridimensionnelle du tissu osseux.

d) **Calcul du TBS :**

Le TBS est déterminé en calculant la pente de la transformation log-log du variogramme. Cette pente reflète le taux de variation de l'amplitude des niveaux de gris. Une pente plus raide (plus négative) indique une microstructure trabéculaire plus dense avec de petites variations de niveaux de gris, tandis qu'une pente plus douce indique une structure plus poreuse avec des variations plus marquées.

En résumé, le TBS fournit une mesure indirecte de la microarchitecture osseuse en utilisant les variations de niveaux de gris dans les images DXA. Une pente plus raide dans le variogramme, associée à une structure trabéculaire dense, correspond à un meilleur TBS, indiquant une meilleure qualité osseuse.

e) **Interprétations :**

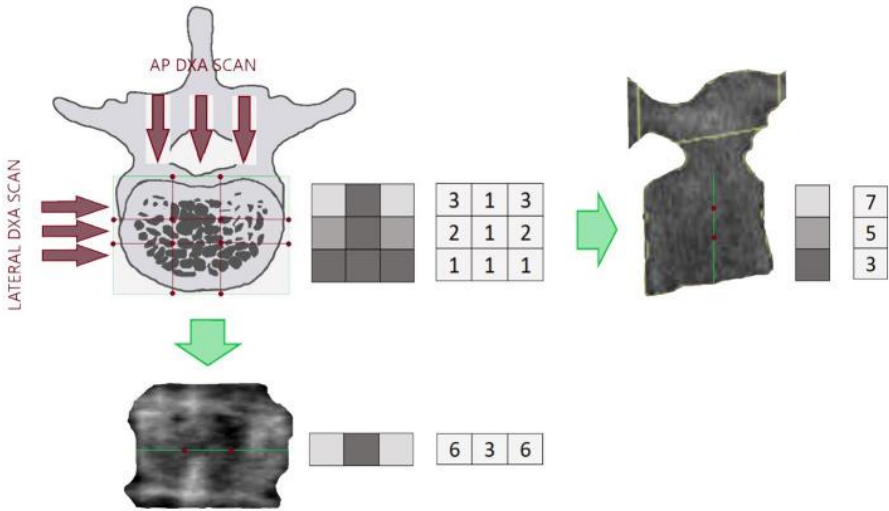
Le TBS est un indice sans unité spécifique, et ses valeurs de référence varient selon l'appareil DXA utilisé. Il est important de comparer les résultats du TBS avec les valeurs de référence propres à chaque appareil pour garantir une interprétation correcte. En règle générale, une valeur faible de TBS est associée à une micro-architecture osseuse détériorée, tandis qu'une valeur élevée de TBS est corrélée à une meilleure structure osseuse.

Les valeurs de référence approuvées pour l'appareil DXA utilisé au service de rhumatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne à Marrakech sont les suivantes :

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

**Tableau XXIX : Interprétation des valeurs du TBS.**

Valeur du TBS	Interprétation
$TBS \geq 1.300$	Microarchitecture osseuse normale
$1.2 < TBS < 1.3$	Microarchitecture osseuse partiellement dégradée
$TBS \leq 1.2$	Microarchitecture osseuse dégradée



**Figure 59 : Processus d'analyse de la structure osseuse trabéculaire à partir d'une image DXA de la colonne vertébrale lombaire (236).**

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

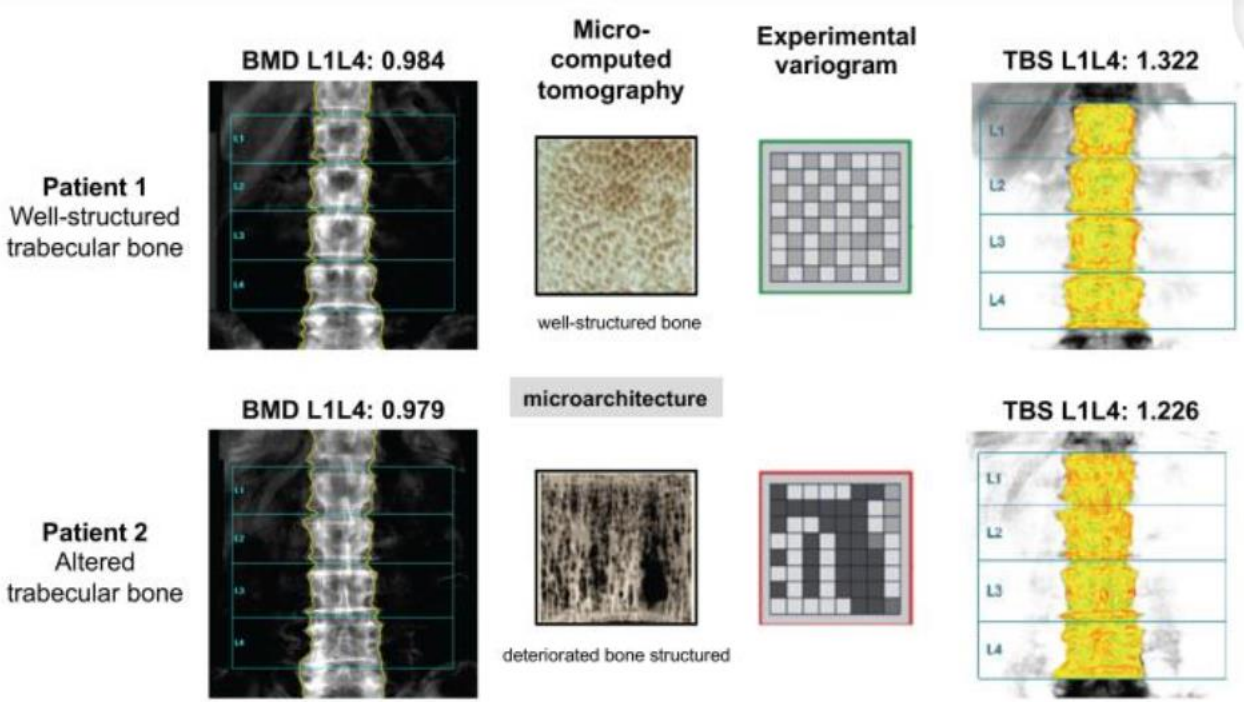


Figure 60 : Image présentant un exemple de deux patients différents avec une DMO équivalente mais un TBS différent (230).

Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

**Tableau XXX : Tableau comparatif entre DXA et TBS (235,237).**

	DXA	TBS
<b>Sites de mesure</b>	Corps entier Rachis lombaire Hanche Avant-bras	Rachis lombaire
<b>Irradiation</b>	0.013 mSv pour le rachis lombaire 0.009 mSv pour la hanche	Aucune radiation supplémentaire par rapport à la DXA
<b>Temps de l'examen</b>	10-20 minutes	Obtenu en moins d'une minute à partir d'une image DXA de la colonne vertébrale
<b>Avantages</b>	Plus de littérature publiée sur différentes ethnies et cohortes de malades.  Disponibilité des appareils	Peut être obtenu rétrospectivement par une réanalyse des images DXA.  Utile pour évaluer et surveiller les patients atteints de DT2, d'OP induite par GC, d'hyperparathyroïdie primaire, de maladie rénale chronique, ainsi que de syndrome de Cushing.
<b>Désavantages</b>	Absence de données sur la microarchitecture Incapacité à séparer l'os cortical de l'os trabéculaire Les fractures de la colonne vertébrale ou les anomalies structurales peuvent donner des valeurs faussement élevées	Peu de disponibilité. Interférences avec les tissus mous. Corrélation négative avec IMC. Outil relativement récent, il ne peut donc pas être utilisé seul pour le diagnostic de l'ostéoporose. Pas d'interopérabilité entre les machines DXA (GE-Lunar ou Hologic).

➤ **TBS et risque fracturaire :**

La capacité du TBS à prédire le risque de fractures chez les femmes ménopausées a été largement établie par de nombreuses études internationales. En moyenne, chaque diminution d'un écart-type du TBS est associée à une augmentation de 30 % à 40 % du risque de fractures de fragilité. Ce pouvoir prédictif du TBS reste fiable, indépendamment de la DMO et des autres facteurs de risque cliniques.

➤ **TBS dans l'évaluation du risque fracturaire chez les sujets sous corticothérapie à long terme :**

L'exposition prolongée aux GC est connue pour entraîner une perte osseuse prédominante sur le tissu trabéculaire, ce qui entraîne une réduction significative du TBS, mais n'affecte pas nécessairement la DMO mesurée au niveau de la colonne lombaire (238). De nombreuses études ont montré que le TBS est un indicateur plus sensible que la DMO pour détecter les fractures de fragilité chez les patients sous corticothérapie. Le TBS est souvent significativement plus bas dans ce groupe comparé aux groupes témoins, avec une corrélation fréquemment observée avec la dose cumulée de corticothérapie. En revanche, les mesures de DMO au niveau de la colonne lombaire ne présentent généralement pas de différence significative entre les deux groupes dans la majorité des études (239–244).

➤ **Limites du TBS :**

Malgré son utilité croissante en pratique clinique, le TBS présente encore plusieurs limitations importantes qui doivent être prises en compte lors de son utilisation et de l'interprétation des résultats.

a) **Limites techniques :**

- **Dépendance à la qualité de l'image :** le TBS est dérivé des images DXA, et sa précision dépend donc fortement de la qualité de ces images. Des facteurs tels que le positionnement du patient, les artefacts de mouvement ou la présence de calcifications peuvent affecter la fiabilité du score.



- **Variabilité inter-machines** : des études ont montré que les valeurs de TBS peuvent varier selon le modèle et le fabricant de l'appareil DXA utilisé, une étude canadienne prospective a montré que le TBS lombaire et l'IMC étaient corrélés négativement avec les densitomètres Hologic, mais pas avec les densitomètres GE-Lunar. Ce qui complique la comparaison des résultats entre différents centres (245).
- **Influence de l'IMC** : le TBS peut être sous-estimé chez les patients obèses et surestimé chez les patients très maigres, nécessitant des ajustements pour l'IMC. Les études montrent que les femmes avec un IMC élevé ou une grande épaisseur de tissus mous présentent des valeurs de TBS plus basses, car ces facteurs ajoutent du bruit à l'image DXA et réduisent la résolution. Pour rattraper cela, une mise à jour du logiciel TBS 4.0 a corrigé les limitations techniques précédentes (237).

**b) Limites cliniques :**

- **Spécificité limitée** : bien que le TBS soit associé au risque de fracture, il n'est pas spécifique à une pathologie osseuse particulière. Des valeurs basses de TBS peuvent être observées dans diverses conditions affectant la microarchitecture osseuse.
- **Sensibilité aux changements** : la sensibilité du TBS pour détecter des changements à court terme de la microarchitecture osseuse, par exemple en réponse à un traitement, n'est pas encore bien établie. L'ISCD recommande d'utiliser un seuil de changement significatif de 5,8 % pour le TBS afin de déterminer s'il y a eu un changement notable chez les patients sous traitement contre l'ostéoporose (230).
- **Suivi thérapeutique** : les études montrent que les patients traités par bisphosphonates pendant deux ans ou plus présentent des variations minimales et non significatives du TBS. Par conséquent, le TBS n'est pas recommandé pour suivre l'évolution de la maladie chez ces patients, et l'ISCD ne conseille pas son utilisation pour le suivi de cette thérapie (246,247). Bien qu'une étude ait suggéré que le TBS augmente davantage avec le dénosumab qu'avec les bisphosphonates, les résultats ne sont pas suffisamment concluants pour recommander le TBS comme outil de suivi routinier (248). En revanche,

le TBS pourrait être utile pour suivre les traitements anaboliques après 2 à 3 ans selon les résultats d'un essai clinique randomisé (249).

- **Validité dans certaines populations** : le TBS est influencé par des différences de sexe et d'origine ethnique, ce qui peut affecter l'interprétation des résultats. La plupart des études sur le TBS ont été menées chez des femmes ménopausées caucasiennes, et les anciennes versions du logiciel donnaient des valeurs plus élevées pour les femmes que pour les hommes. Il est donc recommandé d'utiliser les versions 2.1 et ultérieures pour les hommes. En outre, Le TBS est souvent plus élevé chez les femmes blanches et plus bas chez les femmes noires et mexicaines-américaines, et donc des études supplémentaires sont nécessaires pour définir les seuils optimaux selon l'âge et le sexe (237).
- **Intégration dans les algorithmes de décision clinique** : bien que le TBS ait été intégré à l'outil FRAX, son impact sur les décisions thérapeutiques dans différents contextes cliniques n'est pas encore pleinement établi.

c) **Limites d'interprétation** :

- **Absence de seuils universels** : contrairement à la DMO, il n'existe pas encore de seuils universellement acceptés pour définir un TBS "normal" ou "anormal", ce qui complique l'interprétation clinique. Cormier définit le TBS comme normal si  $\geq 1,350$ , "partiellement dégradé" entre 1,200 et 1,350, et "dégradé" si  $\leq 1,200$  pour les femmes ménopausées. McCloskey a fixé des seuils à 1,230 et 1,310, avec un risque accru de fractures pour les TBS inférieurs à 1,230. Pour la population latino-américaine, des valeurs plus élevées ont été proposées. En 2022, Kalkwarf a établi une gamme de référence pour le TBS chez les enfants et adolescents (230)
- **Relation complexe avec la microarchitecture** : bien que le TBS soit corrélé avec certains aspects de la microarchitecture osseuse, il ne fournit pas une mesure directe de paramètres spécifiques comme le nombre ou l'épaisseur des trabécules.

- **Influence des facteurs confondants** : des facteurs tels que l'âge, le sexe, l'inflammation, les maladies concomitantes et les traitements en cours peuvent influencer le TBS, rendant parfois difficile l'isolement de son effet indépendant sur le risque de fracture.

## **2. Autres techniques pour l'évaluation du risque des fractures ostéoporotiques**

### **2.1 Scanner quantitatif (QCT)**

Le scanner quantitatif (QCT) est une technique d'imagerie basée sur l'absorption des rayons X, qui mesure la densité osseuse par unité de volume, exprimée en  $\text{mg}/\text{cm}^3$  d'équivalent HAP. Cette densité volumique diffère de la DXA qui mesure une densité surfacique (250,251), La mesure s'effectue au niveau du rachis lombaire et la hanche. Les résultats de la DMO obtenues par QCT seront comparés à des valeurs de référence établies pour des populations similaires en termes de sexe et d'ethnie, et peuvent être exprimés en T-score. Ainsi, les recommandations de 2015 de l'ISCD affirment que la DMO mesurée par QCT au niveau de la hanche est comparable à celle obtenue par DXA (252).

Le principal avantage du QCT est qu'il peut mesurer séparément l'os trabéculaire et l'os cortical. En isolant l'os trabéculaire dans la vertèbre, cette méthode évite les erreurs liées à l'arthrose, aux calcifications aortiques et aux rotations vertébrales, ce qui améliore la précision par rapport à la DXA (253,254).

**Tableau XXXI : Définition de l'ostéoporose selon les valeurs de DMO obtenues par scanner quantitatif (250)**

<b>Valeur de DMO trabéculaire du rachis mesurée par QCT</b>	<b>Catégorie de diagnostic équivalente selon l'OMS</b>
$\text{DMO} > 120 \text{ mg}/\text{cm}^3$	Normale
$120 \text{ mg}/\text{cm}^3 \geq \text{DMO} \geq 80 \text{ mg}/\text{cm}^3$	Ostéopénie
$80 \text{ mg}/\text{cm}^3 > \text{DMO}$	Ostéoporose

Malgré les avantages du QCT, son utilisation est limitée par plusieurs facteurs, à savoir (250):

1. Le coût élevé
2. La disponibilité limitée des scanners
3. L'irradiation importante (dose efficace au moins 10 fois supérieure à celle de la DXA)

En raison de ces contraintes, l'utilisation de la QCT est principalement réservée à la recherche et à des indications spécifiques, telles que (250) :

1. Cas de discordance entre DMO et risque de fracture
2. Évaluation séparée de l'os cortical et trabéculaire
3. Surpoids ou obésité
4. Recherche des FVs non détectées par DXA et la radiographie standard

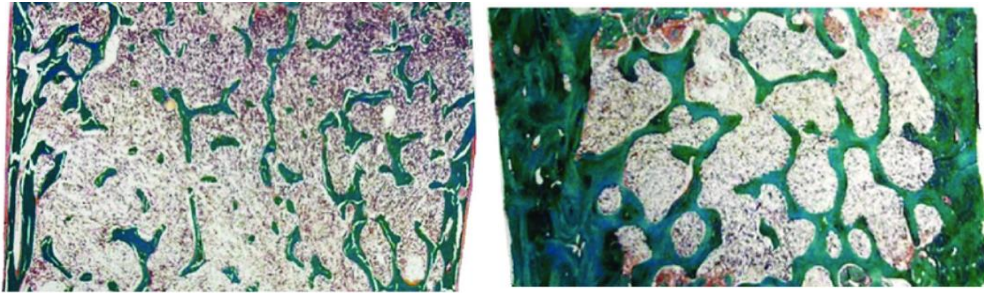
### **2.2 Examen histologique d'une biopsie osseuse trans-iliaque :**

L'examen histologique d'une biopsie osseuse trans-iliaque ou histomorphométrie est la méthode de référence pour l'analyse détaillée de la microarchitecture osseuse. C'est une procédure médicale invasive visant à prélever un échantillon d'os de la crête iliaque pour une analyse microscopique détaillée. Cette technique permet d'examiner la structure interne de l'os, sa composition cellulaire et son métabolisme.

Les études histomorphométriques montrent que les GC ont des effets complexes sur le métabolisme osseux, notamment en déprimant l'activité ostéoblastique et en raccourcissant la période de formation de la matrice osseuse. Cela entraîne une réduction de l'épaisseur des bordures ostéoïdes et une diminution du taux de minéralisation. Les GC provoquent également un amincissement des travées osseuses, une diminution de la connectivité trabéculaire, une augmentation de la porosité corticale, et une apoptose accrue des ostéoblastes et ostéocytes. Enfin, une augmentation du tissu adipeux médullaire est observée, accompagnée de modifications de la qualité des fibres de collagène, ce qui nécessite davantage de recherches (255).

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---



**Figure 61 : Aspect histologique d'un tissu osseux ostéoporotique (image à gauche) comparé à un tissu osseux normal (image à droite) (256).**

En raison de son caractère invasif et du risque considérable de complications (douleur, saignement, infections), ainsi que de la nécessité d'une expertise spécifique pour l'interprétation des résultats, l'histomorphométrie ne peut pas être utilisée comme examen de routine pour le diagnostic de l'OP ni pour la prédiction du risque fracturaire. Ses indications pour l'exploration de la microarchitecture osseuse sont limitées aux situations suivantes :

- Diagnostic différentiel des ostéopathies métaboliques complexes
- Suivi de l'efficacité de certains traitements de l'ostéoporose
- Exploration des causes d'ostéoporose secondaire résistante au traitement
- Recherche sur le métabolisme osseux et les effets de nouveaux traitements

### **2.3 Imagerie par résonance magnétique à haute résolution :**

L'IRM à haute résolution ou micro-IRM est une technique d'imagerie avancée non invasive qui utilise des champs magnétiques puissants et des ondes radio pour générer des images tridimensionnelles de la structure osseuse avec une résolution pouvant atteindre 100–200  $\mu\text{m}$ . Elle est généralement réalisée sur des parties du corps où les os sont proches de la surface, comme le tibia distal ou le radius distal, mais elle peut également être appliquée à des zones plus centrales comme le fémur proximal.

Un des principaux atouts de la micro-IRM est sa capacité à fournir des informations détaillées sur la connectivité trabéculaire, l'épaisseur et la séparation des trabécules, ainsi que sur la porosité corticale. De plus, l'absence de radiation ionisante permet des examens répétés sans risque pour le patient, ce qui est particulièrement utile pour le suivi longitudinal.

---

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Cependant, l'IRM à haute résolution présente certaines limites, telles que l'absence de mesure de la DMO et la sensibilité aux artefacts de susceptibilité magnétique. Le coût élevé des équipements et leur disponibilité limitée restreignent aussi son utilisation généralisée en pratique clinique. De plus, les temps d'acquisition relativement longs peuvent être problématiques pour certains patients, notamment les personnes âgées ou celles souffrant de claustrophobie.



**Figure 62 : Microarchitecture osseuse du fémur proximal, révélée par une micro-IRM, chez un sujet avec une fracture de fragilité (image à gauche) par rapport à un sujet témoin (image à droite) (257).**

#### **2.4 Ultrasons quantitatifs (QUS)**

Les ultrasons quantitatifs représentent une approche alternative, et complémentaire pour l'évaluation du risque fracturaire. Cette technique utilise des ondes sonores à haute fréquence de 1 à 5 MHz pour mesurer diverses propriétés de l'os, notamment sa densité, son élasticité et sa structure. Les deux paramètres principaux mesurés par l'QUS sont la vitesse du son (SOS) et l'atténuation ultrasonore à large bande (BUA). Le SOS reflète la densité et l'élasticité de l'os, tandis que le BUA est influencé par l'architecture trabéculaire. Certaines études ont montré que l'QUS permettait de discriminer les femmes atteintes d'OP avec une sensibilité et une spécificité d'environ 80 % (258).

L'un des avantages majeurs des QUS est leur nature non irradiante, ce qui les rend particulièrement adaptés pour le dépistage et le suivi répété, notamment chez les populations sensibles comme les enfants ou les femmes enceintes. De plus, les appareils QUS sont

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

généralement portables et relativement peu coûteux, facilitant leur utilisation dans divers contextes cliniques, y compris les soins primaires ou les campagnes de dépistage de masse.

Cependant, les QUS présentent certaines limites. La principale est que leur utilisation est actuellement limitée principalement à l'évaluation du calcanéum, phalange, radius et du tibia. Ce qui peut ne pas être représentatif de l'état osseux global. De plus, la précision et la reproductibilité des mesures QUS peuvent être inférieures à celles de la DXA, ce qui peut limiter leur utilité pour le suivi longitudinal précis.

### **2.5 BMA (Bone Microarchitecture Analysis)**

La BMA (Bone Microarchitecture Analysis) est une technique innovante qui vise à extraire des informations détaillées sur la structure de l'os trabéculaire à partir de radiographies conventionnelles. Elle repose sur l'analyse d'image fractale avancée appliquée aux radiographies standards en utilisant des algorithmes sophistiqués pour quantifier divers paramètres de la microarchitecture osseuse, tels que la complexité de la texture, l'anisotropie, et la distribution spatiale des trabécules.

La BMA présente l'avantage d'être appliquée rétrospectivement à des radiographies existantes, évitant ainsi une exposition supplémentaire aux radiations et réduisant les coûts. Cette technique est applicable à différents sites osseux, tels que la colonne vertébrale et la hanche, et permet un suivi longitudinal des changements de la microarchitecture osseuse au fil du temps.

Cependant, la BMA présente certaines limitations : la qualité de l'analyse est limitée par la résolution des radiographies conventionnelles, qui est inférieure à celle des techniques d'imagerie 3D comme la micro-CT. De plus, il est nécessaire de standardiser les protocoles d'acquisition et d'analyse pour garantir la comparabilité des résultats entre différents centres. Enfin, l'intégration des résultats de la BMA dans la pratique clinique requiert encore des études de validation à grande échelle pour confirmer son utilité et son efficacité.



*DISCUSSION*





## I. Étude descriptive :

### ➤ Caractéristiques démographiques et facteurs de risque de fracture

Notre étude a inclus une cohorte de 152 femmes atteintes de polyarthrite rhumatoïde, toutes sous corticothérapie à long terme. Le principal point fort de notre étude réside dans la taille d'échantillon relativement importante, ce qui renforce la fiabilité des résultats. De plus, le fait de se concentrer exclusivement sur les femmes permet de mieux prédire le risque de fracture au sein de cette population particulièrement vulnérable. L'analyse approfondie des facteurs de risque et des caractéristiques de la PR constitue également un avantage majeur, car elle permet d'examiner les corrélations entre ces caractéristiques et le risque fracturaire, et ainsi d'identifier précisément les facteurs prédictifs des fractures pathologiques chez les femmes atteintes de PR.

Cependant, certaines limites doivent être considérées. L'étude étant monocentrique, la généralisation des résultats à d'autres populations pourrait être restreinte, car ceux-ci pourraient être influencés par des facteurs propres à ce centre, tels que les pratiques cliniques, les protocoles thérapeutiques, le profil démographique des patientes, ou d'autres particularités locales. De plus, la nature transversale de l'étude ne permet pas d'établir de relations de causalité.

L'âge moyen des patientes était de 57,17 ans, avec près de la moitié (48,6 %) appartenant à la tranche d'âge de 51–60 ans. Cette prédominance de patientes d'âge moyen et avancé est cohérente avec les données épidémiologiques qui montrent que la PR et l'OP sont plus fréquentes chez les femmes ménopausées. Les deux grandes études COMORA et QUESTRA ont montré que les patientes marocaines sont atteintes de PR à un âge moyen, environ 48 ans et 56 ans respectivement, avec un retard diagnostique souvent observé (259,260). Cependant, une étude marocaine récente a retrouvé un âge moyen de 65,5 ans (261).

L'absence de diversité ethnique (100 % des patientes étaient caucasiennes) pourrait limiter la généralisation des résultats, car les études montrent que la DMO, le TBS ainsi que le risque fracturaire varient selon les groupes ethniques. Cependant, cela reflète la composition

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

démographique homogène de la population desservie par l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Les antécédents pathologiques, principalement le diabète et l'hyperthyroïdie, présents chez 31,6 % des patientes, sont des facteurs de risque bien établis pour la réduction de la densité osseuse et l'augmentation du risque de fractures. Les études ont révélé une disparité notable concernant la prévalence des comorbidités chez les patients atteints de PR au Maroc. Alors que l'étude COMORA rapporte un taux faible de 1 %, des recherches récentes menées au CHU de Fès et de Marrakech indiquent des taux de comorbidités beaucoup plus élevés, avoisinant les 70 % (259) (188). Certains résultats suggèrent que la durée d'évolution de la maladie influence la fréquence des comorbidités. Par exemple, l'étude faite à l'Hopital EL AYACHI, avec une durée d'évolution de moins de deux ans, observe un taux de comorbidités de 19,5 % (262). La dernière étude marocaine, menée au service de rhumatologie au CHU Mohammed VI de Marrakech sur 260 patients entre 2007 et 2021, a conclut que les comorbidités étaient présentes chez 86,4 % des malades (261). Ainsi, l'incidence relativement élevée de ces comorbidités dans notre cohorte souligne l'importance d'une gestion multidisciplinaire des patientes atteintes de PR.

Le fait que 83,5 % des patientes étaient ménopausées, dont une minorité avec une ménopause précoce ou tardive, est un élément crucial. La ménopause est un facteur de risque significatif de perte osseuse accélérée en raison de la diminution des niveaux d'œstrogènes. Ce résultat souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse de la santé osseuse chez ces patientes.

Notre étude révèle que 77,6% des patientes ont un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, mettant en évidence une prévalence significative de surpoids et d'obésité. Nous avons restreint l'échantillon aux patientes avec un IMC  $\leq 35$  kg/m<sup>2</sup> pour éviter toute distorsion des résultats du TBS et garantir une évaluation plus précise du risque fracturaire sans l'influence des IMC très élevés. Dans ce contexte, bien que le faible IMC ( $< 19$  kg/m<sup>2</sup>) soit un facteur de risque de fracture classique, l'effet protecteur du poids est limité à un IMC inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup>. Au-delà de 30 kg/m<sup>2</sup>, l'obésité pourrait en fait accroître le risque de fracture (92). Dans notre étude, 36,9 % (n=17) des patientes ayant des FVs

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

et 53,33 % (n=15) des patientes ayant des antécédents personnels de fracture de fragilité avaient un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>. Ce phénomène est confirmé par plusieurs études. Par exemple, une méta-analyse a montré que la relation entre l'IMC et le risque fracturaire varie selon le type de fracture. Un IMC élevé peut augmenter le risque pour certaines fractures, comme celles de l'humérus et du coude, avec une augmentation de 18% du risque pour un IMC de 35 kg/m<sup>2</sup> par rapport à 25 kg/m<sup>2</sup>, même après ajustement pour la DMO (263). De plus, une étude espagnole faite sur 832 775 femmes a révélé que les femmes obèses avaient un risque 28% plus élevé de fracture de l'humérus proximal comparé aux femmes avec un poids normal ou insuffisant, sans différence significative pour d'autres types de fractures telles que vertébrales ou du poignet (264).

L'absence de consommation active de tabac ou d'alcool dans notre échantillon contraste avec certaines études où ces facteurs sont fréquemment présents. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que notre étude portait exclusivement sur des femmes. Cependant, l'exposition au tabagisme passif, rapportée par 18,4 % des patientes, pourrait contribuer à une réduction de la DMO et à un risque accru de fractures, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour confirmer cet effet.

Les antécédents personnels et familiaux de fractures de fragilité rapportés par 9,9 % et 13,2 % des patientes, respectivement, sont particulièrement préoccupants. Ces données renforcent les observations faites dans d'autres études où les antécédents personnels de fractures, notamment au cours des deux premières années, sont des indicateurs prédictifs majeurs du risque de fractures imminentes (198). Pour l'impact des antécédents familiaux, une grande étude internationale a exploré l'impact des antécédents parentaux de fractures sur le risque de fractures incidentes. Sur 34 928 participants, il a été trouvé que les antécédents familiaux de fractures augmentent modestement le risque de toutes fractures (RR = 1,17), de fractures ostéoporotiques (RR = 1,18) et de fractures de la hanche (RR = 1,49) et que les antécédents de fracture de la hanche chez les parents sont particulièrement liés à un risque accru de fractures ostéoporotiques (RR = 1,54) en particulier au niveau de la hanche (RR = 2,27). Ces résultats restent significatifs même après ajustement pour la DMO, soutenant l'inclusion des antécédents familiaux dans les outils

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

d'évaluation du risque fracture, tels que FRAX (265). Les fractures avant la ménopause peuvent également indiquer une mauvaise qualité osseuse et un risque accru de fractures futures. L'étude "Study of Osteoporotic Fractures" montre qu'un antécédent de fracture avant la ménopause augmente de 35 % le risque de fracture après la ménopause (266). De plus, une étude néo-zélandaise portée sur 1284 femmes ménopausées révèle qu'une fracture entre 20 et 50 ans accroît de 74 % le risque de nouvelle fracture après 50 ans (267).

### ➤ **Caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde**

La PR de notre cohorte se caractérise par une durée d'évolution moyenne de 12,24 ans, avec une majorité (58,55 %) présentant une PR ancienne de plus de 10 ans. Ces résultats sont pertinents étant donné que la PR chronique expose les patientes à un risque accru de déformations articulaires et de perte osseuse. La forte prévalence de la séropositivité (85,5 %) et le caractère érosif (77,6 %) sont également cohérents avec une PR plus sévère, souvent associée à une inflammation systémique persistante et à une altération accrue de la qualité osseuse.

Le score DAS28 moyen de 3,33, indiquant une activité modérée de la maladie, avec une proportion notable de patientes en rémission (21,05 %), suggère une prise en charge relativement efficace de la PR. Cependant, l'évaluation par le HAQ montre que 80,2 % des patientes avaient un score supérieur à 0,5, ce qui indique une limitation fonctionnelle significative, souvent corrélée à un risque accru de chute et de fracture.

Les résultats de notre étude sont globalement en accord avec ceux des études COMORA, QUESTRA, et de l'étude menée au CHU Mohammed VI. Les études COMORA et QUESTRA révèlent que les sujets marocains ont souvent une PR plus sévère, avec une forte séropositivité et une évolution fréquente vers un handicap, souvent en raison de retards dans le diagnostic. L'étude du CHU Mohammed VI indique une durée moyenne d'évolution de 8 ans, une déformation articulaire dans 73,4 % des cas, une séropositivité dans 83,6 % des cas, et une activité modérée et forte de la maladie (DAS28 > 3,2) dans 75,8 % des cas.

➤ **Traitements et gestion de la polyarthrite rhumatoïde et de l'ostéoporose**

L'utilisation généralisée de la corticothérapie à long terme (présente chez 100 % des patientes) et la posologie moyenne de prednisone de 4,22 mg par jour, avec une variation de 0 à 12,5 mg, soulignent l'importance de ce traitement dans la gestion de la PR. Environ 12,49 % des patientes reçoivent des doses élevées, supérieures à 7,5 mg par jour au moment de l'étude. La médiane des doses cumulées de corticothérapie orale est de 19 530 mg, avec une plage allant de 5 880 mg à 89 350 mg.

D'un autre côté, 20,39 % de nos patientes ne recevaient plus de corticothérapie. La décision d'inclure ces patientes peut sembler en contradiction avec le fait que la perte osseuse induite par les GC est généralement réversible après l'arrêt de ces médicaments, s'ils ont été utilisés à faible dose, comme c'était le cas pour nos patientes (268). Cependant, la vitesse de récupération varie en fonction de plusieurs facteurs et il peut falloir plusieurs années pour une récupération complète. En général, la période nécessaire pour restaurer la densité osseuse est approximativement équivalente à la durée du traitement (269,270). Il faut noter également que les dommages liés à l'ostéonécrose sont généralement irréversibles. De plus, arrêter la corticothérapie n'élimine pas le risque d'OP chez les patientes atteintes de PR, car cette condition peut être attribuée à d'autres facteurs, notamment l'inflammation, l'immobilisation et les états carenciels (271–273).

La durée moyenne de la corticothérapie dans notre étude est de  $8,98 \pm 7,1$  ans, avec une durée minimale de 1 an. Ainsi, toutes les patientes ont été sous corticothérapie pendant plus de 6 mois. Cette observation est préoccupante, car les dernières recommandations de la SMR insistent sur l'arrêt précoce de la corticothérapie une fois la rémission obtenue (au bout de 6 mois maximum). En effet, les GC ne devrait servir que de thérapie de transition pour la PR jusqu'à ce que les CsDMARDs assurent leur efficacité (187).

Une étude transversale menée de mai à décembre 2020 au CHU de Rabat a examiné l'utilisation des corticoïdes chez les patients atteints de PR. Parmi les 168 patients inclus, 56,5 % étaient sous corticoïdes, dont 54,3 % recevaient des doses journalières élevées ( $> 7,5$  mg). La

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

médiane des doses cumulées était de 14 400 mg, et 98,7 % de ces patientes, qui ont été sous corticothérapie, l'ont utilisée pendant plus de 6 mois (274).

Une méta-analyse récente a examiné l'utilisation des GC comme thérapie dans la PR. Cette analyse a inclus des articles publiés entre 2005 et 2020 sur des patients avec PR ayant utilisé des GC au début du traitement. Douze articles provenant de neuf cohortes, principalement en Europe et une en Afrique, ont été analysés. Les résultats montrent qu'environ 50 % des patients recevaient des GC au début du traitement, avec une dose moyenne de 8 mg/jour en équivalent prednisone. Au fil du temps, la proportion de patients prenant des GC et la dose moyenne ont diminué. Après 24 mois, environ 40 % des patients seulement continuaient à recevoir des GC, et les doses moyennes avaient été réduites à des niveaux « faibles » ( $\leq 7,5$  mg/jour en équivalent prednisone) dans toutes les cohortes rapportées (275).

La quasi-totalité (97,4%) des patientes était sous traitement de fond, ce qui reflète une prise en charge thérapeutique systématique et proactive dans cette population. Cette forte proportion de patientes sous traitement de fond est cohérente avec les recommandations actuelles de la SMR qui préconisent une approche agressive pour contrôler l'inflammation et prévenir les dommages structuraux associés à la PR (187).

Il est essentiel de souligner que, dans notre étude, 16,44 % des patientes présentent une PR très active ( $DAS > 5,1$ ) et sont donc insuffisamment contrôlées par le traitement de fond classique, nécessitant une biothérapie selon les recommandations de la SMR de 2022. Malheureusement, les patientes marocaines ont 20 fois moins de chances d'accéder aux biothérapies que leurs homologues des pays occidentaux (260). Cette contrainte oblige les médecins à maintenir un CsDMARD et à prolonger la corticothérapie, en contradiction avec les directives récentes de la SMR, qui préconisent son arrêt après 6 mois (187).

La majorité des patientes (63,8%) étaient traitées uniquement par des traitements de fond classiques avec le méthotrexate en tête, utilisé par 44% des patientes. Le méthotrexate reste le pilier du traitement de fond de la PR en raison de son efficacité bien documentée et de son profil de tolérance acceptable. Le recours au léflunomide (11,2%) et à la sulfasalazine (8,6%) en tant que

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

thérapies alternatives ou complémentaires souligne la nécessité de personnaliser les traitements en fonction de la tolérance et de la réponse individuelle des patientes.

Ces résultats sont en accord avec les dernières recommandations de la SMR de 2022 concernant la prise en charge de la PR. Selon ces recommandations, il est conseillé de débiter le traitement de fond dès que le diagnostic est posé, avec le MTX comme traitement de choix en monothérapie. Le MTX peut être remplacé par le léflunomide ou la sulfasalazine en cas de contre-indication ou d'intolérance. En effet, Une revue systématique basée sur 19 essais impliquant 2025 patients a prouvé que l'efficacité du MTX en monothérapie est comparable à celle du MTX en combinaison avec d'autres traitements de fond classiques de la PR (276).

Les résultats de notre étude été proche de celles de l'étude menée à l'Hôpital El Ayachi qui a révélé que 65,2 % des patientes recevaient un traitement de fond pour la PR, principalement à base de MTX (262). En outre, l'essai COMEDRA, un essai comparatif randomisé multicentrique français, mené entre mars 2011 et décembre 2011, qui a inclus 970 patients atteints de PR a montré que 70 % des patients inclus prenaient du méthotrexate (277).

Un sous-groupe plus restreint (5,3%) était sous biothérapie uniquement, ce qui pourrait refléter une adaptation thérapeutique pour des patientes ayant une PR plus sévère ou résistante aux traitements de fond classiques. Ce pourcentage relativement modeste confirme les données issues de l'étude QUEST-RA, montrant que les patients nord-africains ont environ 20 fois moins de chances d'accéder aux biothérapies par rapport à leurs homologues occidentaux. Ce faible taux d'accès peut être principalement expliqué par des raisons financières. Une étude récente menée à l'Hôpital El Ayachi, utilisant les données du registre marocain de biothérapie, a révélé que 98,6 % des patients sous biothérapie bénéficient d'une assurance médicale, principalement de type RAMED (185). Par ailleurs, le risque de tuberculose, en raison de la situation endémique au Maroc, est un facteur supplémentaire limitant l'accès aux biothérapies pour les patients marocains.

L'utilisation combinée de biothérapies et de traitements de fond classiques par 29,6 % des patientes est significative. Elle reflète une stratégie thérapeutique conforme aux recommandations de la SMR, qui préconisent l'association systématique des BDMARDs et des tsDMARDs à un

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

traitement de fond classique jusqu'à l'obtention d'une rémission persistante, afin de maximiser le contrôle de la maladie dans les cas réfractaires ou complexes.

La faible proportion de patientes sous bisphosphonates (18,4 %) est préoccupante, car ces agents sont les traitements de première ligne pour la prévention des fractures chez les patientes sous corticothérapie selon les dernières recommandations de l'ACR (278). Cependant, la prévention pharmacologique contre l'OP cortisonique semble être un problème universel. Une revue systématique des études publiées entre 1999 et octobre 2013 a révélé que plus de

80 % des études indiquaient que moins de 40 % des utilisateurs chroniques de GC recevaient une pharmacothérapie pour l'OP (279). Une étude rétrospective en Islande menée sur 17 ans (2003–2020) a montré que seulement 13 % des utilisateurs à long terme de GC bénéficiaient d'une thérapie osseuse protectrice (280). Une autre étude canadienne (1998–2008) a constaté que, dans les six mois suivant le début d'une thérapie par GC, seulement 22 % des patients ont reçu une thérapie osseuse (281). Des résultats similaires ont été observés en France, où seulement 12 % des patients ont reçu des bisphosphonates (282). De plus, une grande cohorte canadienne de personnes âgées de 66 ans ou plus débutant une thérapie par glucocorticoïdes à long terme a montré que seulement 13 % bénéficiaient d'une thérapie osseuse protectrice (283).

Cette situation pourrait être attribuée à une sous-estimation du risque fracturaire ou à des préoccupations concernant les effets secondaires des bisphosphonates. De plus, le traitement de l'OP souffre d'un problème majeur d'observance thérapeutique, similaire à celui observé pour le traitement de l'hypertension artérielle, de la dyslipidémie et d'autres pathologies insidieuses. Ces résultats suggèrent qu'il existe un besoin urgent de protocoles de gestion plus rigoureux pour optimiser la prise en charge des risques osseux dans cette population vulnérable.

L'absence totale d'autres traitements de l'OP, tels que le dénosumab, au sein de notre cohorte pourrait s'expliquer par des contraintes financières, notamment en raison du coût élevé de ce médicament et de l'absence de remboursement total par l'ANAM.

Une majorité significative, soit 74,3%, de notre cohorte pratiquait une activité physique, ce qui est encourageant étant donné les nombreux bienfaits de l'exercice dans la gestion de la PR,



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

tels que la réduction de la douleur, l'amélioration de la mobilité articulaire et la prévention de la perte osseuse. Toutefois, il est à noter que parmi les 113 patientes actives, 85% s'adonnaient uniquement à des activités de faible intensité. Bien que ces activités puissent avoir des effets bénéfiques sur la santé globale, leur impact sur la santé osseuse et musculaire est moindre comparé à celui des activités d'intensité modérée et élevée. L'absence totale d'activité physique d'intensité élevée dans notre cohorte pourrait refléter non seulement des limitations fonctionnelles liées à la PR, mais également un manque de recommandations appropriées de la part des médecins. Une étude marocaine a examiné le niveau d'activité physique chez 373 femmes en péri- et post-ménopause âgées de 45 à 64 ans. Les résultats montrent que 80 % des femmes post-ménopausées ont une activité physique modérée, équivalente à 1400 minutes par semaine (284). Cependant, Une autre étude récente a évalué l'activité physique chez 120 patients atteints de PR, avec un sex-ratio de 0,14, indiquant une majorité de femmes. Les résultats ont révélé que 24,2 % des patients avaient une AP faible, 30,8 % une AP modérée, et 45 % une AP élevée (285).

Cette répartition des niveaux d'activité physique souligne l'importance de promouvoir des programmes d'exercices adaptés, visant à augmenter progressivement l'intensité des activités pour maximiser les bénéfices sur la santé osseuse et musculaire, tout en tenant compte des capacités et des limitations individuelles des patientes.

L'analyse de l'apport calcique journalier dans notre cohorte révèle une répartition variée. La moitié des patientes (50%) avaient un apport calcique compris entre 500 mg et 1000 mg/jour et 28,9% des patientes avaient un apport inférieur ou égal à 500 mg/jour, ce qui est insuffisant pour maintenir une santé osseuse optimale, particulièrement chez des patientes à risque élevé de fractures. Cet apport inadéquat pourrait être un facteur contributif à la fragilité osseuse observée dans cette population. Seulement 21,1% des patientes atteignaient ou dépassaient l'apport recommandé de 1000 mg/jour, ce qui est rassurant, mais souligne également une disparité importante dans les habitudes alimentaires et l'accès à des suppléments nutritionnels. Ainsi, les résultats de notre étude sont cohérents avec ceux d'une étude réalisée en 2010, qui a évalué l'apport en calcium dans la population de Marrakech sur 1000 sujets. Cette étude a révélé que

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

l'apport moyen en calcium était insuffisant dans toutes les tranches d'âge, avec un déficit plus marqué chez les femmes par rapport aux hommes (286).

Ces résultats mettent en évidence la nécessité de sensibiliser davantage les patientes atteintes de PR à l'importance d'un apport calcique adéquat et de l'intégrer systématiquement dans les plans de traitement. En outre, une évaluation régulière des habitudes alimentaires et un accompagnement nutritionnel pourraient aider à corriger les déficits et à prévenir les complications osseuses associées à la PR.

### **➤ Facteurs de risque de chute**

Dans notre cohorte, 17,1% présentaient une affection neurologique, ce qui représente une proportion notable dans le contexte de la PR. Les troubles de l'équilibre étaient les plus fréquents (8,6%), suivis par la neuropathie périphérique (4,6%). La présence d'une hypotension orthostatique et d'autres affections neurologiques, telles que le canal lombaire étroit, était plus rare (2,0% pour chaque condition). L'absence d'antécédents d'accidents vasculaires cérébraux, de maladie de Parkinson, d'épilepsie ou de démence parmi les patientes pourrait indiquer une population relativement jeune. Cependant, les affections présentes, bien que moins fréquentes, sont des facteurs de risque importants pour les chutes, nécessitant une attention particulière lors de la prise en charge.

Près de la moitié des patientes (46,7%) rapportaient un trouble de vision, ce qui constitue un facteur de risque significatif pour les chutes, en particulier dans des environnements domestiques non adaptés. Cette prévalence élevée souligne l'importance de dépister et de corriger les troubles visuels dans cette population pour prévenir les chutes. Cependant, ce chiffre pourrait être surestimé. En effet, ces troubles n'ont été mentionnés que par les patientes elles-mêmes, sans qu'un diagnostic précis et documenté ait été réalisé pour confirmer ces déclarations. Il est donc possible que certains de ces symptômes aient été exagérés ou mal interprétés, ce qui limiterait la fiabilité de cette donnée.

Dans notre échantillon, 11,8% des patientes présentaient une baisse d'audition. Bien que cette proportion soit plus faible par rapport aux troubles visuels, la perte auditive reste un facteur

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

de risque non négligeable, car elle peut affecter l'équilibre et la capacité à percevoir les dangers environnementaux, augmentant ainsi le risque de chute.

La prévalence de la myopathie dans notre échantillon était faible, avec seulement 1,3% des patientes concernées. Bien que peu fréquente, la myopathie représente un risque important de chute en raison de la faiblesse musculaire associée, qui peut compromettre la stabilité et la capacité à effectuer des mouvements sécurisés. En plus, cette prévalence apparemment faible pourrait être simplement due à un manque de diagnostic, car la myopathie est censée être plus fréquente chez les patients sous corticothérapie à long terme.

Une grande majorité des patientes (75,0%) prenaient des médicaments susceptibles d'augmenter le risque de chute. Parmi celles-ci, 50,7% prenaient des analgésiques, suivis par des antihypertenseurs (21,7%) et des anxiolytiques (6,6%). Les antidépresseurs, hypnotiques et narcotiques étaient également utilisés, bien que de manière moins fréquente. Ces médicaments, souvent nécessaires pour la gestion des symptômes de la PR ou d'autres comorbidités, peuvent cependant induire des effets secondaires tels que la somnolence, l'hypotension ou des troubles de l'équilibre, augmentant ainsi le risque de chute.

Les facteurs environnementaux étaient également prévalents, avec 61,2% des patientes exposées à un ou plusieurs risques dans leur environnement domestique. Les escaliers (47,4%) et les sols glissants (23,7%) étaient les risques les plus courants, tandis que le mauvais éclairage et les logements précaires étaient moins fréquents. Ces facteurs soulignent l'importance d'évaluer l'environnement des patientes pour identifier et minimiser les risques de chute.

Les tests d'équilibre ont révélé que 21,7% des patientes avaient un test de poussée sternale pathologique, et 37,5% présentaient un test d'appui monopodal pathologique. Ces résultats indiquent que plus d'un tiers des patientes ont une stabilité réduite, les rendant particulièrement vulnérables aux chutes. Ces tests cliniques simples mais efficaces sont cruciaux pour identifier les patientes à risque et mettre en place des interventions préventives ciblées.

➤ **Évaluation de la densité minérale osseuse et du Trabecular Bone Score**

Les résultats de la DMO au niveau des trois sites confondus ont révélé que 53% des patientes étaient ostéoporotiques, 36,9% étaient ostéopéniques, et seulement 10,1% présentaient une DMO normale. Cette répartition met en évidence une prévalence élevée de fragilité osseuse au sein de notre échantillon, ce qui souligne le risque important de fractures dans cette population. Cependant, notre étude révèle une prévalence de l'OP nettement plus élevée que celle rapportée dans la littérature. Par exemple, une méta-analyse de 29 études menées entre 1980 et 2023 a estimé la prévalence mondiale de l'OP chez les patients atteints de PR à 21,5 %, avec des variations régionales, la plus élevée étant en Asie (30 %) et les plus faibles en Europe et en Amérique du Nord (environ 13 %) (189). Une autre revue couvrant 57 études réalisées entre 1962 et 2021 a estimé la prévalence globale de l'OP chez les patients atteints de PR à 27,6 % (190). Au Maroc, des études ont révélé des taux de 25 % et 20,4 % pour les périodes 2006–2016 et 2012–2018 respectivement (188) (192). Des études plus anciennes avaient révélé une prévalence d'environ 50 % chez les femmes post-ménopausées atteintes de PR, ce qui semble être en accord avec nos résultats (191).

L'analyse du TBS a fourni des informations complémentaires sur la qualité de la microarchitecture osseuse. Le TBS moyen de notre échantillon était de  $1,1306 \pm 0,193$ , avec des valeurs allant de 0,572 à 1,483. Selon les résultats du TBS, 61,8% des patientes présentaient une microarchitecture osseuse dégradée ( $TBS \leq 1,200$ ), 16,4% avaient une microarchitecture partiellement dégradée ( $1,200 < TBS < 1,30$ ), et 21,7% avaient un TBS normal ( $TBS \geq 1,30$ ).

Ces résultats indiquent que la majorité des patientes étudiées avaient une microarchitecture osseuse compromise, ce qui accroît leur vulnérabilité aux fractures, indépendamment des résultats de la DMO. En effet, 5.26% des patientes avaient un TBS plus dégradé que leur DMO. Ces cas sont particulièrement préoccupants car ils soulignent que la DMO seule peut sous-estimer le risque de fracture chez certaines patientes, rendant le TBS crucial pour une évaluation plus précise du risque.

Les résultats de notre étude montrent des concordances avec ceux de la plupart des études menées sur ce sujet. Une étude publiée en 2018 dans les « Annals of the Rheumatic Diseases » a

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

évalué l'impact de la PR récente sur la DMO et le TBS chez 42 patients, en comparaison avec un groupe de contrôle sain. Après 12 mois, les patients atteints de PR présentaient des valeurs de TBS significativement plus faibles que celles des témoins, notamment chez ceux traités avec des doses élevées de corticostéroïdes, tandis que les valeurs de DMO restaient similaires (287).

Une autre étude allemande a évalué les valeurs de la DMO, du TBS et des FVs ostéoporotiques chez 143 patients atteints de PR par rapport à 106 témoins. Les données ont été recueillies rétrospectivement de 2006 à 2014. Les résultats ont révélé que la proportion de patients présentant un TBS dégradé (87,4 %) était supérieure à celle ayant une DMO réduite (71,3 %). Fait intéressant, cette différence a également été observée dans le groupe témoin, où les pourcentages étaient respectivement de 74,5 % pour le TBS et de 59,4 % pour la DMO (288).

Une étude plus récente, publiée en 2023, a évalué la DMO, le TBS et le risque de fractures chez 95 femmes ménopausées avec PR. Les résultats ont montré que parmi celles ayant une DMO normale, 9,5 % présentaient une microarchitecture osseuse dégradée (289).

En ce qui concerne les fractures vertébrales, 46 (30%) patientes de notre échantillon en ont présenté. Parmi les patientes avec un TBS dégradé, 26 ont subi des FVs, dont 18 avec ostéoporose, 6 avec ostéopénie, et 2 avec une DMO normale. En revanche, les patientes avec un TBS normal n'ont présenté aucune fracture en cas d'ostéoporose, mais quelques-unes avec une DMO normale (n=4) ou une ostéopénie (n=6) ont tout de même eu des FVs. Ces résultats sont presque similaires à ceux de la plupart des études menées dans ce sens, qui s'accordent toutes sur l'utilité du TBS pour détecter les fractures vertébrales, particulièrement chez les patients non ostéoporotiques.

En 2012, un groupe de chercheurs français et marocains a mené la première étude en France visant à évaluer la valeur du TBS chez 185 femmes atteintes de PR (290). Les résultats étaient comparables aux nôtres, révélant que 33 femmes (17,8 %) présentaient au moins une FV, dont 16 sans ostéoporose. Parmi ces 16 patientes, 8 affichaient un TBS dégradé. Cependant, le TBS était significativement plus bas chez les patientes atteintes de PR avec FV par rapport à celles sans FV ( $1,131 \pm 0,195$  contre  $1,245 \pm 0,106$ ,  $p = 0,0001$ ), ce qui ne concorde pas avec nos résultats. En effet, notre étude montre une moyenne de TBS légèrement plus élevée dans le groupe "fracture"

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

(1,163) comparé au groupe "normal", ce qui contraste avec les observations rapportées dans la littérature. Cette anomalie, bien que surprenante, pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. Il est possible que les caractéristiques spécifiques de notre cohorte, telles que l'ethnie des patientes, la durée de la maladie ou les traitements administrés, aient influencé ces résultats. De plus, d'éventuels mécanismes de compensation osseuse pourraient également jouer un rôle.

L'étude allemande menée entre 2006 et 2014, qui a évalué les valeurs de la DMO, du TBS et des FVs d'origine ostéoporotique chez 143 patients atteints de PR et 106 témoins, a révélé que les patients atteints de PR présentaient un taux plus élevé de FV (36,4 %) que les témoins (22,6 %) ; ( $p = 0,02$ ). Parmi les patients avec FV, 26,3 % avaient une DMO lombaire normale et 11,8 % une DMO de la hanche normale. De plus, la combinaison d'un TBS faible avec une DMO vertébrale normale était plus fréquente que l'inverse chez les patients avec FV ( $p = 0,008$  pour la PR,  $p = 0,025$  pour les témoins) (288). L'étude publiée en 2023 sur 95 femmes ménopausées atteintes de PR a également révélé qu'un TBS faible a été significativement plus souvent détecté chez les femmes ayant des antécédents de fractures, par rapport à celles sans fracture ( $p < 0,05$ ) (289). De même, les résultats d'une étude réalisée en 2017 en Corée du Sud, comparant le TBS et la DMO chez 279 femmes ménopausées atteintes de PR, ont montré que 12,5 % d'entre elles avaient des FVs et qu'une différence significative a été observée dans le TBS ( $P = 0,005$ ) entre les sujets avec et sans FV, tandis qu'aucune différence significative n'a été notée dans la DMO lombaire ( $P = 0,142$ ) (291).

Ces données soulignent l'importance d'intégrer le TBS dans l'évaluation du risque de fracture chez les patientes atteintes de PR. En effet, même en présence d'une DMO normale, un TBS dégradé peut indiquer un risque élevé de fracture, nécessitant une attention clinique accrue. Ces résultats renforcent l'idée que le TBS, en complément de la DMO, offre une meilleure stratification du risque de fracture, particulièrement chez les patientes présentant une polyarthrite rhumatoïde et d'autres facteurs de risque de fragilité osseuse.

## II. Étude analytique :

### A. Tests de corrélation :

#### ➤ TBS et masse osseuse :

Les résultats de notre étude montrent une corrélation modérée mais significative entre le TBS et la DMO, particulièrement au niveau du rachis lombaire ( $r=0,475$ ,  $p < 0,001$ ), ce qui est en accord avec la littérature existante. Cette corrélation indique que, bien que le TBS et la DMO mesurent des aspects distincts de la qualité osseuse, ils sont néanmoins liés. La corrélation plus faible observée au niveau des cols fémoraux ( $r=0,319$  et  $r=0,263$  pour le col fémoral gauche et droit respectivement) pourrait être expliquée par les différences structurelles et de composition osseuse entre le rachis lombaire et le col fémoral, où la composante trabéculaire est moins prépondérante. De plus, le TBS utilise l'image vertébrale et non pas celle de fémur.

Ces résultats sont en accord avec l'étude publiée en 2023, qui a évalué la DMO, le TBS et le risque de fractures chez 95 femmes ménopausées atteintes de PR. Cette étude a trouvé une corrélation positive entre le TBS et la DMO au niveau du rachis ( $r = 0,43$  ;  $p < 0,001$ ), du col fémoral ( $r = 0,21$  ;  $p = 0,038$ ), et de la hanche totale ( $r = 0,23$  ;  $p = 0,02$ ) (289).

L'étude française, qui visait à tester le TBS, la DMO et leurs combinaisons dans la détection des patients atteints de PR avec FV, a également trouvé une corrélation faible entre le TBS, la DMO au rachis lombaire, à la hanche totale et au col fémoral ( $r=0,58$ ,  $r=0,58$ ,  $r=0,53$  respectivement). Ces corrélations plus élevées que celles observées dans notre étude indiquent une relation plus forte entre le TBS et la DMO dans cette population spécifique (292).

En revanche, les résultats d'une étude coréenne de 2015 divergent des autres études (293). Cette étude, portant sur 100 femmes de plus de 50 ans atteintes de PR, n'a pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre le TBS et la DMO au rachis lombaire ( $r = -0.016$ ,  $p = 0.88$ ) et au col fémoral ( $r = -0.053$ ,  $p = 0.62$ ). Ces résultats contrastent fortement avec ceux de notre étude et des autres études mentionnées, suggérant que la relation entre le TBS et la DMO

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

peut varier en fonction de la population étudiée et d'autres facteurs contextuels tel que l'origine ethnique.

L'association entre le TBS et les T-scores de ces mêmes sites renforce l'idée que le TBS peut être un complément utile aux mesures de la DMO pour évaluer le risque de fracture, surtout dans des populations où la DMO seule peut ne pas suffire pour prédire ce risque. Cependant, l'absence de corrélation entre le TBS et le Z-score, particulièrement aux cols fémoraux, pourrait suggérer que le Z-score, ajusté pour l'âge et le sexe, est moins représentatif des variations microarchitecturales capturées par le TBS dans notre cohorte.

La régression univariée a révélé une association significative entre la DMO et l'altération du TBS, notamment au niveau du rachis lombaire et des cols fémoraux. Cependant, l'analyse multivariée n'a retenu que la DMO du rachis lombaire comme facteur associé de manière indépendante à l'altération du TBS. Ces résultats renforcent l'idée que le TBS et la DMO mesurent des aspects différents mais complémentaires de la résistance osseuse, justifiant l'utilisation du TBS dans l'évaluation du risque de fracture.

### ➤ **TBS et fractures vertébrales :**

Les résultats de notre étude concernant les FVs montrent que la valeur du TBS ne semble pas associée à la présence de ces fractures. En effet, la régression logistique n'a pas révélé de lien significatif entre le TBS et les FV, soulevant ainsi des questions sur l'efficacité du TBS en tant qu'indicateur de risque de fracture dans notre cohorte. De plus, le test de Student a confirmé qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les moyennes de TBS des groupes avec et sans FV ( $p=0,170$ ). Par ailleurs, la corrélation de Pearson réalisée entre le degré du TBS et l'index de Genant, n'a révélé aucun lien significatif, indiquant qu'il n'existe pas de corrélation entre le TBS et les fractures vertébrales ( $p = 0,897$  et  $r = 0,011$ ).

Ces résultats contrastent avec la majorité des études antérieures qui ont établi un lien entre un TBS faible et un risque accru de FV. À titre d'exemple, l'étude réalisée en 2017 en Corée du Sud, comparant le TBS et la DMO chez 279 femmes ménopausées atteintes de PR a conclu que le TBS des patientes ayant des FVs était significativement plus bas que celui des patientes sans FV ( $p$



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

= 0,005), suggérant une association entre un TBS faible et la présence de FV. Ainsi, pour chaque diminution d'un écart-type du TBS, le risque de FV est multiplié par 2,86 (OR = 2,86 ; IC à 95, 1,34-6,09). Cette association demeure significative après ajustement pour divers facteurs de confusion, indiquant que le TBS pourrait être un indicateur utile du risque de FV chez les femmes de cette étude (291). Cependant, l'absence de corrélation entre les TBS et les FVs, dans le cadre de la PR, a été rapportée par certaines études. Notamment dans une étude transversale marocaine menée au CHU de Oujda entre décembre 2021 et janvier 2022 afin d'évaluer la valeur prédictive du TBS, du FRAX et du FRAX ajusté pour le TBS en relation avec les FVs chez 69 femmes atteintes de PR. Les résultats ont révélé que 8,7 % des patientes présentaient des FVs. Cependant, les analyses de régression logistique univariée et multivariée n'ont pas montré d'association significative entre le TBS et les FVs ( $p = 0,75$ ) (294).

L'absence de corrélation significative entre le TBS et les FVs dans notre étude peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Premièrement, la prédominance de fractures légères (grade I) dans notre cohorte, avec des scores de Genant variant de 0 à 6 sur une échelle pouvant aller jusqu'à 39, limite la variabilité nécessaire pour détecter une corrélation statistique. Deuxièmement, le TBS, bien qu'il soit une mesure de la qualité microarchitecturale de l'os, pourrait ne pas être suffisamment sensible pour capturer les variations subtiles observées dans les cas de fractures légères. Ainsi, le TBS pourrait être plus corrélatif avec des fractures de grade plus élevé ou des changements plus marqués dans la microarchitecture osseuse. Troisièmement, la taille de notre échantillon (152 patientes) pourrait réduire le pouvoir statistique nécessaire pour détecter une corrélation, particulièrement en présence de différences subtiles entre les patientes. Enfin, Il est possible que les caractéristiques spécifiques de notre population, telles que l'ethnie, les comorbidités, la durée de la maladie et les traitements en cours, aient influencé la relation entre le TBS et les FVs. Le risque fracturaire dans notre cohorte est influencé également par des facteurs confondants majeurs, notamment l'inflammation chronique de la PR et la ménopause. Ces éléments, en plus des effets des GC, qui probabelment affectent la la densité ossuse et la qualité de l'os de manière non uniforme, affectent la santé osseuse de manière complexe, rendant l'interprétation du TBS

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

seul insuffisante et nécessitant une évaluation multifactorielle du risque fracturaire. Il convient également de noter que le TBS évalue principalement la microarchitecture osseuse, tandis que d'autres facteurs de résistance osseuse peuvent également jouer un rôle crucial dans la détermination du risque de fracture. Cette absence de corrélation suggère que l'évaluation du risque fracturaire chez les patientes atteintes de PR sous corticoïdes pourrait nécessiter une approche plus globale, intégrant d'autres paramètres cliniques et biologiques au-delà du seul TBS.

Afin d'approfondir notre recherche sur le rôle des facteurs confondants dans la modulation du risque fracturaire, nous avons également étudié la corrélation entre la masse osseuse et les FVs. Les résultats n'ont pas montré de corrélation significative entre le score de Genant et la DMO au niveau du rachis lombaire ( $p = 0,497$ ), ni avec le T-score à ce même niveau ( $p = 0,728$ ). De plus, le test des échantillons indépendants confirme qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les groupes avec et sans fractures, que ce soit pour la DMO ( $p = 0,364$ ) ou pour les T-scores du rachis lombaire ( $p = 0,754$ ).

### **➤ TBS et corticothérapie :**

L'absence de corrélation significative entre la dose cumulée de corticoïdes et l'altération du TBS ( $r = -0,042$ ,  $p = 0,609$ ) pourrait refléter la variabilité individuelle des réponses aux corticostéroïdes et indiquer que l'effet délétère des corticoïdes sur la microarchitecture osseuse ne se manifeste pas de manière linéaire ou que d'autres facteurs compensatoires (comme l'utilisation concomitante de traitements anti-ostéoporotiques) modulent cet impact. Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude transversale ayant suivi pendant 18 mois 138 patientes atteintes de PR, laquelle n'a pas observé de corrélation significative entre les GC et le TBS après ajustement pour l'âge et la DMO (295). En plus, l'étude réalisée en 2017 en Corée du Sud, comparant le TBS et la DMO chez 279 femmes ménopausées atteintes de PR, a révélé une corrélation négative non linéaire entre le TBS et la dose cumulée de GC. Bien que ces résultats diffèrent des nôtres, ils soulignent la complexité de la relation non linéaire entre le TBS et la dose cumulée des GC (296). D'un autre côté, une étude italienne a examiné l'impact des GC sur le TBS chez 47 patients atteints de PR récente (moins de 6 mois), dont 80 % étaient des femmes. Après un suivi de 12 mois, aucune

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

variation significative des valeurs de TBS n'a été observée chez les patients du groupe recevant des doses faibles de GC. En revanche, les patients du groupe recevant des doses élevées de GC ont présenté une réduction significative du TBS par rapport au baseline ( $1,35 \pm 0,31$  contre  $1,185 \pm 0,37$ ), indiquant que le TBS dans cette étude est inversement corrélé à la dose cumulée de GC, mais uniquement pour des dose élevée (297).

### **➤ TBS et IMC :**

Dans notre étude, l'IMC montre une corrélation négative et significative avec l'altération du TBS ( $r=-0,194$ ,  $p=0,017$ ), ce qui est intéressant car l'IMC est généralement considéré comme protecteur contre la perte osseuse. Cependant, un IMC élevé peut également masquer une faible qualité osseuse due à une surcharge mécanique ou à une infiltration graisseuse de la moelle osseuse, ce qui pourrait expliquer cette corrélation négative. En outre, la corrélation négative entre l'IMC et le TBS pourrait refléter les effets néfastes de l'excès de graisse sur la microarchitecture osseuse, un aspect que la DMO ne capture pas toujours. Contrairement à la DMO, qui est généralement positivement corrélée avec l'IMC, le TBS semble mieux détecter les altérations de la qualité osseuse liées à l'adiposité accrue.

Une corrélation négative entre le TBS et l'IMC a été mise en évidence dans la littérature, notamment dans une étude transversale descriptive iranienne menée en 2016 sur 129 sujets atteints de PR, dont 84,5 % sont des femmes, qui a révélé qu'un IMC plus élevé est associé à un TBS plus bas ( $P = 0,001$ ,  $r = -0,295$ ) (298).

### **B. Analyse univariée :**

L'analyse univariée a identifié plusieurs facteurs significativement associés à l'altération du TBS, notamment l'âge, l'activité physique, l'IMC, la corticothérapie par infiltration, le traitement par biphosphonates, la ménopause, l'ancienneté de la ménopause et la ménopause précoce. Ces résultats sont cohérents avec les connaissances actuelles sur les déterminants de la qualité osseuse, où l'âge et la ménopause jouent un rôle central en raison de la perte osseuse accélérée après la ménopause.

➤ **TBS et âge :**

La corrélation entre l'âge et le TBS a été prouvée dans nombreuses études, une étude a évalué les changements liés à l'âge dans la microarchitecture des vertèbres lombaires, mesurés par le TBS, chez une cohorte de 5 942 femmes françaises âgées de 45 à 85 ans. Les résultats montrent que le TBS diminue de manière linéaire avec l'âge, avec une réduction moyenne de 14,5 % entre 45 et 85 ans (299). Ainsi, l'étude transversale portant sur 1 505 femmes coréennes de plus de 40 ans a également trouvé une corrélation entre l'âge et le TBS. L'analyse a montré que les femmes ayant un TBS plus dégradé par rapport à leur DMO étaient plus âgées, avec un rapport de cotes de 1,038 pour chaque année supplémentaire d'âge (intervalle de confiance à 95 % : 1,020–1,057,  $p < 0,001$ ). Cela indique que l'âge est un facteur significatif associé à une détérioration plus marquée du TBS par rapport à la DMO (300). L'étude de Manitoba a aussi retrouvait une corrélation significative entre le TBS et l'âge (301). De même, une étude égyptienne réalisée en 2022, incluant 97 patients atteints de PR et 45 témoins appariés, a révélé que le TBS était inversement corrélé avec l'âge (302).

➤ **TBS et ménopause :**

Concernant la ménopause, une analyse longitudinale de 18 ans impliquant 705 femmes blanches, noires et japonaises en pré-ménopause et périménopause précoce a étudié les variations du TBS durant la transition ménopausique. Les résultats montrent qu'avant 1,5 an de la fin de la période menstruelle, le TBS ne présentait pas de changement significatif. La diminution du TBS a débuté 1,5 an après la ménopause, avec un taux de perte de 1,16 % par an, qui a diminué à 0,89 % par an après 2 ans (303). Par ailleurs, une étude a évalué la DMO corticale et trabéculaire chez 153 femmes ménopausées, en utilisant un scanner quantitatif périphérique. Les participantes étaient réparties en trois groupes selon le type de la ménopause : précoce, normale et tardive. La DMO trabéculaire était significativement plus basse chez les femmes ayant une ménopause précoce par rapport à celles ayant une ménopause normale ou tardive. De plus, la DMO trabéculaire était corrélée à la durée de la vie reproductive ( $r = 0,340$ ,  $P < 0,0001$ ) (304). Ces

résultats montrent que la ménopause précoce est associée à une réduction plus marquée de la densité osseuse trabéculaire, ce qui pourrait également être pertinent pour le TBS et soutenir les conclusions de notre étude.

➤ **TBS et activité physique :**

L'association entre l'activité physique et l'altération du TBS souligne l'importance des interventions non pharmacologiques pour maintenir la qualité osseuse. Ces approches, essentielles et multidisciplinaires, visent à améliorer la qualité de vie, à réduire la douleur et à préserver l'autonomie des patientes atteintes de PR. Elles incluent la kinésithérapie pour renforcer les muscles et maintenir la mobilité, l'ergothérapie pour adapter l'environnement des patientes, l'éducation thérapeutique pour améliorer la gestion autonome de la maladie, le soutien psychologique pour gérer les impacts émotionnels, ainsi que des conseils nutritionnels et des recommandations sur le mode de vie pour réduire l'inflammation. De plus, des thérapies complémentaires comme l'acupuncture ou le yoga peuvent également être bénéfiques.

**C. Analyse multivariée**

L'analyse multivariée n'a retenu que l'IMC comme facteur indépendamment associé à l'altération du TBS, ce qui pourrait indiquer que cet indice corporel joue un rôle plus complexe dans l'évaluation du risque de fracture, nécessitant une attention particulière dans les futures études.

**D. Futures recherches :**

Pour orienter les futures recherches, plusieurs pistes pourraient être explorées. Des études longitudinales devraient être menées pour évaluer comment le TBS évolue au fil du temps chez les patientes atteintes de PR. Il serait également pertinent de réaliser des études comparatives du TBS entre diverses populations de patients souffrant de maladies rhumatismales afin de mieux comprendre les variations et les spécificités de cette mesure. En outre, l'impact des différents traitements de la PR sur le TBS mérite une investigation approfondie, tout comme l'utilité du TBS pour guider les décisions thérapeutiques dans la prise en charge de l'ostéoporose chez ces

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

patientes. Il est également nécessaire de mener des études sur de grandes cohortes, incluant un nombre plus important de fractures vertébrales, afin d'évaluer plus précisément la corrélation entre celles-ci et le TBS.



*CONCLUSION*



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Les fractures ostéoporotiques, résultant d'une diminution de la DMO et d'une dégradation de la microarchitecture osseuse, représentent un problème de santé publique croissant. Le vieillissement de la population anticipe une augmentation des fractures liées à l'OP, d'où la nécessité de stratégies améliorées de diagnostic, de prévention et de traitement. La polyarthrite rhumatoïde expose particulièrement les femmes à un risque accru de fractures, aggravé par l'utilisation prolongée de glucocorticoïdes. Les méthodes traditionnelles d'évaluation du risque de fracture, telles que la DXA et le modèle FRAX, présentent des limites, notamment dans la prise en compte de la qualité osseuse. Le score osseux trabéculaire (TBS) est une méthode innovante qui complète ces évaluations en fournissant des informations supplémentaires sur la microarchitecture osseuse, améliorant ainsi la prédiction du risque fracturaire chez les patientes atteintes de PR sous corticothérapie.

Notre étude est une recherche descriptive, analytique, observationnelle, à recrutement rétrospectif et monocentrique, réalisée sur une cohorte de 152 femmes atteintes de PR, suivies au service de rhumatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre octobre 2023 et juin 2024. Toutes les participantes étaient sous corticothérapie prolongée (plus de trois mois). L'objectif de cette étude est d'identifier les corrélations entre la PR, la corticothérapie prolongée, et la santé osseuse, en particulier en ce qui concerne le risque de fracture. De plus, nous visons à explorer une possible dissociation entre les résultats de la DMO et du TBS dans l'évaluation du risque fracturaire au sein de cette population. Les données recueillies incluent des paramètres cliniques, biologiques, et des évaluations par imagerie pour évaluer la DMO et la microarchitecture osseuse à l'aide du TBS. Les analyses statistiques comprennent des tests de corrélation, des régressions multiples et des comparaisons intergroupes, afin de déterminer les facteurs prédictifs de détérioration osseuse.

Les résultats que nous avons obtenus révèlent une corrélation significative modérée entre le TBS et la DMO au niveau du rachis lombaire, ainsi qu'au niveau du col fémoral gauche. De plus, une corrélation faible a été observée entre le TBS et la DMO au niveau du col fémoral droit, indiquant une association entre la microarchitecture osseuse et la densité osseuse. Les analyses



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

de régression montrent que la DMO au rachis lombaire est le facteur le plus étroitement lié à l'altération du TBS, restant significative même après ajustement pour d'autres variables.

Par ailleurs, l'analyse descriptive a révélé que le TBS moyen de notre échantillon était de  $1,1306 \pm 0,19$ , avec des valeurs extrêmes allant de 0,57 à 1,48. La répartition des patientes selon les résultats du TBS a montré que 61,8 % (n=94) avaient une microarchitecture osseuse dégradée ( $TBS \leq 1,200$ ), 16,4 % (n=25) présentaient une microarchitecture partiellement dégradée ( $1,200 < TBS < 1,300$ ), et 21,7 % (n=33) avaient un TBS normal ( $TBS \geq 1,3$ ).

Une étude plus approfondie des résultats a montré que 5.26 % des patientes avaient un TBS plus dégradé que leur DMO. Parmi elles, 7 avaient un TBS dégradé avec une DMO normale et 1 patiente avait un TBS partiellement dégradé avec une DMO normale.

Enfin, 46 patientes de notre étude avaient des FVs. Parmi celles-ci, les fractures étaient le plus souvent associées à une DMO altérée et à un TBS dégradé, soulignant ainsi l'importance de l'évaluation conjointe du TBS et de la DMO dans la détection des risques de fractures. Cependant, les résultats concernant les moyennes de TBS entre le groupe "fracture" et le groupe "normale" présentent une observation inattendue : la moyenne de TBS était légèrement plus élevée dans le groupe "fracture" (1,163) par rapport au groupe "normale" (1,117). Ainsi, l'étude analytique indique que le TBS ne semble pas être associé à la présence de FVs, avec une régression logistique ne révélant aucun lien significatif entre le TBS et les FVs. De plus, le test de Student a montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les moyennes de TBS des groupes avec et sans FV ( $p = 0,170$ ), ce qui soulève des questions sur l'efficacité du TBS comme indicateur de risque de fracture dans notre cohorte.

Malgré ces résultats surprenants par rapport à la littérature, cette différence pourrait être influencée par des caractéristiques spécifiques de notre cohorte, telles que l'ethnie, la ménopause, l'inflammation liées à la PR ou les traitements. Ainsi, la prédominance de fractures légères et la taille d'échantillon limitée peuvent expliquer ces résultats.

Au total, le TBS a montré une valeur ajoutée dans une proportion notable de notre cohorte (5.26 %). Cela suggère que le TBS peut fournir une évaluation plus fine de la microarchitecture

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

osseuse. En revanche, l'efficacité du TBS dans l'évaluation du risque fracturaire n'a pas été démontrée dans notre étude. Les effets complexes de la corticothérapie prolongée sur la structure osseuse suggèrent qu'une évaluation plus nuancée du risque de fracture est nécessaire, soulignant ainsi la difficulté d'utiliser le TBS comme indicateur fiable du risque fracturaire chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.



*Recommandations*



## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

L'intégration du TBS dans le diagnostic précoce de l'OP chez les patientes atteintes de PR et sous CTC à long terme représente une avancée significative dans la prise en charge de cette population à haut risque fracturaire. Le TBS, en complément de la DMO classique, permet une évaluation plus fine de la qualité osseuse, particulièrement pertinente chez ces patientes où les altérations de la microarchitecture osseuse peuvent précéder la baisse de la DMO.

Pour optimiser le dépistage et la prise en charge de l'OP dans cette population, nous nous appuyerons non seulement sur les résultats de notre étude, qui a révélé que 5.26 % de nos patientes présentent un TBS plus dégradé que leur DMO, mais aussi sur les recommandations les plus récentes de la Société Marocaine de Rhumatologie concernant la prise en charge de l'OP post ménopausique et de la PR (162,187). Ainsi que sur les dernières recommandations de la « Bone Health and Osteoporosis Foundation » (BHOFF), anciennement connue sous le nom de « National Osteoporosis Foundation », publiées en 2022 (305). Nous intégrerons également les directives de l'ACR de 2022 concernant la prise en charge de l'ostéoporose induite par les glucocorticoïdes (278).

A) Les principales recommandations de la BHOFF et de la Société Marocaine de Rhumatologie concernant la gestion de l'OP post ménopausiques sont les suivantes :

- **Evaluation du risque fracturaire :**

La PR et la corticothérapie prolongée sont considérées comme des facteurs de risque de fractures chez les femmes ménopausées, mais il est toujours important de rechercher d'autres facteurs de risque cliniques supplémentaires au sein de cette population.

- **Suivi de la taille et des chutes :**

Prendre la mesure de la taille chaque année avec un stadiomètre mural (sans chaussures) et documenter les chutes précédentes avec une évaluation approfondie de risque de chutes pour évaluer le risque fracturaire.

- **Evaluation des fractures :**

Examiner toute fracture survenue chez les femmes atteintes de PR pour vérifier si elle peut être due à l'ostéoporose, indépendamment de la cause.

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- **Dépistage ciblé** :

Toutes les femmes ménopausées ou âgées de plus de 65 ans ayant une PR ou prenant une corticothérapie à long terme doivent être dépistées par un examen densitométrique. Cette recommandation ne s'applique pas aux femmes pré-ménopausées sans antécédents de fracture et n'ayant pas des facteurs de risque de l'OP.

- **Sites de mesure** :

Mesurer régulièrement les changements de DMO principalement à la colonne lombaire, à la hanche totale ou au col fémoral ; si ces zones ne sont pas accessibles, envisager la mesure de la DMO au niveau du tiers distal du radius. Bien que la colonne lombaire reste le meilleur indicateur de la perte osseuse trabéculaire, influencée par l'inflammation et l'exposition aux GC.

- **Utilisation du TBS** :

Les patientes ayant une cause secondaire d'OP, tels que celles atteintes de PR ou sous corticothérapie à long terme, devraient bénéficier d'une évaluation de la microarchitecture osseuse par TBS. Ce score est particulièrement pertinent pour les patientes ayant une faible masse osseuse, plutôt que pour celles dont l'OP est déjà confirmée et pour lesquelles un traitement est déjà indiqué.

- **Evaluation de LVA** :

Actuellement, les indications pour la considération du LVA selon la BHOF incluent la thérapie par GC de plus de 5 mg de prednisone par jour ou équivalent pendant plus de 3 mois.

- **Score FRAX** :

Le FRAX est particulièrement intéressant en cas d'indisponibilité de la DXA et quand l'indication thérapeutique n'est pas claire. Il n'est pas utile chez les sujets pour lesquels l'indication pharmacologique est évidente.

- **Suivie densitométrique** :

Un dépistage densitométrique tous les 3 à 5 ans est recommandé pour les femmes atteintes de PR ayant une DMO normale, une maladie bien contrôlée et ne prenant pas de GC. Pour celles qui reçoivent un traitement actif pour l'OP ou celles avec des facteurs de risque en cours, il est

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

recommandé d'effectuer un test de DMO 2 à 3 ans après le début du traitement anti-ostéoporotique et à la fin de chaque séquence thérapeutique. Seuls les patientes avec des facteurs de risque significatifs, tels que des doses très élevées de GC, fractures multiples, âge avancé, DMO très basse, devraient être considérées pour un dépistage annuel (mesurer le TBS à chaque control si l'OP n'est pas encore confirmée).

- **Appareils DXA** :

Pour obtenir des mesures cohérentes et comparables de la DMO, il est recommandé de réaliser tous les tests dans le même centre et avec le même appareil de densitométrie.

- **Maintien du diagnostic** :

Le diagnostic d'ostéoporose doit être conservé même si la densité osseuse s'améliore (T-score au-dessus de  $-2,5$ ).

- **Marqueurs biochimiques** :

La mesure de certains marqueurs de remodelage osseux tel que le télopeptide carboxy-terminal du collagène de type 1 et le propeptide N-terminal du procollagène de type 1, peut, dans certains cas, influencer les décisions concernant le traitement

B) La directive de l'ACR de 2022 recommande les points suivants pour la prise en charge de l'OP cortisonique :

- 1) Évaluation du risque fracturaire dès que possible après l'initiation d'un traitement par GC à une dose  $\geq 2,5$  mg/jour pendant plus de 3 mois :
  - Pour les patientes de 40 ans et plus, en utilisant l'outil FRAX et en mesurant la DMO avec LVA ou par radiographies spinales.
  - Pour les patientes de moins de 40 ans, la DMO avec LVA ou radiographies spinales est recommandée, car l'outil FRAX n'est pas validé pour cette population, sauf en cas de risque de fracture très élevé.
- 2) Les femmes ayant un score FRAX ajusté pour la corticothérapie  $\geq 30$  % pour les MOFs ou  $\geq 4,5$  % pour les fractures de la hanche sont considérées comme présentant un risque très élevé de fracture. Cette catégorie inclut les patientes

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

- avec antécédents de fracture ostéoporotique, un T-score  $\leq -3.5$  ou des doses élevées de GC ( $\geq 30$  mg/jour pour plus de 30 jours ou doses cumulées  $\geq 5$  g/an).
- 3) Il est fortement recommandé d'utiliser des bisphosphonates oraux plutôt que de ne pas traiter les femmes de 40 ans et plus recevant une corticothérapie prolongée, à risque élevé et très élevé de fracture. Pour les patientes à risque élevé, le dénosumab est préféré aux bisphosphonates. Pour celles à très haut risque, les agents anaboliques sont préférés aux anti-résorptifs. Pour les femmes à risque modéré de fracture, les BP oraux ou IV, le dénosumab et le téraparatide sont conditionnellement recommandés.
  - 4) Il est recommandé de prévoir un traitement séquentiel pour prévenir la perte osseuse de rebond et les FVs après l'arrêt de dénosumab, romosozumab et téraparatide.
  - 5) Pour les patientes sous GC ayant une fracture ostéoporotique ou une perte de DMO après 12 mois de traitement de l'OP, un changement de classe de médicament est recommandé. En cas d'un bisphosphonate oral, passer à un traitement intraveineux, au dénosumab, au romosozumab, ou à un agent anabolique.
  - 6) Pour les patientes arrêtant la corticothérapie sans nouvelle fracture et avec un score T-score  $\geq -2,5$ , il est recommandé d'arrêter le traitement de l'OP tout en poursuivant le calcium et la vitamine D. Une thérapie séquentielle est toujours nécessaire après l'arrêt du dénosumab et des agents anaboliques.
- C) Les recommandations récentes de la société marocaine de rhumatologie pour la gestion de la PR insistent sur l'usage rationnel des corticoïdes. Ainsi, une corticothérapie orale ou injectable peut être proposée en combinaison avec un ou plusieurs CsDMARDs, tout en respectant une dose cumulée faible. Elle ne doit jamais être utilisée en monothérapie, sauf dans des cas exceptionnels où tous les autres traitements de fond sont contre-indiqués. La corticothérapie doit être réduite et arrêtée dès que possible, et ce, au bout

de 6 mois maximum. Ces recommandations soulignent que les corticoïdes doivent principalement servir de thérapie de transition jusqu'à ce que les CsDMARDs montrent leur efficacité.

➤ **Services de liaison pour fracture (FLS) :**

L'instauration des Services de Liaison pour Fractures (FLS) dans les structures hospitalières représente actuellement la meilleure recommandation pour capturer les patientes nécessitant une prévention contre l'OP post ménopausique. Un FLS est une équipe spécialisée de professionnels de santé dédiée à l'identification des patientes ayant un risque accru de fracture de fragilité, à l'évaluation de leur risque fracturaire, à la recommandation de traitements appropriés et au suivi pour garantir l'adhésion aux interventions préventives et thérapeutiques (305). Ces services permettent une évaluation multidisciplinaire incluant l'utilisation du TBS. L'efficacité des FLS a été démontrée dans de nombreuses études, montrant une réduction significative de l'incidence des fractures, une augmentation notable du nombre des tests de DXA réalisés, une amélioration de l'adhérence aux traitements anti-ostéoporotiques, ainsi qu'une réduction des coûts de santé à long terme (306-309).

L'IOF a lancé en 2012 le programme mondial "Capture the Fracture". Ce programme vise à promouvoir et à soutenir la mise en place de FLS à travers le monde. Depuis sa création, il a permis l'implantation de plus de 981 FLS, contribuant ainsi à une meilleure prise en charge de l'OP post ménopausique. Au Maroc, les FLS ne sont pas encore largement établis comme dans certains pays développés, ce qui constitue une lacune importante dans notre système de santé. D'où la nécessité d'encourager leur instauration afin d'améliorer la gestion des fractures et de l'ostéoporose dans notre pays.

Enfin, l'intégration du TBS dans ces filières de soins permet d'affiner la stratification du risque, particulièrement chez les patientes atteintes de PR sous corticothérapie, qui peuvent présenter des altérations de la qualité osseuse non détectables par la densitométrie standard. Cette approche permet une personnalisation accrue de la prise en charge, avec une initiation plus précoce des traitements anti-ostéoporotiques ce qui représente une stratégie prometteuse pour



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

réduire le fardeau des fractures ostéoporotiques dans cette population. Contribuant ainsi à améliorer significativement la qualité de vie des patientes et à réduire les coûts de santé associés aux fractures ostéoporotiques.



*RESUME*



## **RESUME**

La polyarthrite rhumatoïde et la corticothérapie à long terme sont des causes fréquentes d'ostéoporose secondaire, particulièrement chez les femmes. Ces conditions sont responsables d'une perte osseuse qui affecte principalement le tissu trabéculaire, ce qui nécessite une attention particulière et une exploration approfondie. En effet, la détérioration de la microarchitecture osseuse dans ce contexte peut entraîner des fractures ostéoporotiques graves, compromettant ainsi le pronostic vital des patientes.

Dans le cadre de la recherche continue visant à innover les méthodes de diagnostic précoce de l'ostéoporose chez les femmes à risque, l'introduction du Trabecular Bone Score représente une avancée notable. Le TBS est calculé rétrospectivement à partir des images de DXA et reflète directement la qualité de la microarchitecture osseuse. Cette innovation permet de surmonter les limites de la DXA dans l'évaluation de la qualité osseuse, offrant ainsi un outil précieux pour une évaluation plus précise du risque de fracture.

Pour évaluer l'intérêt du TBS dans l'évaluation du risque de fracture chez les femmes ayant des DMO normales, nous avons réalisé une étude descriptive, analytique, observationnelle, rétrospective et monocentrique. Cette recherche, menée sur 9 mois, d'octobre 2023 à juin 2024, a concerné une cohorte de 152 femmes atteintes de PR et sous corticothérapie prolongée, toutes suivies au service de rhumatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Chaque patiente a bénéficié d'une évaluation densitométrique complète comprenant la mesure de la DMO au rachis lombaire, au col fémoral droit et au col fémoral gauche, le calcul du T-score et du Z-score et du TBS et une évaluation morphométrique vertébrale.

Par la suite, une fiche d'exploitation a été remplie pour chaque patiente, comprenant cinq parties principales : les caractéristiques de la PR, les facteurs de risque de fracture de fragilité, les traitements reçus par les patientes pour la PR et l'OP, les facteurs de risque de chute, et les résultats du bilan osseux.

L'âge moyen des patientes était de 57,17 ans, avec une majorité appartenant à la tranche d'âge de 51 à 60 ans, et toutes étaient de race blanche. L'IMC indiquait que 40,1 % des patientes étaient en surpoids et 37,5 % obèses. Parmi elles, 83,5 % étaient ménopausées, dont 73,8 % ayant une ménopause normale. De plus, 9,9 % avaient des antécédents personnels de fracture de fragilité, et 13,2 % présentaient des antécédents familiaux de fracture.

Concernant la PR, la durée moyenne d'évolution était de 12,24 ans, avec 85,5 % des patientes séropositives. Une activité modérée de la maladie (DAS 28) était observée chez 36,18 % des patientes. Le score HAQ moyen était de 1,67 et il était supérieur à 0.5 chez 80,2 % des patientes. En termes de traitement, toutes les femmes avaient déjà reçu une corticothérapie orale prolongée

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

d'une durée minimale de trois mois, avec une dose moyenne de 4,22 mg par jour. Concernant les traitements de fond, 63,8 % utilisaient un traitement classique, principalement du méthotrexate. Seules 18,4 % recevaient des bisphosphonates. Pour le risque de chute, 46,7 % rapportaient des troubles de vision, et 75 % prenaient des médicaments augmentant ce risque.

Relativement au bilan osseux, les résultats des T-scores des trois sites ont révélé que 53 % des patientes étaient ostéoporotiques, 36,9 % ostéopéniques, et 10,1 % avaient une DMO normale. Le TBS moyen était de  $1,1306 \pm 0,19$ , avec des valeurs allant de 0,572 à 1,483. La répartition des femmes selon le TBS était la suivante : 61,8 % des patientes avaient une microarchitecture osseuse dégradée ( $TBS \leq 1,200$ ), 16,4 % présentaient une microarchitecture partiellement dégradée ( $1,200 < TBS < 1,3$ ), et 21,7 % avaient un TBS normal ( $TBS \geq 1,3$ ).

L'analyse a montré que 5,26 % des patientes avaient un TBS plus dégradé que leur DMO, comprenant 7 patientes avec un TBS dégradé mais une DMO normale et 1 avec un TBS partiellement dégradé et une DMO normale.

Parmi les 46 patientes ayant des fractures vertébrales, la répartition des fractures selon le TBS et la DMO était la suivante : pour un TBS partiellement dégradé, 10 patientes (6 ostéopéniques et 4 ostéoporotiques) ont eu des fractures ; pour un TBS dégradé, 26 patientes (6 ostéopéniques et 18 ostéoporotiques et 2 ayant une DMO normale) ; et pour un TBS normal, 10 patientes (6 ostéopéniques et 4 avec une DMO normale). Pourtant, les résultats montrent une observation inattendue concernant les moyennes de TBS : le groupe "fracture" avait une moyenne légèrement plus élevée (1,163) que le groupe "normale" (1,117).

Le test de corrélation de Pearson a montré des corrélations significatives modérées entre le TBS et la DMO au niveau du RL ( $r = 0,475$ ,  $p < 0,001$ ) et du CFG ( $r = 0,319$ ,  $p < 0,001$ ), ainsi qu'une corrélation faible entre le TBS et la DMO du CFD ( $r = 0,263$ ,  $p = 0,003$ ). De plus, le TBS est significativement et modérément corrélé avec les T-scores du RL ( $r = 0,313$ ,  $p < 0,001$ ) et faiblement corrélé avec les T-scores du CFD ( $r = 0,162$ ,  $p = 0,047$ ) et du CFG ( $r = 0,171$ ,  $p = 0,035$ ). En ce qui concerne les Z-scores, une corrélation significative faible du TBS est observée avec le RL ( $r = 0,229$ ,  $p = 0,005$ ), mais aucune corrélation significative n'est notée avec le CFG et le CFD.

En régression univariée, les DMO au RL, au CFD et au CFG sont significativement associées à l'altération du TBS. En analyse multivariée, seule la DMO du RL reste significativement associée à l'altération du TBS ( $p=0,022$ ).

L'analyse révèle que le TBS n'est pas associé aux FVs, avec une régression logistique ne montrant aucun lien significatif et un test de Student confirmant l'absence de différence statistiquement significative entre les moyennes de TBS des groupes avec et sans FV ( $p = 0,170$ ). Par ailleurs, la corrélation de Pearson réalisée entre le degré du TBS et l'index de Genant, n'a révélé

## **Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

aucun lien significatif, indiquant qu'il n'existe pas de corrélation entre le TBS et les fractures vertébrales ( $p = 0,897$  et  $r = 0,011$ ).

L'IMC montre une corrélation négative et significative avec l'altération du TBS ( $r = -0,194$ ,  $p = 0,017$ ), tandis que la dose cumulée de corticothérapie ne présente pas de corrélation significative ( $r = -0,042$ ,  $p = 0,609$ ). En régression univariée, les facteurs significativement associés à l'altération du TBS incluent l'âge, l'activité physique, l'IMC, la corticothérapie en infiltration, le traitement anti-ostéoporotique par bisphosphonates, la ménopause, l'ancienneté de la ménopause et la ménopause précoce. En analyse multivariée, seul l'IMC demeure significativement associé à l'altération du TBS. Aucune corrélation significative n'est observée avec d'autres critères secondaires comme la séropositivité, la durée d'évolution ou le traitement de fond.

En conclusion, notre étude fournit une analyse approfondie de la gestion de la PR chez les patientes sous corticothérapie prolongée, en mettant en lumière les facteurs de risque associés à l'OP et les pratiques de traitement au sein de cette population spécifique. Les résultats n'ont pas révélé de corrélation significative entre le TBS et les FVs dans notre cohorte, contrairement à ce qui était attendu. Ce résultat peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment la prédominance de fractures légères, la taille de l'échantillon, et les effets complexes de la corticothérapie prolongée sur la qualité osseuse, soulignant la nécessité d'une approche plus nuancée dans l'évaluation du risque fracturaire chez ces patientes.

Bien que notre étude ne se soit pas focalisée sur les stratégies de traitement, elle met en lumière l'importance d'un usage rationnel de la corticothérapie chez les patientes atteintes de PR afin de minimiser le risque fracturaire chez cette population particulièrement vulnérable, tout en reconnaissant les défis liés à l'application stricte des recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie dans le contexte marocain actuel. Bien que l'objectif d'arrêter la corticothérapie au profit des biothérapies après 6 mois soit souhaitable, la réalité du terrain, avec moins de 20% des patients sous biothérapie au Maroc contre 50% en Europe, impose une approche plus nuancée. Il est crucial de trouver un équilibre entre l'optimisation des traitements et les contraintes économiques du système de santé. Il serait également nécessaire de consulter l'avis de l'ANAM concernant le remboursement de ces traitements, afin de mieux adapter l'accès aux biothérapies dans le contexte marocain.

## **Abstarct**

Rheumatoid arthritis and long-term corticosteroid therapy are common causes of secondary osteoporosis, particularly in women. These conditions contribute to bone loss, primarily affecting trabecular bone, and therefore require special attention and thorough investigation. The deterioration of bone microarchitecture in this context can lead to severe osteoporotic fractures, which compromise the patients' prognosis.

In ongoing research aimed at innovating early diagnostic methods for osteoporosis in at-risk women, the introduction of the Trabecular Bone Score (TBS) represents a significant advancement. The TBS is calculated retrospectively from DXA images and directly reflects bone microarchitecture quality. This innovation overcomes the limitations of DXA in assessing bone quality, providing a valuable tool for a more accurate evaluation of fracture risk.

To assess the value of TBS in evaluating fracture risk in women with normal bone mineral density (BMD), we conducted a descriptive, analytical, observational, retrospective, single-center study. This research, carried out over nine months from October 2023 to June 2024, involved a cohort of 152 women with rheumatoid arthritis (RA) on long-term corticosteroid therapy, all monitored at the Rheumatology Department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

Each patient underwent a comprehensive densitometric evaluation, including measurements of BMD at the lumbar spine, right femoral neck, and left femoral neck, along with the calculation of T-score and Z-score, TBS, and vertebral morphometric assessment. A data collection sheet was completed for each patient, covering five main sections : fragility fracture risk factors, RA characteristics, treatments received for RA and osteoporosis, fall risk factors, and bone health assessment results.

The patients had an average age of 57.17 years, mostly in the 51–60 age group, and all were Caucasian. The BMI revealed that 40.1% were overweight and 37.5% were obese. Among them, 83.5% were postmenopausal, with 73.8% experiencing a normal menopause. 9.9% had a personal history of fractures, and 13.2% had a family history of fractures.

Regarding RA, the average disease duration was 12.24 years, with 85.5% of patients being seropositive. Moderate disease activity (DAS 28) was observed in 36.18% of patients. The mean HAQ score was 1.67. It was greater than 0.5 in 80.2% of the patients. In terms of treatment, all were on oral corticosteroids, with an average dose of 4.22 mg/day. Regarding DMARDs, 63.8% were on traditional treatments, primarily methotrexate. Only 18.4% were receiving bisphosphonates. For fall risk, 46.7% had vision disorders, and 75% were on medications increasing this risk.

## Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

---

Regarding bone health, the T-score results from the three sites revealed that 53% of the patients were osteoporotic, 36.9% were osteopenic, and 10.1% had normal BMD. The mean TBS was  $1.1306 \pm 0.193$ , with values ranging from 0.572 to 1.483. The distribution of women according to the TBS was as follows : 61.8% of the female patients had degraded bone microarchitecture ( $TBS \leq 1.200$ ), 16.4% had partially degraded microarchitecture ( $1.200 < TBS < 1.3$ ), and 21.7% had a normal TBS ( $TBS \geq 1.3$ ).

The analysis showed that 5.26% of the patients had a more degraded TBS than their BMD indicated, including seven patients with degraded TBS but normal BMD, and one with partially degraded TBS and normal BMD. Among the 46 patients with fractures, the fracture distribution according to TBS and BMD was as follows : for a partially degraded TBS, 10 patients (6 osteopenic and 4 osteoporotic) had fractures ; for a degraded TBS, 26 patients (6 osteopenic, 18 osteoporotic, and 2 with normal BMD); and for a normal TBS, 10 patients (6 osteopenic and 4 with normal BMD). However, an unexpected observation emerged regarding the average TBS values : the "fracture" group had a slightly higher average (1.163) than the "normal" group (1.117).

The Pearson correlation test showed moderate significant correlations between the TBS and BMD at the lumbar level ( $r = 0.475$ ,  $p < 0.001$ ) and the femoral neck ( $r = 0.319$ ,  $p < 0.001$ ), as well as a weak correlation between the TBS and BMD at the total hip ( $r = 0.263$ ,  $p = 0.003$ ). Additionally, the TBS is significantly and moderately correlated with the T-scores at the lumbar level ( $r = 0.313$ ,  $p < 0.001$ ) and weakly correlated with the T-scores at the total hip ( $r = 0.162$ ,  $p = 0.047$ ) and the femoral neck ( $r = 0.171$ ,  $p = 0.035$ ). Regarding the Z-scores, a weak significant correlation of the TBS is observed with the lumbar level ( $r = 0.229$ ,  $p = 0.005$ ), but no significant correlation is noted with the femoral neck and total hip.

The analysis revealed that TBS is not associated with vertebral fractures (VFs), with logistic regression showing no significant link, and a Student's t-test confirming no statistically significant difference between the TBS means of groups with and without VFs ( $p = 0.170$ ).

In univariate regression, BMD at the lumbar spine, right femoral neck, and left femoral neck were significantly associated with TBS degradation. In multivariate analysis, only lumbar spine BMD remained significantly associated with TBS degradation ( $p=0.022$ ). BMI showed a negative and significant correlation with TBS degradation ( $r=-0.194$ ,  $p = 0.017$ ), while the cumulative corticosteroid dose did not show a significant correlation ( $r=-0.042$ ,  $p = 0.609$ ). In univariate regression, significant factors associated with TBS degradation included age, physical activity, BMI, corticosteroid injections, anti-osteoporotic treatment with bisphosphonates, menopause, menopause duration, and early menopause. In multivariate analysis, only BMI remained

significantly associated with TBS degradation. No significant correlation was observed with other secondary criteria such as seropositivity, disease duration, or DMARD treatment.

In conclusion, our study provides an in-depth analysis of RA management in female patients undergoing prolonged corticosteroid therapy, highlighting the risk factors associated with osteoporosis and treatment practices within this specific population. The results did not reveal a significant correlation between TBS and fragility fractures in our cohort, contrary to expectations. This outcome may be explained by several factors, including the predominance of mild fractures, the sample size, and the complex effects of prolonged corticosteroid therapy on bone quality, emphasizing the need for a more nuanced approach to fracture risk assessment in these patients.

Although our study did not focus on treatment strategies, it emphasizes the importance of rational corticosteroid use in RA patients, while acknowledging the challenges in fully applying international recommendations within the Moroccan context. While aiming to discontinue corticosteroids in favor of biologics after six months is desirable, the reality in the field—with fewer than 20% of patients on biologics in Morocco compared to 50% in Europe—requires a more nuanced approach. It is crucial to balance optimizing treatments with the economic constraints of the healthcare system. Consulting the National Health Insurance Agency (ANAM) regarding the reimbursement of these treatments could help adapt access to biologics within the Moroccan context.



## ملخص

التهاب المفاصل الروماتويدي والعلاج طويل الأمد بالكورتيكوستيرويدات هما من الأسباب الشائعة لهشاشة العظام الثانوية، خاصة لدى النساء. تؤثر هته الحالات بشكل رئيسي على النسيج التريبيقي، كما يمكن أن يؤدي تدهور البنية الدقيقة للعظام في هذا السياق إلى حدوث كسور هشاشة خطيرة، مما يهدد بشكل جدي صحة المريضات ويتطلب متابعة خاصة للمريضات.

في إطار الأبحاث المستمرة التي تهدف إلى ابتكار طرق تشخيص مبكر لهشاشة العظام لدى النساء المعرضات للخطر، يمثل ادراج TBS تقدماً كبيراً. يتم حساب TBS بأثر رجعي من صور DXA وهو يعكس مباشرة جودة البنية الدقيقة للعظام. يتغلب هذا الابتكار على قيود DXA في تقييم جودة العظام، مما يوفر أداة قيمة لتقييم أكثر دقة لخطر الكسور.

من اجل تقييم فاعلية TBS في تحديد خطر الكسور لدى النساء ذوات كثافة معدنية عظمية طبيعية (DMO)، أجرينا دراسة وصفية، رصدية، بأثر رجعي ومتمركزة في موقع واحد. شملت هته الدراسة، التي أجريت على مدار 9 أشهر من أكتوبر 2023 إلى يونيو 2024، مجموعة من 152 امرأة مصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي يتلقين العلاج بالكورتيكوستيرويدات لفترات طويلة، وجميعهن تحت إشراف قسم امراض المفاصل في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش.

خضعت كل مريضة لتقييم كثافة العظام بالكامل، بما في ذلك قياس كثافة العظام في العمود الفقري السفلي، وعنق الفخذ الايمن، وعنق الفخذ الايسر، وحساب T-score و Z-score، و TBS، وتقييم مورفومتري للفقرات (LVA). تم ملء ورقة تحليل لكل مريضة تتألف من خمسة أقسام رئيسية: عوامل خطر كسور الهشاشة، خصائص التهاب المفاصل الروماتويدي، العلاجات المتلقاة من اجل التهاب المفاصل الروماتويدي وهشاشة العظام، عوامل خطر السقوط، ونتائج تقييم صحة العظام.

كان متوسط عمر المريضات 57.17 عامًا، وكانت معظمهن في الفئة العمرية 51-60 سنة، وجميعهن من العرق القوقازي. كشف مؤشر كتلة الجسم أن 40.1% من النساء لديهن وزن زائد و 37.5% منهن يعانين من السمنة. ومن بينهن، كانت 83.5% في مرحلة ما بعد انقطاع الطمث، و 73.8% منهن مررن بسن اليأس الطبيعي. 9.9% كان لديهن تاريخ شخصي للكسور، و 13.2% كان لديهن تاريخ عائلي للكسور.

فيما يتعلق بالتهاب المفاصل الروماتويدي، كان متوسط مدة المرض 12.24 عامًا، وكان 85.5% من المريضات إيجابيات للعامل الروماتويدي. لوحظ نشاط متوسط للمرض (DAS28) لدى 36.18% من المريضات. وكان متوسط درجة HAQ هي 1.67، مما أثر على 80.2% من المريضات. أما بالنسبة للعلاج، فكانت جميعهن يتناولن الكورتيكوستيرويدات عن طريق الفم بجرعة متوسطها 4.22 ملغ/يوم. فيما يتعلق بالأدوية المضادة للروماتويد (DMARDs)، كانت نسبة 63.8% من المريضات يتناولن العلاجات التقليدية، وعلى رأسها الميثوتريكسات. أما العلاجات المضادة لهشاشة العظام، فلم يكن سوى 18.4% من المرضى يتلقين البايفوسفونات. وبالنسبة لخطر السقوط، كانت 46.7% تعانين من مشاكل في الرؤية، و75% يتناولن أدوية تزيد من هذا الخطر.

فيما يتعلق بصحة العظام، أظهرت نتائج T-score من المواقع الثلاثة أن 53.0% من المريضات يعانين من هشاشة العظام، و36.9% يعانين من ضعف العظام، و10.1% لديهن كثافة عظمية طبيعية. كان متوسط TBS هو  $1.1306 \pm 0.193$ ، مع قيم تتراوح بين 0.572 و1.483. فيما يتعلق بـ TBS، كانت 61.8% من المريضات لديهن بنية عظمية متدهورة ( $TBS \leq 1.200$ )، و16.4% لديهن بنية عظمية متدهورة جزئياً، و21.7% كانت لديهن بنية عظمية طبيعية ( $TBS \geq 1.3$ ).

أظهرت التحليلات أن 5% من المريضات كان لديهن TBS أكثر تدهوراً من كثافة العظام (DMO)، بما في ذلك 7 مريضات لديهن TBS متدهور لكن DMO طبيعي، ومريضة واحدة لديها TBS متدهور جزئياً وDMO طبيعي. من بين 46 مريضة التي وجد لديهن كسور الفقرات، كان توزيع الكسور وفقاً لـ TBS وDMO كما يلي: بالنسبة لـ TBS المتدهور جزئياً، تعرضت 10 مريضات (6 يعانين من ضعف العظام و4 يعانين من هشاشة العظام) لكسور؛ وبالنسبة لـ TBS المتدهور، تعرضت 26 مريضة (6 يعانين من ضعف العظام، و18 يعانين من هشاشة العظام، ومريضة واحدة لديها DMO طبيعي) لكسور؛ وبالنسبة لـ TBS الطبيعي، تعرضت 10 مريضات (6 يعانين من ضعف العظام و4 لديهن DMO طبيعي) لكسور. لكن النتائج أظهرت ملاحظة غير متوقعة بخصوص متوسطات TBS حيث كان متوسط TBS لدى مجموعة النساء اللواتي لديهن كسور أعلى قليلاً (1.163) مقارنة باللواتي ليس لديهن كسور (1.117).

أظهر اختبار ارتباط بيرسون وجود ارتباطات ذات دلالة إحصائية بين TBS وDMO في العمود الفقري السفلي ( $p < 0.001$ ,  $r = 0.475$ )، عنق الفخذ الايمن ( $p < 0.001$ ,  $r = 0.319$ )، وعنق الفخذ الايسر ( $p = 0.003$ ,  $r = 0.263$ ). كما ارتبط TBS بشكل ملحوظ مع T-scores في العمود الفقري ( $p < 0.001$ ,  $r = 0.313$ )، عنق الفخذ الايمن ( $p = 0.047$ ,  $r = 0.162$ )، وعنق الفخذ الايسر ( $p = 0.035$ ,  $r = 0.171$ ). بالنسبة لـ Z-scores، لوحظ وجود ارتباط ذو دلالة

إحصائية مع العمود الفقري ( $p=0.005$ ,  $r=0.229$ ) ولكن ليس مع عنق الفخذ الأيمن ولا الأيسر.

في تحليل الانحدار الأحادي المتغير، كانت كثافة العظام في الفقرات وعنق الفخذ الأيمن وعنق الفخذ الأيسر مرتبطة بشكل كبير بتدهور TBS. أما في التحليل متعدد المتغيرات، فقد بقيت كثافة العظام في الفقرات هي الوحيدة المرتبطة بشكل كبير بتدهور TBS ( $p=0.022$ ).

تكشف التحليلات أن TBS ليس مرتبطًا بالكسور الفقرية، حيث أظهرت نتائج الانحدار اللوجستي عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية، كما أُكِّد اختبار Student غياب فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات TBS في المجموعتين (مع FV وبدون FV) ( $p = 0.170$ ).

أظهر مؤشر كتلة الجسم (IMC) ارتباطًا سالبًا ذا دلالة إحصائية مع تدهور TBS، ( $r=-$ )، ( $p = 0.01$ ) ( $r=0.19$ )، في حين أن الجرعة التراكمية من الكورتيكوستيرويدات لم تظهر ارتباطًا ذا دلالة إحصائية ( $r=-0.042$ ) ( $p = 0.609$ ). في تحليل الانحدار الأحادي المتغير، كانت العوامل المرتبطة بشكل كبير بتدهور TBS تشمل العمر، النشاط البدني، مؤشر كتلة الجسم، حقن الكورتيكوستيرويد، العلاج المضاد لهشاشة العظام بالبيسفوسفونات، سن اليأس، مدة انقطاع الطمث، و سن اليأس المبكر. أما في التحليل متعدد المتغيرات، فقد بقي فقط مؤشر كتلة الجسم مرتبطًا بشكل كبير بتدهور TBS. ولم يُلاحظ أي ارتباط ذو دلالة إحصائية مع المعايير الثانوية الأخرى مثل الإيجابية المصلية، مدة المرض، أو العلاج بأدوية DMARD.

في الختام، تقدم دراستنا تحليلًا متعمقًا لمواكبة التهاب المفاصل الروماتويدي لدى المريضات اللواتي يخضعن للعلاج بالكورتيكوستيرويدات لفترة طويلة، مما يسلط الضوء على عوامل خطر الكسور المرتبطة بهشاشة العظام وممارسات العلاج ضمن هذه الفئة الهشة. لم تكشف النتائج عن وجود ارتباط ذو دلالة إحصائية بين TBS و كسور الهشاشة على عكس ما كان متوقعًا. يمكن تفسير هذه النتيجة بعدة عوامل، بما في ذلك هيمنة الكسور الخفيفة، وحجم العينة، والآثار المعقدة للعلاج بالكورتيكوستيرويدات لفترة طويلة على جودة العظام، مما يبرز الحاجة إلى نهج أكثر دقة في تقييم مخاطر الكسور لدى هؤلاء المريضات.

رغم أن دراستنا لم تركز على استراتيجيات العلاج، إلا أنها تؤكد على أهمية الاستخدام العقلاني للكورتيكوستيرويدات لدى مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي مع الاعتراف بالتحديات التي تواجه تطبيق توصيات الجمعية المغربية لأمراض المفاصل بشكل صارم في السياق المغربي الحالي. وفي حين أن الهدف المتمثل في التوقف عن استخدام الكورتيكوستيرويدات لصالح الأدوية البيولوجية بعد 6 أشهر هو


هدف مرغوب، إلا أن الواقع في الميدان - مع أقل من 20% من المرضى في المغرب يستخدمون الأدوية البيولوجية مقارنةً بـ 50% في أوروبا - يتطلب اتباع نهج أكثر توازنًا. من الضروري إيجاد توازن بين تحسين العلاجات والقيود الاقتصادية لنظام الرعاية الصحية. كما سيكون من الضروري التشاور مع رأي الوكالة الوطنية للتأمين الصحي فيما يتعلق بتعويض هذه العلاجات لتحسين الوصول إلى الأدوية البيولوجية في السياق المغربي.



*ANNEXES*



## Annexe 1 :

 **FRAX<sup>®</sup>** Outil d'Evaluation des Risques de Fractures

[Accueil](#) [Outil de Calcul](#) [Tableau sur papier](#) [FAQ](#) [Références](#) [CE Mark](#) [Français](#)


### Outil de Calcul

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

Pays: **Maroc** Nom/Identité:  [A propos des facteurs de risques](#)

#### Questionnaire:

1. Âge (entre 40 et 90 ans) ou Date de Naissance	10. Ostéoporose secondaire	<input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui
Âge: <input type="text"/>	11. Acool trois unités par jour ou plus	<input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui
Date de Naissance: A: <input type="text"/> M: <input type="text"/> J: <input type="text"/>	12. DMO du Col Fémoral (g/cm <sup>2</sup> )	
2. Sexe <input type="radio"/> Masculin <input type="radio"/> Féminin	Choisissez BMD <input type="text"/>	
3. Poids (kg) <input type="text"/>	<input type="button" value="Effacer"/> <input type="button" value="Calculer"/>	
4. Taille (cm) <input type="text"/>		
5. Fracture antérieure <input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui		
6. Parents ayant eu une fracture de la hanche. <input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui		
7. Actuellement Fumeur <input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui		
8. Glucocorticoïdes <input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui		
9. Polyarthrite rhumatoïde <input checked="" type="radio"/> Non <input type="radio"/> Oui		



#### Weight Conversion

Pounds  kg

#### Height Conversion

Inches  cm

**00024145**

Individuals with fracture risk assessed since 1st June 2011

## Annexe 2 :

### Les critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde

Paramètre	Nombre de points
<b>Atteinte articulaire :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- 1 grosse articulation</li><li>- 2-10 grosses articulations</li><li>- 1-3 petites articulations</li><li>- 4-10 petites articulations</li><li>- 10 petites articulations</li></ul>	0 1 2 3 5
<b>Sérologie :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- FR et ACCP négatifs</li><li>- FR ou ACCP faible (&lt; 3N)</li><li>- FR ou ACCP élevé (&gt; 3N)</li></ul>	0 2 3
<b>Durée :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Inférieure à 6 semaines</li><li>- Supérieure à 6 semaines</li></ul>	0 1
<b>Biologie :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- CRP et VS normales</li><li>- CRP ou VS anormales</li></ul>	0 1

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

PR : Polyarthrite rhumatoïde

FR : Facteur rhumatoïde

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 3:

Le Trabecular Bone Score. Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

### Fiche d'exploitation

#### 1- Données du patient :

- Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_
- Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_
- Poids : \_\_\_\_\_ Taille : \_\_\_\_\_
- Activité physique régulière : Non  Oui
- Si oui – Niveau : Faible (tâches ménagères)
- Modéré (marche rapide 30 min/j)
- Intense (courir, football, vélo)

#### 2- Antécédents :

- Hyperthyroïdie  Hypercorticisme  Hyperparathyroïdie
- Hypogonadisme prolongé  Diabète

#### 3- Polyarthrite rhumatoïde :

- *Séropositive* :  Oui  Non
- *Déformante* :  Oui  Non
- *Érosive* :  Oui  Non
- *Durée d'évolution* : \_\_\_\_\_
- *Activité (DAS 28-CRP) actuelle* : \_\_\_\_\_
- *Sévérité (HAQ) actuelle* : \_\_\_\_\_
- *Traitement en cours* :
  - De fond : Non  Oui
  - Lequel : **CDMARDs**  **MTX**  **Léflunomide**  **Sulfasalazine**
  - BDMARDs**

Corticothérapie VO : Posologie actuelle : \_\_\_\_\_ Durée : \_\_\_\_\_

Dose cumulée de corticoïdes : \_\_\_\_\_

Bolus de CTC : Non :  Oui :

    Si Oui : Posologie : \_\_\_\_\_ Combien de fois : \_\_\_\_\_



**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

---

Infiltrations : Non                      Oui

Si Oui : Siège :

Combien de fois :

4- Traitement par bisphosphonates : Non                       Oui

Si oui Depuis quand :

Autres traitements de l'OP : Déno-sumab

**5. Facteurs de Risque de fracture**

- *Ethnie* : Caucasienne                       Autres

- *IMC* :

- *Tabagisme* : Oui                       Non

*Si oui : nombre de paquets- années*

- *Éthylisme* : Oui                       Non

- *Ménopause* : Oui                       Non

Si oui, depuis quand :

Précoce                       Tardive

- *ATCD de fracture de fragilité*

Personnel  Oui  Non

Si oui : Quand

Siège :

Familial  Oui  Non

Si oui : Quand

Qui

Siège :

**5. Facteurs de Risque de chute :**

- Affection neurologique

Parkinson

épilepsie

NP

AVC

Démence

**Le Trabecular Bone Score (TBS). Place dans l'évaluation du risque fracturaire ostéoporotique chez les patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.**

Trouble équilibre  Hypotension orthostatique

- Trouble de vision
- Baisse d'audition
- Myopathie
- Prise médicamenteuse
- Facteurs environnementaux

***Bilan osseux :***

**DMO :**

	Rachis lombaire	Col fémoral droit	Col fémoral 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 :**

Normale (Degré 0)

Degré \ Type	Cunéiforme	Biconcave	En Galette
Fracture légère (Degré 1) Réduction de 20 - 25 %			
Fracture modérée (Degré 2) Réduction de 25 - 40 %			
Fracture sévère (Degré 3) Réduction > 40 %			

***Apports calciques alimentaires***

$\leq 500$ mg/j	500 et 1000 mg/j	$\geq 1000$ mg/j

**Questionnaire de Fardellone**

**1- هل تشرب الحليب يوميا ؟**

إذا كان الجواب بنعم, كم تشرب منه كل يوم ؟

عدد الكؤوس الصغيرة.....

عدد الكؤوس الكبيرة.....

وإلا فكم تشرب منه أسبوعيا ؟

عدد الكؤوس الصغيرة.....

عدد الكؤوس الكبيرة.....

**2- هل تأكل اليوغورت (دانون) ؟**

إذا كان الجواب بنعم, كم تتناول منه في الأسبوع ؟.....

**3- هل تأكل الجبن الصلب العجين (فرماج احمر أو ما يشبهه) ؟**

إذا كان الجواب بنعم, كم تتناول منه من مرة في الأسبوع ؟.....

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة  متوسطة  كبيرة  (تزن القطعة المتوسطة 30 غرام).

**4- هل تأكل الجبن الذي يدهن ؟**

إذا كان الجواب بنعم, كم قطعة تتناول في الأسبوع ؟.....

**5- هل تأكل اللحم أو السمك يوميا ؟**

إذا كان الجواب بنعم, كم مرة في اليوم ؟.....

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة  متوسطة  كبيرة

وإلا فكم تأكله من مرة في الأسبوع ؟.....

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة □ , متوسطة □ , كبيرة □ (تزن القطعة المتوسطة 120 غرام).

6- كم تأكل من علبة السردين المصبر (بواطة) في الأسبوع؟.....□.

7- كم من بيضة تأكلها في معدل أسبوع؟.....□.

8- كم من مرة في الأسبوع تأكل البطاطس؟.....□.

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة □ , متوسطة □ , كبيرة □ (تزن القطعة المتوسطة 100 غرام).

9- كم من مرة في الأسبوع تأكل البطاطس المقلية؟.....□.

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة □ , متوسطة □ , كبيرة □ (تزن القطعة المتوسطة 100 غرام).

10- كم من مرة في الأسبوع تأكل العجائن (سباكيي, شعرية, مكارونا)؟.....□.

عدد الصحون الصغيرة.....□

عدد الصحون الكبيرة.....□

11- كم من مرة في الأسبوع تأكل السميدة (بما في ذلك كسكسو)؟.....□

عدد الصحون الصغيرة.....□

عدد الصحون الكبيرة.....□

12- كم من مرة في الأسبوع تأكل الخضر المجففة (القطنية)؟.....□

فول □ عدس □ لوبيا □

عدد الصحون الصغيرة.....□

عدد الصحون الكبيرة.....□

13- كم من مرة في الأسبوع تأكل الخضر الطرية (بما في ذلك الشربة)؟.....□

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة □ متوسطة □ كبيرة □ (تزن القطعة المتوسطة 100 غرام).

14- كم من "زلافة" من الرز المطبوخ بالحليب او د شيشة تتناول أسبوعيا؟.....□

15- كم تتناول من الفواكه في الأسبوع؟.....□

16- كم من مرة في الأسبوع تتناول الفواكه المجففة الزيتية؟.....□

شريحة □ تمر □ لوز □

هل تعتبر القطع التي تتناولها :

صغيرة □ متوسطة □ كبيرة □ (تزن القطعة المتوسطة 50 غرام).

---

17- كم من مرة في اليوم و في المعدل تأكل الخبز؟

الخبز الأبيض (عادي).....□

الخبز (الزرع نخالة).....□

18- هل تأكل الشكلاطة بالحليب (البيضاء) خلال الأسبوع؟

عدد القطع (قسيمة) في الأسبوع.....□

عدد اللوحات في الأسبوع.....□

19- هل تأكل الشكلاطة السوداء؟

عدد القطع (قسيمة) في الأسبوع.....□

عدد اللوحات في الأسبوع.....□

20- ماهي كمية الماء الجاري التي تشربها يوميا؟

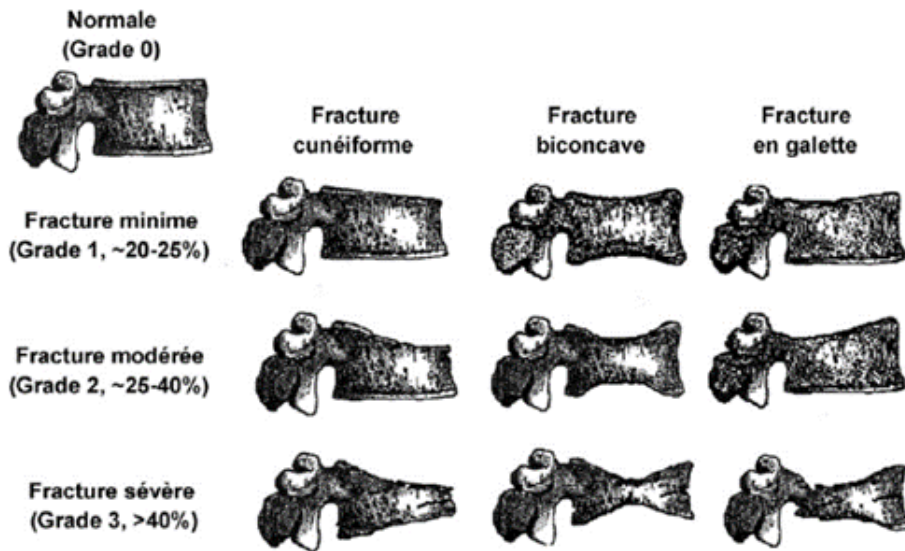
عدد الكؤوس الصغيرة في اليوم.....□

عدد الليترات في اليوم.....□

21- كم تشرب في الاسبوع من كأس صغير من عصير البرتقال؟.....□

22- كم تشرب في الاسبوع من كأس صغير من عصير الفواكه مع الحليب؟...□

## Annexe 4 :





*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Ruaro B, Guiducci S, da Silva J, Wade B, Baratella E, Confalonieri M.**  
Editorial: Osteoporosis in Rheumatic Diseases, What's New? *Front Med.* 2021;8:808345.
2. **Goswami R.**  
Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. *Indian J Med Res.* 2016;144(3):489-90.
3. **Cortet B, Chauvin P, Feron J, et al.**  
Fragility fractures in France: epidemiology, characteristics and quality of life (the EPIFRACT study). *Arch Osteoporos.* 2020;15(1):46.
4. **Tbini H, Bouden S, Rezgui S, Ben Tekaya A, et al.**  
Polyarthrite rhumatoïde et ostéoporose : profil des patients et facteurs associés. *Rev Rhum.* 2021;88:A203.
5. **El bouhi N, Niamane R.**  
Les comorbidités au cours de la polyarthrite rhumatoïde. 2018. Disponible sur:  
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these193-18.pdf>
6. **Kanis JA.**  
Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* nov 1994;4(6):368-81.
7. Académie nationale de médecine. Les méthodes de mesure de la densité minérale osseuse (DMO) et des marqueurs du remodelage osseux dans le dépistage de l'ostéoporose. Disponible sur :  
<https://www.academie-medecine.fr/les-methodes-de-mesure-de-la-densite-minerale-osseuse-dmo-et-des-marqueurs-du-remodelage-osseux-dans-le-depistage-de-losteoporose/>
8. **Sornay-Rendu E, Munoz F, Garnero P, Duboeuf F, Delmas P.**  
Identification of osteopenic women at high risk of fracture: the OFELY study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2005;20(10):1813-9.
9. **Schuit S, Van derklift M, Weel A, Burger H, Seeman E, et al.**  
Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone.* 2004;34(1):195-202.
10. **Silva B, Leslie W, 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.
11. **Hans D, Barthe N, Boutroy S, Pothuau L, Winzenrieth R, Krieg M.**  
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. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2011;14:302-12.
12. Le tissu osseux : une matrice extracellulaire organique minéralisée et des cellules spécialisées. Disponible sur : <https://xml.tremplin.ens-lyon.fr/exist/rest/db/rel/data-xhtml/Vie/PetitesQuestionsDePhysiologie2018/ar14s02.xhtml>



13. **Bala Y, Depalle B, Douillard T, Meille S, Clément P, Follet H, et al.**  
Respective roles of organic and mineral components of human cortical bone matrix in micromechanical behavior: An instrumented indentation study. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2011;4(7):1473-82.
14. **Percival K, Paul V, Hussein G.**  
Recent Advancements in Bone Tissue Engineering: Integrating Smart Scaffold Technologies and Bio-Responsive Systems for Enhanced Regeneration. *Int J Mol Sci.* 2024;25(11):6012.
15. **Thomas T, Martin A, Lafage-Proust M.**  
*Physiologie du tissu osseux.* EMC – Appar Locomoteur. 2008;3:1-16.
16. Le corps vertébral. Disponible sur : <https://www.hhp.be/fr/blog/le-corps-vertebral>
17. **Stanislas von E.**  
Biominéralisation osseuse : de la caractérisation structurale du minéral à son organisation 3D. Université Pierre et Marie Curie – Paris VI; 2014. Disponible sur : <https://theses.hal.science/tel-01127563/file/2014PA066460.pdf>
18. La microarchitecture du tissu osseux – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps. Disponible sur : <https://www.academie-medecine.fr/la-microarchitecture-du-tissu-osseux/>
19. La microarchitecture du tissu osseux – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/la-microarchitecture-du-tissu-osseux/>
20. **Cortet B, Marchandise M.**  
Bone microarchitecture and mechanical resistance. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 297–305.
21. **Yohann B.**  
Étude multi-échelles des effets osseux des bisphosphonates au cours du traitement de l'ostéoporose ménopausique. Université Claude Bernard – Lyon I; 2011. Disponible sur : [file:///C:/Users/dell/Desktop/these/TH2011\\_Bala\\_Yohann.pdf](file:///C:/Users/dell/Desktop/these/TH2011_Bala_Yohann.pdf)
22. **Zhang Y, He Z, Fan S, He K, Li C.**  
Automatic thresholding of micro-CT trabecular bone images. In: *Proceedings of the International Conference on Biomedical Engineering and Informatics*; 2008. p. 23–7.
23. **Degeratu C.**  
Biopolymer based structures for biological tissue reconstruction. 19 juill 2013;
24. **Chen X, Wang Z, Duan N, Zhu G, Schwarz E, Xie C.**  
Osteoblast-Osteoclast Interactions. *Connect Tissue Res.* 2018;59(2):99-107.
25. **Seddiki B, et al.**  
*Tissu osseux.* Oran: Université d'Oran, Faculté de Médecine, Service d'Histologie & Embryologie. 2020. Disponible sur: [https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_2245.pdf](https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2245.pdf)
26. **Blue Histology – Skeletal Tissues – Bone.** Disponible sur: <http://lecannabiculteur.free.fr/SITES/UNIV%20W.AUSTRALIA/mb140/CorePages/Bone/Bone.htm>

27. **Fu C, Shi R.**  
Osteoclast biology in bone resorption: a review. *STEMedicine*. 2020;1:e57.
28. **Schaffler M, Cheung W, Majeska R, Kennedy O.**  
Osteocytes: Master Orchestrators of Bone. *Calcif Tissue Int*. 2014;94(1):5-24.
29. **Ghani N, Abourazzak F, Harzy T.**  
Le remodelage osseux et ses implications thérapeutiques dans l'ostéoporose : mise au point. 2012.
30. **Bonewald L.**  
The Osteocyte Network as a Source and Reservoir of Signaling Factors. *Endocrinol Metab*. 2010;25:161.
31. **Le goff B, Bouvard B, Lequerre T, et al.**  
Implication of IL-17 in Bone Loss and Structural Damage in Inflammatory Rheumatic Diseases. *Mediators Inflamm*. 2019;2019:8659302.
32. **David M.**  
Involvement of the Autotaxin (ATX)–Lysophosphatidic acid (LPA)– LPA1 receptor axe in breast cancer metastatic dissemination. 2010;
33. Roles of osteoclasts in alveolar bone remodeling – PMC. Disponible sur:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9786271/>
34. **Lalayiannis A, Crabtree N, Fewtrell M, et al.**  
Assessing bone mineralisation in children with chronic kidney disease: what clinical and research tools are available? *Pediatr Nephrol Berl Ger*. 2020;35(6):937-57.
35. **Murshed M.**  
Mechanism of Bone Mineralization. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2018;8(12):a031229.
36. **Abdul Halim N, Hussein M, Kandar M.**  
Nanomaterials–Upconverted Hydroxyapatite for Bone Tissue Engineering and a Platform for Drug Delivery. *Int J Nanomedicine*. 2021;16:6477-96.
37. **Wang B, Zhang Z, Pan H.**  
Bone Apatite Nanocrystal: Crystalline Structure, Chemical Composition, and Architecture. *Biomimetics*. 2023;8(1):90.
38. **Belin M.**  
Les cristaux au sein des êtres vivants. 2023. Disponible sur:  
<http://m.pourcher.free.fr/2018/1ES/THEME1/Activite-4-cristaux-etres-vivants.pdf>
39. **Benzata A.**  
Etude physico–chimique comparative entre l'hydroxyapatite élaboré à partir des précurseurs naturel et synthétique. Université Mohamed Khider de Biskra; 2021. Disponible sur:  
[http://archives.univ-biskra.dz/bitstream/123456789/19292/1/ABIR\\_BENZATTA\\_AMINA\\_BEGHOURA.pdf](http://archives.univ-biskra.dz/bitstream/123456789/19292/1/ABIR_BENZATTA_AMINA_BEGHOURA.pdf)
40. **Davison K, Siminoski K, Adachi J, et al.**  
Bone Strength: The Whole Is Greater Than the Sum of Its Parts. *Semin Arthritis Rheum*. 2006;36:22-31.

- 41. Pouresmaeili F, Kamalidehghan B, Kamarehei M, Goh YM.**  
A comprehensive overview on osteoporosis and its risk factors. *Ther Clin Risk Manag.* 2018;14:2029-49.
- 42. Bailey D.**  
The Saskatchewan Pediatric Bone Mineral Accrual Study: bone mineral acquisition during the growing years. *Int J Sports Med.* 1997;18 Suppl 3:S191-194.
- 43. Lips P, Courpron P, Meunier P.**  
Mean wall thickness of trabecular bone packets in the human iliac crest: changes with age. *Calcif Tissue Res.* 1978;26(1):13-7.
- 44. Chapurlat R, chappard D.**  
L'ostéoporose – Mieux la comprendre pour mieux la traiter. Rueil-Malmaison, Wolters Kluwer Health. 2009.
- 45. Lochmüller E, Groll O, Kuhn V, Eckstein F.**  
Mechanical strength of the proximal femur as predicted from geometric and densitometric bone properties at the lower limb versus the distal radius. *Bone.* 2002;30(1):207-16.
- 46. Bouxsein M.**  
Determinants of skeletal fragility. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005;19(6):897-911.
- 47. Ahlborg H, Johnell O, Turner C, Rannevik G, Karlsson M.**  
Bone loss and bone size after menopause. *N Engl J Med.* 2003;349(4):327-34.
- 48. Faulkner K, Cummings S, Black D, Palermo L, Glüer C, Genant H.**  
Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 1993;8(10):1211-7.
- 49. Turner C.**  
Biomechanics of bone: determinants of skeletal fragility and bone quality. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2002;13(2):97-104.
- 50. Bousson V, Meunier A, Bergot C, Vicaut E, et al.**  
Distribution of intracortical porosity in human midfemoral cortex by age and gender. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2001;16(7):1308-17.
- 51. Zebaze R, Ghasem-Zadeh A, Bohte A, et al.**  
Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: a cross-sectional study. *Lancet Lond Engl.* 2010;375(9727):1729-36.
- 52. McCalden R, McGeough J, Barker M, Court-Brown C.**  
Age-related changes in the tensile properties of cortical bone. The relative importance of changes in porosity, mineralization, and microstructure. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75(8):1193-205.
- 53. Currey J.**  
What determines the bending strength of compact bone? *J Exp Biol.* 1999;202(Pt 18):2495-503.
- 54. Roux J, Wegrzyn J, Arlot M, Guyen O, Delmas P, Chapurlat R, et al.**  
Contribution of trabecular and cortical components to biomechanical behavior of human vertebrae: an ex vivo study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2010;25(2):356-61.

- 55. Seeman E.**  
Clinical review 137: Sexual dimorphism in skeletal size, density, and strength. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(10):4576-84.
- 56. Os trabéculaire d'un corps vertébral humain (échelle centimétrique) — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre.** Disponible sur: [https://accens-lyon.fr/accens/formation/formavie/formavie-2010/images-formavie-2010/CT\\_3D.jpg/view](https://accens-lyon.fr/accens/formation/formavie/formavie-2010/images-formavie-2010/CT_3D.jpg/view)
- 57. Boivin G.**  
The hydroxyapatite crystal: A closer look. *Medicographia.* 2007;29:126-32.
- 58. Viguet-Carrin S, Roux J, Arlot M, Merabet Z, et al.**  
Contribution of the advanced glycation end product pentosidine and of maturation of type I collagen to compressive biomechanical properties of human lumbar vertebrae. *Bone.* 2006;39(5):1073-9.
- 59. Viguet-Carrin S, Garnero P, Delmas P.**  
The role of collagen in bone strength. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2006;17(3):319-36.
- 60. Barse X, Sims T, Bailey A.**  
Mechanical properties of adult vertebral cancellous bone: correlation with collagen intermolecular cross-links. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2002;17(9):1621-8.
- 61. Follet H, Viguet-Carrin S, Burt-Pichat B, Dépalle B, Bala Y, Gineyts E, et al.**  
Effects of preexisting microdamage, collagen cross-links, degree of mineralization, age, and architecture on compressive mechanical properties of elderly human vertebral trabecular bone. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* 2011;29(4):481-8.
- 62. Tang S, Zeenath U, Vashishth D.**  
Effects of non-enzymatic glycation on cancellous bone fragility. *Bone.* 2007;40(4):1144-51.
- 63. Pragnere S.**  
Elaboration de modèle 3D par bio-impression pour le suivi des propriétés mécaniques de la matrice extracellulaire : application à l'ostéogenèse imparfaite. Ecole Centrale de Lyon; 2022. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-03998377>
- 64. Diab T, Vashishth D.**  
Effects of damage morphology on cortical bone fragility. *Bone.* 2005;37(1):96-102.
- 65. Fazzalari N, Forwood M, Smith K, Manthey B, Herreen P.**  
Assessment of cancellous bone quality in severe osteoarthritis: bone mineral density, mechanics, and microdamage. *Bone.* 1998;22(4):381-8.
- 66. Arlot M, Jiang Y, Genant H, Zhao J, Burt-Pichat B, Roux JP, et al.**  
Histomorphometric and microCT analysis of bone biopsies from postmenopausal osteoporotic women treated with strontium ranelate. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2008;23(2):215-22.
- 67. El Maghraoui A, Guerboub A, Achemlal L, Mounach A, Nouijai A, Ghazi M, et al.**  
Bone Mineral Density of the Spine and Femur in Healthy Moroccan Women. *J Clin Densitom.* 2006;9(4):454-60.

68. **Kanis JA, McCloskey E, Johansson H, Oden A, Melton L, Khaltsev N.**  
A reference standard for the description of osteoporosis. *Bone*. 2008;42(3):467–75.
69. **Morin S, Feldman S, Funnell L, Giangregorio L, Kim S, McDonald–Blumer H, et al.**  
Actualisation 2023 des lignes directrices de pratique clinique pour la prise en charge de l'ostéoporose et la prévention des fractures au Canada. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2023;195(46):E1585-603.
70. **Sanchez–Rodriguez D, Bergmann P, Body J, Cavalier E, et al.**  
The Belgian Bone Club 2020 guidelines for the management of osteoporosis in postmenopausal women. *Maturitas*. 2020;139:69-89.
71. **Willers C, Norton N, Harvey N, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, et al.**  
Osteoporosis in Europe: a compendium of country–specific reports. *Arch Osteoporos*. 2022;17(1):23.
72. **Cooper C, Cole Z, Holroyd C, Earl S, et al.**  
Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2011;22(5):1277-88.
73. **Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, et al.**  
SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. *Arch Osteoporos*. 2021;16(1):82.
74. **Kanis JA, Oden A, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oglesby AK.**  
The components of excess mortality after hip fracture. *Bone*. 2003;32(5):468-73.
75. **Kherrab A, Toufik H, Ghazi M, Benhima M, Chbihi–Kaddouri A, Chergaoui I, et al.**  
Prevalence of postmenopausal osteoporosis in Morocco: a systematic review and meta–analysis. *Arch Osteoporos*. 2024;19(1):61.
76. **Keene G, Parker M, Pryor G.**  
Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ*. 1993;307(6914):1248-50.
77. **Melton LJ, et al.**  
Adverse Outcomes of Osteoporotic Fractures in the General Population. *J Bone Miner Res*. 2003;18(6):1139–1146. Disponible sur:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1359/jbmr.2003.18.6.1139>
78. **Melton L, Kearns A, Atkinson E, et al.**  
Secular trends in hip fracture incidence and recurrence. *Osteoporos Int*. 2009;20(5):687-94.
79. **Ahlborg H, Rosengren B, Järvinen T, et al.**  
Prevalence of osteoporosis and incidence of hip fracture in women – secular trends over 30 years. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:48.
80. **El Maghraoui A, Koumba B, Jroundi I, Achemlal L, Bezza A, Tazi M.**  
Epidemiology of hip fractures in 2002 in Rabat, Morocco. *Osteoporos Int*. 2005;16(6):597-602.
81. **Rezqi A, El Maghraoui A, Bensaoud N, bensaoud manal, Tazi M, Rodrigue Ngbanda A.**  
Epidémiologie des fractures de hanche entre 2006–2009 dans la région de Rabat. *revue marocain de rhumatologie*. 2012;(21:44–51). Disponible sur:  
<file:///C:/Users/dell/Downloads/8-epidemiologie-des-fractures-de-hanche-n21.pdf>

- 82. O'Neill T, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ, et al.**  
The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European vertebral osteoporosis study. *J Bone Miner Res.* 1996;11(7):1010-8.
- 83. Johnell O, Kanis JA.**  
An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2006;17(12):1726-33.
- 84. Schousboe J.**  
Epidemiology of Vertebral Fractures. *J Clin Densitom.* 2016;19(1):8-22.
- 85. Felsenberg D, Lunt M, Armbrecht G, et al.**  
Incidence of Vertebral Fracture in Europe: Results From the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res.* 2002;17(4):716-724. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1359/jbmr.2002.17.4.716>
- 86. El Maataoui A, El Maghraoui A, Biaz A, Elmachtani S, Dami A, Bouhsain S, et al.**  
Relationships between vertebral fractures, sex hormones and vitamin D in Moroccan postmenopausal women: a cross sectional study. *BMC Womens Health.* 2015;15:41.
- 87. Abourazzak F, Allali F, Rostom S, Hmamouchi I, Ichchou L, El Mansouri L, et al.**  
Factors influencing quality of life in Moroccan postmenopausal women with osteoporotic vertebral fracture assessed by ECOS 16 questionnaire. *Health Qual Life Outcomes.* 2009;7:23.
- 88. Hmamouchi I, Rachidi R, Abouqal R, Allali F, Hajjaj-Hassouni N.**  
La prévalence de l'Ostéoporose au Maroc. Communication affichée, 1er Journée du CeDoc. 2010.
- 89. Krieg M, Cuénot S, Lamy et O.**  
Faut-il dépister l'ostéoporose, et comment? *Rev Med Suisse.* 2005;035:2248-53.
- 90. Cortet B, Roux C.**  
Obésité et ostéoporose. *Rev Rhum Monogr.* 2016;83(1):25-8.
- 91. De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, et al.**  
Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2005;16(11):1330-8.
- 92. Compston J, Watts N, Chapurlat R, Cooper C, Boonen S, Greenspan S, et al.**  
Obesity Is Not Protective against Fracture in Postmenopausal Women: GLOW. *Am J Med.* 2011;124(11):1043-50.
- 93. Alexander C, Rossi D, Tostain J.**  
Androgènes et métabolisme osseux. Service de Rhumatologie, CHU de Saint Etienne. 2004. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/fileadmin/documents2/data/PU/2004/PU-2004-00140719/TEXF-PU-2004-00140719.PDF>
- 94. Bouznad N, Diyane K, El Mghari G, Belkhou A, El Ansari N.**  
Ostéoporose endocrinienne: à propos d'une série de cas. *Pan Afr Med J.* 2015;22:358.
- 95. Ribot C, Pouille J, Tremollier F.**  
Ostéoporose et hormones thyroïdiennes. *Ostéoporose Horm Thyroïdiennes.* 2001;68(8):722-6.

96. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Ostéoporose. In: Université Médicale Virtuelle Francophone. 2011. Disponible sur: <https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/endocrinologie/enseignement/osteoporose/site/html/4.html>
97. **Silverberg S, Locker F, Bilezikian J.**  
Vertebral osteopenia: a new indication for surgery in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81(11):4007-12.
98. **Schacter G, Leslie W.**  
Diabetes and Osteoporosis: Part I, Epidemiology and Pathophysiology. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2021;50(2):275-85.
99. **Ohira M, Suzuki S, Yoshida T, Koide H, Tanaka T, Tatsuno I.**  
Fracture Risk Assessment Tool May Not Indicate Bone Fragility in Women With Type 2 Diabetes. *Am J Med Sci.* 2020;360(5):552-9.
100. **Ferrari S.**  
Diabète et ostéoporose. *Rev Med Suisse.* 2013;390(23):1256-9.
101. **Cohen-Solal M, De vernejoul M.**  
Génétique de l'ostéoporose. *Rev Médecine Interne.* 2004;25:S526-30.
102. Univadis. Est-ce que l'origine ethnique impacte la densité minérale osseuse des hommes ? Disponible sur: <https://www.univadis.fr/viewarticle/est-ce-que-l-origine-ethnique-impacte-la-densite-minerale-osseuse-des-hommes-441113>
103. **Pocock N, Eisman J, Hopper J, Yeates M, Sambrook P, Eberl S.**  
Genetic determinants of bone mass in adults. A twin study. *J Clin Invest.* 1987;80(3):706-10.
104. **Koda R, Miyazaki S, Iino N, Sato Y, Hirano K, Sunami E, et al.**  
Vitamin D Deficiency-induced Osteomalacia in a Patient with Anorexia Nervosa. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2021;60(11):1731-6.
105. **Tucker K.**  
Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep.* 2009;7(4):111-7.
106. **El Maghraoui A.**  
Dénutrition, sarcopénie, cachexie et ostéoporose. *Rev Mar Rhum.* 2014.
107. **Lu P, Lai C, Chan W.**  
Caffeine induces cell death via activation of apoptotic signal and inactivation of survival signal in human osteoblasts. *Int J Mol Sci.* 2008;9(5):698-718.
108. **Liu H, Yao K, Zhang W, Zhou J, Wu T, He C.**  
Coffee consumption and risk of fractures: a meta-analysis. *Arch Med Sci AMS.* 2012;8(5):776-83.
109. **Hallström H, Byberg L, Glynn A, Lemming E, Wolk A, Michaëlsson K.**  
Long-term coffee consumption in relation to fracture risk and bone mineral density in women. *Am J Epidemiol.* 2013;178(6):898-909.
110. **Heaney R.**  
Effects of caffeine on bone and the calcium economy. *Food Chem Toxicol Int J Publ Br Ind Biol Res Assoc.* 2002;40(9):1263-70.

111. **Tong X, Chen X, Zhang S, Huang M, Shen X, et al.**  
The Effect of Exercise on the Prevention of Osteoporosis and Bone Angiogenesis. *BioMed Res Int.* 2019;2019:8171897.
112. **Gunter K, Almstedt H, Janz K.**  
Physical activity in childhood may be the key to optimizing lifespan skeletal health. *Exerc Sport Sci Rev.* 2012;40(1):13-21.
113. **Bailey D, McKay H, Mirwald R, Crocker P, Faulkner R.**  
A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 1999;14(10):1672-9.
114. **Bikle D, Halloran B.**  
The response of bone to unloading. *J Bone Miner Metab.* 1999;17(4):233-44.
115. **Sibonga J, Evans H, Sung H, Spector E, et al.**  
Recovery of spaceflight-induced bone loss: bone mineral density after long-duration missions as fitted with an exponential function. *Bone.* 2007;41(6):973-8.
116. **Turner R.**  
Skeletal response to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000;24(11):1693-701.
117. **Krall E, Dawson-Hughes B.**  
Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 1999;14(2):215-20.
118. **Weng W, Li H, Zhu S.**  
An Overlooked Bone Metabolic Disorder: Cigarette Smoking-Induced Osteoporosis. *Genes.* 2022;13(5):806.
119. **Yoon V, Maalouf N, Sakhaee K.**  
The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2012;23(8):2081-92.
120. **Eriksson A, Movérare-Skrtic S, Ljunggren Ö, Karlsson M, Mellström D, Ohlsson C.**  
High-sensitivity CRP is an independent risk factor for all fractures and vertebral fractures in elderly men: the MrOS Sweden study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2014;29(2):418-23.
121. **Dahl K, Ahmed LA, Joakimsen R, et al.**  
High-sensitivity C-reactive protein is an independent risk factor for non-vertebral fractures in women and men: The Tromso Study. *Bone.* 2015;72:65-70.
122. **Avramovski P, Sikole A.**  
The progression of bone mineral density loss in dialysis patients compared with the general population. *Korean J Intern Med.* 2012;27(4):436-42.
123. **Gal-Moscovici A, Sprague S.**  
Osteoporosis and chronic kidney disease. *Semin Dial.* 2007;20(5):423-30.
124. **El ouardi N, Djoussou J, Toubane L, Ghassem M, Bezza A, El Maghraoui A.**  
Ostéoporose et fracture osseuse chez les dialysés. *Rev Mar Rhum.* 2021.



125. **Ersoy F.**  
Osteoporosis in the elderly with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2007;39(1):321-31.
126. **Barreto F, Barreto D, Moyses R, Neves C, et al.**  
Osteoporosis in hemodialysis patients revisited by bone histomorphometry: a new insight into an old problem. *Kidney Int.* 2006;69(10):1852-7.
127. **Yavropoulou M, Vaios V, Pikilidou M, Chrysogonidis I, Sachinidou M, Tournis S, et al.**  
Bone Quality Assessment as Measured by Trabecular Bone Score in Patients With End-Stage Renal Disease on Dialysis. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2017;20(4):490-7.
128. **Pimentel A, Ureña-Torres P, Zillikens M, Bover J, et al.** Fractures in patients with CKD—diagnosis, treatment, and prevention: a review by members of the European Calcified Tissue Society and the European Renal Association of Nephrology Dialysis and Transplantation. *Kidney Int.* 2017;92(6):1343-55.
129. **Fishbane S, Hazzan A, Jhaveri K, Ma L, Lacson E.**  
Bone Parameters and Risk of Hip and Femur Fractures in Patients on Hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2016;11(6):1063-72.
130. **Valkovsky I, Olsanska R, Tvrđik J, Martinek A, Svagera Z, Pernicova M, et al.**  
Evaluation of biochemical markers and bone mineral density in patients with chronic kidney disease stage 5D at the start of hemodialysis treatment. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czechoslov.* 2015;159(1):93-9.
131. **Jamal S, Leiter R, Jassal V, Hamilton C, Bauer D.**  
Impaired muscle strength is associated with fractures in hemodialysis patients. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2006;17(9):1390-7.
132. **Przedlacki J, Buczyńska-Chyl J, Koźmiński P, Niemczyk E, et al.**  
The utility of FRAX® in predicting bone fractures in patients with chronic kidney disease on hemodialysis: a two-year prospective multicenter cohort study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2018;29(5):1105-15.
133. **Jamal S, Hodsman A.**  
Reducing the risk of re-fracture in the dialysis population: is it time to consider therapy with PTH analogues? *Semin Dial.* 2011;24(1):12-5.
134. **Sakaguchi Y, Hamano T, Wada A, Hoshino J, Masakane I.**  
Magnesium and Risk of Hip Fracture among Patients Undergoing Hemodialysis. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2018;29(3):991-9.
135. **Iseri K, Watanabe M, Yoshikawa H, et al.**  
Effects of Denosumab and Alendronate on Bone Health and Vascular Function in Hemodialysis Patients: A Randomized, Controlled Trial. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2019;34(6):1014-24.
136. **Fardet L, Petersen I, Nazareth I.**  
Description des prescriptions de corticothérapies orales en population générale. *Rev Médecine Interne.* 2011;32(10):594-9.

137. **Díez-Pérez A, Hooven F, Adachi J, Adami S, Anderson F, Boonen S, et al.**  
Regional differences in treatment for osteoporosis. The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *Bone*. 2011;49(3):493-8.
138. **VanStaa TP, Leufkens H, Abenhaim L, Begaud B, Zhang B, Cooper C.**  
Use of oral corticosteroids in the United Kingdom. *QJM Int J Med*. 2000;93(2):105-11.
139. **Walsh L, Wong C, Pringle M, Tattersfield A.**  
Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. *BMJ*. 1996;313(7053):344-6.
140. **Staa T, Leufkens H, 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;13:777-87.
141. **McKenzie R, Reynolds J, O'Fallon A, Dale J, Deloria M, Blackwelder W, et al.**  
Decreased bone mineral density during low dose glucocorticoid administration in a randomized, placebo controlled trial. *J Rheumatol*. 2000;27(9):2222-6.
142. **Angeli A, Guglielmi G, Dovic A, Capelli G, et al.**  
High prevalence of asymptomatic vertebral fractures in post-menopausal women receiving chronic glucocorticoid therapy: a cross-sectional outpatient study. *Bone*. 2006;39(2):253-9.
143. **Hofbauer L, Gori F, Riggs B, Lacey D, et al.**  
Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology*. 1999;140(10):4382-9.
144. **Chopin F, Garnero P, Le Henanff A, Debiais F, Daragon A, Roux C, et al.**  
Long-term effects of infliximab on bone and cartilage turnover markers in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(3):353-7.
145. **Canalis E, Mazziotti G, Giustina A, Bilezikian JP.**  
Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2007;18(10):1319-28.
146. **Hayashi K, Yamaguchi T, Yano S, Kanazawa I, et al.**  
BMP/Wnt antagonists are upregulated by dexamethasone in osteoblasts and reversed by alendronate and PTH: potential therapeutic targets for glucocorticoid-induced osteoporosis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2009;379(2):261-6.
147. **Briot K, Roux C.**  
Ostéoporose cortico-induite. *Rev Médecine Interne*. 2013;34(5):315-23.
148. **Rubin M, Bilezikian J.**  
The role of parathyroid hormone in the pathogenesis of glucocorticoid-induced osteoporosis: a reexamination of the evidence. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4003-41.
149. **Amiche M, Albaum J, Tadrous M, Pechlivanoglou P, et al.**  
Fracture risk in oral glucocorticoid users: a Bayesian meta-regression leveraging control arms of osteoporosis clinical trials. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2016;27(5):1709-18.

150. **Balasubramanian A, Wade S, Adler R, Lin C, Maricic M, O'Malley C, et al.**  
Glucocorticoid exposure and fracture risk in patients with new-onset rheumatoid arthritis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2016;27(11):3239-49.
151. **Haugeberg G, Griffiths B, Sokoll KB, Emery P.**  
Bone loss in patients treated with pulses of methylprednisolone is not negligible: a short term prospective observational study. *Ann Rheum Dis.* 2004;63(8):940-4.
152. **Frediani B, Falsetti P, Bisogno S, Baldi F, Acciai C, Filippou G, et al.**  
Effects of high dose methylprednisolone pulse therapy on bone mass and biochemical markers of bone metabolism in patients with active rheumatoid arthritis: a 12-month randomized prospective controlled study. *J Rheumatol.* 2004;31(6):1083-7.
153. **Fenton C, Webster J, Martin C, Fareed S, Wehmeyer C, Mackie H, et al.**  
Therapeutic glucocorticoids prevent bone loss but drive muscle wasting when administered in chronic polyarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):182.
154. **Boers M, Hartman L, Opris-Belinski D, Bos R, et al.**  
Low dose, add-on prednisolone in patients with rheumatoid arthritis aged 65+: the pragmatic randomised, double-blind placebo-controlled GLORIA trial. *Ann Rheum Dis.* 2022;81(7):925-36.
155. **Ibañez M, Ortiz A, Castrejón I, García-Vadillo J, Carvajal I, Castañeda S, et al.**  
A rational use of glucocorticoids in patients with early arthritis has a minimal impact on bone mass. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(2):R50.
156. **Luengo M, Picado C, Del Rio L, Guañabens N, Montserrat J, Setoain J.**  
Vertebral fractures in steroid dependent asthma and involutinal osteoporosis: a comparative study. *Thorax.* 1991;46(11):803-6.
157. **Van Staa TP, Laan R, Barton I, Cohen S, Reid D, Cooper C.**  
Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy. *Arthritis Rheum.* 2003;48(11):3224-9.
158. **El bouchti I, Bendriss N.**  
Ostéoporose cortisonique. *Rev Mar Rhum.* 2014;
159. **Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, et al.**  
A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2004;19(6):893-9.
160. Centre d'Imagerie Médicale Paris 15ème. Ostéodensitométrie osseuse. Disponible sur: <https://www.imagerie-medicale-paris15.fr/osteodensitometrie-osseuse.html>
161. gd-admin. China DXA Bone Densitometry DEXA Pro-I factory and manufacturers. Disponible sur: <https://www.pinyuanchina.com/dxa-bone-densitometry-dexa-pro-i-product/>
162. **Ghazi M, Kherrab A, Toufik H, benhima A, El Maghraoui A.**  
Recommandations Marocaines pour la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique. *Rev Mar Rhum.* 2023.
163. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA.* 200;285(6):785-95.

- 164. Siris E, Boonen S, Mitchell P, Bilezikian J, Silverman S.**  
What's in a name? What constitutes the clinical diagnosis of osteoporosis? *Osteoporos Int.* 2012;23(8):2093-7.
- 165. Guglielmi G, Muscarella S, Bazzocchi A.**  
Integrated Imaging Approach to Osteoporosis: State-of-the-Art Review and Update. *RadioGraphics.* 2011;31(5):1343-64.
- 166. Sghaireen M, Ganji K, Alam M, Srivastava K, Shrivastava D, Rahman S, et al.**  
Comparing the Diagnostic Accuracy of CBCT Grayscale Values with DXA Values for the Detection of Osteoporosis. *Appl Sci.* 2020;10:4584.
- 167. Mansouri S, Tahiri L, Abourazzak F, Harzy T.**  
Ostéoporose : définition, méthodes diagnostiques, et risque fracturaire. *Rev Mar Rhum.* 2013.
- 168. Tannenbaum C, Clark J, Schwartzman K, Wallenstein S, Lapinski R, Meier D, et al.**  
Yield of laboratory testing to identify secondary contributors to osteoporosis in otherwise healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(10):4431-7.
- 169. Rodrigues I, Ponzano M, Hosseini Z, Thabane L, Chilibeck P, Butt D, et al.**  
The Effect of Impact Exercise (Alone or Multicomponent Intervention) on Health-Related Outcomes in Individuals at Risk of Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Sports Med.* 2021;51(6):1273-92.
- 170. Paccou J, Genser L, Lespessailles É, Bertin É, et al.**  
Recommandations françaises en matière de prévention et de traitement de l'ostéoporose secondaire à la chirurgie bariatrique. *Rev Rhum.* 2022;89(6):545-54.
- 171. Morin S, Feldman S, Funnell L, Giangregorio L, Kim S, McDonald-Blumer H, et al.**  
Actualisation 2023 des lignes directrices de pratique clinique pour la prise en charge de l'ostéoporose et la prévention des fractures au Canada. *CMAJ.* 2023;195(46):E1585-603.
- 172. Ghozliani I, Achemlal L, Rezqi A, Mounach A, Bezza A, El Maghraoui A.**  
Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Mar Rhum* 2012;19:6-9.
- 173. Van Delft M, Huizinga T.**  
An overview of autoantibodies in rheumatoid arthritis. *J Autoimmun.* 2020;110:102392.
- 174. Pedersen J, Kjaer N, Svendsen A, et al.**  
Incidence of rheumatoid arthritis from 1995 to 2001: impact of ascertainment from multiple sources. *RheumatolInt.* 2009; 29: 411-15.
- 175. David L S, Frederick W, Tom W J H .**  
Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2010; 376: 1094-1108.
- 176. Smolen Josef S, Aletaha D, McInnes Iain B.**  
Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2016; 388: 2023-38.
- 177. Hajjaj-Hassouni N, Hassouni F, Guedira N.**  
Prévalence des maladies rhumatismales observées au Maroc. *Rev Rhum.* 1998;761.
- 178. El Ghzaoui Z, Akache C, Rouahi N.**  
Étude de l'autonomie fonctionnelle quotidienne physique des patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde utilisant le questionnaire EMIR Court adapté à l'arabe, Tétouan 2017. 2022.

179. **Marcucci E, Bartoloni E, Alunno A, et al.**  
Extra-articular rheumatoid arthritis. *Reumatismo*. 2018;70(4):212-224.
180. **Bentaleb I, Rostom S, Bouayad S, Bahiri R, Oulkadi L.**  
Etat des lieux des comorbidités et des manifestations extra articulaires au cours de la Polyarthrite rhumatoïde au Maroc. *Rev Mar Rhum*. 2020.
181. **Nishimura K, Sugiyama D, Kogata Y, Tsuji G, Nakazawa T, Kawano S, et al.**  
Meta-analysis: diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med*. 2007;146(11):797-808.
182. **Scott D, Smith C, Kingsley G.**  
Joint damage and disability in rheumatoid arthritis: an updated systematic review. *Clin Exp Rheumatol*. 2003;21(5 Suppl 31)
183. **Tiwari V, Jandu J, Bergman M.**  
Rheumatoid Factor. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing; 2024. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532898/>
184. **Bezza A, Ghozlani I, Rezqi A, Ashemlal L, Mounach A, El Maghraoui A.**  
Diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde récente. *Rev Mar Rhum*. 2012; 19:10-3.;
185. **Eddaoudi M, Rostom S, Hmamouchi I, Binoune I, Amine B, Abouqal R, et al.**  
The first biological choice in patients with rheumatoid arthritis: data from the Moroccan register of biotherapies. *Pan Afr Med J*. 2021;38:183.
186. **Bentaleb I, Rostom S, Eddaoudi M, Bouayad S, Oulkadi L, Bahiri R.**  
Traitement de la Polyarthrite Rhumatoïde : état des lieux au Maroc. *Rev Mar Rhum*. 2020.
187. **Ghozlani I, Kherrab A, Niamane R, El bouchti I, Ghazi M, Mougui A.**  
Actualisation des recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Mar Rhum*. 2022.
188. **El Aissaoui A, Akasbi N, Ksir S, Hilal G, Deoula M, Harzy T.**  
Les comorbidités au cours de la polyarthrite rhumatoïde : quel impact? expérience du service de rhumatologie du CHU Hassan II de Fès, *Rev Mar Rhum*. 2019; 51:60-6.
189. Global prevalence of osteoporosis in rheumatoid arthritis: systematic review and meta-analysis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. Disponible sur: [https://ard.bmj.com/content/83/Suppl\\_1/1674.3](https://ard.bmj.com/content/83/Suppl_1/1674.3)
190. **Moshayedi S, Tasorian B, Almasi-Hashiani A.**  
The prevalence of osteoporosis in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12:15844. Diponible sur: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-20016-x>.
191. **Haugeberg G, Uhlig T, Falch J, Halse J, 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(3):522-30.

- 192. Elbouhi N, Niamane R.**  
Les comorbidités au cours de la polyarthrite rhumatoïde. 2018. Disponible sur : <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these193-18.pdf>
- 193. Al X, Sy W, L J, Am F, Hf G, P Z.**  
Bone fracture risk in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(36). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28885321/>.
- 194. Li G, Chen M, Li X, Cesta A, Lau A, Thabane L, et al.**  
Frailty and risk of osteoporotic fractures in patients with rheumatoid arthritis : Data from the Ontario Best Practices Research Initiative. *Bone*. 2019 ;127 :129-34.
- 195. Wysham K, Baker J, Narla R.**  
Osteoporosis evaluation and treatment recommendations in rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2022 ;36(3):101757.
- 196. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlan I.**  
Prevalence and risk factors of vertebral fractures in women with rheumatoid arthritis using vertebral fracture assessment. *Rheumatol Oxf Engl*. 2010 ;49(7):1303-10.
- 197. Giangregorio L, Leslie W, Manitoba Bone Density Program.**  
Time since prior fracture is a risk modifier for 10-year osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2010;25(6):1400-5.
- 198. Balasubramanian A, Zhang J, Chen L, Wenkert D, Daigle S, Grauer A, et al.**  
Risk of subsequent fracture after prior fracture among older women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2019;30(1):79-92.
- 199. Johnell O, Kanis J, Odén A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Pettersson C, et al.**  
Fracture risk following an osteoporotic fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2004;15(3):175-9.
- 200. Kanis JA, Johansson H, Odén A, Harvey NC, Gudnason V, Sanders K, et al.**  
Characteristics of recurrent fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2018;29(8):1747-57.
- 201. Johnell O, Oden A, Caullin F, Kanis JA.**  
Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for vertebral fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2001;12(3):207-14.
- 202. Klotzbuecher C, Ross P, Landsman P, Abbott T, Berger M.**  
Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2000;15(4):721-39.
- 203. McCloskey E, Johansson H, Oden A, Vasireddy S, Kayan K, Pande K, et al.**  
Ten-year fracture probability identifies women who will benefit from clodronate therapy—additional results from a double-blind, placebo-controlled randomised study. *Osteoporos Int*. 2009;20(5):811-7.

- 204. Miedany Y, Gaafary M, Toth M, Hegazi M, Aroussy N, Hassan W, et al.**  
Therapeutic Approaches to Osteosarcopenia: Denosumab Effect on Falls Risk, Physical Performance and Walking Speed. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(Suppl 1):193-4.
- 205. Wehren L, Siris E.**  
Beyond bone mineral density : can existing clinical risk assessment instruments identify women at increased risk of osteoporosis? *J Intern Med.* 2004;256(5):375-80.
- 206. Kanis JA, Oden A, Johnell O, Johansson H, De Laet C, Brown J, et al.**  
The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporos Int.* 2007;18(8):1033-46.
- 207. Rubin K, Friis-Holmberg T, Hermann A, Abrahamsen B, Brixen K.**  
Risk assessment tools to identify women with increased risk of osteoporotic fracture : complexity or simplicity ? A systematic review. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2013 ;28(8):1701-17.
- 208. El Miedany Y.**  
FRAX: re-adjust or re-think. *Arch Osteoporos.* 2020;15(1):150.
- 209. Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Johansson H, Wahl D, Cooper C, et al.**  
A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2012;23(9):2239-56.
- 210. Cauley J, Chalhoub D, Kassem A, Fuleihan G.**  
Geographic and ethnic disparities in osteoporotic fractures. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10(6):338-51.
- 211. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Cooper C, McCloskey EV.**  
Epidemiology and Quality of Life Working Group of IOF. Worldwide uptake of FRAX. *Arch Osteoporos.* 2014;9:166.
- 212. El Maghraoui A, Ngbanda A, Bensaoud N, Bensaoud M, Rezqi A, Tazi M.**  
Age-adjusted incidence rates of hip fractures between 2006 and 2009 in Rabat, Morocco. *Osteoporos Int.* 2013;24:1267-73.
- 213. Allali F, Rostom S, Bennani L, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N.**  
Educational level and osteoporosis risk in postmenopausal Moroccan women: a classification tree analysis. *Clin Rheumatol.* 2010;29(11):1269-75.
- 214. Kanis JA, Harvey N, Cooper C, Johansson H, Odén A, McCloskey E, et al.**  
A systematic review of intervention thresholds based on FRAX : A report prepared for the National Osteoporosis Guideline Group and the International Osteoporosis Foundation. *Arch Osteoporos.* 2016;11(1):25.
- 215. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, et al.**  
EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol.* 2017;71(4):618-29.
- 216. Leslie WD.**  
FRAX: a coming of age. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2019;30(1):1-2.

217. **Kanis JA, Hans D, Cooper C, Baim S, Bilezikian JP, Binkley N, et al.**  
Interpretation and use of FRAX in clinical practice. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2011;22(9):2395-411.
218. **Johansson H, Odén A, McCloskey EV, Kanis JA.**  
Mild morphometric vertebral fractures predict vertebral fractures but not non-vertebral fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2014;25(1):235-41.
219. **Johansson H, Siggeirsdóttir K, Harvey NC, Odén A, Gudnason V, McCloskey E, et al.**  
Imminent risk of fracture after fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2017;28(3):775-80.
220. **Kanis JA, Johansson H, Oden A, McCloskey EV.**  
Guidance for the adjustment of FRAX according to the dose of glucocorticoids. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2011;22(3):809-16.
221. **Johansson H, Kanis JA, Odén A, Leslie WD, Fujiwara S, Glüer CC, et al.**  
Impact of femoral neck and lumbar spine BMD discordances on FRAX probabilities in women: a meta-analysis of international cohorts. *Calcif Tissue Int.* 2014;95(5):428-35.
222. **Leslie WD, Lix LM, Johansson H, Oden A, McCloskey E, Kanis JA.**  
Spine-hip discordance and fracture risk assessment : a physician-friendly FRAX enhancement. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2011;22(3):839-47.
223. **Leslie WD, Shevroja E, Johansson H, McCloskey EV, Harvey NC, Kanis JA, et al.**  
Risk-equivalent T-score adjustment for using lumbar spine trabecular bone score (TBS) : the Manitoba BMD registry. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2018;29(3):751-8.
224. **Leslie WD, Lix LM, Morin SN, Johansson H, Odén A, McCloskey EV, et al.**  
Adjusting Hip Fracture Probability in Men and Women Using Hip Axis Length: the Manitoba Bone Density Database. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2016;19(3):326-31.
225. **Masud T, Binkley N, Boonen S, Hannan MT.**  
FRAX (®) Position Development Conference Members. Official Positions for FRAX® clinical regarding falls and frailty : can falls and frailty be used in FRAX®? From Joint Official Positions Development Conference of the International Society for Clinical Densitometry and International Osteoporosis Foundation on FRAX®. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2011;14(3):194-204.
226. **Johansson H, Odén A, Lorentzon M, McCloskey E, Kanis JA, Harvey NC, et al.**  
Is the Swedish FRAX model appropriate for Swedish immigrants ? *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2015;26(11):2617-22.
227. **Leslie WD, Johansson H, McCloskey EV, Harvey NC, Kanis JA, Hans D.**  
Comparison of Methods for Improving Fracture Risk Assessment in Diabetes: The Manitoba BMD Registry. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* nov 2018;33(11):1923-30.



- 228. Iconaru L, Moreau M, Baleanu F, Kinnard V, Charles A, Mugisha A, et al.**  
Risk factors for imminent fractures : a substudy of the FRISBEE cohort. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2021;32(6):1093-101.
- 229. Iconaru L, Charles A, Baleanu F, Surquin M, Benoit F, Mugisha A, et al.**  
Prediction of an Imminent Fracture After an Index Fracture – Models Derived From the Frisbee Cohort. *J Bone Miner Res.* 2022;37(1):59-67.
- 230. Palomo T, Muszkat P, Weiler FG, Dreyer P, Brandão CMA, Silva BC.**  
Update on trabecular bone score. *Arch Endocrinol Metab.* 2022;66(5):694-706.
- 231. Hans D, Barthe N, Boutroy S, Pothuau L, Winzenrieth R, Krieg MA.**  
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. *J Clin Densitom.* 2011;14(3):302-12.
- 232. Pothuau L, Carceller P, Hans D.**  
Correlations between grey–level variations in 2D projection images (TBS) and 3D microarchitecture : applications in the study of human trabecular bone microarchitecture. *Bone.* 2008 ;42(4):775-87.
- 233. Boutroy S, Hans D, Sornay–Rendu E, Vilayphiou N, Winzenrieth R, Chapurlat R.**  
Trabecular bone score improves fracture risk prediction in non–osteoporotic women: the OFELY study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2013;24(1):77-85.
- 234. McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, Leslie WD, Hans D, Johansson H, et al.**  
A Meta–Analysis of Trabecular Bone Score in Fracture Risk Prediction and Its Relationship to FRAX. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2016;31(5):940-8.
- 235. Rajan R, Cherian K, Kapoor N, Paul TV.**  
Trabecular Bone Score—An Emerging Tool in the Management of Osteoporosis. *Indian J Endocrinol Metab.* 2020;24(3):237-43.
- 236. Olivieri F, Rinaudo L.**  
Beyond Bone Mineral Density: A New Dual X–Ray Absorptiometry Index of Bone Strength to Predict Fragility Fractures, the Bone Strain Index. *Front Med.* 2021. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2020.590139/full>
- 237. Kong S, Hong N, Kim JW, Kim DY, Kim JH.**  
Application of the Trabecular Bone Score in Clinical Practice. *J Bone Metab.* mai 2021;28(2):101-13.
- 238. Sandru F, Carsote M, Dumitrascu M, Albu S, Valea A.**  
Glucocorticoids and Trabecular Bone Score. *J Med Life.* 2020;13(4):449-53.
- 239. Florez H, Hernández–Rodríguez J, Muxi A, Carrasco J, Prieto–González S, et al.**  
Trabecular bone score improves fracture risk assessment in glucocorticoid–induced osteoporosis. *Rheumatol Oxf Engl.* 2020;59(7):1574-80.

- 240. Kim H, Lee H, Jung J, Suh C, Chung Y, Choi Y.**  
Trabecular Bone Score Is a Useful Parameter for the Prediction of Vertebral Fractures in Patients With Polymyalgia Rheumatica. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2020;23(3):373-80.
- 241. Choi Y, Lee H, Yoon D, Kim A, Shin Y, Park H, et al.**  
Trabecular Bone Score Is More Sensitive to Asthma Severity and Glucocorticoid Treatment Than Bone Mineral Density in Asthmatics. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2019;11(3):343-56.
- 242. Chuang M, Chuang T, Koo M, Wang Y.**  
Trabecular bone score reflects trabecular microarchitecture deterioration and fragility fracture in female adult patients receiving glucocorticoid therapy: a pre–post controlled study. *BioMed Res Int.* 2017:4210217.
- 243. Paggiosi M, Peel N, Eastell R.**  
The impact of glucocorticoid therapy on trabecular bone score in older women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2015;26(6):1773-80.
- 244. Leib E, Winzenrieth R.**  
Bone status in glucocorticoid–treated men and women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2016;27(1):39-48.
- 245. Mazzetti G, Berger C, Leslie W, Hans D, Langsetmo L, Hanley D, et al.**  
Densitometer–Specific Differences in the Correlation Between Body Mass Index and Lumbar Spine Trabecular Bone Score. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2017;20(2):233-8.
- 246. Senn C, Günther B, Popp A, Perrelet R, Hans D, Lippuner K.**  
Comparative effects of teriparatide and ibandronate on spine bone mineral density (BMD) and microarchitecture (TBS) in postmenopausal women with osteoporosis : a 2–year open–label study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2014;25(7):1945-51.
- 247. Krohn K, Schwartz E, Chung Y, Lewiecki E.**  
Dual–energy X–ray Absorptiometry Monitoring with Trabecular Bone Score : 2019 ISCD Official Position. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2019;22(4):501-5.
- 248. McClung M, Lippuner K, Brandi M, Zanchetta J, Bone H, Chapurlat R, et al.**  
Effect of denosumab on trabecular bone score in postmenopausal women with osteoporosis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2017;28(10):2967-73.
- 249. Bilezikian J, Hattersley G, Fitzpatrick LA, Harris A, Shevroja E, Banks K, et al.**  
Abaloparatide–SC improves trabecular microarchitecture as assessed by trabecular bone score (TBS) : a 24–week randomized clinical trial. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2018;29(2):323-8.
- 250. Belaziz F, Nassar K, Rachidi W, Janani S, Mkinsi O.**  
Imagerie moderne de la qualité osseuse dans l'ostéoporose. *Rev Mar Rhum* 2017; 40: 16–23;
- 251. Damilakis J, Adams J, Guglielmi G, Link T.**  
Radiation exposure in X–ray–based imaging techniques used in osteoporosis. *Eur Radiol.* 2010;20(11):2707-14.

- 252. Engelke K, Lang T, Khosla S, Qin L, Zysset P, Leslie W, et al.**  
Clinical Use of Quantitative Computed Tomography (QCT) of the Hip in the Management of Osteoporosis in Adults : the 2015 ISCD Official Positions–Part I. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2015;18(3):338-58.
- 253. Li N, Li X, Xu L, Sun W, Cheng X, Tian W.**  
Comparison of QCT and DXA: Osteoporosis Detection Rates in Postmenopausal Women. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:895474.
- 254. Guglielmi G, Floriani I, Torri V, Li J, Vankuijk C, Genant K, et al.**  
Effect of spinal degenerative changes on volumetric bone mineral density of the central skeleton as measured by quantitative computed tomography. *Acta Radiol Stockh Swed.* 2005;46(3):269-75.
- 255. Dalle Carbonare L, Bertoldo F, Valenti M, Zenari S, Zanatta M, Sella S, et al.** Histomorphometric analysis of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Micron Oxf Engl.* 2005;36(7-8):645-52.
- 256. Ochoa M, Yang A, Kollias C, Bakir C, Carsen S, Lazier J, et al.**  
From “ACAN” to “I CAN”: Restoring wellness in a boy with severe osteochondritis dissecans through diagnostic precision combined with optimal medical, surgical and rehabilitation management. *Bone Rep.* 2023;18:101663.
- 257. Chang G, Boone S, Martel D, Rajapakse C, Hallyburton R, Valko M, et al.**  
MRI assessment of bone structure and microarchitecture. *J Magn Reson Imaging.* 2017;46(2):323-37.
- 258. Schousboe J, Riekkinen O, Karjalainen J.**  
Prediction of hip osteoporosis by DXA using a novel pulse–echo ultrasound device. *Osteoporos Int.* 2016;4.
- 259. Dougados M, Soubrier M, Antunez A, Balint P, Balsa A, Buch MH, et al.**  
Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring : results of an international, cross–sectional study (COMORA). *Ann Rheum Dis.* 2014;73(1):62-8.
- 260. Jawaheer D, Olsen J, Lahiff M, Forsberg S, et al.**  
Gender, body mass index and rheumatoid arthritis disease activity : results from the QUEST–RA Study. *QUEST–RA. ClinExpRheumatol.* 2010; 28 (4):454–61.
- 261. Bara H, Bennani F, Raouffa A, Mougui A, El Bouchti I.**  
Le profil et l'impact des comorbidités au cours de la polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé. *Rev Rhum.* 2023;90:A158.
- 262. Benbouazza K, Benchekroun B, Rkain H, Amine B, Bzami F, Benbrahim L, et al.**  
Profile and course of early rheumatoid arthritis in Morocco : a two–year follow–up study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:266.
- 263. Johansson H, Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C, et al.**  
A meta–analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2014;29(1):223-33.

- 264. Prieto–Alhambra D, Premaor M, Fina Avilés F, et al.**  
The association between fracture and obesity is site–dependent : a population–based study in postmenopausal women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2012;27(2):294-300.
- 265. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, et al.**  
A family history of fracture and fracture risk : a meta–analysis. *Bone.* 2004;35(5):1029-37.
- 266. Fractures before menopause: a red flag for physicians.** *Osteoporos Int.* Disponible sur : <https://link.springer.com/article/10.1007/s001980200035>
- 267. Fractures between the ages of 20 and 50 years increase women’s risk of subsequent fractures.** *Geriatrics | JAMA Internal Medicine.* Disponible sur : <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/210803>
- 268. Van Staa TP, Leufkens H, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C.**  
Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2000;15(6):993-1000.
- 269. Laan R, Van Riel P, Van de Putte L, Van Erning L, et al.**  
Low–dose prednisone induces rapid reversible axial bone loss in patients with rheumatoid arthritis. A randomized, controlled study. *Ann Intern Med.* 1993;119(10):963-8.
- 270. Marius R.**  
Low dose oral steroids can increase fracture risk. 2002. Disponible sur : <https://www.medsafe.govt.nz/profs/puarticles/bone.htm>
- 271. Gharbia O, Hegazy A, Elhelaly R, ElGhaweet A.**  
Serum sclerostin in rheumatoid–induced osteoporosis. *Egypt Rheumatol Rehabil.* 2020;47(1):22.
- 272. Adami G, Saag K.**  
Osteoporosis Pathophysiology, Epidemiology, and Screening in Rheumatoid Arthritis. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21(7):34.
- 273. Kong S, Locrelle H, Amouzougan A, Denarié D, Collet P, Pallot Prades B, et al.**  
La persistance d’une inflammation articulaire locale infra–clinique est associée à une altération de la microarchitecture osseuse des têtes métacarpiennes au cours de la polyarthrite rhumatoïde en faible activité. *Rev Rhum.* 2019;86(3):301-4.
- 274. El Ouardi N, Taoubane L, Ahmed Ghassem M, Djossou J, Hamza T, Majjad A, et al.**  
Les corticoïdes dans la polyarthrite rhumatoïde : dose cumulée, complications et sevrage. *Rev Rhum.* 2021;88:A158-9.
- 275. Palmowski A, Buttgerit F.**  
Trajectories of glucocorticoid–therapy in early rheumatoid arthritis: first results of a scoping systematic review and meta–analysis of observational cohort studies. *Ann Rheum Dis.* 2021;80(Suppl 1):575.1–575.
- 276. Katchamart W, Trudeau J, Phumethum V, Bombardier C.**  
Methotrexate monotherapy versus methotrexate combination therapy with non–biologic disease modifying anti–rheumatic drugs for rheumatoid arthritis. *Cochrane Musculoskeletal Group,* éditeur. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(4). Disponible sur : <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008495>.

- 277. Tournadre A, Pereira B, Gossec L, Soubrier M, Dougados M.**  
Impact des comorbidités sur la fatigue dans la polyarthrite rhumatoïde : Résultats d'un programme infirmier de prise en charge des comorbidités (COMEDRA). *Rev Rhum.* 2019;86(6):597-603.
- 278. Humphrey M, Russell L, Danila M, Fink H, Guyatt G, Cannon M, et al.**  
2022 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* 2023;75(12):2088-102.
- 279. Albaum J, Youn S, Lévesque L, Gershon A, Cadarette S.**  
Osteoporosis management among chronic glucocorticoid users : a systematic review. *J Popul Ther Clin Pharmacol J Ther Popul Pharamcologie Clin.* 2014. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Osteoporosis-management-among-chronic-users%3A-a-Albaum-Youn/13508b561371599474835f0003ff6f0b982486ea>
- 280. Bjornsdottir H, Einarsson Ó, Gröndal G, Gudbjornsson B.**  
Nationwide prevalence of glucocorticoid prescriptions over 17 years and osteoporosis prevention among long-term users. *SAGE Open Med.* 2024;12:20503121241235056.
- 281. Majumdar S, Lix L, Morin S, Yogendran M, Metge C, Leslie WD.**  
The disconnect between better quality of glucocorticoid-induced osteoporosis preventive care and better outcomes : a population-based cohort study. *J Rheumatol.* 2013;40(10):1736-41.
- 282. Trijau S, De Lamotte G, Pradel V, Natali F, Allaria-Lapierre V, Coudert H, et al.**  
Osteoporosis prevention among chronic glucocorticoid users : results from a public health insurance database. *RMD Open.* 2016;2(2):e000249.
- 283. Amiche M, Lévesque L, Gomes T, Adachi J, Cadarette S.**  
Effectiveness of Oral Bisphosphonates in Reducing Fracture Risk Among Oral Glucocorticoid Users : Three Matched Cohort Analyses. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2018;33(3):419-29.
- 284. Harraqui K, Oudghiri D, Mrabti H, Hannoun Z, Lee LH, Assaggaf H, et al.**  
Association between Physical Activity, Body Composition, and Metabolic Disorders in Middle-Aged Women of Ksar el Kebir (Morocco). *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(3):1739.
- 285. Tekaya A, Rouached L, Ben Dhia S, Bouden S, Tekaya R, Mahmoud I, et al.**  
Physical activity assessment in rheumatoid arthritis: a 120-patient cross-sectional study. *Tunis Med.* 2024;102:348-53.
- 286. Ait Ouazar M, Amine M, Harifi G, Ouilki I, Younsi R, Belkhou A, et al.**  
Evaluation of the calcium intake in population of Marrakesh and its region: 1000 cases. *Ann Endocrinol.* 2010;71(1):51-5.
- 287. Corrado A, Mele A, Sanpaolo E, Trotta A, Colia R, Cantatore FP.**  
Changes in bone metabolism and trabecular bone score in patients with early rheumatoid arthritis. 2018;293.1-293.

- 288. Buehring B, Thomas J, Wittkämper T, Baraliakos X, Braun J.**  
Evaluation des Trabecular Bone Score (TBS) in der täglichen Praxis bei Patienten mit entzündlich rheumatischen und nichtentzündlichen Erkrankungen : Korrelation mit konventioneller Knochendichtemessung und Prävalenz von Wirbelkörperfrakturen. *Z Für Rheumatol.* 2020;79(10):1067-74.
- 289. Kozyreva M, Dobrovolskaya O, Demin N, Nikitinskaya O, Toropectsova N.**  
Trabecular bone score, bone mineral density and fracture risk in women with rheumatoid arthritis (pilot study). *Rheumatol Sci Pract.* 2023;61(5):602-7.
- 290. 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 Off J Int Soc Clin Densitom.* 2012;15(3):260-6.
- 291. Choi YJ, Chung YS, Suh CH, Jung JY, Kim HA.**  
Trabecular bone score as a supplementary tool for the discrimination of osteoporotic fractures in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(45):e8661.
- 292. 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 Off J Int Soc Clin Densitom.* 2012;15(3):260-6.
- 293. Kim D, Cho SK, Kim JY, Choi YY, Sung YK.**  
Association between trabecular bone score and risk factors for fractures in Korean female patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol.* 2016;26(4):540-5.
- 294. Boutaibi H, Azzouzi H, Chennouf F, Ichchou L.**  
Association between trabecular bone score, 10-year probability risk for fracture, and vertebral fractures in rheumatoid arthritis. *Bone Rep.* 2024;23:101806.
- 295. Koumakis E, Avouac J, Winzenrieth R, Toth E, Payet J, Kahan A, et al.**  
Trabecular Bone Score in Female Patients with Systemic Sclerosis: Comparison with Rheumatoid Arthritis and Influence of Glucocorticoid Exposure. *J Rheumatol.* 2015;42(2):228-35.
- 296. Choi YJ, Chung YS, Suh CH, Jung JY, Kim HA.**  
Trabecular bone score as a supplementary tool for the discrimination of osteoporotic fractures in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(45):e8661.
- 297. Corrado A, Rotondo C, Mele A, Cici D, Maruotti N, Sanpaolo E, et al.**  
Influence of glucocorticoid treatment on trabecular bone score and bone remodeling regulators in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2021;23:180.
- 298. Tavassoli S.**  
Evaluating the Value-Added of the Trabecular Bone Score in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Arch Iran Med.* 2021;
- 299. Dufour R, Winzenrieth R, Heraud A, Hans D, Mehse N.**  
Generation and validation of a normative, age-specific reference curve for lumbar spine trabecular bone score (TBS) in French women. *Osteoporos Int.* 2013;24(11):2837-46.

- 300. 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 Off J Int Soc Clin Densitom.* 2019;22(2):266-71.
- 301. Leslie W, Krieg M, Hans D,**  
Manitoba Bone Density Program. Clinical factors associated with trabecular bone score. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* 2013;16(3):374-9.
- 302. Senosi M, Fathi H, Baki N, Zaki O, Magdy A, Gheita T.**  
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;41(5):1333-42.
- 303. Greendale GA, Huang M, Cauley JA, Liao D, Harlow S, Finkelstein JS, et al.**  
Trabecular Bone Score Declines During the Menopause Transition: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;105(4):e1872-82.
- 304. Hernández ER, Seco C, Revilla M, Villa LF, Cortés J, Rico H.**  
Changes in the cortical and trabecular bone compartments with different types of menopause measured by peripheral quantitative computed tomography. *Maturitas.* 1996;23(1):23-9.
- 305. Le Boff M, Greenspan S, Insogna K, Lewiecki E, Saag K, Singer A, et al.**  
The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2022;33(10):2049-102.
- 306. Dell R, Greene D, Schelkun SR, Williams K.**  
Osteoporosis Disease Management: The Role of the Orthopaedic Surgeon. *JBJS.* 2008;90(Supplement\_4):188.
- 307. Beaton DE, Mamdani M, Zheng H, Jaglal S, Cadarette SM, Bogoch ER, et al.**  
Improvements in osteoporosis testing and care are found following the wide scale implementation of the Ontario Fracture Clinic Screening Program: An interrupted time series analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(48):e9012.
- 308. Axelsson KF, Johansson H, Lundh D, Möller M, Lorentzon M.**  
Association Between Recurrent Fracture Risk and Implementation of Fracture Liaison Services in Four Swedish Hospitals: A Cohort Study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 2020;35(7):1216-23.
- 309. Lih A, Nandapalan H, Kim M, Yap C, Lee P, Ganda K, et al.**  
Targeted intervention reduces refracture rates in patients with incident non-vertebral osteoporotic fractures: a 4-year prospective controlled study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2011;22(3):849-58.



## أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفِّهِ أَطْوَارَهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِيَّ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَجِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ  
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



مؤشر العظم التريبيقي (TBS). مكانته في تقييم خطر الكسور  
الناجمة عن هشاشة العظام لدى المريضات  
المصابات بالتهاب المفاصل الروماتويدي.  
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/10/17

من طرف

الأنسة هدى الأطرش

المزدادة في 25 ماي 1998 ب الدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب المفاصل الروماتويدي - العلاج بالكورتيكوستيرويد - هشاشة العظام - مؤشر العظم التريبيقي

اللجنة

الرئيسة

المشرف

الحكام

السيدة

السيد

السيدة

السيدة

السيد

م. غازي

أستاذة في طب أمراض الروماتيزم

ر. نعمان

أستاذ في طب أمراض الروماتيزم

أ. بلخو

أستاذة في طب أمراض الروماتيزم

م. زحلان

أستاذة في الطب الباطني

ه. بيزري

أستاذ في أمراض الغدد

