

LISTE DES ABREVIATIONS

- Biph+ Calcium** : Biphosphonate + Calcium.
- DMO** : Densité Minérale Osseuse.
- DS** : Dérivation Standard.
- FD** : Fémur droit.
- FG** : Fémur gauche.
- FRAX** : Fracture Risk Assessment Tool.
- G** : Gramme.
- GC** : Glucocorticoïdes.
- J** : Jour.
- M0** : Premier examen, avant mise sous corticothérapie.
- M3** : Troisième mois après début de la corticothérapie.
- M6** : Sixième mois après début de la corticothérapie.
- mg** : Milligramme.
- P DERMATO+ AUTRES** : Pathologie dermatologique + autres.
- PATHO DERMATO** : Pathologie dermatologique.
- PR** : Polyarthrite Rhumatoïde.
- RHUMATISME ARTICUL** : Rhumatisme articulaire.
- SGS** : Syndrome de Gougerot- Sjögren.
- SPA** : Spondylarthrite Ankylosante.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: répartition des patientes selon l'existence ou non d'une ménopause.....	8
Tableau II	: répartition des patients ayant reçu un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique.	8
Tableau III	: répartition des patients selon la dose journalière de prednisone reçue.	11
Tableau IV	: répartition des DMO moyennes à M0.	18
Tableau V	: répartition du profil ostéodensitométrique à M0.	18
Tableau VI	: répartition des patients selon l'évolution de la DMO à M3.	19
Tableau VII	: répartition des DMO moyennes à M3.	19
Tableau VIII	: répartition du profil ostéodensitométrique à M3.	20
Tableau IX	: répartition des patients selon l'évolution de la DMO à M6.	20
Tableau X	: répartition des DMO moyennes à M6.	21
Tableau XI	: répartition du profil ostéodensitométrique à M6.	21
Tableau XII	: répartition selon le nombre de patients ostéoporotiques quelque soit le site de mesure, de M0 à M6.	24

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: représentation graphique des patients selon la tranche d'âge. 7
Figure 2	: représentation graphique des patients selon le sexe. 7
Figure 3	: représentation graphique des patients ayant reçu un traitement préventif de d'ostéoporose cortisonique, selon le type de molécule utilisée..... 9
Figure 4	: représentation graphique des principales pathologies traitées par corticothérapie au long cours..... 10
Figure 5	: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du rachis. 12
Figure 6	: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du fémur droit..... 13
Figure 7	: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du fémur gauche..... 14
Figure 8	: représentation graphique de l'évolution de la DMO moyenne de M0 à M6. 22
Figure 9	: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au FD..... 23
Figure 10	: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au FG..... 23
Figure 11	: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au rachis. 24
Figure 12	: capture d'écran illustrant une diminution de la DM0 de M0 à M6. 25
Figure 13	: capture d'écran illustrant une diminution de la DM0 de M0 à M6. 26
Figure 14	: capture d'écran illustrant une diminution de la DM0 de M0 à M6. 27
Figure 15	: indications d'un traitement anti- ostéoporotique. 39

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODE.....	4
1. TYPE ET PERIODE DETUDE	5
2. CADRE D’ETUDE.....	5
3. POPULATION D’ETUDE	6
3.1 CRITERES D’INCLUSION.....	6
3.2 CRITERES DE NON INCLUSION	6
3.3. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D’ETUDE	6
3.3.1. Age	6
3.3.2. Sexe.....	7
3.3.3. Proportion de femmes ménopausées.....	8
3.3.4. Antécédents de tassement vertébral ou de fracture.....	8
3.3.5. Proportion de patients ayant reçu un traitement préventif de l’ostéoporose cortisonique	8
3.3.6. Délais d’institution du traitement préventif.....	9
3.3.7. Principales pathologies traitées par corticothérapie au long cours	9
3.3.8. Doses journalières de prednisone reçues	11
4. METHODOLOGIE	11
4.1. TECHNIQUE D’EXAMEN :	11
4.2 PARAMETRES ETUDIES	15
4.3 EXPLOITATION DES DONNEES ET ANALYSES STATISTIQUES.....	15
RESULTATS	17
1. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M0.....	18
1.1. DMO moyenne par site de mesure à M0	18
1.2. Profil ostéodensitométrique à M0.....	18
2. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M3.....	19
2.1. Evolution de la DMO de M0 à M3	19
2.2. DMO moyenne par site de mesure à M3	19

2.3. PROFIL OSTEODENSITOMETRIQUE A M3	20
3. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M6.....	20
3.1. Evolution de la DMO de M3 à M6	20
3.2. DMO moyenne par site de mesure à M6	21
3.3. Profil ostéodensitométrie à M6.....	21
4. ANALYSE SYNTHETIQUE DE L'EVOLUTION DE LA DMO DE M0 A M6... 22	22
4.1. Cinétique d'évolution de la DMO moyenne de M0 à M6	22
4.2. Evolution des profils ostéodensitométriques de M0 à M6	22
4.3. Evolution du nombre d'ostéoporose de M0 à M6, quelque soit le site de mesure	24
5. TESTS DE CORRELATION ENTRE LA DUREE DE LA CORTICOTHERAPIE ET LA DIMINUTION DE LA DMO	24
6. COMPLICATIONS :	27
DISCUSSION	28
1. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M0.....	29
2. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M3.....	30
2.1. Evolution de la DMO de M0 à M3	30
2.2. DMO moyenne par site de mesure à M3	30
2.3. Profil ostéodensitométrie à M3.....	31
3. EVALUATION DE LA DMO DES PATIENTS A M6.....	32
3.1. Evolution de la DMO de M3 à M6	32
3.2. DMO moyenne par site de mesure à M6	32
3.3. Profil ostéodensitométrie à M6.....	32
2. TESTS DE CORRELATION ENTRE LA DUREE DE LA CORTICOTHERAPIE ET LA DIMINUTION DE LA DMO	34
3. COMPLICATIONS.....	35
CONCLUSION.....	40
REFERENCES	43
ANNEXES.....	49

INTRODUCTION

L'ostéodensitométrie ou densitométrie osseuse est la mesure de la densité osseuse par absorptiométrie biphotonique. Elle permet de mesurer la densité de l'os, c'est à dire son contenu minéral. Elle utilise les rayons X à faible dose (0,95 mAS par site de mesure et par acquisition).

L'influence de la corticothérapie sur la minéralisation osseuse, en particulier l'ostéoporose a été étudiée dans plusieurs pays par des équipes de rhumatologie notamment en France par Briot K et al [1], en Australie par Walsh LJ et al [2], au Canada par Sousy E et al [3] et aux USA par Fardet L et al [4].

En effet, l'exposition aux GC dans la population générale est très large, de l'ordre de 1% jusqu'à 4,5% chez les femmes après la ménopause [2, 5]. Plusieurs indications justifient l'usage de ces molécules. Les plus fréquentes sont les affections rhumatologiques (polyarthrite rhumatoïde, pseudo-polyarthrite rhizomélisque, connectivites), pneumologiques (asthme, broncho-pneumopathie obstructive, les maladies chroniques inflammatoires de l'intestin [4].

L'ostéoporose cortisonique est la plus fréquente des ostéoporoses secondaires et la première cause d'ostéoporose chez l'adulte jeune [6] ; et il est décrit que la perte osseuse induite par les glucocorticoïdes est observée dès les six premiers mois de traitement [7- 9].

Il est établi que les GC utilisés à dose pharmacologique ont des effets osseux négatifs directs et indirects [10, 11].

Les recherches sur la question en particulier sous nos cieux, sont rares. En effet, nous ne retrouvons pas d'étude spécifiquement menée sur la question en radiologie notamment au Sénégal.

Notre curiosité scientifique quant aux résultats chez le sujet noir a motivé ce travail qui s'est déroulé dans le service de radiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

L'objectif général était d'évaluer l'existence d'une diminution de la DMO en rapport avec une corticothérapie au long cours chez le sujet noir africain, au Sénégal.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- analyser l'évolution de la DMO des patients bénéficiant d'une corticothérapie de longue durée en mesurant leur DMO à M0, M3 et M6.
- corrélérer l'évolution de la DMO à la durée de la corticothérapie
- rechercher des complications notamment les fractures (tassement vertébral, fracture du col fémoral), et dans le cas où elles existent dans une proportion suffisante, faire une corrélation entre la DMO et le risque de fracture.

**MATERIELS
ET METHODE**

1. TYPE ET PERIODE DETUDE

Nous avons réalisé une étude longitudinale analytique s'étendant sur une période de onze mois allant du 19 Octobre 2015 au 22 Septembre 2016.

2. CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée dans le service de radiologie et imagerie médicale de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar qui est un centre d'imagerie diagnostique et interventionnelle doté de plusieurs ressources humaines et matérielles.

Au nombre des ressources humaines, il dispose d'un professeur titulaire de la chaire, des assistants, des radiologues vacataires, des internes et médecins en cours de spécialisation de radiologie, des médecins stagiaires, des techniciens en imagerie médicale, des manipulateurs et des secrétaires.

Comme ressources matérielles, le service dispose de :

- un ostéodensitomètre ;
- une table de radiographie os-poumons sans fluoroscopie de marque SIEMENS ;
- une table de radiographie télécommandée avec fluoroscopie de marque BACCARP APELEM ;
- 06 développeuses de films numériques ;
- 03 négatoscopes de grandes dimensions ;
- 02 sénographes de marque SERENY BYM et SOFIA ;
- 02 appareils d'échographie de marques MIDRAY et SUPERSONIC série AIXPLORER dont l'une dotée d'élastographie ;
- un scanner 64 détecteurs de marque SIEMENS ;
- un système PACS (Picture Archiving and Communication System) et d'un RIS (Radiology Information System).

3. POPULATION D'ETUDE

3.1 CRITERES D'INCLUSION

Les critères d'inclusion étaient :

- patient adulte (âge >18 ans). L'âge de 18 ans a été choisi pour s'assurer d'une maturation osseuse relative ;
- noirs africains sans présomption de sexe et d'ethnie ;
- 1ère corticothérapie au long cours (90 jours) ;
- consentement éclairé.

3.2 CRITERES DE NON INCLUSION

N'étaient pas inclus :

- tout sujet non africain et les maghrébins ;
- les patients devant bénéficier d'une corticothérapie au long court sans indication précise ;
- les patients reçus pour une corticothérapie de courte durée (< 3 mois) ;
- les patients ayant déjà bénéficié antérieurement d'une corticothérapie de longue durée ;
- tout patient non consentant ;

3.3. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Nous avons recruté 52 patients durant la période d'étude dont 17 perdus de vue. Finalement 35 patients étaient retenus pour réaliser ce travail.

3.3.1. Age

La moyenne d'âge de la population d'étude était de 49,4 ans avec un écart type de 19,9. Les âges extrêmes étaient de 18 ans et 86 ans.

La répartition des patients selon les tranches d'âges est donnée par la figure 1.

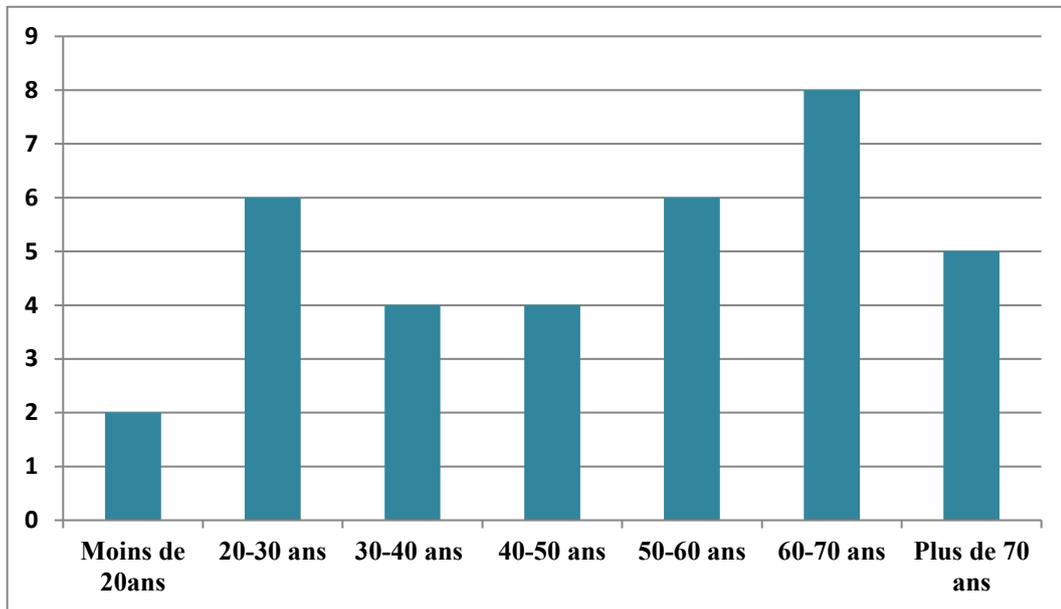


Figure 1: représentation graphique des patients selon la tranche d'âge.

3.3.2. Sexe

Le genre féminin représentait 77 % et le genre masculin 23% soit un sex- ratio de 3,4.

La répartition des patients selon le sexe est donnée par la figure 2.

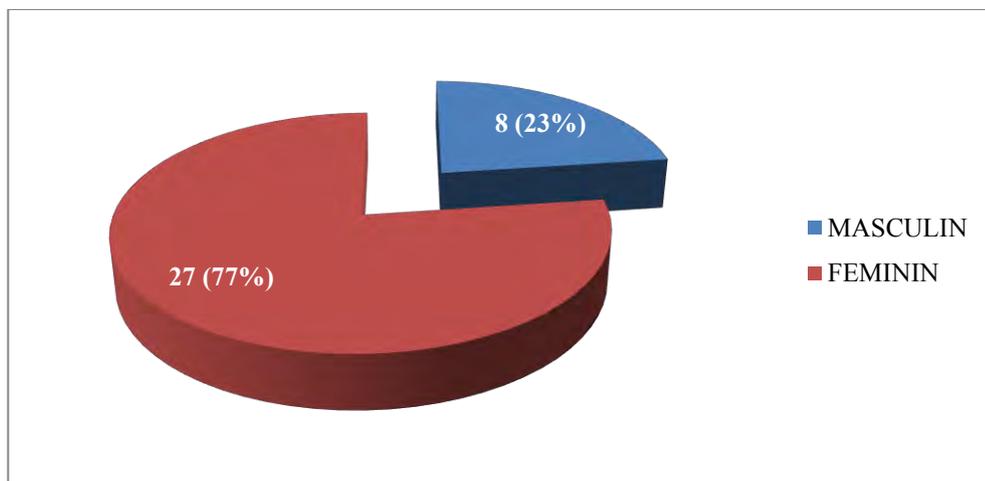


Figure 2: représentation graphique des patients selon le sexe.

3.3.3. Proportion de femmes ménopausées

La répartition des patientes selon l'existence d'une ménopause est donnée par le tableau I.

Tableau I: répartition des patientes selon l'existence ou non d'une ménopause.

MENOPAUSE	NOMBRE	%
OUI	14	52%
NON	13	48%
TOTAL	27	100%

3.3.4. Antécédents de tassement vertébral ou de fracture

Nous n'avons pas retrouvé à M0, de patient présentant un tassement vertébral ni de patient présentant une fracture des cols fémoraux.

3.3.5. Proportion de patients ayant reçu un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique

Le tableau II suivant résume la proportion de patients ayant reçu un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique.

Tableau II: répartition des patients ayant reçu un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique.

TRAITEMENT PREVENTIF	NOMBRE	POURCENTAGE
OUI	18	51%
NON	17	49%
TOTAL	35	100%

La figure 3 précise le type de molécule utilisée.

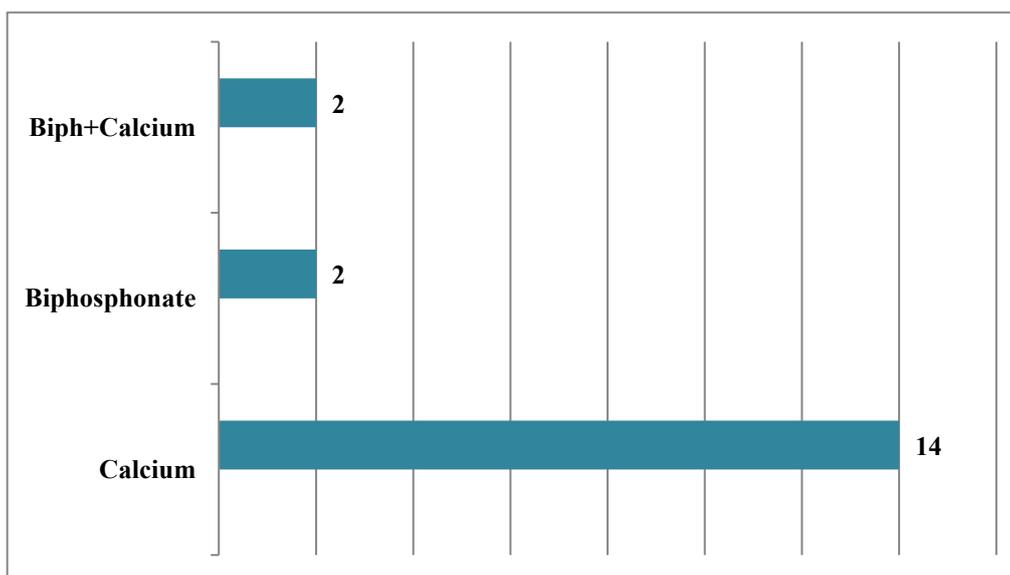


Figure 3: représentation graphique des patients ayant reçu un traitement préventif de d'ostéoporose cortisonique, selon le type de molécule utilisée.

3.3.6. Délais d'institution du traitement préventif

Pour 16 des patients ayant reçu un traitement préventif, il a été institué entre M0 et M3. Pour les 02 autres, le traitement a été institué après le contrôle de la DMO à M3.

3.3.7. Principales pathologies traitées par corticothérapie au long cours

Les indications de la corticothérapie au long cours chez les patients colligés sont représentées par la figure 4.

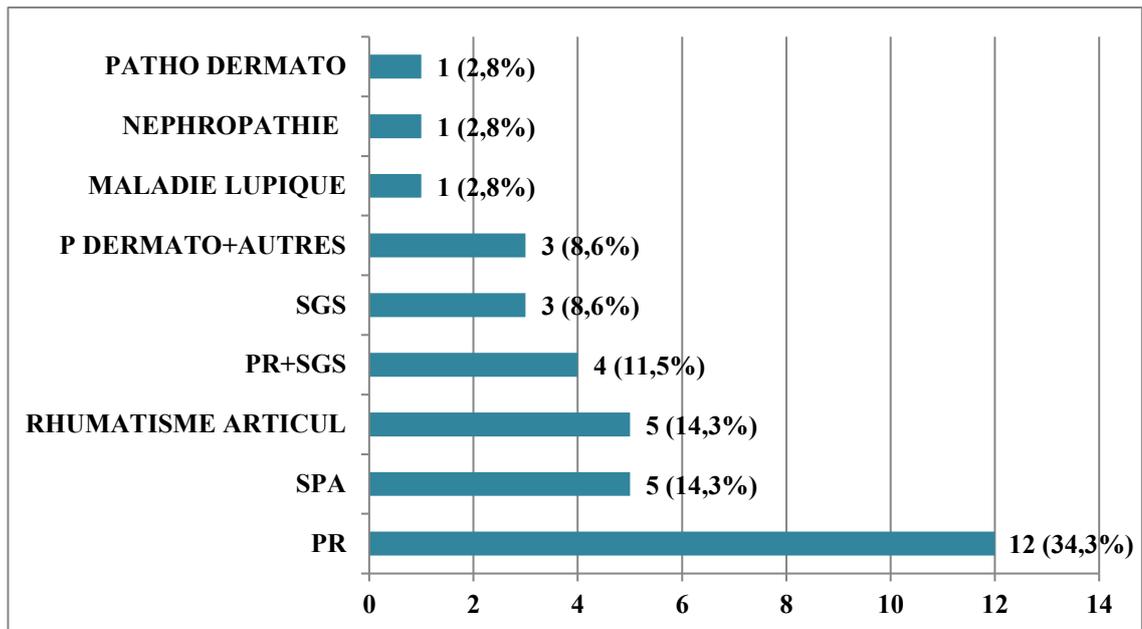


Figure 4: représentation graphique des principales pathologies traitées par corticothérapie au long cours.

Pour la néphropathie, il s'agissait d'un cas de maladie rénale chronique par probable PR.

Pour les cas de pathologie dermatologique associée à d'autres pathologies, il s'agissait :

- d'une poussée de pyoderma gangrenosum associé à une rectocolite hémorragique ;
- d'un cas de sclérodemie associée à une PR ;
- et d'un cas de dermatomyosite associée au lupus.

Comme pathologie dermatologique isolée, nous notons un cas de lymphome cutané probable associé au psoriasis et à une sarcoïdose annulaire.

Le cas de maladie lupique était associé à un zona brachial.

3.3.8. Doses journalières de prednisone reçues

La répartition des patients selon les doses journalières de GC reçues est résumée dans le tableau III.

Tableau III: répartition des patients selon la dose journalière de prednisone reçue.

	5mg /j	10mg/j	15mg/j	40mg/j
Nombre de patients	9	22	3	1

4. METHODOLOGIE

Nous avons utilisé un ostéodensitomètre de marque OsteoSys Co. Ltd modèle DEXUM T. Cet appareil comprend une console permettant l'enregistrement, l'informatisation des données, les reconstructions et la lecture de la DMO. Il nécessite un contrôle de qualité et un étalonnage réguliers tous les 3 jours.

4.1. TECHNIQUE D'EXAMEN :

La mesure de la DMO se fait en général à plusieurs endroits notamment les cols fémoraux, les vertèbres et les poignets. Au cours de notre étude, nous avons limité les mesures au rachis et aux 02 cols fémoraux.

Le recrutement des patients s'est fait durant 5 mois, du 19 octobre 2015 au 18 mars 2016, en collaboration avec divers services notamment la rhumatologie, la médecine interne, la néphrologie et la dermatologie. Dans ces services, nous avons assisté aux consultations au cours desquelles la majorité des patients a été sélectionnée. Certains patients étaient directement adressés par leur médecin traitant.

Nous avons mesuré la DMO initiale chez les patients, avant le début de la corticothérapie au long cours.

Pour le rachis, le patient était en décubitus dorsal avec un coussin sous les genoux afin de compenser la lordose lombaire. Le logiciel se charge de sélectionner les 4 premières vertèbres lombaires avec un réajustement effectué par l'opérateur. La figure 5 l'illustre.

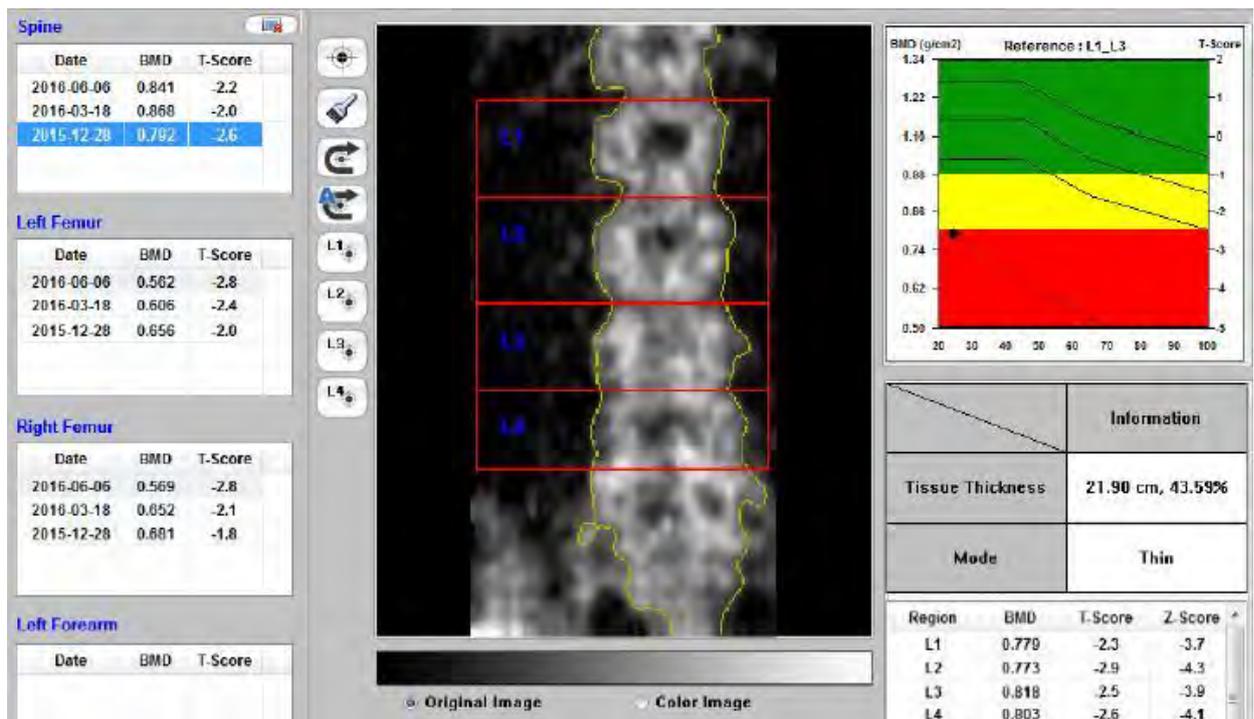


Figure 5: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du rachis.

Schéma d'une mesure de la DMO au rachis.

A droite : écarts types en DS de la DMO mesurée. Du bas vers le haut, mesures les moins récentes au plus récentes.

Au milieu : sélection des vertèbres lombaires de L1 à L4 où la DMO est mesurée.

A gauche : moyennes de DMO au niveau du rachis, d'une population de référence de même sexe au pic de la masse osseuse. En rouge, zone d'ostéoporose ; en jaune, zone d'ostéopénie et en vert, zone où la DMO est normale. Le point noir indique la mesure du T-Score.

Au niveau du col fémoral, le patient était en décubitus dorsal, les membres inférieurs en légère abduction et en rotation interne de 20°. La mesure était réalisée sur les 2 cols.

Les figures 6 et 7 illustrent la mesure de la DMO respectivement au fémur droit et au fémur gauche.

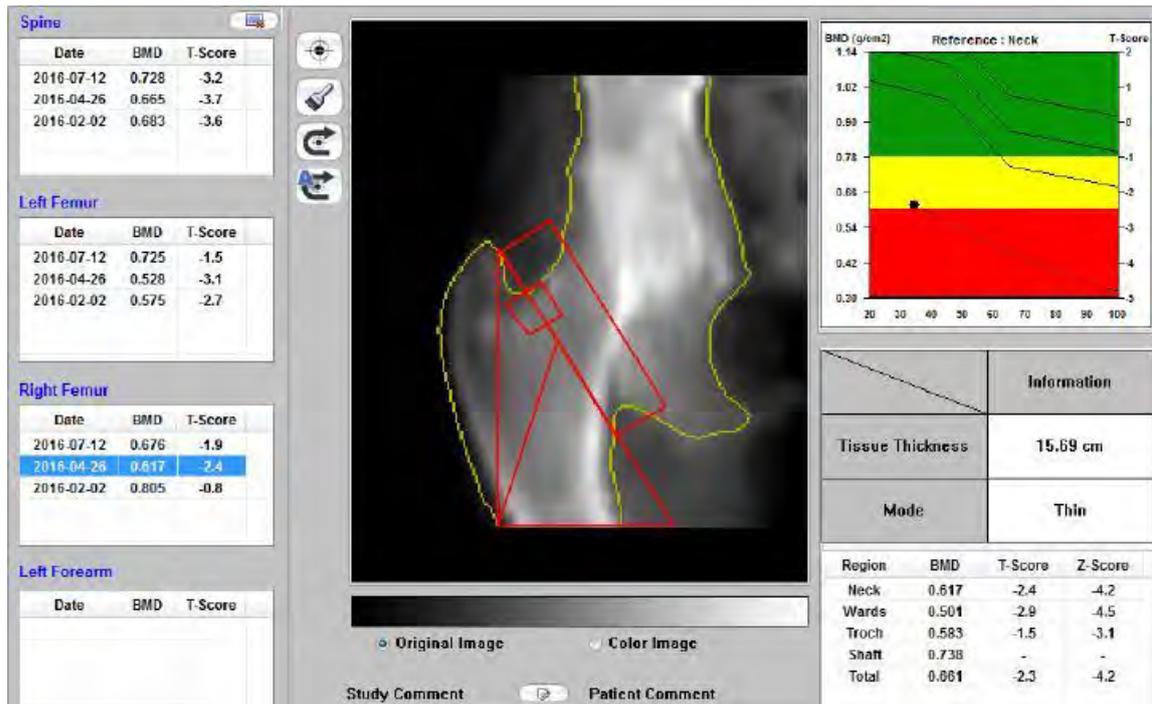


Figure 6: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du fémur droit.

Schéma d'une mesure de la DMO au FD.

A droite : écarts types en DS de la DMO mesurée. Du bas vers le haut, mesures les moins récentes au plus récentes.

Au milieu : sélection du col fémoral droit où la DMO est mesurée.

A gauche : moyennes de DMO au niveau du FD, d'une population de référence de même sexe au pic de la masse osseuse. En rouge, zone d'ostéoporose ; en jaune, zone d'ostéopénie et en vert, zone où la DMO est normale. Le point noir indique la mesure du T-Score

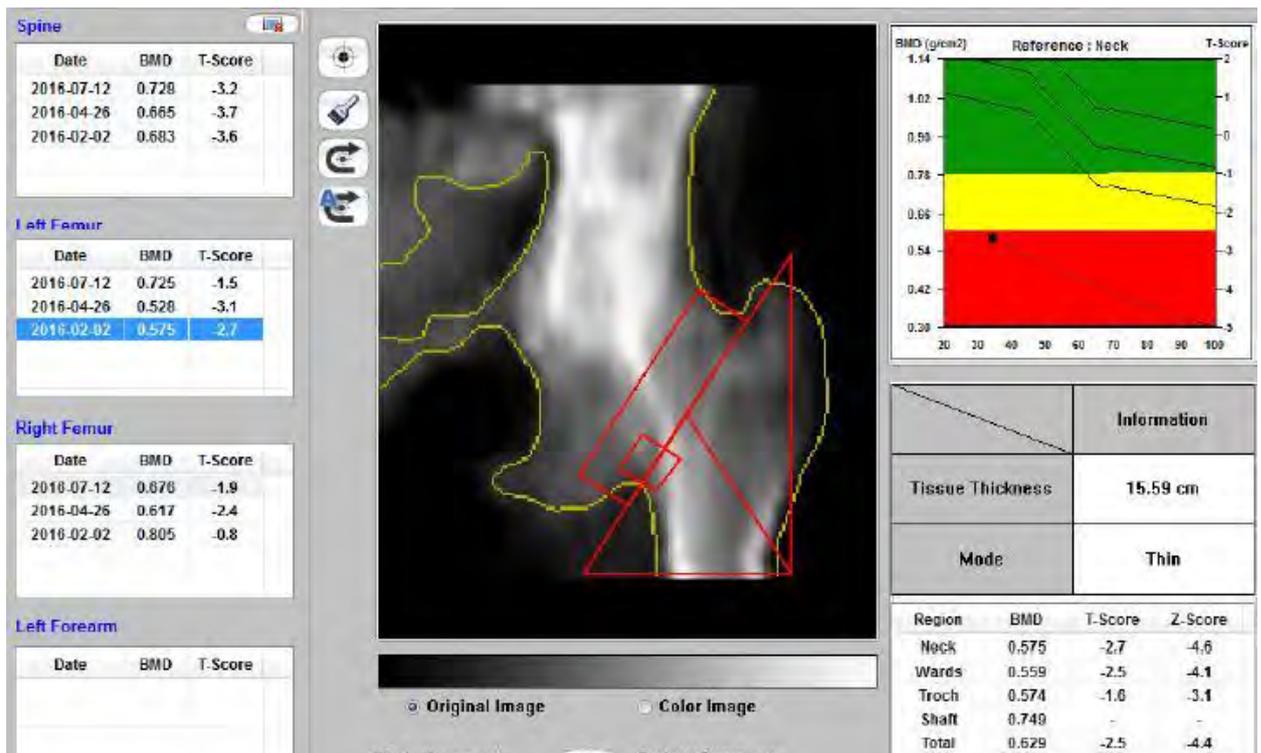


Figure 7: capture d'écran illustrant la mesure de la DMO au niveau du fémur gauche.

Schéma d'une mesure de la DMO au FG.

A droite : écarts types en DS de la DMO mesurée. Du bas vers le haut, mesures les moins récentes au plus récentes.

Au milieu : sélection du col fémoral gauche où la DMO est mesurée.

A gauche : moyennes de DMO au niveau du FG, d'une population de référence de même sexe au pic de la masse osseuse. En rouge, zone d'ostéoporose ; en jaune, zone d'ostéopénie et en vert, zone où la DMO est normale. Le point noir indique la mesure du T-Score

Un contrôle de la DMO (sur les 3 sites) était réalisé à 3 mois puis 6 mois après le début de la corticothérapie.

Accessoirement, comme autre moyen d'imagerie médicale, nous avons eu recours à la radiographie standard en cas de suspicion de fracture pathologique.

4.2 PARAMETRES ETUDIES

Les paramètres étudiés étaient :

- la DMO à M0 ;
- la DMO à M3 ;
- la DMO à M6 ;
- la corrélation entre l'évolution de la DMO et la durée de la corticothérapie ;
- la recherche de complications.

4.3 EXPLOITATION DES DONNEES ET ANALYSES STATISTIQUES

Les résultats de la DMO sont établis sous forme de courbes indiquant le T-Score. L'unité de mesure est le gramme/ centimètre carré (g/cm²) d'hydroxyapatite.

Le T-Score est l'écart type en déviation standard de la DMO mesurée sur un site par rapport à la moyenne de DMO d'une population de référence de même sexe au pic de la masse osseuse (âge de 20 ans).

L'interprétation du T-score selon l'OMS [12] est la suivante:

- Valeur normale : $T\text{-Score} \geq -1 \text{ DS}$;

- Ostéopénie : $-1\text{DS} > T\text{-Score} > -2.5 \text{ DS}$;

- Ostéoporose densitométrique: $T\text{-Score} \leq -2.5 \text{ DS}$;

-Ostéoporose sévère (ou établie) : ostéoporose avec une ou plusieurs fractures de fragilité.

La saisie des données collectées et leur analyse descriptive ont été faites à l'aide du logiciel Sphinx version 5.1.0.5.

Le logiciel Excel 2007 a aidé aux calculs statistiques et à la réalisation des tableaux et figures.

Le logiciel SPSS version 19.0 a servi à exporter les données des patients suivis tout au long de l'étude, puis à vérifier la significativité de la diminution minérale osseuse de M0 à M6, par la réalisation des tests de Student et de Fischer.

Nous avons réalisé d'abord le test de Student en posant une hypothèse nulle H_0 selon laquelle toutes les moyennes de DMO seraient indépendantes et une hypothèse alternative H_a selon laquelle, au contraire, elles dépendraient l'une de l'autre.

Nous avons déterminé la P- value. Lorsque cette dernière était inférieure à 0,05(marge d'erreur) alors l'hypothèse H_0 était rejetée au profit de l'hypothèse H_a . Plus la statistique du test de Student est élevée, plus la p- value est faible.

Nous avons confirmé le test de Student par celui de Fischer sous les mêmes hypothèses.

Une fois les tests de corrélation de Student et Fischer réalisés, nous avons déterminé, en cas de significativité, l'intensité de la liaison qui était forte si $\geq 0,8$ ou 80%. Lorsque la corrélation était négative, alors les 02 variables évoluaient en sens contraire. Si, au contraire elle était positive, alors elles évoluaient dans le même sens.

RESULTATS

1. Evaluation de la DMO des patients à M0

Trente-cinq patients ont été suivis de M0 à M6 et fait l'objet de nos analyses.

1.1. DMO moyenne par site de mesure à M0

La moyenne des DMO au niveau de chaque site de mesure à M0 est représentée dans le tableau IV.

Tableau IV: répartition des DMO moyennes à M0.

	FD	FG	Rachis
DMO moyenne	-1,9	-2,1	-2,5

Les valeurs extrêmes de la DMO étaient :

- au FD : -3,7 et 0,2 T- Score ;
- au FG : -3,8 et 0,7 T- Score ;
- au rachis : -4,4 et 1,1 T-Score.

1.2. Profil ostéodensitométrique à M0

Le profil ostéodensitométrique des patients, sur les différents sites de mesure à M0, est représenté dans le tableau V.

Tableau V: répartition du profil ostéodensitométrique à M0.

	FD	FG	Rachis
Normale	9	8	7
Ostéopénie	14	14	9
Ostéoporose	12	13	19

2. Evaluation de la DMO des patients à M3

2.1. Evolution de la DMO de M0 à M3

Le tableau VI résume, au niveau des différents sites de mesure, l'évolution de la DMO des patients de M0 à M3.

Tableau VI: répartition des patients selon l'évolution de la DMO à M3.

	Diminution DMO	DMO stationnaire	Augmentation DMO	Total
FD	21(60%)	11(31,4%)	3(8,6%)	35 (100%)
FG	21(60%)	5(14,3%)	9 (25,7%)	35 (100%)
Rachis	21(60%)	4 (11,4%)	10 (28,6%)	35 (100%)

L'écart de diminution le plus élevé était visualisé au FG, de 1,3 DS (2cas).

L'augmentation la plus importante de DMO était de 1DS au rachis (1 cas).

2.2. DMO moyenne par site de mesure à M3

La moyenne des DMO

au niveau de chaque site de mesure à M3 est représentée dans le tableau VII.

Tableau VII: répartition des DMO moyennes à M3.

	FD	FG	Rachis
DMO moyenne	-2,1	-2,3	-2,2

Les valeurs extrêmes de la DMO étaient :

- au FD : -3,9 et 0,2 ;
- au FG : -4 et 0,5 ;
- au rachis : -5 et 1.

2.3. Profil ostéodensitométrique à M3

Le profil ostéodensitométrique des patients, sur les différents sites de mesure à M3, est représenté dans le tableau VIII.

Tableau VIII: répartition du profil ostéodensitométrique à M3.

	FD	FG	Rachis
Normale	8	7	7
Ostéopénie	13	15	11
Ostéoporose	14	13	17

3. Evaluation de la DMO des patients à M6

3.1. Evolution de la DMO de M3 à M6

Le tableau IX résume, au niveau des différents sites de mesure, l'évolution de la DMO des patients de M3 à M6.

Tableau IX: répartition des patients selon l'évolution de la DMO à M6.

	Diminution DMO	DMO stationnaire	Augmentation DMO	Total
FD	19(54,3%)	3(8,6%)	13(37,1%)	35 (100%)
FG	25(71,4%)	4(11,4%)	6(17,2%)	35 (100%)
Rachis	24(68,6%)	4(11,4%)	7(20%)	35 (100%)

L'écart de diminution le plus élevé était visualisé au FG, de 2 DS (1cas).

L'augmentation la plus importante de DMO était de 0,7 DS au FD (1 cas).

3.2. DMO moyenne par site de mesure à M6

La moyenne des DMO au niveau de chaque site de mesure à M6 est représentée dans le tableau X.

Tableau X: répartition des DMO moyennes à M6.

	FD	FG	Rachis
DMO moyenne	-2,1	-2,3	-2,5

Les valeurs extrêmes de la DMO étaient :

- au FD : -4 et 0,4 ;
- au FG : -4,7 et 0,6 ;
- au rachis : -4,9 et 0,8.

3.3. Profil ostéodensitométrique à M6

Le profil ostéodensitométrique des patients, sur les différents sites de mesure à M6, est représenté dans le tableau XI.

Tableau XI: répartition du profil ostéodensitométrique à M6.

	FD	FG	Rachis
Normale	7	7	6
Ostéopénie	13	12	11
Ostéoporose	15	16	18

4. Analyse synthétique de l'évolution de la DMO de M0 à M6

4.1. Cinétique d'évolution de la DMO moyenne de M0 à M6

La cinétique d'évolution de la DMO moyenne de M0 à M6 est représentée par la figure 8.

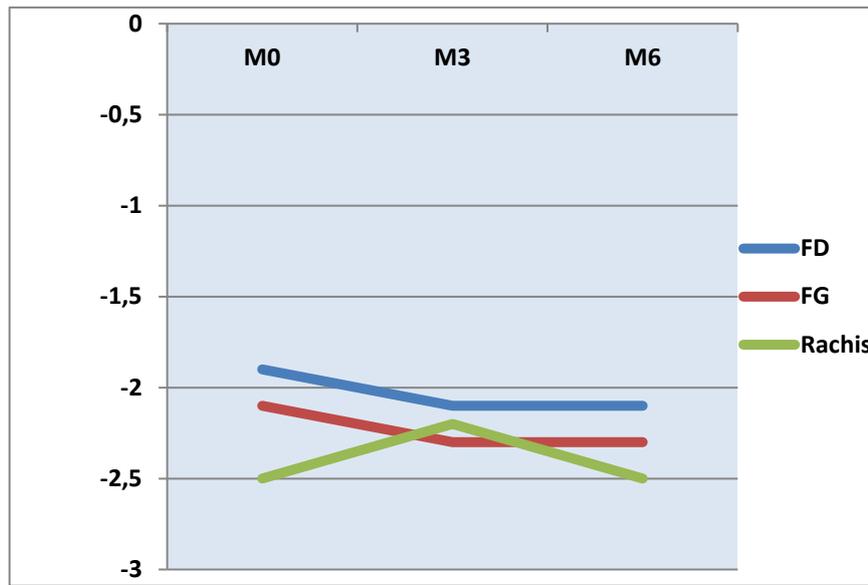


Figure 8: représentation graphique de l'évolution de la DMO moyenne de M0 à M6.

4.2. Evolution des profils ostéodensitométriques de M0 à M6

L'évolution du profil densitométrique des patients de M0 à M6 est représentée par les figures 9 à 11.

Au fémur droit :

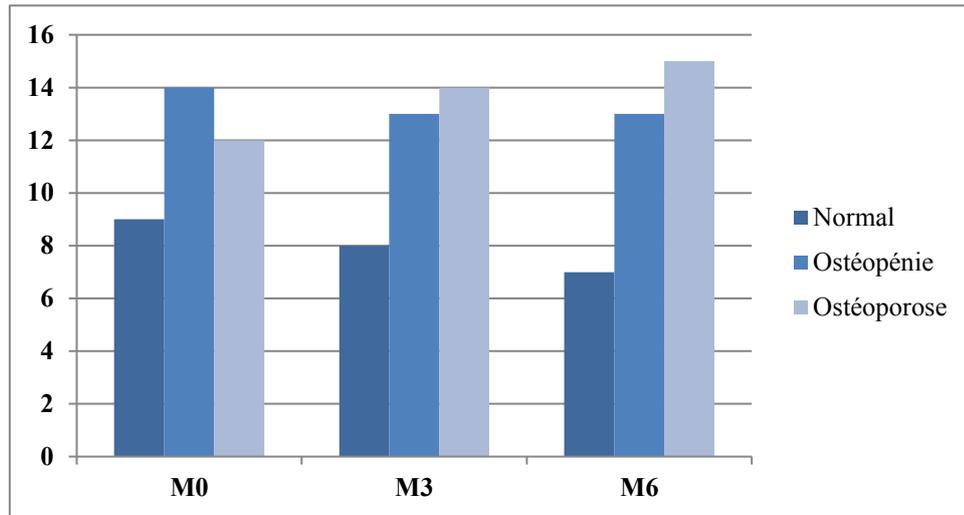


Figure 9: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au FD.

Au fémur gauche :

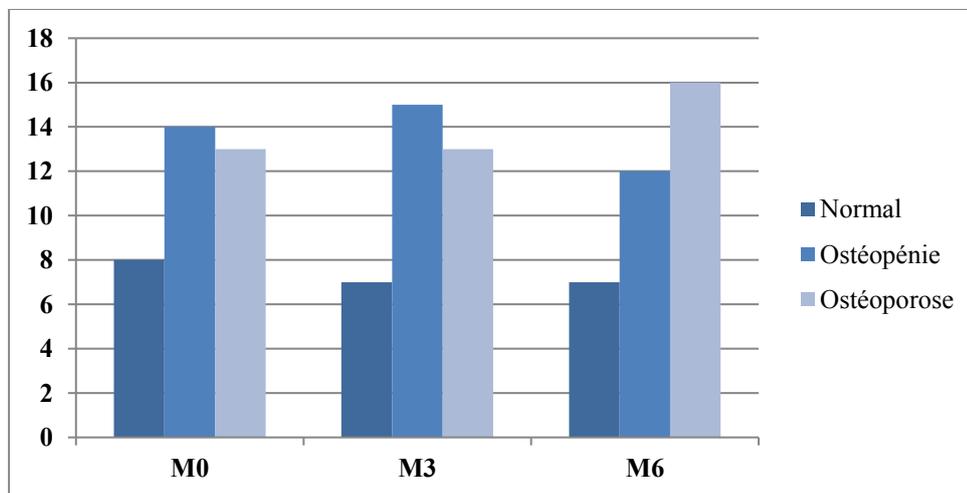


Figure 10: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au FG.

Au rachis:

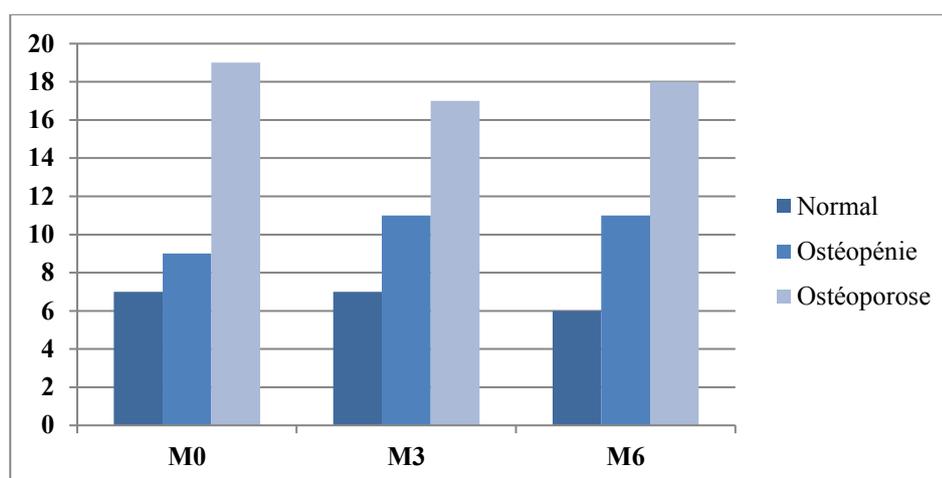


Figure 11: représentation graphique de l'évolution du profil ostéodensitométrique de M0 à M6 au rachis.

4.3. Evolution du nombre d'ostéoporose de M0 à M6, quelque soit le site de mesure

Le tableau XII montre le nombre de patients ostéoporotiques, quelque soit le site de mesure, de M0 à M6.

Tableau XII: répartition selon le nombre de patients ostéoporotiques quelque soit le site de mesure, de M0 à M6.

	M0	M3	M6
Nombre de patients ostéoporotiques	44	44	49

5. Tests de corrélation entre la durée de la corticothérapie et la diminution de la DMO

Les tests de corrélations entre la durée de la corticothérapie (M0 à M6) et la diminution de la DMO ont abouti aux résultats suivants :

- Au FD : p-value = 0,000 ; intensité de la corrélation : -87% ;
- Au FG : p-value = 0,000 ; intensité de la corrélation : -87% ;
- Au rachis : corrélation nulle.

QUELQUES ILLUSTRATIONS

Patient 1

Femme de 26 ans, non ménopausée ; diagnostic : PR+ SGS ; traitement : Cortancyl 5mg : 1 comprimé x 2 par jour + Traitement adjuvant à la corticothérapie, Méthotrexate 2,5 mg : 4 comprimés chaque jeudi, Rivotril : ½ comprimé le soir.

L'évolution de sa DMO au cours des 6 mois est représentée par la figure 12.

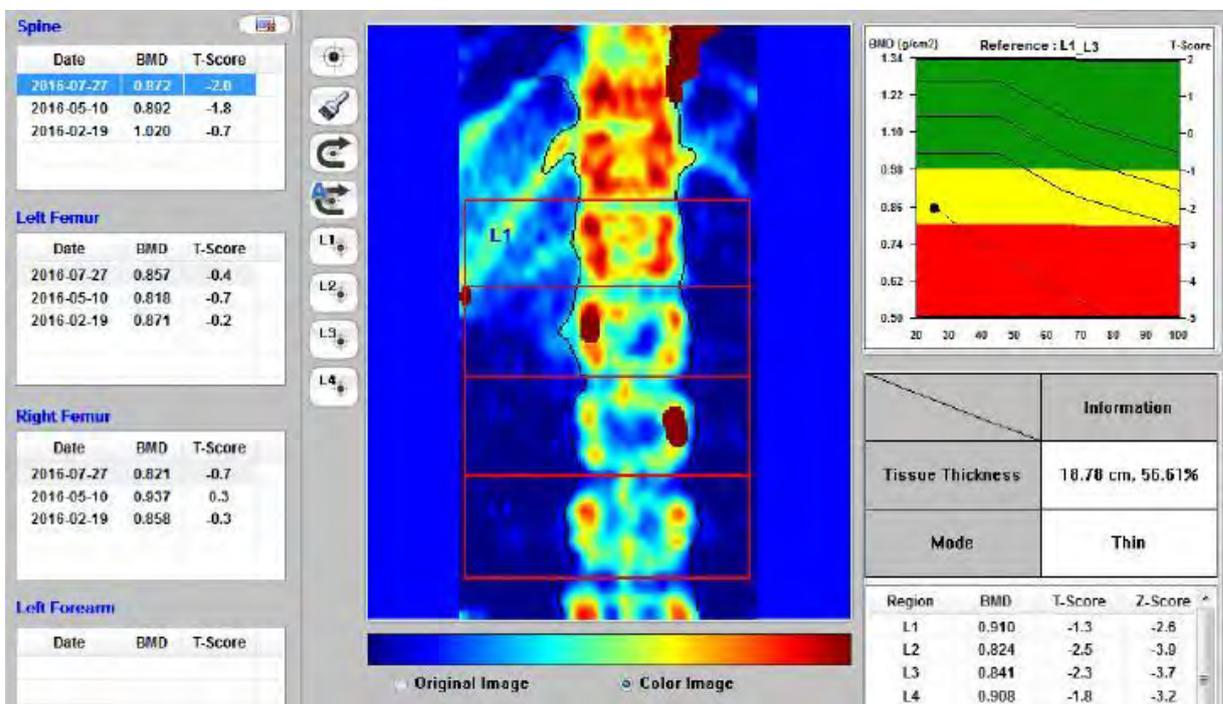


Figure 12: capture d'écran illustrant une diminution de la DMO de M0 à M6.

Patient 2

Homme de 35 ans ; diagnostic : maladie rénale chronique stade 5 par glomérulonéphrite chronique secondaire à une PR, traitement : Cortancyl 5mg : 1 comprimé par jour + Traitement adjuvant à la corticothérapie, Lovenox 0,4 en sous- cutané par jour (pendant l'hospitalisation), Amlodipine 10mg : 1 comprimé par jour.

L'évolution de sa DMO au cours des 6mois est représentée par la figure 13.

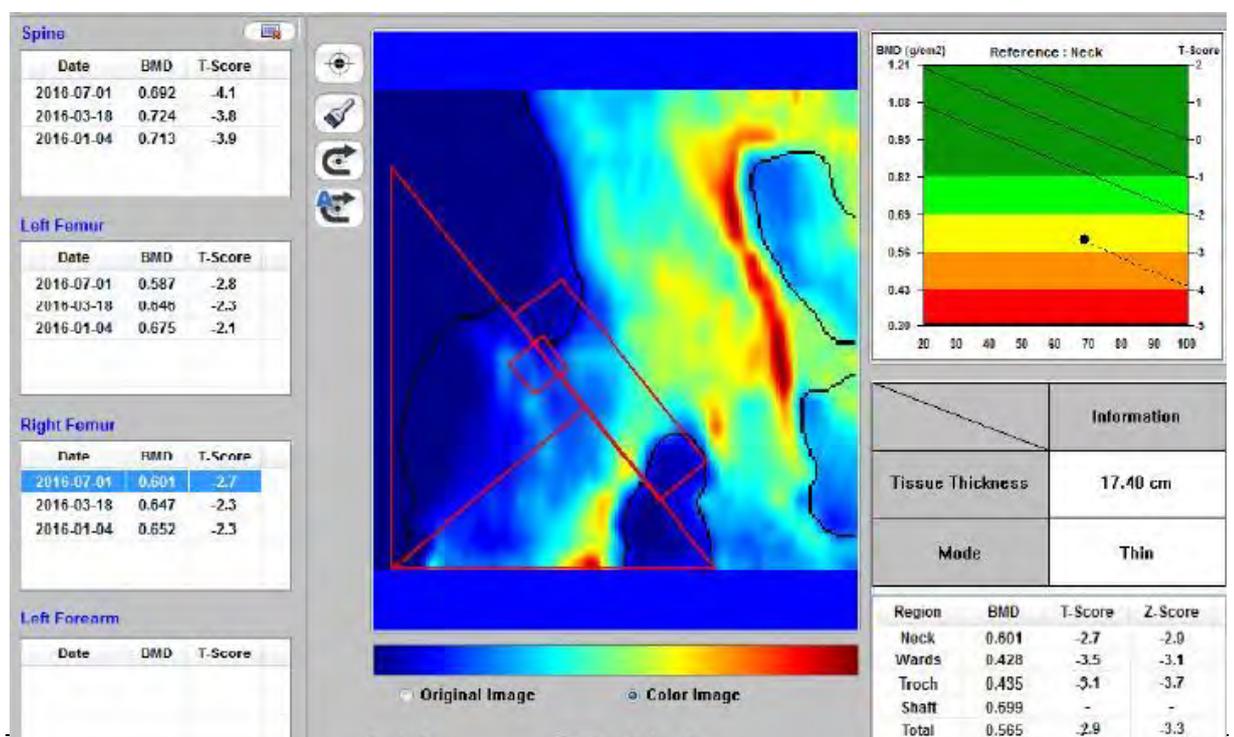


Figure 13: capture d'écran illustrant une diminution de la DMO de M0 à M6.

Patient 3

Femme de 32 ans, non ménopausée, diagnostic : SPA, traitement : Isolone 5mg : 1 comprimé le matin + Traitement adjuvant à la corticothérapie, Méthotrexate 2,5 mg : 4 comprimés par semaine.

L'évolution de sa DMO au cours des 6 mois est représentée par la figure 14.

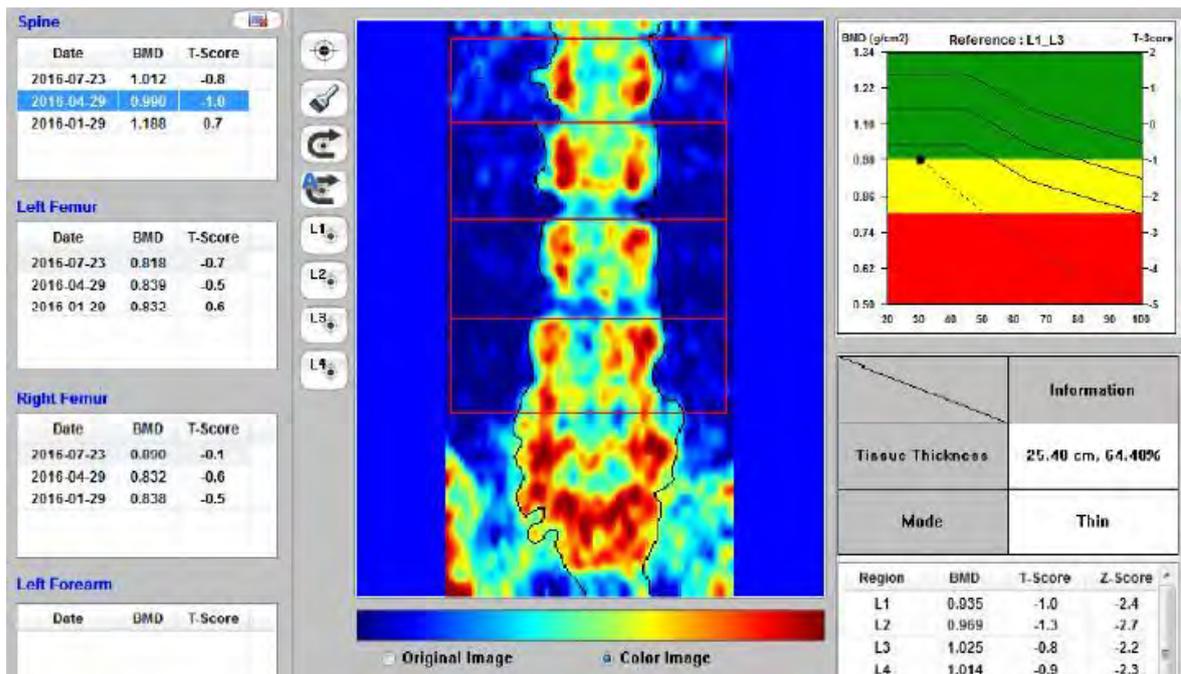


Figure 14: capture d'écran illustrant une diminution de la DMO de M0 à M6.

6. Complications :

Nous avons noté à M6 un tassement vertébral chez 2 patients (6%).

DISCUSSION

L'étude nous a permis d'atteindre nos objectifs qui consistaient globalement à évaluer l'existence d'une diminution de la DMO en rapport avec une corticothérapie au long cours chez le sujet noir africain, au Sénégal. En effet, nous avons noté l'existence d'une diminution de la masse osseuse chez la majorité des patients de la série avec de fortes intensités de corrélation aux fémurs.

La principale limite de cette étude est l'absence d'un groupe de patients témoins sans corticothérapie.

Les principales pathologies traitées par corticothérapie au long cours étaient variables dans la série ; il s'agissait en général de maladies systémiques. La PR (34,3%) était la plus fréquente de la série, suivie par la SPA et le rhumatisme articulaire (14,3%) puis l'association PR+SGS (11,5%).

Tout comme de nombreux auteurs [12-15], la PR se révèle dans notre série comme l'une des pathologies les plus fréquentes pour lesquelles une corticothérapie au long cours est prescrite.

1. Evaluation de la DMO des patients à M0

A M0, on note à tous les sites de mesure, une DMO moyenne basse et un profil ostéodensitométrique dominé par l'ostéoporose et l'ostéopénie.

Bouvard B et al [16] affirmaient, que la pathologie sous-jacente, pour laquelle est prescrite la corticothérapie, est très souvent un facteur additionnel de risque d'ostéoporose, le plus souvent en rapport avec une inflammation systémique ou une malabsorption.

De même, pour Lespessailles E et al [17], la pathologie ayant justifié la corticothérapie, telle que la PR, est également très souvent responsable d'une perte osseuse.

Mieux, Briot K et Roux C [15], en exposant la relation entre inflammation et métabolisme osseux, montraient ainsi que la rapidité des effets négatifs osseux liés aux GC, est en partie en rapport avec l'effet néfaste préalable de l'inflammation sous-jacente.

En effet l'inflammation entraîne la transformation des précurseurs ostéoclastiques en ostéoclastes et favorise ainsi l'effet des ostéoclastes [18,19].

De plus, l'inflammation bloque le processus d'ostéoformation [20].

Ainsi, à l'introduction des corticoïdes dans une maladie inflammatoire, le remodelage osseux est déjà anormal, avec un déséquilibre par excès de résorption osseuse et défaut de formation [15].

Par ailleurs, la moyenne d'âge de notre population d'étude était de 49,4 ans avec un écart type de 19,9 ans et plus des 2/3 des patients qui étaient du genre féminin. Et il est montré dans la littérature que l'ostéoporose cortisonique est plus marquée chez les femmes ménopausées [1, 12, 13, 21] qui représentaient dans l'étude 52% des femmes.

2. Evaluation de la DMO des patients à M3

2.1. Evolution de la DMO de M0 à M3

De M0 à M3, à tous les sites de mesure, nous avons remarqué une diminution de la DMO chez la plupart des patients (60%). Cependant chez certains, la DMO était restée stationnaire ou avait augmenté.

2.2. DMO moyenne par site de mesure à M3

Au FD comme au FG, on notait une diminution de la DMO moyenne à M3. Au rachis, on notait au contraire, une augmentation de la DMO à M3.

2.3. Profil ostéodensitométrique à M3

De M0 à M3, le nombre de patients ayant une DMO normale avait légèrement diminué aux fémurs et était stable au rachis. La proportion de patients ostéoporotiques avait légèrement augmenté au FD, était stable au FG et en baisse au rachis. La proportion d'ostéopénie semblait avoir évolué en sens inverse de l'ostéoporose.

Cette évolution du profil ostéodensitométrique était superposable à celle de la DMO moyenne.

Au vu de toutes ces observations, on peut conclure que dans notre série, les effets délétères osseux de la corticothérapie débutaient dès le 3ème mois, excepté au rachis.

Soulignant l'importante activité anti-inflammatoire et immunosuppressive expliquant leur large utilisation dans de multiples pathologies, l'on peut interpréter l'amélioration globale de la DMO au rachis à M3, par le fait que le traitement de fond de la maladie sous-jacente, ait réduit le phénomène inflammatoire et donc rétabli quelque peu l'état minéralogique.

Briot K et Roux C [15] démontraient à propos de la corticothérapie et du risque osseux que, l'évolution de la densité osseuse est aussi dépendante de l'évolution de la maladie sous-jacente et de son traitement et que l'usage des traitements biologiques inhibiteurs des cytokines pro-inflammatoires a modifié le pronostic osseux des patients.

Plusieurs études ont montré l'absence de perte osseuse au cours du suivi de patients atteints de PR et recevant une corticothérapie à faible dose et un anti-TNF [22, 23] soulignant à nouveau du point de vue clinique le rôle de l'inflammation et de son contrôle sur le remodelage osseux.

3. Evaluation de la DMO des patients à M6

3.1. Evolution de la DMO de M3 à M6

Sur cette période, on notait au FG et au rachis, une augmentation de la proportion de patients dont la DMO avait diminué (respectivement 71,4% et 68,6%). Au FD, par rapport à la période précédente, la DMO a diminué chez moins de patients.

Ici aussi, certains patients présentaient, dans une proportion moindre qu'à M0-M3, une DMO stable ou augmentée.

3.2. DMO moyenne par site de mesure à M6

Au FD comme au FG, la DMO moyenne était restée stable de M3 à M6 tandis qu'elle avait diminué au rachis.

3.3. Profil ostéodensitométrique à M6

Le nombre de patients ayant une DMO normale avait diminué au FD et au rachis, mais était stable au FG. La proportion d'ostéoporose avait légèrement augmenté à ces 2 sites tandis que les proportions d'ostéopénie y étaient stables. Au FG, il y avait une augmentation de la proportion d'ostéoporose plus considérable que sur les 2 autres sites tandis que la proportion d'ostéopénie avait diminué.

Cette évolution du profil ostéodensitométrique n'était pas parfaitement superposable à celle de la DMO moyenne, la DMO moyenne qui n'est qu'un reflet du statut global et prend aussi en compte les cas de stabilisation et d'augmentation de la DMO, ce qui sous-estime globalement les valeurs de la diminution.

En outre, cette stabilité relative de la DMO entre M3 et M6 pourrait être en rapport avec la réponse thérapeutique positive à l'effet anti- inflammatoire des GC.

Au vu de tout ce qui précède, l'on peut déduire que la corticothérapie au long cours avait un effet délétère osseux dans notre série et qu'au niveau du rachis, cet effet était réellement démasqué au 6^{ème} mois du traitement.

Le plus fort taux de diminution de la DMO de M3 à M6, l'augmentation la plus importante du nombre d'ostéoporose à M6 et les plus importants écarts de diminution de la DMO étant observés au FG, l'on pourrait penser, sans pouvoir être formel, que les effets délétères osseux y étaient plus marqués.

Ces modifications de la DMO dans notre série étaient variables et imprévisibles d'un individu à un autre, selon le site de mesure.

En effet, selon Cormier C [24], il existe des variations individuelles en fonction de la dose, de la durée et du type de la maladie.

Bouvard B et al [16] et Briot K et al [15] vont dans le même sens. La première équipe affirme que le polymorphisme du gène codant pour le récepteur aux GC pourrait expliquer les différences de sévérité de la perte osseuse selon les patients. Pour la seconde, la réponse osseuse à la corticothérapie est variable au sein d'une population et aucun critère densitométrique, biologique ou clinique ne permet de prédire pour un individu donné la survenue et l'amplitude de la perte osseuse ; aucun facteur prédictif du risque individuel de perte osseuse et de fracture n'a été clairement identifié.

De plus, 51% des patients de notre série avaient eu un traitement préventif de l'ostéoporose qui aurait pu influencer les modifications de la DMO.

Par ailleurs, selon Roux C [13] l'analyse des T scores initiaux des patients inclus dans les groupes placebo de trois essais thérapeutiques montre que le

seuil de $-2,5$ (définition internationale de l'ostéoporose densitométrique post-ménopausique) n'est pas pertinent pour l'ostéoporose cortisonique, pour laquelle la valeur seuil de $-1,5$ fait l'objet d'un consensus.

En effet, cette classification du T- Score ne reflète pas de façon précise la perte osseuse. Par exemple, un même patient peut être classé "ostéopénique " pendant deux contrôles de la DMO et paraître stable alors que sa DMO a en réalité diminué. Nous en avons eu plusieurs cas dans la série.

5. Tests de corrélation entre la durée de la corticothérapie et la diminution de la DMO

Ces tests aboutissaient aux 2 fémurs à une p -value $< 0,05$. A ces 2 sites de mesure, entre M0 et M6, la diminution de la DMO était donc significative avec des intensités de corrélation fortes de -87% . Le signe négatif montrait le sens opposé de la corrélation. Ainsi, plus la durée de la corticothérapie augmentait, plus la DMO diminuait.

Au rachis, la corrélation était nulle, donc la diminution de la DMO n'y était pas significative entre M0 et M6. Ceci pourrait être lié aux phénomènes de reconstruction osseuse existant souvent au rachis notamment dans les contextes de dégénérescence osseuse. Ces résultats n'excluent toutefois pas une significativité ultérieure et tardive par rapport aux autres sites. Seule une poursuite de l'étude pourrait aider à des conclusions définitives, car en réalité, il s'agissait d'un travail préliminaire.

Somme toutes, malgré les variations observées, nous pouvons affirmer que dans notre série, la corticothérapie au long cours a induit une baisse de la minéralisation osseuse et que plus la durée de la corticothérapie augmentait, plus cette fragilité osseuse s'accroissait.

La baisse de la minéralisation osseuse sous corticothérapie au long cours, surtout au cours des 6 premiers mois de traitement, a déjà été établie par plusieurs auteurs sous d'autres cieux [12, 14- 17, 21, 24].

Briot K et Roux C [15] affirmaient que la perte osseuse induite par les GC est précoce et rapide, significative dès les six premiers mois de traitement et que la perte osseuse prédomine sur le secteur trabéculaire par rapport à l'os cortical, ce qui explique la fréquence des fractures vertébrales et costales.

Une méta-analyse de 56 études transversales et de dix études longitudinales a montré que la perte osseuse débute rapidement après l'initiation du traitement pour atteindre 5 à 15 % au cours de la première année [7].

D'autres auteurs affirment aussi que la perte osseuse est précoce et rapide, significative dès les 6 premiers mois du traitement et qu'elle est d'origine multifactorielle [25- 28].

Dans notre série, elle débutait aux fémurs dès le 3^{ème} mois et la diminution y était significative sur les 6 mois de suivi. Au rachis, elle était tardivement plus manifeste et non significative sur la durée du suivi.

6. Complications

Dans notre série, le risque fracturaire existait. En effet, 2 patients sur 35 soit 6%, ont présenté à M6, un tassement vertébral, ayant la même connotation qu'une fracture.

Selon Guillot X [21], la découverte d'un tassement vertébral ostéoporotique implique l'instauration systématique d'un traitement à visée osseuse en l'absence de toute contre-indication.

Selon le même auteur, une femme ayant une fracture vertébrale présente une multiplication par quatre du risque de nouvelle fracture vertébrale, qui augmente ensuite avec le nombre de fractures [21].

Le risque de fracture au cours de la corticothérapie au long cours est constant selon plusieurs auteurs [1, 12-17, 21, 24].

Lespessailles E et al [17] montraient dans leur étude les relations entre les fractures ostéoporotiques et la densité osseuse en cas de corticothérapie au long cours. Dans ce travail, les patientes ayant un T-score $< -2,5$ au rachis lombaire et/ ou au col du fémur étaient exposées à un risque de fracture multiplié par 20 environ par rapport à celles dont la masse osseuse était > -1 T-score. Ces résultats indiquent que la fragilité osseuse dans l'ostéoporose cortisonique est liée à la baisse de la DMO. Ils ont aussi montré que la sensibilité de la mesure de la DMO au rachis et/ ou au col du fémur pour le diagnostic d'un tassement vertébral et/ ou d'une fracture périphérique était de 73% pour une spécificité de 51%.

Le risque de fracture a été aussi étudié, en particulier dans deux larges cohortes réunissant respectivement 250 000 et 42 500 utilisateurs de corticoïdes au long cours [29, 30]. Dans ces études, le risque fracturaire est dose-dépendant, apparaît de manière rapide et diminue dès le troisième mois après l'arrêt du traitement cortisonique. L'augmentation du risque relatif de fractures est de 1,3 (1,29–1,38) pour les fractures périphériques, de 1,6 (1,47–1,76) pour les fractures de l'extrémité supérieure du fémur et de 2,6 (2,31–2,92) pour les fractures vertébrales. Après ajustement pour la DMO, le risque de fracture ostéoporotique est de 2,16 (1,42–3,27) chez les hommes et 1,42 (1,18–1,70) chez les femmes. Alors que la dose cumulée de GC est plutôt corrélée au degré de perte osseuse, c'est la dose quotidienne qui est corrélée avec l'augmentation du risque de fracture. Dans ces cohortes, le risque est augmenté même pour des faibles doses, entre 2,5 et 7,5 mg d'équivalent prednisone par

jour [29]. La dose journalière minimale observée dans notre série est de 5 mg par jour et la majorité des patients de notre série recevait une dose journalière de 10 mg par jour.

Selon Briot K et al [15], au cours de la PR, le risque de fracture concerne surtout les vertèbres et le bassin.

Des outils d'évaluation du risque de fracture existent. Parmi eux, on peut citer le FRAX [1] et un score d'évaluation prospective du risque absolu de fracture chez les patients de plus de 40 ans recevant des corticoïdes oraux établi par Van Staa et al [31].

Le logiciel VFA® pourrait aussi permettre de dépister et de traiter une population à haut risque de fracture, indépendamment des valeurs de DMO. Il s'agit d'un logiciel optionnel installé sur les appareils d'ostéodensitométrie permettant d'obtenir un cliché de profil du rachis lombaire (dépistage des tassements vertébraux lors de l'examen). Cet examen présente un intérêt majeur surtout que 2/3 des fractures vertébrales sont asymptomatiques [21].

Nous pouvons citer aussi le TBS qui est un outil en cours de validation. C'est un paramètre de texture osseuse obtenu par un traitement informatique des images d'ostéodensitométrie. Cet outil a démontré dans certaines études un intérêt dans la prédiction du risque de fracture par fragilité, notamment en association à la mesure de DMO, mais ces résultats préliminaires doivent encore être validés à plus grande échelle. L'intégration du TBS dans l'outil FRAX pour l'estimation individuelle du risque fracturaire est en cours [21].

Par ailleurs, la texture osseuse peut également être évaluée à partir d'images radio ou scanographiques [21].

Comme autres outils d'évaluation, nous pouvons citer la tomodensitométrie quantitative [32] et l'ultrasonographie quantitative [32, 33].

Toutefois, selon Roux C [13], la prédiction du risque de fracture est difficile. Il dépend certainement de la dose et de la situation osseuse sous-jacente.

Plusieurs facteurs interviennent en effet dans l'évaluation du risque fracturaire :

- la DMO [13, 15, 21, 34]: selon Briot K et al [15] et Roux C et al [13], le seuil de densité osseuse à partir duquel l'incidence fracturaire devient importante est de l'ordre de $-1,5$, et non pas $-2,5$ comme dans l'ostéoporose post-ménopausique. Pour Guillot X [21], le risque fracturaire est multiplié par un facteur 2 pour chaque diminution d'une déviation standard du T-score ;

- la ménopause, sachant que tous les auteurs s'accordent sur le fait du haut risque de fracture que présente la femme ménopausée sans traitement hormonal substitutif [12, 13, 15, 16, 34, 35] ;

- les antécédents de fracture : selon Guillot X [21], une femme ayant une fracture vertébrale présente une multiplication par 4 du risque de nouvelle fracture vertébrale, qui augmente ensuite avec le nombre de fractures ;

- la prise d'un traitement vitamino- calcique: bien que leur étude soit une enquête d'observation, Lespessailles E et al [17] ont trouvé que la présence d'un traitement par calcium et vitamine D était associée à un risque réduit de fracture au cours de l'ostéoporose cortisonique ;

- la prise de tabac, une consommation excessive d'alcool, l'absence d'activité physique quotidienne, une alimentation mal équilibrée [16, 34] ;

-d'autres facteurs comme l'hérédité, l'âge, la race, l'ethnie, l'exposition au soleil, la déficience en vitamine D et en calcium [34];

-le mode de prise des GC : les corticoïdes oraux, augmentent le risque de fracture alors que les corticoïdes locaux, administrés par voie nasale, intra- articulaires, ou cutanée n'augmentent pas ou peu le risque de fracture. L'augmentation du risque de fracture chez les patients recevant des corticoïdes inhalés est plus souvent liée à la maladie sous-jacente et aux prises conjointes de corticoïdes oraux [36, 37].

Certains de ces facteurs, notamment la ménopause, la prise de traitement calcique et le mode de prise des GC étaient à considérer dans notre série.

Des recommandations existent pour la prise en charge de l'ostéoporose cortisonique (figure 15).

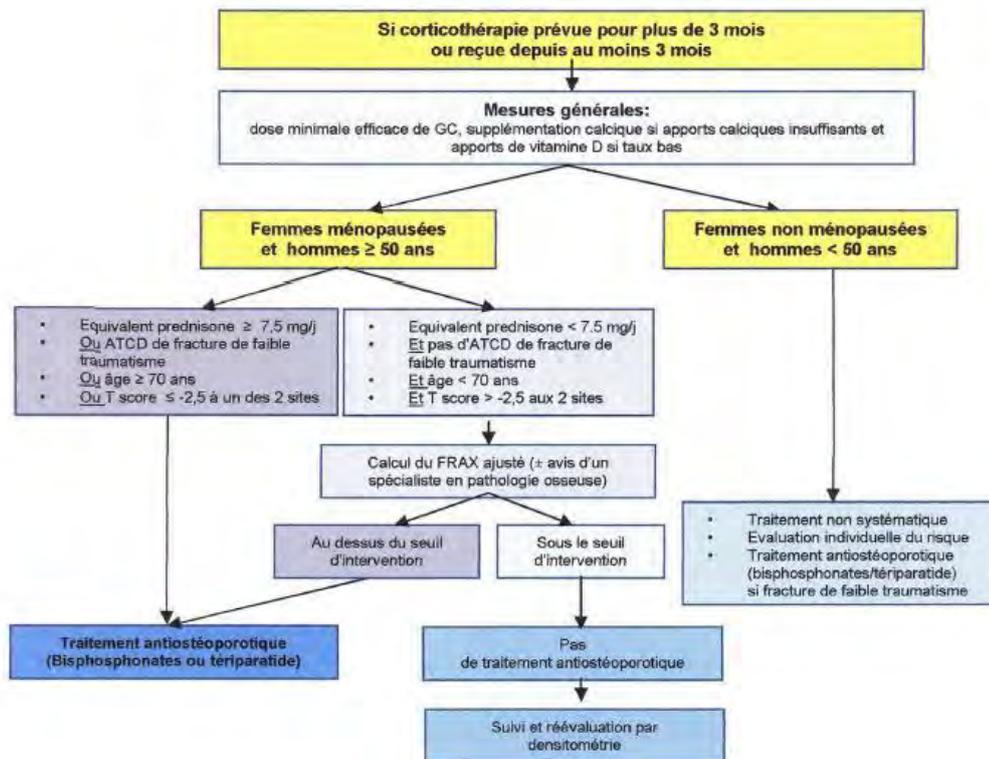


Figure 15: indications d'un traitement anti- ostéoporotique [1].

CONCLUSION

Notre travail avait pour but de mettre en évidence l'existence d'une diminution de la DMO en rapport avec une corticothérapie au long cours chez le sujet noir africain, au Sénégal.

Pour cela, nous avons réalisé une étude longitudinale analytique s'étendant sur onze mois, basée sur l'appréciation de la DMO des patients, mesurée à M0, M3 et M6 du traitement cortisonique.

Cette étude a été possible grâce à la disponibilité d'un appareil de densitométrie osseuse fonctionnel dans le service de radiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

Nous avons mis en évidence à travers cette étude le rôle délétère osseux de la corticothérapie au long cours chez le noir africain.

Les modifications liées à la corticothérapie ont été observées dès le 3^{ème} mois de traitement. Aux fémurs, la diminution de la DMO a été significative au cours du suivi avec des corrélations statistiques fortes. Par contre, la significativité de la diminution au rachis n'a pas été mise en évidence au cours des 6 mois de suivi. La baisse de la DMO semblait plus marquée au fémur gauche, de façon constante.

La survenue de complications était faible dans notre série.

A la fin de cette étude, nous proposons comme perspectives :

- une poursuite de l'étude avec des contrôles de l'échantillon sur une durée minimale de 2 ans ;
- une étude évaluant la dose de corticothérapie responsable de la perte osseuse chez le noir africain.

Pour améliorer la prise en charge de ces patients, nous suggérons :

○ aux médecins traitants :

- une évaluation systématique du statut osseux par la réalisation d'ostéodensitométrie, indispensable dès lors qu'une corticothérapie au long cours est initiée, afin d'instaurer immédiatement les mesures préventives et thérapeutiques adéquates ;
- une amélioration dans la prescription des mesures préventives.

○ aux radiologues, l'installation sur les appareils d'ostéodensitométrie de logiciels informatiques pertinents tels que VFA® (Vertebral Fracture Assessment) et TBS (Trabecular Bone Score) respectivement pour le dépistage de fractures vertébrales et le dépistage de tassement vertébraux lors de la réalisation de l'examen et l'appréciation de la texture osseuse ;

○ aux structures sanitaires, l'acquisition d'appareils d'ostéodensitométrie pour faciliter un meilleur suivi des patients sujets à une corticothérapie au long cours.

REFERENCES

- [1] **Briot K, Cortet B, Roux C, et al.** Actualisation 2014 des recommandations sur la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortico-induite. EM Consulte. Revue de rhumatisme. Elsevier Masson SAS 2014-1169-8330- p :1- 10.
- [2] **Walsh LJ, Wong CA, Pringle M, Tattersfield AE.** Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. Br Med J 1996; 313: 344-6.
- [3] **Sousy E, Bellamy N, Adachi JD, et al.** A Canadian survey on the management of corticosteroid induced osteoporosis by rheumatologists. J Rheumatol 2000; 27: 1506- 12.
- [4] **Fardet L, Petersen I, Nazareth I.** Prevalence of long- term oral glucocorticoid prescriptions in the UK over the past 20 years. Rheumatology (Oxford) 2011, 50: 1982- 90.
- [5] **Diez- Pérez A, Hooven FH, Adachi JD, et al.** Regional differences in treatment for osteoporosis.The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). Bone 2011; 49: 493-8.
- [6] **Kok C, Sambrook PN.** Secondary osteoporosis in patients with an osteoporotic fracture. Best Pract Res ClinRheumatol 2009; 23: 769- 79.
- [7] **Van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C.** The epidemiology of corticosteroid- induced osteoporosis: a meta- analysis, OsteoporosInt 2002; 13: 777- 87.
- [8] **Cohen S. Levy RM. Keller M. et al.** Risedronate therapy prevents corticosteroid induced bone loss: a twelfth- month multicenter, randomized, double- blind, placebo-controlled, parallel group study. Arthritis Rheum 1999; 42: 2309- 18.

- [9] **Reid DM, Hughes RA, Laan RF, et al.** Efficacy and safety of daily risedronate in the treatment of corticosteroid- induced osteoporosis in men and women: a randomized trial. European Corticosteroid- Induced Osteoporosis Treatment Study. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1006- 13.
- [10] **Weinstein RS.** Glucocorticoids, osteocytes, and skeletal fragility: the role of bone vascularity. *Bone* 2010; 46: 564- 70.
- [11] **Weinstein RS.** Glucocorticoid- induced osteoporosis and osteonecrosis. *EndocrinolMetabClin North Am* 2012; 41: 595- 611.
- [12] **Abdellah El Maghraoui.** L'ostéoporose cortisonique. *Presse Med* 2004; 33: 1213-17.
- [13] **Roux C.** Prévention et traitement de l'ostéoporose cortico-induite. *Ann. Endocrinol.*, 2006 ; 67, 2 : 162-165.
- [14] **Hachulla E, Cortet B.** Prévenir et traiter l'ostéoporose cortico- induite. Elsevier, Paris. *Rev Med Interne* 1998 ; 19 : 492-500.
- [15] **Briot K, Roux C.** Ostéoporose cortico-induite. Elsevier Masson. *EM Consult. La Revue de médecine interne* 34 (2013) 315–323.
- [16] **Bouvard B, Legrand E, Audran M, Chappard D.** Ostéoporose secondaire à la corticothérapie systémique. Elsevier Masson. *EM Consult. Revue du rhumatisme monographies* 78 (2011) 69–75.
- [17] **Lespessailles E, Poupon S, Adriambeloso N, Pothuaud L, Siroux V, Bouillon S, Benhamou C.** Ostéoporose cortisonique : la baisse de densité osseuse est-elle le seul facteur explicatif ? *Rev Rhum [Ed Fr]* 2000 ; 67 : 140-9.
- [18] **Roux C.** Osteoporosis in inflammatory joint diseases. *Osteoporos Int* 2011; 22:421–33.

- [19] **Harre U, Georgess D, Bang H, Bozec A, Axmann R, Ossipova E, et al.** Induction of osteoclastogenesis and bone loss by human autoantibodies against citrullinated vimentin. *J Clin Invest* 2012;122:1791–802.
- [20] **Uderhardt S, Diarra D, Katzenbeisser J, David JP, Zwerina J, Richards W, et al.** Blockade of Dickkopf (DKK)-1 induces fusion of sacroiliac joints. *Ann Rheum Dis* 2010;69:592–7.
- [21] **Guillot X.** Les différents types d'ostéoporose et leurs stratégies thérapeutiques. *Actualités pharmaceutiques. Dossier prise en charge thérapeutique de l'ostéoporose.* Elsevier Masson SAS. n° 549, octobre 2015 : 18- 22.
- [22] **Vis M, Havaardsholm EA, Haugeberg G, Uhlig T, Voskuyl AE, van de Stadt RJ, et al.** Evaluation of bone mineral density, bone metabolism, osteoprotegerin and receptor activator of the NFkappaB ligand serum levels during treatment with infliximab in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1495–9.
- [23] **Wijbrandts CA, Klaasen R, Dijkgraaf MG, Gerlag DM, van Eck-Smit BL, Tak PP.** Bone mineral density in rheumatoid arthritis patients 1 year after adalimumab therapy: arrest of bone loss. *Ann Rheum Dis* 2009;68:373–6.
- [24] **Cormier C.** Os et corticoïdes. Cinétique de perte osseuse et conséquences cliniques. *Prise en charge. Rev. Fr. Allergol.* 1998, 38.2.
- [25] **Manolagas SC, Weinstein RS.** New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1061-6.
- [26] **Weinstein RS.** **The pathogenesis of glucocorticoid induced osteoporosis.** *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18 Suppl 21: S35-40.

- [27] **Ruegsegger P, Medici TC, Anliker M.** Corticosteroid-induced bone loss: a longitudinal study of alternate day therapy in patients with bronchial asthma using quantitative computed tomography. *Eur J Clin Pharmacol* 1983 ; 25 : 615-20.
- [28] **Gennari C, Cavitelli R, Agnusdei D.** Corticosteroid-induced osteoporosis. In: **Christiansen C, Overgaard K, eds.** Osteoporosis. Copenhagen; Osteopress ApS: 1990. p 1529.38 .
- [29] **Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C.** Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000;15: 993–1000.
- [30] **Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, de Laet C, Melton III LJ, et al.** A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res* 2004;19:893–9.
- [31] **Van Staa TP, Geusens P, Pols HA, de Laet C, Leufkens HG, Cooper C.** A simple score for estimating the long-term risk of fracture in patients using oral glucocorticoids. *Quart J Med* 2005 ; 98 : 191-8.
- [32] **Chappard D, Chapurlat R.** L'ostéoporose mieux la comprendre pour mieux la traiter. Reuil Malmaison Servier, Paris 209 ; 135.
- [33] **Ndongo S, Sutter B, Ka O, et al.** Quantitative ultrasound measurements at the calcaneus in a population of urban senegalese women: Least Significant Difference and T-Score. ISSN: 2161-1149 *Open Journal of Rheumatology* 2012; 2: 1-4.
- [34] **Diagne-Gueye NM, Soko TO, Ndiaye B, Diedhiou I, Ndiaye A-R.** DEXA contribution in bone densitometry evaluation on osteoporosis in Senegal: results of a study realized in african black populations. *Open Journal of Rheumatology and Autoimmune Diseases* 2016 ; 6 : 85-95.

[35] **Hassani MA, Ndong S.** Statut ostéodensitométrique des 102 premiers patients reçus à l'unité d'ostéodensitométrie du centre de gériatrie de Ouakam [Thèse de doctorat en médecine]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de médecine, pharmacie et odontologie ; 2011 n° 174.

[36] **Vestergaard P, Renjmark L, Mosekilde L.** Fracture risk in patients with chronic lung diseases treated with bronchodilator drugs and inhaled and oral corticosteroids. *Chest* 2007;132:1599–607.

[37] **de Vries F, Pouwels S, Lammers JW, Leufkens HG, Bracke M, Cooper C, et al.** Use of inhaled and oral glucocorticoids, severity of inflammatory disease and risk of hip/femur fracture: a population-based case-control study. *J Intern Med* 2007;261: 170–7.

ANNEXES

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION DU PATIENT

1. PRENOM ET NOM

2. AGE

3. TRANCHE D'AGE

- Moins de 20 ANS
- 20 A 30 ANS
- 30 a 40 ANS
- 40 A 50 ANS
- 50 A 60 ANS
- 60 A 70 ANS
- PLUS DE 70 ANS

4. POIDS

5. TAILLE

6. SEXE MASCULIN
 FEMININ

7. TELEPHONE

ANTECEDENT

8. ANTECEDENT DE FRACTURE OUI
 NON

9. ANTECEDENT DE TASSEMENT VERTEBRAL OUI
 NON

10. AUTRES ANTECEDENTS MEDICAUX ET CHIRURGICAUX

11. TRAITEMENT ANTERIEUR OUI
 NON

12. TYPE DE TRAITEMENT ANTERIEUR

MODE DE VIE

13. ALCOOL OUI
 NON

14. TABAC OUI
 NON

ETAT DE MENOPAUSE

15. MENOPAUSE OUI
 NON

16. TEMPS MENOPAUSE

- MOINS D'UN
- ENTRE 1 ET 5 ANS
- ENTRE 5 ET 10 ANS
- PLUS DE 10 ANS

INFORMATIONS SUR L'HOSPITALISATION DU PATIENT

17. HOSPITALISATION OUI
 NON

19. DUREE D'HOSPITALISATION (en semaine)

18. SI OUI LE SERVICE D'HOSPITALISATION

- DERMATOLOGIE
- MEDECINE INTERNE
- NEPHROLOGIE
- RHUMATOLOGIE
- AUTRE

DONNEES CLINIQUES

20. MOTIF DE CONSULTATION

- DOULEUR INFLAMMA TOIRE
- DOULEUR MECA NIQUE
- DEFORMATION OSSEUSE
- AUTRES

21. TOPOGRAPHIE DE LA DOULEUR

- AXIALE
- PERIPHERIQUE

22. AUTRE MOTIF A PRECISER

23. DIAGNOSTIC RETENUS

TRAITEMENT

24. CORTICOTHERAPIE PREDNISONE
 AUTRES

25. AUTRES CORTICOIDES A PRECISER

26. TRAITEMENT AUTRE QUE CORTICOTHERAPIE OUI
 NON

27. SI OUI, PRECISER

28. TRAITEMENT PREVENTIF OUI
 NON

29. SI OUI PRECISER MOLECULE

30. DELAI D'INSTITUTION TRAITEMENT
PREVENTIF (EN MOIS)

OSTEODENSITOMETRIE

MO

31. MO RACHIS

33. MO FEMUR DROIT

35. MO FEMUR GAUCHE

32. MO RACHIS CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

34. MO FEMUR DROIT CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

36. MO FEMUR GAUCHE CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

M3

37. M3 RACHIS

39. M3 FEMUR DROIT

41. M3 FEMUR GAUCHE

38. M3 RACHIS CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

40. M3 FEMUR DROIT CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

42. M3 FEMUR GAUCHE CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

M6

43. M6 RACHIS

45. M6 FEMUR DROIT

47. M6 FEMUR GAUCHE

44. M6 RACHIS CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

46. M6 FEMUR DROIT CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

48. M6 FEMUR GAUCHE CLASSIFICATION OSTEOPOROSE
 OSTEOPENIE
 NORMALE

SUIVI

49. PRESENT A M3	<input type="checkbox"/> OUI
	<input type="checkbox"/> NON

50. PRESENT A M6	<input type="checkbox"/> OUI
	<input type="checkbox"/> NON

EVOLUTION CLINIQUE

51. EVOLUTION	<input type="checkbox"/> SATISFAISANT
	<input type="checkbox"/> STATIONNAIRE
	<input type="checkbox"/> COMPLICATIONS

52. SI COMPLICATION PRECISER

ANNEXE 2 : REPRESENTATION DE L'OUTIL FRAX

Outil de Calcul

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

Pays: **Royaume-Uni** Nom/Identité: [A propos des facteurs de risques](#)

Questionnaire:

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

2. Sexe Masculin Féminin

3. Poids (kg)

4. Taille (cm)

5. Fracture antérieure Non Oui

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

7. Actuellement Fumeur Non Oui

8. Glucocorticoïdes Non Oui

9. Polyarthrite rhumatoïde Non Oui

10. Ostéoporose secondaire Non Oui

11. Acool trois unités par jour ou plus Non Oui

12. DMO du Col Fémoral (g/cm²)
Choisissez BMD

**DENSITE MINERALE OSSEUSE CHEZ DES PATIENTS SOUS CORTICOTHERAPIE
AU LONG COURS. ETUDE MENEES DANS LE SERVICE DE RADIOLOGIE DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE ARISTIDE LE DANTEC DE DAKAR**

RESUME :

Introduction : L'ostéoporose cortisonique est la plus fréquente des ostéoporoses secondaires et la 1^{ère} cause d'ostéoporose chez l'adulte jeune [6]. L'objectif principal de ce travail était d'évaluer l'existence d'une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) en rapport avec une corticothérapie au long cours chez le sujet noir africain, au Sénégal.

Matériels et méthodes : Ont été inclus 35 patients d'âge >18 ans, noirs africains sans présomption de sexe et d'ethnie chez qui une corticothérapie au long cours a été prescrite pour la 1^{ère} fois et ayant donné un consentement éclairé. Il s'agissait de 27 femmes et 8 hommes soit un sex-ratio de 3,4. L'âge moyen était de 49,4 ans avec un écart type de 19,9 ans et des extrêmes de 18 et 86 ans. On notait 52% de femmes ménopausées. Un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique était institué chez 18 patients. Les indications de la corticothérapie et les doses de corticothérapie étaient variables. L'ostéodensitométrie était la principale modalité d'imagerie utilisée. Une mesure de la DMO a été effectuée au fémur droit (FD), au fémur gauche (FG) et au rachis, avant initiation de la corticothérapie (M0), au 3^{ème} (M3) et au 6^{ème} mois (M6) de corticothérapie. Les paramètres étudiés étaient la DMO à M0, à M3, à M6, la corrélation entre l'évolution de la DMO et la durée de la corticothérapie et la recherche de complications. L'exploitation et l'analyse des données a été faite à l'aide des logiciels Sphinx version 5.1.0.5, Excel 2007 et SPSS 19.0.

Résultats : A M0, on notait des DMO moyennes respectives de -1,9 ; -2,1 et -2,5 T-Score au FD, au FG et au rachis. A M3, on y notait respectivement -2,1 ; -2,3 et -2,2 T-Score et à M6, respectivement -2,1 ; -2,3 et -2,5 T-Score. De M0 à M3, 21 patients ont présenté à tous les sites de mesure une diminution de la DMO. De M3 à M6, 19 patients ont présenté une diminution de la DMO au FD, 25 au FG et 24 au rachis. Concernant le profil ostéodensitométrique, on notait une augmentation du nombre d'ostéoporose à M6. Les corrélations entre la durée de la corticothérapie et la baisse de la DMO étaient de -87% aux 2 fémurs et nulle au rachis. Comme complication, 2 tassements vertébraux ont été trouvés à M6.

Conclusion : Cette étude a montré la chute de la DMO induite par la corticothérapie déjà à 3 mois, plus marquée au 6^{ème} mois avec une primoté pour le FG.

Mots clés : corticothérapie au long court, diminution densité minérale osseuse, ostéoporose, ostéodensitométrie.