

Manifestations ostéo-articulaires des hémodialysés chroniques. Aspects actuels

B. GRIGNON, D. REGENT, P. PERE, M. KESSLER, P. NETTER, A. GAUCHER

Résumé

A côté des lésions osseuses classiques de l'ostéodystrophie rénale, l'hémodialyse chronique, tout en assurant une durée de survie très longue aux insuffisants rénaux, est à l'origine d'un certain nombre d'atteintes ostéo-articulaires propres. La physiopathologie de ces lésions est complexe et multifactorielle. L'ostéomalacie liée à l'intoxication aluminique mais surtout les manifestations ostéo-articulaires de l'amylose à bêta-2-microglobuline représentent des entités nouvelles dont la séméiologie doit être connue du radiologue.

Mots clés

Insuffisance rénale chronique. Hémodialyse, os. Ostéodystrophie rénale, articulations. Amylose, ostéopathie aluminique.

Les méthodes d'épuration extra-rénale — en particulier l'hémodialyse itérative — ont révolutionné le pronostic des insuffisants rénaux chroniques, en attente ou après échec de transplantation rénale. La rançon en est le développement parfois considérable de lésions liées à l'insuffisance rénale elle-même, non ou mal contrôlées par l'hémodialyse, mais également l'apparition d'une pathologie nouvelle, riche et variée. Les lésions ostéo-articulaires n'en représentent qu'une facette mais elles prennent une acuité particulière, du fait des difficultés de leur traitement qui contraste avec les progrès des autres domaines de la pathologie du dialysé. L'ostéodystrophie rénale est de connaissance très ancienne, et la complexité de ses lésions explique sans doute les innombrables travaux qui lui sont consacrés depuis plus d'un siècle. La description d'entités pathologiques nouvelles, telles que l'intoxication aluminique et l'amylose à bêta-2-microglobuline permet d'éclairer d'un jour pathogénique nouveau certaines anomalies radiologiques antérieurement mal comprises.

Sur le plan physio-pathologique, les manifestations ostéo-articulaires des hémodialysés chroniques répondent à des anomalies variées : troubles du métabolisme phosphocalcique, perturbations immunologiques avec sensibilité accrue aux injections, pathologie microcristalline, etc... Bien des inconnues persistent dans la connaissance fine des mécanismes mis en jeu, et notamment de leurs multiples interactions.

De façon schématique, on peut distinguer :

a) Les lésions osseuses pures avec les quatre composantes classiques de l'ostéodystrophie rénale (hyperparathyroïdie, ostéosclérose, ostéomalacie, ostéopénie) auxquelles viennent s'ajouter d'autres éléments plus directement liés à l'hémodialyse chronique : intoxication aluminique, amylose à bêta-2-microglobuline, ostéites et ostéomyélites, fractures, troubles dystrophiques osseux spécifiques de l'enfant.

b) Les lésions articulaires, érosions et géodes juxta-articulaires, inflammations microcristallines, arthrites septiques, ostéonécroses épiphysaires, arthropathies diverses de pathogénie encore débattue.

c) Les lésions péri-articulaires : ruptures tendineuses, syndromes canaux, neuropathie, myopathie dans lesquelles la radiologie a beaucoup moins d'intérêt.

I — MANIFESTATIONS OSSEUSES DES HÉMODIALYSES CHRONIQUES

A. Lésions osseuses de l'hyperparathyroïdie chez les hémodialysés chroniques

1) Caractères généraux

L'hyperparathyroïdie est à l'origine des anomalies osseuses les plus fréquentes chez les insuffisants rénaux chroniques. Sa survenue est précoce, et sa gravité est schématiquement liée à la durée de l'insuffisance rénale. Elle est caractérisée par une élévation du taux de parathormone, circulante, liée à une hyperplasie des glandes parathyroïdes. A long terme, elle évolue vers la transformation adénomateuse, et parfois l'autonomisation, alors qu'apparaissent les lésions osseuses de l'ostéite fibreuse. Elle détermine essentiellement une accélération de la résorption et de la formation osseuse, aboutissant à la transformation fibreuse de la moelle dans l'os trabéculaire, et des ostéons dans l'os cortical.

Elle est essentiellement due à l'hypocalcémie à laquelle concourent plusieurs facteurs pathogéniques intriqués : hyperphosphorémie par réduction néphronique, troubles du métabolisme de la vitamine D par perturbation de l'hydroxylation rénale, diminution de l'absorption digestive du calcium, et résistance du squelette à la parathormone (PTH).

Sur le plan radiologique : l'hyperparathyroïdie entraîne

Travail du Département de Radiologie Adultes, CHR Nancy-Brabois (Pr A. Tréheux, Pr D. Régent), des Services de Rhumatologie (Pr A. Gaucher), de Pharmacologie (Pr P. Netter) et de Néphrologie (Pr M. Kessler), allée du Morvan, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy.

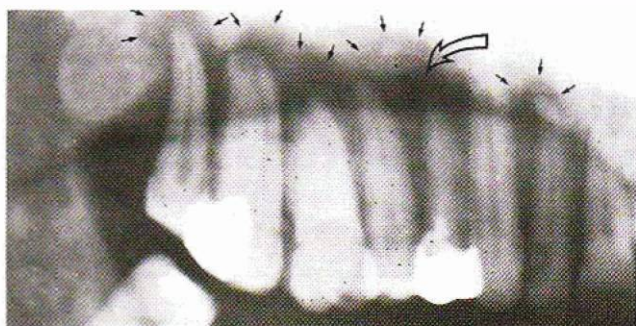


Fig. 1. — Résorption osseuse sous-périostée au niveau de la lamina dura du maxillaire supérieur. Image typique de « dents suspendues » par disparition du mur alvéolaire (petites flèches). Granulome apical de la canine (flèche creuse).

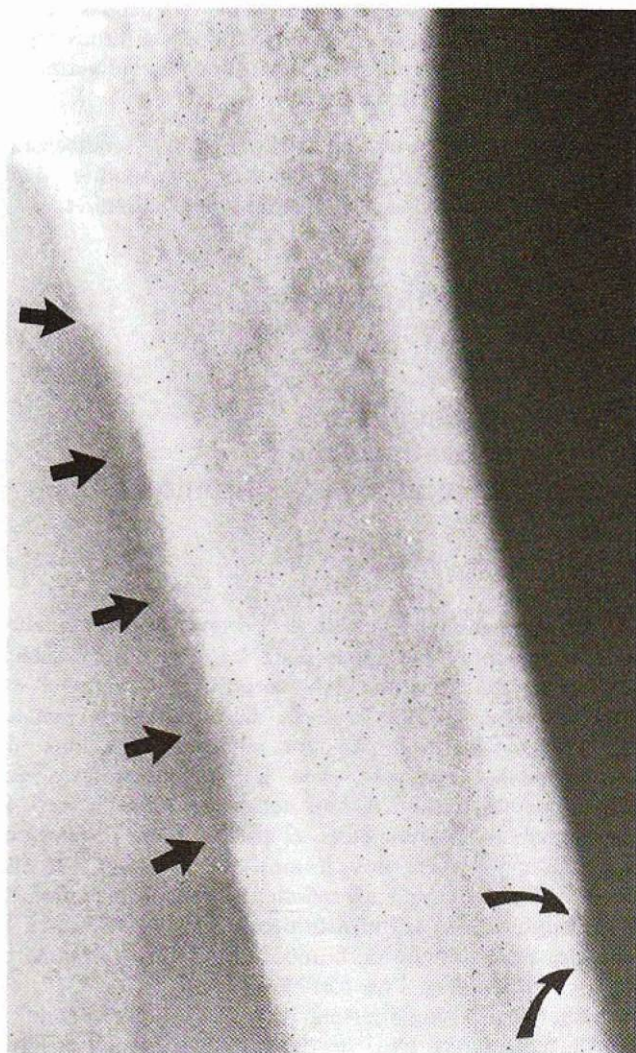


Fig. 2. — Résorption osseuse sous-périostée au niveau des enthèses. Diaphyse humérale gauche; images typiques de résorption osseuse sous-périostée aux insertions du tendon pectoral sur le bord interne (flèches droites) et du deltoïde sur le bord externe (flèche courbe), qui contraste avec la netteté du bord externe des corticales sur le reste de

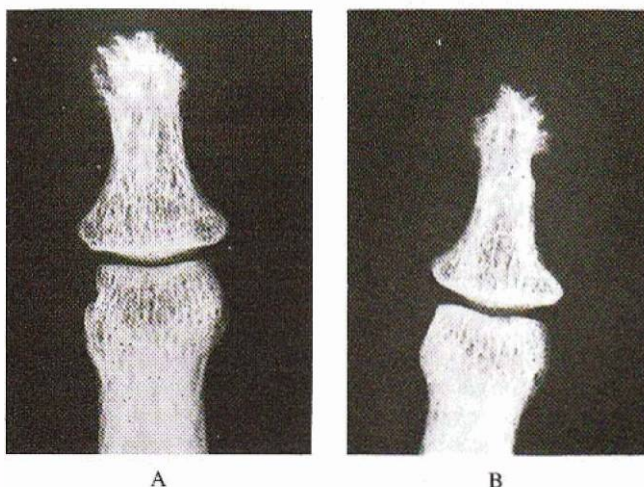


Fig. 3. — Résorption osseuse sous-périostée au niveau des houpes phalangiennes.

3 A. Majeur gauche : solutions de continuité corticales avec lacunes sous-lamellaires.

3 B. Index gauche, même malade que 3 A. Lésions plus nettes avec lacunes sous-corticales multiples.

des lésions ostéolytiques localisées, très évocatrices, une ostéopénie diffuse, des lésions ostéo-condensantes, et participe à la genèse des appositions périostées. Des déformations osseuses et des fractures pathologiques peuvent survenir, mais elles sont rares. Des érosions juxta-articulaires et des calcifications des tissus mous peuvent s'observer, qui débordent le cadre des manifestations strictement osseuses.

Les lésions ostéolytiques localisées sont de taille variable : microlacunes ou lacunes, géodes, macrogéodes et cavités kystiques parfois de très grande taille. Selon leur topographie, on distingue divers types de résorption : sous-périostée, intra-corticale, « endostée », sous-chondrale, sous-ligamentaire et trabéculaire.

Une ostéopénie diffuse est classiquement décrite dans le cadre de l'hyperparathyroïdisme. Elle manque bien sûr de spécificité, et peut reconnaître d'autres causes, dans le cadre de l'insuffisance rénale.

2) L'étude analytique de ces lésions élémentaires permet d'en dégager les caractères sémiologiques essentiels.

a) La résorption osseuse sous-périostée (fig. 1 à 4)

Elle peut intéresser en fait tous les segments osseux du squelette (en particulier la lamina dura des maxillaires, certains os longs : humérus, cubitus, côtes, fémurs, tibias) mais survient précocément au niveau des phalanges, où elle a été initialement décrite, touchant en particulier les houpes et les bords radiaux des 2^e et 3^e phalanges. La faible épaisseur des os et des parties molles à ce niveau facilite la réalisation d'images radiologiques de très haute définition sous réserve de conditions techniques parfaitement précises : foyer fin, film monocouche ou couple écran-film à très haute résolution spatiale, agrandissement

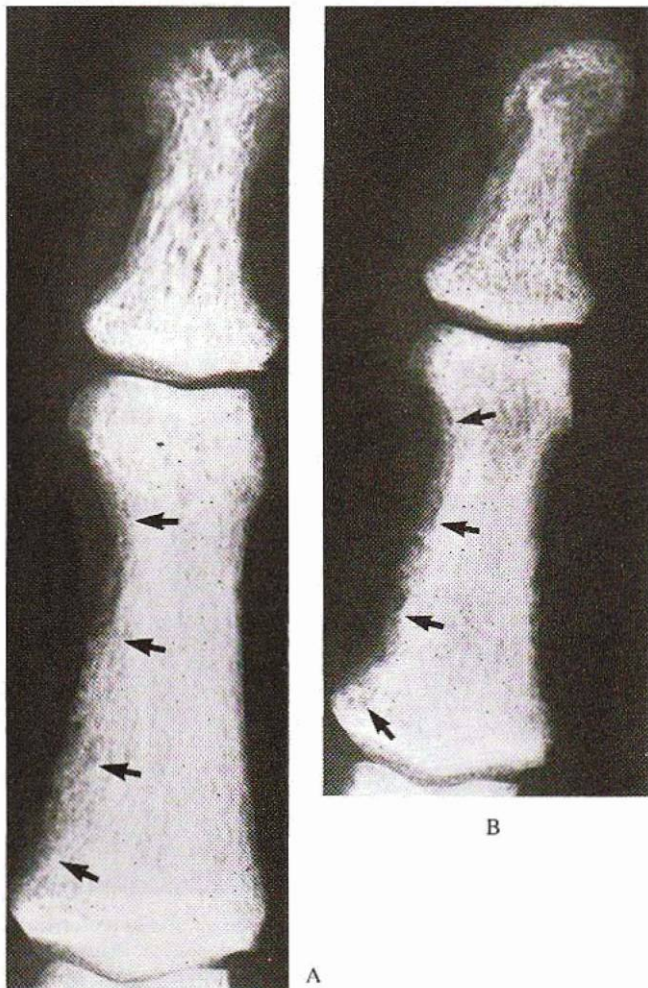


Fig. 4. — Résorption osseuse sous-périostée au niveau des 2 premières phalanges du majeur (4 A) et de l'index (4 B). Solutions de continuité étendues sur toute la hauteur des diaphyses des 2^e phalanges et prédominant nettement sur les bords radiaux qui ont un aspect régulièrement incurvé (flèches). On retrouve des lésions sur les houppes phalangiennes.

optique par lecture à la loupe, de préférence à l'agrandissement géométrique [19].

Au niveau des houppes phalangiennes, elle constitue très fréquemment un signe précoce et très caractéristique, considéré parfois comme le plus précoce, mais il n'existe en fait aucun signe radiologique constamment plus précoce que les autres [27].

Elle se manifeste tout d'abord par une perte de définition du contour de la corticale, puis par l'apparition de solutions de continuité avec une mauvaise définition des zones non interrompues. On peut observer une spiculation de la houppe phalangienne, et au maximum, une acro-ostéolyse, avec disparition complète de cette phalange, correspondant à un aspect clinique du doigt proche de l'hippocratisme digital.

Plusieurs classifications évolutives radiologiques ont été proposées. Celle de Ritz est la suivante [29] :

- Stade 0 = corticale épaisse, sans aucune solution de continuité;
- Stade 1 = diminution d'épaisseur de la corticale,



Fig. 5. — Résorption osseuse intra-corticale chez un insuffisant rénal hémodialysé.

- Elargissement et augmentation du nombre des stries corticales de la diaphyse des deux premiers métacarpiens.
- Mauvaise définition et amincissement du versant interne des corticales du deuxième métacarpien lié à la résorption endostée.

avec apparition de quelques lacunes sous-lamellaires;

- Stade 2 = présence de solutions de continuité, occupant moins du tiers de la circonférence de la corticale;
- Stade 3 = solutions de continuité sur plus du tiers de cette circonférence.

En pratique, l'interprétation des clichés est parfois délicate : le contour d'une houppe normale peut être irrégulier mais ne doit pas comporter de solution de continuité qui signe la présence d'une résorption [6].

Au niveau du bord radial des 2^e et 3^e phalanges, la résorption sous-périostée apparaît aussi de façon très précoce et caractéristique, réalisant des solutions de continuité de la corticale phalangienne.

Des classifications évolutives ont été proposées. Celle de Ritz distingue 4 stades :

- Stade 0 = densité homogène de la corticale;
- Stade 1 = existence de quelques lacunes de

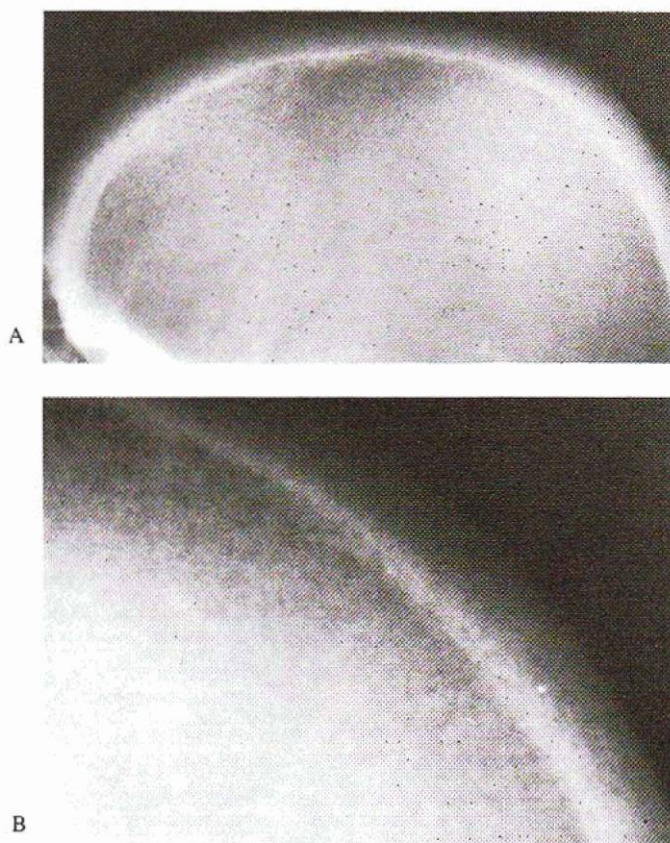


Fig. 6. — Résorption osseuse trabéculaire au niveau de la voûte du crâne. Aspect « poivre et sel » caractéristique (ostéoporose granuleuse) avec perte de la différenciation cortico-spongieux.

6 A. Vue d'ensemble.

6 B. Détail.

résorption à la jonction diaphyso-métaphysaire, sans rupture de la corticale;

- Stade 2 = apparition de solutions de continuité, intéressant moins du tiers de la hauteur de la diaphyse;
- Stade 3 = existence de solutions de continuité sur plus du tiers de la diaphyse.

Un aspect irrégulier de la limite externe de la corticale peut être observé à l'état normal, de même que de petites lacunes sous-périostées dans son tiers proximal. L'existence de ces lésions dans les 2/3 distaux en revanche, est anormale [6].

b) La résorption intra-corticale et « endostée »

Une résorption intra-corticale et « endostée » ont également été décrites, en particulier au niveau des mains [13, 28].

La première entraîne l'apparition des striations longitudinales dans l'os cortical, qui peuvent s'observer également à l'état physiologique du fait de la résorption haversienne continue. Pour être significatives, ces striations doivent être en nombre supérieur à 2 et siéger sur le bord externe de la corticale (fig. 5). Des classifications évolutives ont été proposées. Au maximum, se produit une « dédifféren-



Fig. 7. — Résorption osseuse sous-chondrale au niveau de l'articulation acromio-claviculaire droite. Nette prédominance des lésions sur l'extrémité externe de la clavicle en relation probable avec des contraintes mécaniques maximales à ce niveau.

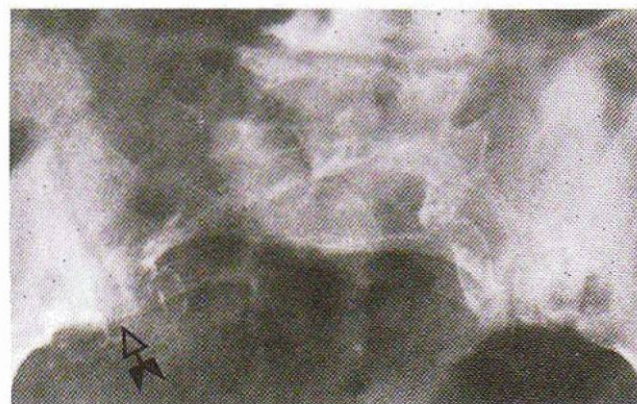


Fig. 8. — Résorption osseuse sous-chondrale au niveau des articulations sacro-iliaques chez un insuffisant rénal dialysé. Radiographie standard. Pseudo-élargissement de l'interligne avec sclérose marginale, particulièrement visible sur le pied de l'articulation sacro-iliaque droite (flèche). Faux aspect de sacro-iliite inflammatoire ou infectieuse. Calcifications athéromateuses artérielles iliaques.

tion cortico-médullaire ». Il existe une bonne corrélation entre ce signe et la résorption sous-périostée, d'une part, et les signes histologiques d'ostéite fibreuse d'autre part, mais la résorption intra-corticale n'est pas spécifique de l'hyperparathyroïdie puisqu'elle s'observe dans d'autres états de « turn over osseux » accru (hyperthyroïdie, calcs fracturaires, etc.).

La résorption « endostée » est rarement isolée ou même prédominante et n'est pas spécifique. Elle se manifeste par des érosions festonnées du bord interne de la corticale, entraînant un élargissement de la cavité médullaire. Son importance peut être évaluée par la mesure de l'index cortico-médullaire, habituellement au milieu de la diaphyse du 2^e métacarpien, que l'on comparera soit à un atlas de référence d'une population témoin, soit à une mesure analogue chez le même patient sur des documents antérieurs [13].

c) La résorption trabéculaire

Elle peut également intéresser de nombreuses pièces osseuses, leur conférant un aspect granulaire, avec perte des images trabéculaires normales mais elle est essentiellement

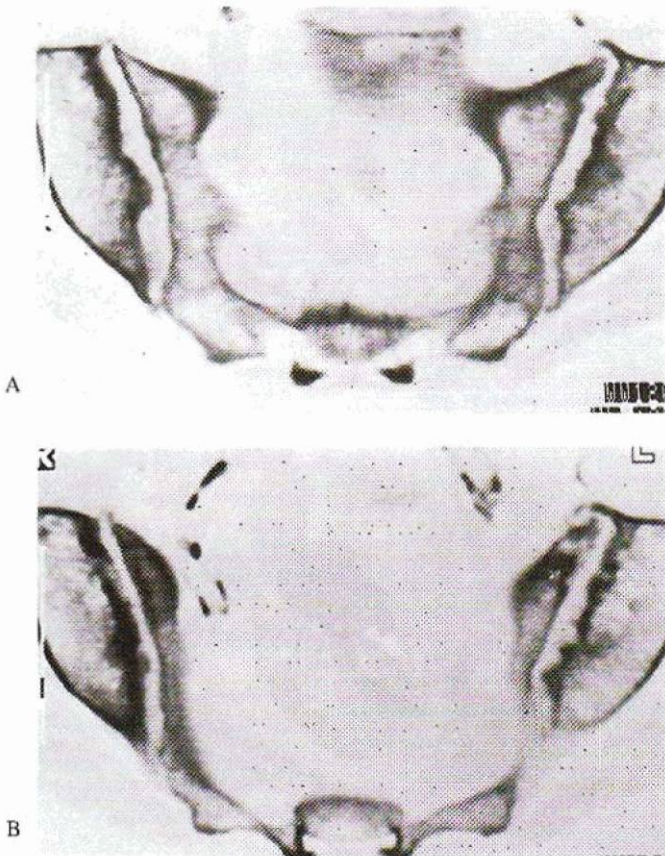


Fig. 9. — Examen scanographique chez le même malade que fig. 8.
 9 A. Coupe passant par la partie basse de l'interligne sacro-iliaque. On retrouve très nettement la résorption osseuse sous-chondrale responsable du pseudo-élargissement qui intéresse essentiellement le versant iliaque (importante des contraintes mécaniques) et s'accompagne d'un liséré extérieur d'ostéo-condensation réactionnelle.
 9 B. Coupe sous-jacente passant par le pied de l'interligne. Majoration des images d'ostéosclérose sur le versant iliaque droit.

décrite au niveau du crâne. L'association de microlacunes des tables interne et externe, associée au remplacement du diploe par un tissu conjonctif contenant des plages d'os néoformé réalise l'aspect classique de crâne « en pierre ponce » ou « salt and pepper » des anglosaxons, encore appelée ostéoporose granuleuse [28] (fig. 6).

d) La résorption sous-chondrale

Elle s'observe essentiellement au niveau du squelette axial, mais n'épargne pas les articulations périphériques.

Quelle que soit sa localisation, elle se traduit par des érosions et un aspect flou avec pseudo-élargissement de l'interligne articulaire, puis une condensation de l'os sous-chondral.

Elle a été particulièrement décrite au niveau acromio-claviculaire où elle prédomine sur le versant claviculaire (fig. 7) et sur les sacro-iliaques (elle prédomine sur le versant iliaque et est fréquemment associée à une atteinte de la symphyse pubienne) (fig. 8, 9).



Fig. 10. — Résorption osseuse sous-ligamentaire chez un insuffisant rénal chronique hémodialysé.

Images typiques d'érosion osseuse corticale externe au niveau des entèses des tendons adducteurs sur les deux branches ischio-pubiennes (flèches courtes), plus nettes à droite. A noter par ailleurs une ostéosclérose de l'ischion droit et une image kystique de la branche ilio-pubienne gauche (flèche creuse).

On peut également l'observer sur les articulations temporo-mandibulaire et sterno-claviculaire.

Elle réalise une atteinte habituellement bilatérale et symétrique.

Sur le plan physiopathologique on admet qu'il se produit une fragilisation de l'os sous-chondral par la résorption accrue, ce qui aboutit à son effondrement qui est à l'origine d'une atteinte secondaire du cartilage articulaire. Le rôle d'une synovite d'origine « ostéogénique » est également évoqué par certains auteurs [28].

Les contraintes mécaniques interviennent probablement aussi, en particulier sur les articulations portantes (sacro-iliaques).

e) La résorption sous-ligamentaire

Elle réalise une dernière variété topographique des lésions d'hyperactivité ostéoclastique observées dans des zones de contraintes mécaniques accrues (entèses). Essentiellement décrites au niveau de la face inférieure du calcanéum, du bord inférieur du tiers externe de la clavicule, du trochin, du trochiter, du petit et du grand trochanter et de la tubérosité ischiatique, elles se traduisent par des images d'ostéolyse focale à contours flous des corticales sur les entèses intéressées (fig. 10).

f) Les lésions kystiques, pseudo-tumorales et les tumeurs brunes

Elles affectent toutes le même aspect de lésions ostéolytiques arrondies ou ovalaires, uniques ou multiples, habituellement excentrées, souvent cerclées d'un liséré d'ostéo-condensation, sans réaction périostée ni rupture de la corticale, ni envahissement des parties molles (fig. 10). Très rarement, elles sont confluentes, volumineuses, expansives, soufflantes.

Les tumeurs brunes ne se distinguent des lésions kystiques pseudo-tumorales que par leur définition anatomo-pathologique (associant ostéolyse, cellules géantes responsables de la résorption osseuse, tissu fibreux et infiltration de pigments hématiques) et leur évolution favorable après traitement de l'hyperparathyroïdisme sous forme de sclérose ou de disparition. A l'inverse, les kystes demeurent inchangés après parathyroïdectomie [15].



Fig. 11. — Ostéosclérose du squelette pelvien chez un insuffisant rénal chronique dialysé. Les lésions d'ostéocondensation prédominent sur le détroit supérieur et les têtes fémorales, en particulier du côté droit, au niveau des zones de réflexion de la synoviale (flèches cernées).

g) Les appositions osseuses périostées des hémodialysés chroniques

Elles réalisent un aspect radiologique non spécifique, voisin de celui de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, de la P.A.N., de l'hypervitaminose A, de la pachydermo-périostose notamment.

Sur le plan physiopathologique, elles apparaissent essentiellement liées à l'hyperparathyroïdie mais n'ont cependant jamais été décrites dans l'hyperparathyroïdie primaire. Elles ont des localisations variées mais intéressent surtout les os iliaques, les os longs des membres et les phalanges.

Sur le plan évolutif, après parathyroïdectomie, on peut observer soit une totale disparition, soit la persistance de ces lésions, soit encore l'incorporation de l'apposition périostée dans le fût osseux avec augmentation du diamètre de celui-ci [20, 33].

B. L'ostéosclérose des hémodialysés chroniques

Elle se traduit sur le plan radiologique par une augmentation de densité des pièces osseuses et correspond sur le plan histologique à une augmentation du tissu osseux total portant à la fois sur le tissu ostéoïde et minéralisé.

Elle est particulièrement fréquente au cours de l'insuffisance rénale, survenant dans 20 à 30 p. cent des cas (fig. 11).

Elle réalise notamment deux aspects radiologiques particuliers dans ce cadre :

- sa localisation est très fréquente au niveau rachidien avec une condensation des plateaux inférieur et supérieur de plusieurs vertèbres, réalisant l'aspect de « vertèbres sandwich » ou de « rugger jersey spine » (colonne vertébrale en maillot de rugby) des anglo-saxons, beaucoup plus rare du reste dans l'hyperparathyroïdie primaire (fig. 12). Le centre de la vertèbre apparaît hypertransparent et peut être le siège d'un tassement (fig. 13).

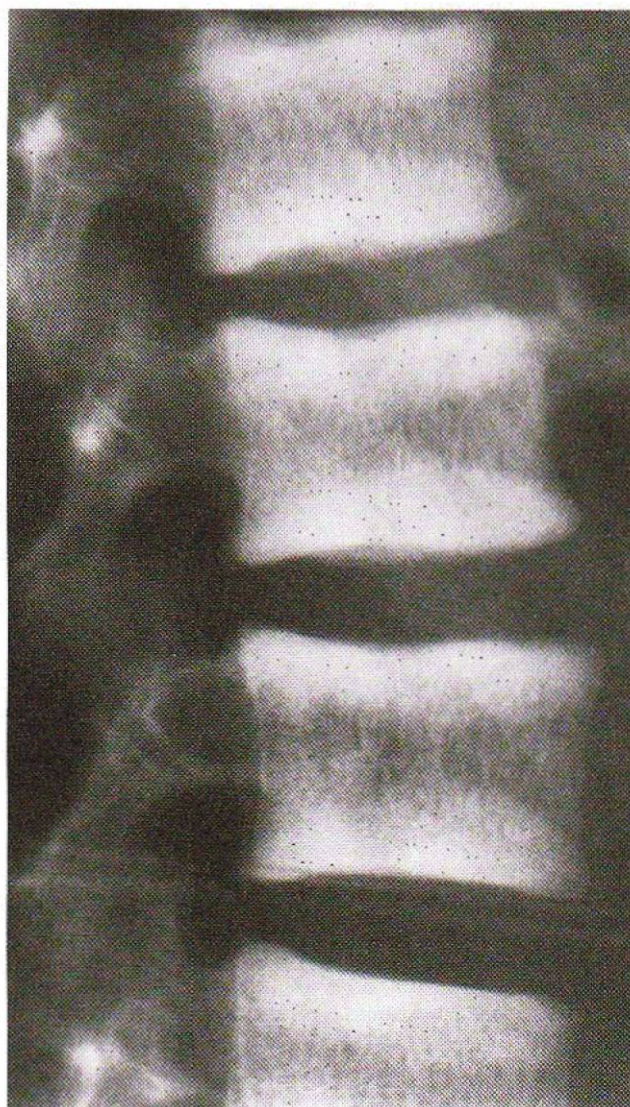


Fig. 12. — Ostéosclérose du rachis chez un insuffisant rénal hémodialysé. Aspect typique de colonne vertébrale « en maillot de rugby ».

- au niveau des épiphyses, elle est beaucoup plus rare mais peut alors simuler des lésions d'ostéonécrose aseptique.

Sa physiopathologie apparaît non univoque. Il semble en fait exister deux formes d'ostéosclérose dans le cadre de l'ostéodystrophie rénale.

- La première constitue une forme de guérison des lésions osseuses d'hyperparathyroïdie après parathyroïdectomie et/ou d'ostéomalacie après traitement vitaminocalcique.

- La seconde fait intervenir des facteurs pathogéniques vraisemblablement intriqués. Le rôle de l'hyperparathyroïdie apparaît prépondérant du fait d'arguments expérimentaux [28] et de l'existence de lésions d'ostéosclérose dans l'hyperparathyroïdie primaire. Les contraintes mécaniques pourraient intervenir aussi dans les lésions rachidiennes, où l'ostéosclérose, qui s'accompagne habituellement d'une diminution de hauteur des corps vertébraux, procéderait à la fois d'une formation osseuse accrue

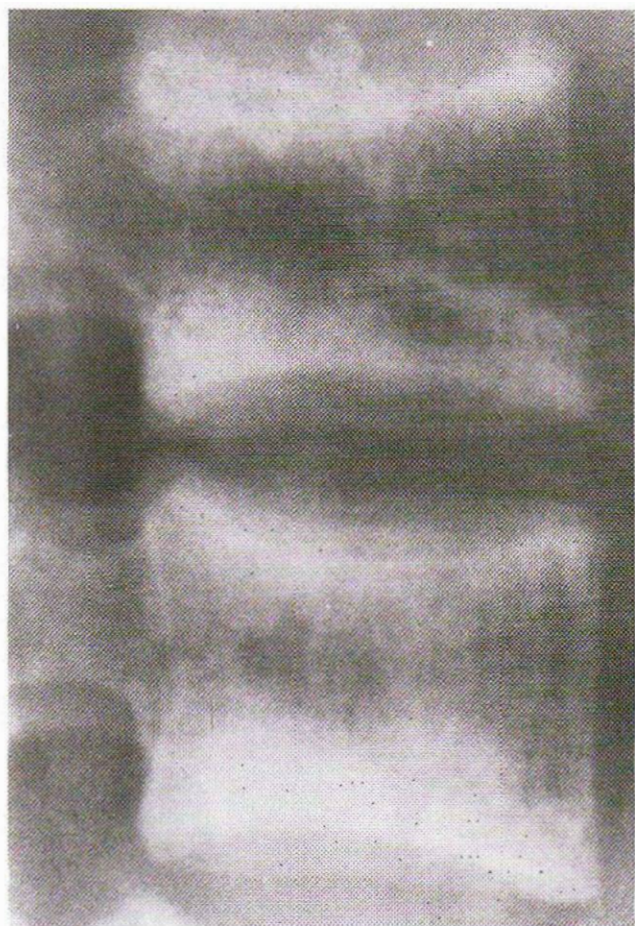


Fig. 13. — Ostéosclérose du rachis associée à une ostéopénie et à une ostéomalacie chez un insuffisant rénal dialysé. La mauvaise définition et la raréfaction des travées osseuses portantes expliquent la radiotransparence et l'aspect « sale » des zones médio-somatiques. L'ostéosclérose en bandes horizontales est caractéristique.

pendant la phase de guérison de l'hyperparathyroïdie (succédant à une résorption sous-chondrale vertébrale passée le plus souvent inaperçue), et d'une compression osseuse d'origine mécanique. La participation des troubles métaboliques de la vitamine D est également possible car des lésions analogues ont été observées après traitement d'ostéomalacie, en dehors de toute insuffisance rénale. Le rôle de la calcitonine et celui d'une redistribution calcique apparaissent plus théoriques.

C. L'ostéomalacie des hémodialysés chroniques

Elle correspond à un défaut de minéralisation du tissu ostéoïde, défini par des critères histologiques précis [24].

Dans l'insuffisance rénale chronique, ostéomalacie et troubles du métabolisme de la vitamine D, ne se recouvrent pas exactement : ces derniers n'entraînent en effet pas constamment (et de façon encore mal expliquée) une ostéomalacie, tandis qu'à l'inverse, l'ostéomalacie est fréquemment due à une intoxication aluminique comme on le verra plus loin.

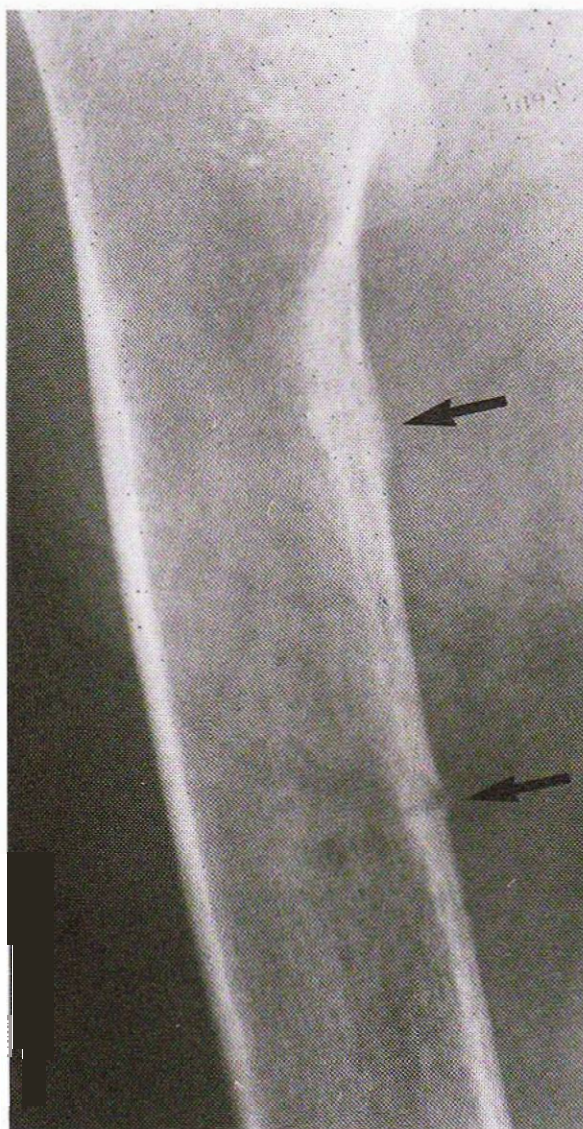


Fig. 14. — Stries de Looser-Milkman de la diaphyse fémorale avec amincissement des corticales et accentuation de la striation corticale chez une hémodialysée.

En haut : formation d'un cal périosté sur une strie ancienne
En bas : image typique de strie de Looser-Milkman.

Sur le plan radiologique, l'ostéomalacie entraîne le plus souvent mais non constamment une augmentation de la transparence osseuse, d'aspect classiquement flou, délavé, mais parfois semblable à celui de l'ostéoporose. Ce manque de spécificité a fait retenir comme seul critère radiologique pathognomonique d'ostéomalacie la strie de Looser-Milkman [25].

Celle-ci apparaît sous forme d'une bande claire perpendiculaire au grand axe de l'os, interrompant la corticale, souvent bordée d'un liséré ostéocondensant et épargnant une partie du diamètre de la pièce osseuse. Elle est souvent symétrique, de topographie particulière (cadre obturateur, cols de l'humérus, du fémur, et de l'omoplate), correspondant aux sites de contrainte mécanique maximale. On considère actuellement ces fissures comme des fractures de contrainte dont la consolidation se fait mal, en raison de l'ostéomalacie (fig. 14, 15).

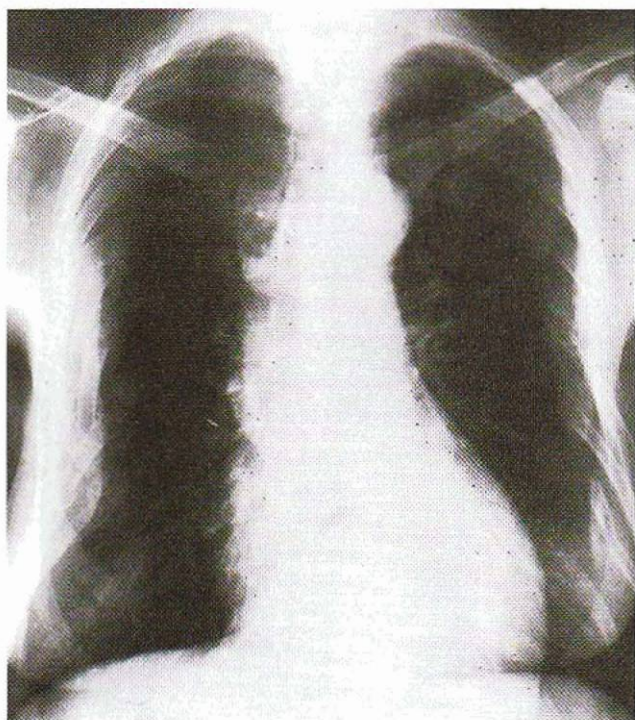


Fig. 15. — Dialysée chronique de 30 ans. Image typique de thorax ostéomalacique « en cloche » avec très nombreux cals fracturaires hypertrophiques des arcs moyens, des deux côtés.

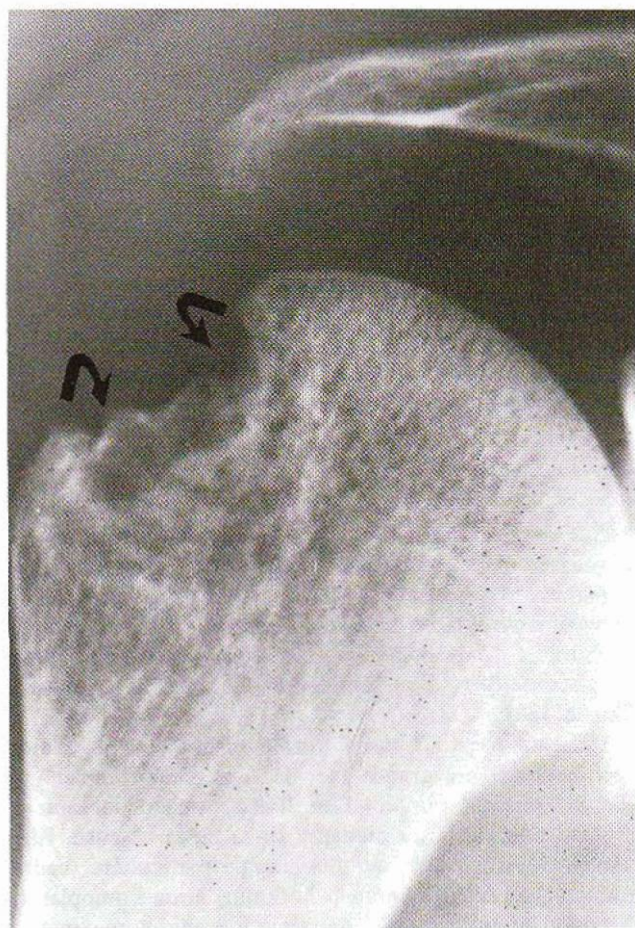


Fig. 16. — Amylose à bêta-2-microglobuline chez un hémodialysé de longue date. Vaste géode pseudo-tumorale de la jonction cervico-céphalique de l'humérus droit.

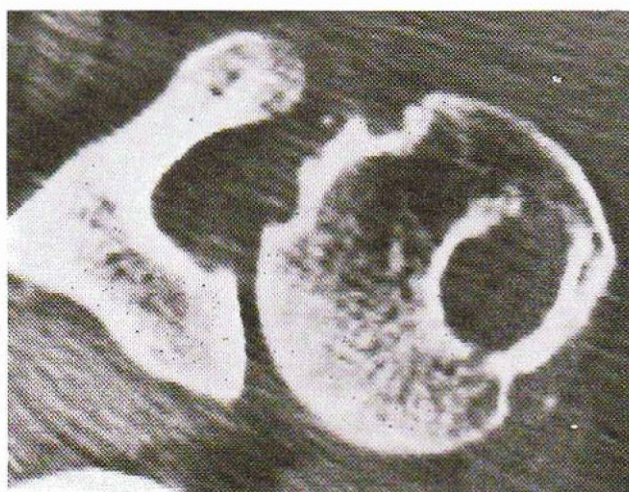
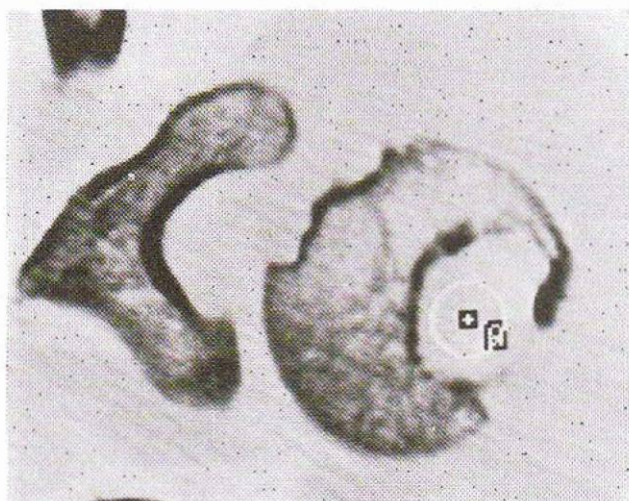


Fig. 17. — Etude scanographique chez le même patient que fig. 16.

17 A. Etude en fenêtre osseuse : lacune purement intra-osseuse, à contours cernés de type 1A.

17 B. Etude en fenêtre « tissus mous » densité intra-lacunaire homogène variant entre 0 et -10 UH.

Ces images de stries de Looser-Milkman sont en fait très rares dans l'IRC et l'utilisation de ce seul critère entraîne une nette sous-estimation du diagnostic radiologique d'ostéomalacie par rapport au diagnostic histomorphométrique osseux.

Les déformations osseuses et les fractures peuvent enfin s'intégrer dans le cadre de l'ostéomalacie.

L'intoxication aluminique représente une forme particulière d'ostéomalacie chez les IRC dialysés. Elle peut reconnaître une double origine : l'apport oral de gels d'alumine, destinés à contrôler l'hyperphosphorémie d'une part et d'autre part la teneur aluminique du dialysat, variable selon les conditions géologiques locales et actuellement réglementée et contrôlée.

L'intoxication aluminique entraîne des manifestations neurologiques (encéphalopathie parfois mortelle), hématologiques (anémie) et locomotrices (myopathie, ostéomalacie avec fractures itératives ou troubles de la minéralisation sans critère strict d'ostéomalacie, arthropathies).

Sur le plan radiologique, il n'existe pas d'anomalie



Fig. 18. — Destruction disco-vertébrale par amylose à l'étage C5-C6. Aspect typique de « spondylarthropathie des dialysés » associant pincement discal, érosions et ostéocondensation réactionnelle des plateaux vertébraux, absence d'ostéophytose.

spécifique. Une augmentation de la transparence des pièces osseuses est souvent retrouvée. Les fissures de Looser-Milkman sont rarissimes.

Le diagnostic de l'intoxication aluminique repose sur des arguments biologiques (test à la desferioxamine ou Desferal® notamment) que confirme la ponction biopsie-osseuse, montrant l'accumulation aluminique osseuse et ses effets histo-morphométriques.

Le traitement fait appel à un chélateur de l'aluminium : la desferioxamine.

D. L'ostéopénie des hémodialysés chroniques

Elle se définit comme une diminution de la masse du tissu osseux normalement calcifié. C'est un constituant classique de l'ostéodystrophie rénale qui est difficile à individualiser du fait de son caractère plurifactoriel au cours de l'insuffisance rénale chronique (hyperparathyroïdie, déficit d'apport et d'absorption calcique, éventuelle corticothérapie), ou en dehors d'elle (âge).

Sur le plan radiologique classique, rappelons que

l'augmentation de la transparence osseuse liée à l'ostéopénie n'apparaît que pour une perte de 30 p. cent de la masse osseuse au moins et que son appréciation est subjective, parfois faussée par la corpulence du patient, la densité des parties molles et la technique radiologique.

Au niveau rachidien, l'effacement des travées horizontales dans un premier temps confère aux vertèbres leur aspect peigné très évocateur, avec leur contour souligné. L'épaisseur des corticales diminue ensuite. Les radiographies objectivent en outre, les fractures, les déformations qui en résultent et parfois des dépôts calciques extra-osseux.

Les méthodes d'évaluation quantitative de l'ostéopénie sont diverses : radiogrammétrie, absorptiométrie monochromatique, bichromatique, activation neutronique localisée, tomodensitométrie, histomorphométrie. Elles ont peu d'intérêt dans ce cadre, compte-tenu de la sévérité habituelle des lésions associées.

E. Les autres manifestations osseuses des hémodialysés chroniques

1) Les fractures

Elles sont relativement fréquentes chez l'hémodialysé chronique, toutes les composantes de l'ostéodystrophie rénale concourant à fragiliser le squelette. On les observe dans tous les sièges classiques des fractures par insuffisance osseuse (ceinture pelvienne, en particulier pourtours du trou obturateur, côtes, clavicules, cols fémoraux, tassements vertébraux).

Citons quelques formes particulières dans ce cadre :

- fractures itératives dues à l'ostéomalacie aluminique,
- fractures du col de l'omoplate au cours de crises convulsives,
- fractures du col fémoral liées à d'importantes lacunes amyloïdiennes.

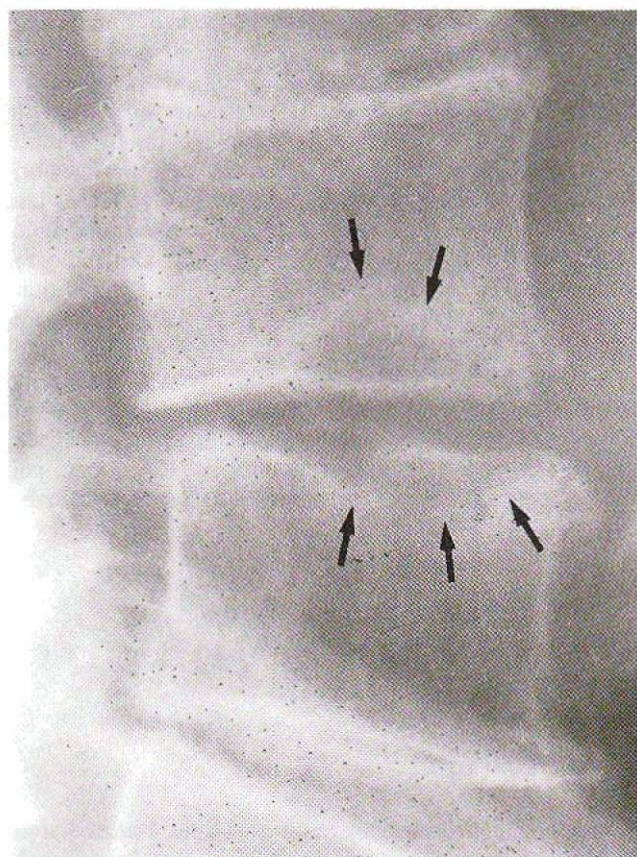
2) Les lésions infectieuses

Leur fréquence s'explique par une porte d'entrée particulière : la fistule artérioveineuse associée à des facteurs favorisants multiples : troubles immunitaires liés à l'insuffisance rénale chronique elle-même, et parfois aux traitements immunodépresseurs en cas de tentative de transplantation, exposition aux germes hospitaliers.

Les ostéites et ostéomyélites de l'hémodialysé n'ont pas de caractère radiologique spécifique.

3) Les manifestations osseuses particulières aux enfants sont essentiellement représentées par un retard de croissance souvent important lié à l'insuffisance rénale elle-même.

4) Quant aux ostéonécroses aseptiques épiphysales, elles seront envisagées avec les manifestations articulaires du fait de leur retentissement sur l'articulation.



A



B

II — MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET PÉRI-ARTICULAIRES DES HÉMODIALYSÉS CHRONIQUES

Elles ont été moins étudiées que les lésions osseuses, mais préoccupent de plus en plus du fait de leur fréquence actuelle et de la diversité de leur pathogénie. Leur expression clinique et radiologique est polymorphe. Les arthralgies sans traduction radiologique sont fréquentes mais à l'inverse, certaines lésions radiologiques restent cliniquement muettes. Les arthrites aiguës, infectieuses ou inflammatoires, sont rares. Chez les hémodialysés de longue date, les lésions articulaires sont dominées en fréquence par une entité récemment individualisée qui associe des arthralgies, des géodes juxta-articulaires ainsi qu'un syndrome du canal carpien. L'ensemble est lié à une infiltration amyloïde d'un type original et mérite d'être connu.

A. Erosions et géodes juxta- et péri-articulaires. Arthropathies destructrices des hémodialysés chroniques

Leur traduction clinique est variable. Souvent muettes, elles peuvent à l'inverse s'accompagner d'arthralgies parfois invalidantes.

Il peut s'agir d'érosions périarticulaires minimes, de géodes parfois volumineuses ou au maximum d'arthropathies destructrices majeures.

Fig. 19. — Amylose disco-vertébrale L3-L4 chez un hémodialysé ancien.

A. Cliché standard. Images de pincement discal modéré avec enfouissement localisé des plateaux vertébraux.

B. Tomographie. Aspect géodique des lésions somatiques.

Leur pathogénie n'est pas univoque. Les deux principaux facteurs en sont l'amylose des dialysés et l'hyperparathyroïdie.

1) L'amylose ostéo-articulaire des hémodialysés chroniques

Elle survient chez les hémodialysés de longue date (dix ans au moins). Elle réalise une entité caractérisée par des signes cliniques (arthralgies en particulier scapulaires, syndrome du canal carpien bilatéral, d'évolution sévère, œdème palmaire), des éléments radiologiques (géodes ou érosions juxta-articulaires) et des critères anatomopathologiques (dépôts amyloïdes d'un type inédit à base de bêta-2-microglobuline) [2, 11].

Sur le plan radiologique, l'atteinte est souvent bilatérale, parfois symétrique. Les lésions intéressent surtout les grosses articulations, siégeant en particulier au niveau des têtes humérales, fémorales, des régions sus-cotyloïdiennes, de la face postérieure des rotules et du carpe.

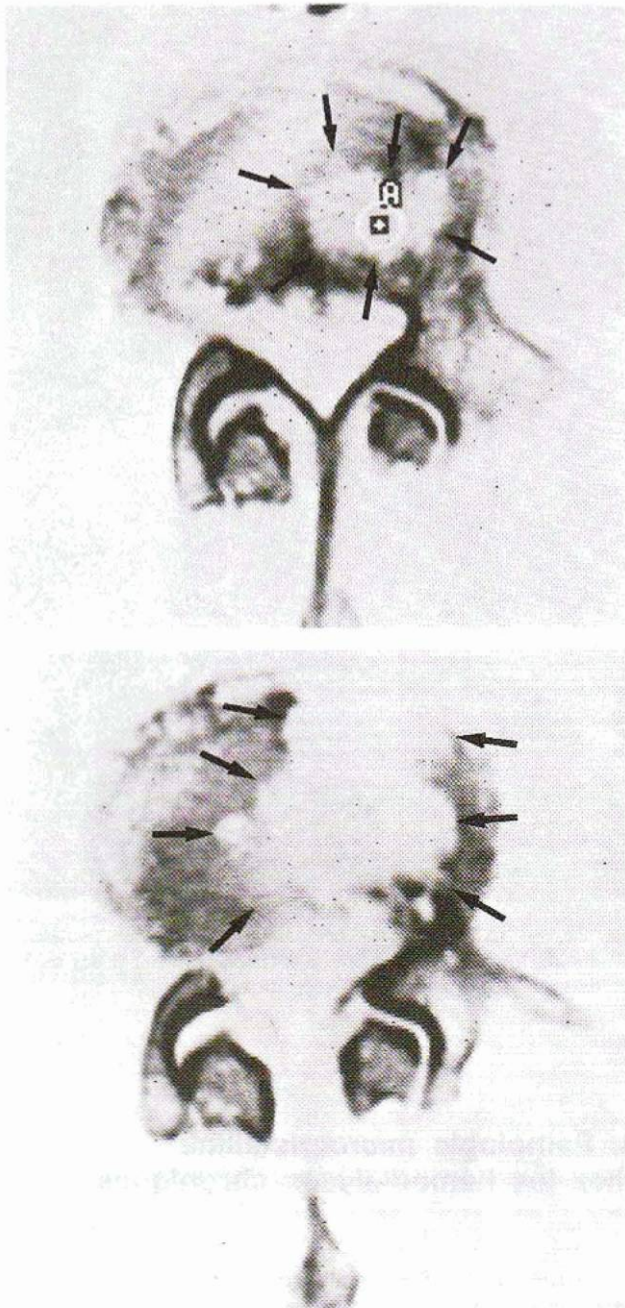


Fig. 20. — Examen scanographique chez le même malade que fig. 19.

A. La coupe à l'étage pédiculaire haut montre la partie supérieure de la lacune intrasomatique de L4 avec des valeurs d'atténuation homogènes de l'ordre 10 à 30 UH qui pourraient orienter vers le diagnostic de spondylodiscite infectieuse.

B. Coupe immédiatement inférieure. La géode occupe la moitié du corps vertébral; elle a des contours arciformes assez bien délimités.

Selon l'incidence du rayonnement, on observe des érosions, des encoches (en particulier à la partie supéro-externe des têtes humérales) (fig. 16) ou des géodes, arrondies ou ovalaires, habituellement cerclées d'un liséré d'ostéosclérose, de taille variable, atteignant parfois 8 à 10 mm de diamètre. Leur étude scanographique révèle un contenu homogène, dont les valeurs d'atténuation sont souvent faibles (−10 à 20 UH) (fig. 17). Des fractures peuvent

compliquer ces lésions [12]. Sur le plan évolutif, leur installation paraît rapide, mais elles semblent se stabiliser également rapidement par la suite. Au niveau rachidien, elles réalisent un pincement discal avec érosions et géodes des plateaux vertébraux adjacents, sans ostéophytose. Leur siège est fréquemment cervical (fig. 18), parfois lombaire (fig. 19, 20). Leur traduction clinique est variable, le plus souvent très discrète [18, 32]. Cet aspect radiologique peut reconnaître d'autres causes en particulier l'hyperparathyroïdie et la pathologie microcristalline à apatite [14].

Sur le plan pathogénique, des dépôts de substance amyloïde ont été mis en évidence au niveau du ligament annulaire du carpe et de la synoviale du poignet au cours de la cure chirurgicale du syndrome du canal carpien. On les a également retrouvé dans la synoviale, la capsule articulaire, l'os adjacent aux géodes, ainsi qu'au sein même des géodes et dans le liquide synovial d'hydarthrose associée.

On peut supposer que les dépôts amyloïdes intéressent d'abord la synoviale, puis envahissent l'os adjacent, y creusant les géodes. L'hyperpression articulaire liée à ces dépôts pourrait également être à l'origine des lésions géodiques.

Cette amylose a été récemment typée : son précurseur est la bêta-2-microglobuline [7], polypeptide appartenant aux antigènes du système HLA de classe II, présents sur la plupart des cellules de l'organisme, produit par ailleurs par les cellules lymphoïdes au cours de différents états pathologiques, notamment les syndromes inflammatoires. Son catabolisme exclusivement rénal explique son accumulation chez l'insuffisant rénal chronique. Les différents types de membrane de dialyse jouent probablement un rôle important dans ce phénomène en raison de leur perméabilité très variable à ce peptide et de leur biocompatibilité qui pourrait, entre autres facteurs, influencer sur la transformation de la bêta-2-microglobuline en substance amyloïde [5, 9, 34].

2) Les érosions péri-articulaires de l'hyperparathyroïdie chez les hémodialysés chroniques

Elles sont particulièrement fréquentes au niveau des mains et poignets où leurs localisations préférentielles sont les articulations radiocarpiales, métacarpophalangiennes et interphalangiennes distales (fig. 21).

Elles sont caractérisées par :

- leur absence de traduction clinique,
- leur petite taille,
- le respect habituel de l'interligne articulaire,
- l'absence d'évolution vers la destruction articulaire.

Elles s'associent aux autres signes osseux de l'hyperparathyroïdie, mais à leur différence sont peu modifiées par la parathyroïdectomie.

Elles ont été décrites dans de nombreuses localisations (épaules, coudes, articulations fémoro-patellaires notamment).

Sur le plan pathogénique, les mécanismes évoqués sont nombreux [28] :

- extension de la résorption sous-périostée de la diaphyse vers l'épiphyse, en particulier dans les zones de

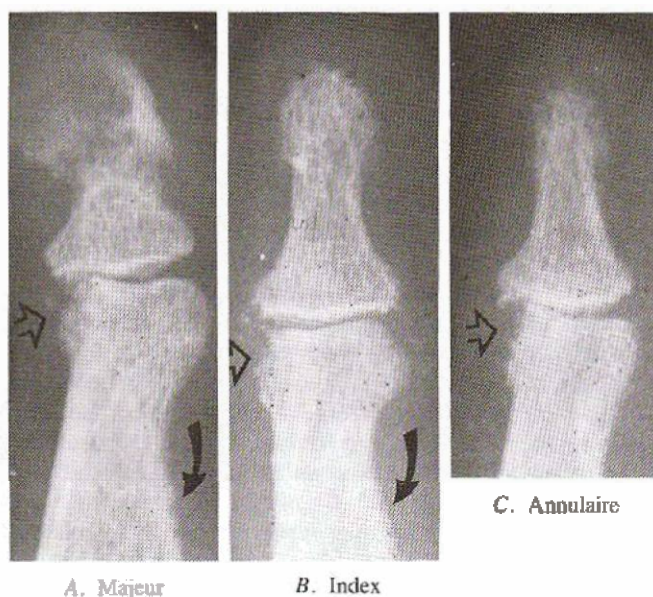


Fig. 21. — Erosions péri-articulaires des interphalangiennes distales chez un hémodialysé chronique.

On retrouve les signes de résorption osseuse sous-périostée sur le bord radial des deuxième phalanges (flèches courbes).

Dans les zones péri-articulaires, les images de résorption prédominent aux zones de réflexion de la synoviale (flèches creuses) sur les bords cubitiaux.

Image pseudo-kystique de PI du majeur.

réflexion de la synoviale (zones de contraintes maximales liées à l'hyperpression articulaire);

— synovite « ostéogénique », c'est-à-dire consécutive à une atteinte osseuse de voisinage;

— action délétère de la PTH sur le collagène des diverses structures articulaires (capsule, tendons, ligaments);

— rupture d'une tumeur brune dans la cavité articulaire;

— résorption sous-chondrale de l'hyperparathyroïdie avec rupture de l'os sous-chondral et constitution des géodes épiphysaires.

3) Le rôle des microcristaux a également été mis en cause dans les arthropathies destructrices des hémodialysés chroniques

L'association de calcifications péri-articulaires et d'érosions articulaires en regard n'est pas rare, mais la relation de cause à effet reste débattue [1].

Même en l'absence de calcifications péri-articulaires, la mise en évidence de cristaux d'apatite et d'oxalate de calcium dans le liquide synovial d'arthropathies érosives observées chez les hémodialysés chroniques, a fait discuter leur responsabilité dans la survenue de ces lésions [10, 30].



Fig. 22. — CCA chez un hémodialysé chronique. Incrustation calcique du bourrelet cotyloïdien droit (flèche courbe) et des tendons des muscles ischio-jambiers (flèches droites).

B. Pathologie microcristalline chez les hémodialysés chroniques

Trois ordres d'anomalies peuvent s'observer : synovites aiguës liées à la présence de microcristaux dans le liquide synovial, bursites ou tenosynovites liées à des dépôts cristallins péri-articulaires, ou encore présence de cristaux sans traduction clinique malgré des dimensions parfois considérables (en particulier dans le cas de l'apatite).

1) Synovites aiguës microcristallines chez les hémodialysés chroniques

Elles peuvent être liées à quatre types de microcristaux. En dehors des cristaux d'urate monosodique de la goutte et de ceux de pyrophosphate de calcium de la chondrocalcinose, des cristaux d'apatite et d'oxalate de calcium ont pu être mis en évidence dans le liquide synovial au cours des synovites chez les hémodialysés chroniques [10, 30].

La chondrocalcinose (CCA) a une traduction clinique

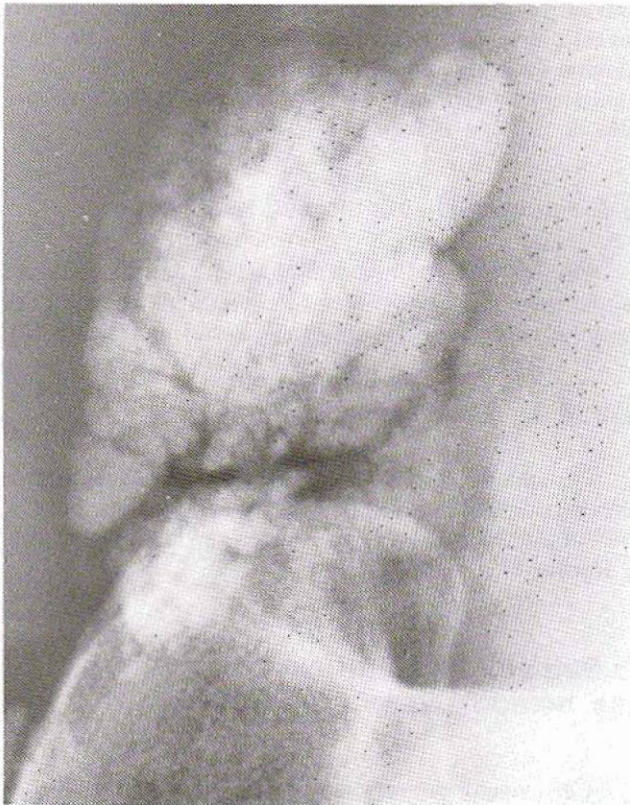


Fig. 23. — Calcinose pseudo-tumorale des parties molles sus-trochantériennes chez une hémodialysée chronique.

polymorphe (accès pseudo-goutteux, polyarthrite inflammatoire, épisodes d'hydarthrose ou d'hémarthrose, arthropathie destructrice, latence clinique).

Sur le plan radiologique, les dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium, radio-opaques, qui par définition intéressent les cartilages hyalins et fibreux de l'organisme, peuvent en fait s'étendre à toutes les structures articulaires et péri-articulaires. La distribution est habituellement bilatérale et symétrique et les atteintes les plus classiques sont les genoux, les poignets, les épaules et la symphyse pubienne (fig. 22).

La mise en évidence du cristal à la ponction articulaire permet un diagnostic formel.

Chez l'hémodialysé, la CCA est probablement due à l'hyperparathyroïdie et lorsqu'elle existe elle est toujours associée à des signes sévères d'ostéite fibreuse. Cependant, pour des raisons inconnues, malgré la grande fréquence de l'hyperparathyroïdie, la CCA apparaît paradoxalement rare dans ce cadre.

La goutte

— L'hyperuricémie peut entraîner cliniquement deux ordres de symptômes : des accès inflammatoires aigus et des manifestations chroniques (tophi, arthropathies, atteintes viscérales).

— Les accès inflammatoires aigus intéressent essentiellement les articulations, notamment la première métatarsophalangienne. Or, malgré une nette hyperuricémie très fréquente, les crises de goutte sont rares chez les hémodialysés, probablement du fait d'une diminution de la réponse

inflammatoire tissulaire. Dans ce contexte en particulier, l'identification des microcristaux dans le liquide synovial est nécessaire pour affirmer le diagnostic.

— Quant aux arthropathies uratiques chroniques, elles sont plus rares encore chez l'hémodialysé.

Cristaux d'oxalate de calcium

— L'IRC peut entraîner une hyperoxalose avec dépôts d'oxalate de calcium dans certains viscères, l'os et le cartilage.

— Des tableaux d'arthrite aiguë avec présence de cristaux oxalocalciques leur ont été rapportés siégeant en particulier au niveau des chevilles, des inter-phalangiennes et des métacarpo-phalangiennes.

— Sur le plan radiologique, il existe des calcifications péri-articulaires et parfois articulaires qui simulent une CCA.

Cristaux d'apatite

— En dehors de leur rôle dans la survenue d'épisodes aigus de synovite ou d'arthrites érosives qui restent rarissimes, ils entraînent des bursites, des tendino-bursites et des capsulo-tendinites du fait de leurs dépôts péri-articulaires fréquents.

— Ces dernières sont des manifestations relativement courantes, responsables d'épisodes douloureux aigus avec érythème et parfois épanchement réactionnel.

— Sur le plan radiologique, on note un épaississement des parties molles et des calcifications péri-articulaires arrondies ou linéaires et parallèles alors aux fibres capsulaires et tendineuses.

— Ces calcifications sont de taille variable réalisant parfois de véritables aspects de calcinose tumorale (fig. 23), classiquement peu douloureux en dehors des phénomènes inflammatoires mais pouvant retentir sur l'articulation par leur taille et parfois ulcérer la peau.

— Leur pathogénie, encore discutée, fait intervenir l'élévation du produit phosphocalcique et ses principaux facteurs l'hyperphosphorémie et l'hyperparathyroïdie ainsi que peut-être aussi l'alcalose.

— Leur régression, parfois totale, peut s'observer après traitement de l'hyperphosphorémie, ou parathyroïdectomie et parfois après transplantation rénale.

C. Ostéonécroses épiphysaires aseptiques des hémodialysés chroniques

En dehors de la corticothérapie liée à une transplantation rénale, les ostéonécroses aseptiques épiphysaires n'apparaissent pas fréquentes (entre 1 p. cent et 7 p. cent des hémodialysés selon les séries) et leur pathogénie est discutée.

Leur tableau clinico-radiologique n'a pas de caractère particulier.

Rappelons brièvement l'évolution radiologique habituelle au niveau de la hanche qui est touchée le plus fréquemment.

— Stade précoce : clichés radiographiques normaux alors que les douleurs sont apparues et qu'il existe une hyperfixation scintigraphique.

— Stade suivant ou stade II d'Ariet et Ficat : intégrité de l'interligne articulaire et de la sphéricité de la tête fémorale, associée à des remaniements de la structure osseuse de la tête fémorale, sous forme d'une condensation homogène plus ou moins étendue ou d'images lytiques d'aspect pseudo-aldodystrophique ou sous forme de géodes de taille et de dimensions variables ou encore d'un liséré clair sous-chondral arciforme avec apparition du cerne de sclérose périlésionnel, arciforme, à concavité supérieure.

— Stade d'état : perte de sphéricité de la tête fémorale plus ou moins nette (simple ovalisation, ou décrochage uni ou bi-polaire) avec zone de nécrose triangulaire à sommet inférieur, condensé, plus ou moins étendue, circonscrite par le cerne de sclérose, qui correspond à une zone de reconstruction anarchique.

— L'évolution se fait ensuite vers la dissection gazeuse sous-chondrale, partielle ou totale, et surtout le remodelé arthrosique de l'articulation.

D. Arthrites septiques des hémodialysés chroniques

Les facteurs favorisants ont été rappelés à propos des manifestations infectieuses osseuses des hémodialysés chroniques.

Les localisations les plus habituelles dans ce cadre sont celles des mains, des poignets, des coudes, des épaules puis des sacro-iliaques.

Le tableau radio-clinique n'a pas de spécificité.

Sur le plan radiologique, les clichés restent habituellement normaux au début ou montrent parfois une tuméfaction des parties molles ou un élargissement de l'interligne articulaire traduisant l'épanchement intra-articulaire. Ensuite peut apparaître une déminéralisation épiphysaire, parfois un pincement de l'interligne, puis, en l'absence de traitement des lésions destructrices à type d'encoches ou d'érosions péri- ou sous-chondrales pouvant dans certains cas évoluer vers une ankylose osseuse.

La ponction et l'examen bactériologique du liquide articulaire permettent de préciser le germe et d'adapter l'antibiothérapie.

Le germe le plus fréquent est le staphylocoque doré puis les Grams négatifs. Les arthrites fongiques et mycobactériennes réalisent des tableaux trompeurs, d'évolution traînante et imposent pratiquement une biopsie synoviale pour leur diagnostic.

Des manifestations articulaires infectieuses peuvent enfin s'intégrer dans un cadre plus large (septicémie, endocardite) ou inaugurer une hépatite virale B.

E. Autres arthropathies des hémodialysés chroniques

1) Arthropathies aluminiques

La mise en évidence d'importantes concentrations aluminiques au niveau des différentes structures articulaires à l'occasion d'interventions de chirurgie orthopédique d'une part et, d'autre part, la vérification expérimentale du

pouvoir toxique pour l'articulation de l'aluminium, ont permis d'évoquer l'hypothèse d'une participation de l'aluminium dans les arthropathies des dialysés [21, 22]. Il n'existe pas d'éléments cliniques ou radiologiques spécifiques de ce type d'atteinte.

2) Syndrome d'hémarthroses récidivantes

Décrit à propos d'une demi-douzaine de cas, en dehors de tout traitement anticoagulant, ce syndrome aboutit à une capsulite chronique. Sa pathogénie reste mystérieuse [4].

3) Bursite olécraniennne

Ce tableau particulier, intéressant habituellement le côté de la fistule, parfois bilatéral, est aussi mal expliqué. Il pourrait être lié à la pression exercée sur le coude pendant la séance d'hémodialyse.

F. Pathologie ab-articulaire des hémodialysés chroniques

Ces manifestations se situant aux confins de la pathologie ostéo-articulaire, intéressent moins le radiologue.

1) Ruptures tendineuses

Elles sont fréquentes chez l'hémodialysé, souvent bilatérales et plurifocales. Leur tableau n'a pas de caractère particulier. Leur pathogénie ferait essentiellement intervenir l'hyperparathyroïdie.

2) Syndromes canalaires

Ils s'intègrent presque toujours dans le cadre de l'amylose des dialysés. Ils sont caractérisés par leur bilatéralité, la sévérité de leur évolution imposant habituellement une neurolyse chirurgicale, leur survenue aussi fréquente chez l'homme que chez la femme.

3) Neuropathie

La neuropathie urémique est connue de longue date, réalisant un tableau de polynévrite sensitivomotrice, prédominant aux membres inférieurs.

4) Myopathie

Une myopathie proximale, prédominant aussi aux membres inférieurs, n'est pas rare chez l'hémodialysé. Le caractère non univoque des signes EMG, enzymatiques et histologiques rencontrés s'explique sans doute par les différents facteurs pathogéniques possibles (hyperparathyroïdie, anomalies de métabolisme de la vitamine D, intoxication aluminique).

EN CONCLUSION

La pathologie ostéo-articulaire rencontrée chez l'hémodialysé chronique est extrêmement riche et variée. À côté des lésions classiques de l'ostéodystrophie rénale, peuvent apparaître un certain nombre d'atteintes liées parfois à la technique de dialyse utilisée et dont le diagnostic doit être fait afin que les mesures palliatives adéquates puissent être adoptées. La surveillance radiologique efficace des hémodialysés chroniques nécessite une bonne connaissance de la physiopathologie des lésions observées ainsi qu'une interprétation des images étroitement appuyée sur des corrélations cliniques et biologiques précises.

Bibliographie

- [1] ANDRESEN J., NIELSEN H.E. — Juxta-articular erosions and calcifications in patients with chronic renal failure. *Acta Radiol.*, 1981, 22, 709-713.
- [2] ASSENAT H., CALEMARD E., CHARRA B., LAURENT G., TERRAT J.C., VANEL T. — Hémodialyse, syndrome du canal carpien et substance amyloïde. *Nouv. Presse Med.*, 1980, 9, 1715.
- [3] BONAVITA J.A., DALINKA M.K. — Shoulder erosions in renal osteodystrophy. *Skeletal Radiol.*, 1980, 5, 105-108.
- [4] BROWN E.A., ARNOLD I.R., GOWER P.E. — Dialysis arthropathy : complications of long term treatment with hemodialysis. *Br. Med. J.*, 1986, 292, 163-166.
- [5] CHANARD J., LAVAUD S., TOUPANGE D., MELIN J.P., GILLERY P., REVILLARD J.P. — Beta-2-Microglobulin-associated amyloidosis in chronic hemodialysis patients. *Lancet*, 1986, 1, 1212.
- [6] FRUA G., MENU Y., PRINSEAU J., LACOMBE P., BAGLIN A., BISMUTH V. — Radiologie de l'ostéodystrophie rénale de l'adulte. *Sem. Hôp.*, 1982, 58, 2851-2860.
- [7] GEIYO F., HOMMA N., SUZUKI Y., ARAKAWA Y. — A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis identified as beta-2-Microglobulin. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1985, 129, 701-706.
- [8] HAMILTON S., KINCKERBOCKER W.J. — Periarticular erosions in the hands and wrists in hemodialyzed patients. *Clin. Radiol.*, 1982, 33, 19-24.
- [9] HERVE J.P., CLEDES J., GUILLODO M.P., PENNEC Y., MORIN J.F., YOUNON P. — Influence des membranes dans le développement de l'amylose acquise en hémodialyse. *Néphrologie*, 1986, 7, 73.
- [10] HOFFMAN G.S., SCHUMACHER H.R., PAUL H., CHERIAN V., REED R., RAMSAY A.G., FRANCK W.A. — Calcium oxalate microcrystalline-associated arthritis in end-stage renal disease. *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 36-42.
- [11] HUAUX J.P., NOEL H., MALGHEM J., MALDAGUE B., DEVOGELAER J.P., NAGANT DE DEUXCHAISSNES C. — Erosive azotemic osteoarthropathy, possible role of amyloidosis. *Arthritis Rheum.*, 1985, 28, 1075-1076.
- [12] HUAUX J.P., NOEL H., BASTIEN P., MALGHEM J., MALDAGUE B., DEVOGELAER J.P., NAGANT DE DEUXCHAISSNES C. — Amylose articulaire, fracture du col fémoral, et hémodialyse périodique chronique. *Rev. Rhum.*, 1985, 52, 179-182.
- [13] JENSEN P.S., KLIGER A.S. — Early radiographic manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic renal disease. *Radiology*, 1977, 125, 645-652.
- [14] KAPLAN P., RESNICK D., MURPHEY M., HECK L., PHALAN J., EGAN D., RUTSKY E. — Destructive non infectious spondylarthropathy in hemodialysis patients : a report of four cases. *Radiology*, 1987, 162, 241-244.
- [15] KELLEY W.N., HARRIS E.D., RUDDY S., SLEDGE C.B. — Metabolic bone disease. In : *Textbook of Rheumatology*, W.R., Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, 1985, 1649-1657.
- [16] KRICUN M.E., RESNICK D. — Patello-femoral abnormalities in renal osteodystrophy. *Radiology*, 1982, 143, 667-669.
- [17] KRICUN M.E., RESNICK D. — Elbow abnormalities in renal osteodystrophy. *Am. J. Roentgenol.*, 1983, 140, 577-579.
- [18] KUNTZ D., NAVEAU B., BARDIN T., DRUEKE T., TREVES R., DRYLL A. — Destructive spondylarthropathy in hemodialyzed patients. *Arthritis Rheum.*, 1984, 27, 369-375.
- [19] MEEMA H.E., MEEMA S. — Microradioscopic quantitation of perioral resorption in secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure. *Clin. Orthop.*, 1978, 130, 297-302.
- [20] MEEMA H.E., OREPOULOS D.G., RABINOVICH S., HUDSMAN H.H., RAPOPORT A. — Periosteal new bone formation (periosteal neostosis) in renal osteodystrophy. *Radiology*, 1974, 110, 513-522.
- [21] NETTER P., BURNEL D., HUTIN M.F., KESSLER M.F., FAURE G. — Aluminium in joint tissues of patient taking aluminium hydroxide. *Lancet*, 1981, 1, 1056-1057.
- [22] NETTER P., KESSLER M., BURNEL D., HUTIN M.F., DELONS S., BENOIT J., GAUCHER A. — Aluminium in the joint tissues of chronic renal failure patients treated with regular hemodialysis and aluminium compounds. *J. Rheumatol.*, 1984, 11, 66-70.
- [23] NUSSBAUM A.J., DOPPMAN J.L. — Shoulder arthropathy in primary hyperparathyroidism. *Skeletal Radiol.*, 1982, 9, 98-102.
- [24] PITT M.J. — Rachitic and osteomalacic syndromes. *Radiol. Clin. North Am.*, 1981, 19, 581-599.
- [25] PROST A. — Osteomalacies. *Encycl. Med. Chir.*, Paris, App. Locomoteur, 1977, 9, 14027 A 10.
- [26] RESNICK D. — Erosive arthritis of the hand and wrist in hyperparathyroidism. *Radiology*, 1974, 110, 263-269.
- [27] RESNICK D., DEFFOS L.J., PARTHEMORE J.G. — Renal osteodystrophy. Magnification radiography of target sites of absorption. *Am. J. Roentgenol.*, 1981, 711-714.
- [28] RESNICK D., NIWAYAMA G. — Diagnosis of bone and joints disorders. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1981, 1803-1859 et 1935-1940.
- [29] RITZ E., PRAGER P., KREMPIEN B., BOMMER J., MALLUCHE H.H. — Skeletal X-Ray findings and bone histology in patients on hemodialysis. *Kidney Int.*, 1978, 13, 316-323.
- [30] SCHUMACHER H.R., SMOLYO A.P., TSE R.L., MAURER K. — Arthritis associated with apatite crystals. *Ann. Intern. Med.*, 1977, 87, 411-416.
- [31] SCHUMACHER H.R., MILLER J.L., LUDIVICO C., JESSAR R.A. — Erosive arthritis associated with apatite crystal deposition. *Arthritis Rheum.*, 1981, 24, 31-37.
- [32] SEBERT J.L., FARDELLONE P., DERAMOND H., MARIE A., LANSAMAN J.L., BARDIN T., LAMBREY G., GHEERBRANT J.D., LEGARS D., GALIBERT P., SMADJA A., FOURNIER A. — Spondylarthropathie destructrice avec dépôts amyloïdes chez 3 patients en hémodialyse chronique. *Rev. Rhum.*, 1986, 53, 459-465.
- [33] TAMAROZZI R., BEDANI P.L., SCUTELLARI P.N., ORZINCOLO C., PINNA L., FARINELLI A. — Periosteal new bone in uraemic osteodystrophy. *Skeletal Radiol.*, 1984, 11, 50-53.
- [34] VANDENBROUCKE J.M., JADOU L., MALDAGUE B., HUAUX J.P., NOEL H., VANYPERSELE DE STRIHOU C. — Possible role of dialysis membrane characteristics in amyloid osteoarthropathy. *Lancet*, 1986, 8491, 1210-1211.