



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



# QUE PEUT NOUS RÉVÉLER LA MAIN DE L'HÉMODIALYSÉ?

MEMOIRE PRESENTE PAR :  
Docteur LAMRANI LAGHRIB Sanae  
Née Le 05 Janvier 1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
OPTION : NÉPHROLOGIE

Sous la direction de :  
Professeur SQALLI HOUSSAINI TARIK

Session Mai 2017

# *Remerciement*

*Que tous mes Maîtres  
Trouvent ici le témoignage  
De ma grande estime, de  
Ma considération et de ma  
Reconnaissance.*

## Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégant plaquettaire
ASE	: Agent stimulant l'érythropoïèse
CKD-MBD	: Chronic kidney disease-mineral and bone disorder
DMO	: Ostéodensitométrie
DXA	: L'absorptiométrie double énergie à rayons X
FAV	: Fistule artérioveineuse
HGS	: Force du poignet
HPT II	: Hyperparathyroïdie secondaire.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IRC	: Insuffisance rénale chronique
la $\beta$ -2 m	: La bêta 2 microglobuline.
LBM	: Masse corporelle maigre
MCC	: Multiple chronic conditions :comprend les comorbidités suivantes : une insuffisance cardiaque congestive classe III ou IV, un sida , une maladie coronarienne sévère, une maladie pulmonaire obstructive chronique modérée à sévère, des séquelles neurologiques majeures, une métastase maligne ou une chimiothérapie récente.
MIS	: Score de malnutrition et d'inflammation
OM	: Ostéomalacie.
PTH	: Parathormone.
SCC	: Syndrome du canal carpien
SGA	: Score mondial d'évaluation subjective de malnutrition
TIBC	: Capacité totale de fixation du fer

## Liste des figures

Figure 1 : la table du test de Sollerman.

Figure 2 : le test au manomètre.

Figure 3 : l'effectif des patients selon la tranche d'âge

Figure 4 : les néphropathies initiales.

Figure 5 : les courbes de ROC.

Figure 6 : une étude comparative de la force musculaire entre les deux sexes d'hémodialysés.

## Liste des tableaux

Tableau 1 : le score de malnutrition et d'inflammation (MIS).

Tableau 2 : les causes de dénutrition chez le dialysé.

Tableau 3 : le score du test de Sollerman.

Tableau 4 : les critères étudiés avec le test de Sollerman et leur signification.

## Liste des annexes

Annexe 1 : le score du test de Duruoz.

Annexe 2 : les 20 tâches du test de Sollerman .

# SOMMAIRE

Liste des abréviations .....	2
Listes des figures .....	3
Liste des tableaux .....	3
Listes des annexes .....	3
Introduction .....	6
Rappel .....	9
I) Les complications ostéo-articulaires en hémodialyse. ....	10
II) les facteurs intervenants dans la genèse de la sarcopénie chez l'IRC .....	25
III) Les mécanismes pathogéniques de la sarcopénie chez l'IRC .....	28
IV) Les méthodes d'évaluation de la force musculaire de la main du dialysé.....	30
V) Les tests d'évaluation de la fonction de la main du dialysé .....	34
L'objectif de notre étude.....	38
Matériels et Méthodes.....	39
Résultats .....	43
Discussion.....	50
Conclusion .....	57
Bibliographie .....	63

# INTRODUCTION

La qualité de vie chez les patients hémodialysés est diminuée à cause des problèmes fréquents chez cette population notamment les troubles psychologiques, neurologiques et musculo-squelettiques y compris le dysfonctionnement de la main (1).

Le maintien des toxines urémiques et la dialyse inadéquate sont des causes probables des problèmes neurologiques. Une dialyse efficace conduit à une amélioration de la neuropathie urémique, mais les manifestations subclinique peuvent être détectées dans plus de la moitié des cas chez les patients hémodialysés par une évaluation de la fonction de la main (1).

Le nombre d'études évaluant la fonction de la main chez les patients hémodialysés est limité (2).

Par ailleurs, la dénutrition et l'inflammation chronique apparaissent comme les facteurs essentiels de la baisse de la force musculaire en hémodialyse. La sarcopénie correspond à l'association d'une baisse de la masse et de la fonction musculaire. Sa prévalence augmente avec l'âge, la présence de comorbidités ou la dénutrition. Elle est souvent méconnue et/ou sous-estimée, aussi bien chez le sujet âgé que chez les patients hémodialysés (3). Elle représente pourtant une priorité élevée, car dans les deux situations les conséquences sont très défavorables sur la qualité de vie et la survie des sujets. Une recherche précoce, à un stade où une réponse thérapeutique peut être encore espérée, devrait être systématique.

L'atteinte des muscles squelettiques au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) a été décrite, il y a près d'un demi-siècle, sous le nom de myopathie urémique (4). Elle concerne environ 50 % des patients prévalent en dialyse. L'étude des mécanismes pathogéniques, des symptômes et de leurs conséquences a permis de constater que l'atteinte musculaire liée à l'IRC présentait des analogies certaines avec la réduction progressive de la masse et de la force musculaire qui accompagne

le vieillissement, connue depuis 1988 sous le terme de sarcopénie (5). Ces similitudes ont amené à proposer de substituer au terme de myopathie urémique celui de sarcopénie urémique (6). La sarcopénie liée au vieillissement est d'autant plus précoce et sévère qu'elle est associée à une pathologie évoluant sur un mode subaigu ou chronique : cancer, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire chronique ou IRC (7). Dans ce dernier cas, la perte musculaire est majorée d'environ 25 % par rapport à celle observée dans une population contrôle appariée pour l'âge et le sexe, et les tests fonctionnels musculaires sont identiques à ceux de sujets en bonne santé de 15 à 20 ans plus âgés (8). Il a pu être conclu que les patients urémiques étaient biologiquement plus âgés que des sujets appariés en bonne santé, l'IRC pouvant être considérée comme un modèle de vieillissement prématuré. Des analogies entre les conséquences du vieillissement et de l'IRC sur l'appareil cardiovasculaire avaient déjà été rapportées il y a quelques années.

Les analogies entre atteinte musculaire liée à l'IRC et la sarcopénie du sujet âgé sont multiples, elles concernent aussi bien la symptomatologie et ses conséquences sur la morbi-mortalité que le type des fibres musculaires préférentiellement altérées et les mécanismes pathogéniques. Ces analogies expliquent que l'atteinte musculaire soit particulièrement fréquente et sévère chez les patients IRC âgé exposés à ces deux facteurs de risque. C'est chez eux que le dépistage et la prise en charge doivent être systématiques, et le plus précoce possible, afin d'éviter le développement d'une sarcopénie urémique avec ses lourdes conséquences (9).

# RAPPEL

## I. les complications ostéo-articulaires en hémodialyse :

### A) Ostéodystrophie rénale :

L'ostéodystrophie rénale (ODR) était le terme généralement utilisé pour décrire les différents symptômes osseux et anomalies phosphocalciques qui surviennent chez les insuffisants rénaux chroniques. Elle comprend des troubles du remodelage (haut niveau de remodelage, lié à l'hyperparathyroïdie secondaire [HPT II], et bas niveau de remodelage avec l'ostéomalacie [OM] et l'ostéopathie adynamique, l'ostéopathie mixte combinant une OM et des lésions d'HPT II) et une perte osseuse(10) Ces altérations ne sont pas statiques ni exclusives, et peuvent soit cohabiter les unes avec les autres, soit évoluer le plus souvent d'une pathologie à haut remodelage osseux vers une autre de bas remodelage et vice versa. Cependant, la conférence de consensus KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), a proposé récemment d'utiliser le terme chronic kidney disease mineral and bone disorder (CKD-MBD) (11) pour définir « la maladie systémique de l'insuffisant rénal touchant le métabolisme osseux et minéral », qui se caractérise par une ou plusieurs des manifestations suivantes : ostéodystrophie rénale, calcifications vasculaires, calcinose tumorale et anomalies des concentrations de parathormone (PTH), calcium, phosphore et vitamine D circulants, ainsi ses formes cliniques sont les suivants :

#### 1-Hyperparathyroïdie secondaire et sa forme osseuse l'ostéite fibreuse :

La forme la plus fréquente de l'ostéodystrophie rénale chez les patients hémodialysés. La prévalence de l'HPT II est de l'ordre de 45 % à 80 % selon les séries, selon que l'on compte les HPT II pures seulement ou dans le cadre de l'ostéopathie mixte (12).

L'HPT II est Longtemps asymptomatique les manifestations cliniques ne s'observent que dans les formes modérées à sévères avec un taux de PTH supérieure à 500 pg/ml. Des signes généraux à type d'asthénie, de diminution de libido, de perte de l'échelant vital, voir une dépression nerveuse (13).

Des signes plus spécifiques :

- Douleurs articulaires prédominant au niveau des genoux.
- Douleurs osseuses diffuses.
- Fragilité osseuse avec un risque relatif de fracture osseuse par insuffisance osseuse.
- Des doigts en baguettes de tambour par ostéolyse des phalanges distales.
- Myalgies.
- Polynévrites.
- Des calcifications métastatiques de phosphates de calcium (syndrome de l'œil rouge, d'un prurit intense, d'accès de pseudo goutte).
- Ruptures tendineuses.
- Des calcifications cardiovasculaires, pancréatite, lithiase rénale.
- Nécrose cutanée des extrémités des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

## 2- Ostéomalacie :

Maladie généralisée du métabolisme osseux, caractérisée par une insuffisance de minéralisation primaire de la matrice osseuse nouvellement déposée par les ostéoblastes. Son origine est soit carentielle ou aluminique.

Le tableau clinique de l'ostéomalacie aluminique ou carentielle est le même.

- Douleurs osseuses : diffuses, profondes, mécaniques
- Exagérées par une position debout, les mouvements brusques et la palpation.
- Calmées par le repos.

- Au niveau des segments du squelette soumis à de fortes contraintes.
- Typiquement inguino-crurales avec limitation douloureuse des deux hanches, plus tard au niveau du thorax, du rachis, et de l'articulation scapulo-humérale (14)
- Myalgies et faiblesse musculaire : marche dandinante pseudo-myopathique en canard (15).
- Impotence fonctionnelle : liée aux douleurs et à la myopathie proximale.
- Cas extrêmes : impotence complète confinant le malade au lit.
- Fractures : cols fémoraux, bassin, côtes, clavicules, vertèbres et métatarsiens.

Dans l'ensemble ces fractures ne consolident pas dans les délais normaux (14)

- Déformations osseuses.
- Manifestations musculaires souvent myopathie proximale.

### 3- Ostéopathie mixte :

(13) Associant une ostéite fibreuse et une ostéomalacie avec bordures ostéoïde épaissies par surcharge aluminique.

### 4- Ostéodystrophie adynamique ou aplastique :

L'ostéopathie adynamique est une affection dont la définition est histologique, elle repose sur des critères histomorphométriques (16). Cette ostéopathie peut aussi se rencontrer en dehors de toute intoxication aluminique. Elle est alors en rapport avec une hypoparathyroïdie fonctionnelle du fait d'une résistance osseuse à l'action de la PTH (17,18). À l'opposé de l'ostéite fibreuse, L'os adynamique est caractérisé par la diminution du taux de formation osseuse aboutissant à une moindre production d'ostéoïde par les ostéoblastes.

L'ostéopathie adynamique aluminique réalise un tableau d'ostéomalacie à risque fracturaire élevé. L'ostéopathie adynamique non aluminique demeure le plus souvent asymptomatique, mais des signes cliniques peuvent être observés :

- Douleurs osseuses.
- Fractures pathologiques et retard de consolidation des fractures.
- Signes d'hypercalcémie.
- Calcifications extra-squelettiques.
- Retard staturo-pondérale chez l'enfant (19).

5- L'ostéoporose de l'hémodialysé :

(20) L'ostéoporose est définie comme une affection caractérisée par une réduction de la résistance osseuse prédisposant à un risque accru de fracture (21). Il est communément admis que l'insuffisance rénale chronique conduit à l'augmentation du risque d'ostéoporose secondaire avec fractures via ses complications du métabolisme minéral et osseux. Le fémur est le site où la diminution de densité osseuse est la plus importante (12 %). L'existence d'une hyperparathyroïdie secondaire chez les patients en pré-hémodialyse est un risque important de diminution de la densité osseuse. Au stade de l'hémodialyse, le risque de baisse de la DMO et de fracture est accru, les sites les plus fragiles sont les côtes, le poignet, les vertèbres et le col du fémur. Les facteurs de risque de fracture du col du fémur sont dans la population générale (22) : l'âge, le sexe féminin, la dénutrition, le caractère caucasien et l'existence d'une maladie vasculaire périphérique (23). L'ancienneté de l'hémodialyse, l'hypercalcémie et l'antécédent de transplantation rénale. Peu d'études se sont intéressées aux fractures vertébrales. Le diabète est mentionné comme facteur de risque chez des femmes avec une prévalence deux fois plus élevée que chez des patientes sous hémodialyse non diabétiques (24).

## B- L'amylose $\beta$ 2 microglobuline

### B.1 Généralités :

La majorité des manifestations ostéoarticulaires des hémodialysés chroniques paraît associée à une amylose particulière-la  $\beta$ 2 microglobuline- dont la prévalence augmente constamment avec la durée de l'hémodialyse (25, 26) Elle est quasi constante chez les hémodialysés chroniques de plus de 10 ans (27). L'accumulation de la  $\beta$ 2-m s'accompagne d'une précipitation tissulaire et d'une polymérisation de fibrilles amyloïdes dans les synoviales, les ligaments, les tendons, les cartilages, l'os sous chondral et les disques intervertébraux (28), responsables de syndromes canaux, de rhumatisme abarticulaire, des arthropathies chroniques et des spondylarthropathies destructives chez le patient hémodialysé au long cours (plus de 20 ans) (27). D'autres facteurs comme l'âge, l'intoxication aluminique (29), le vieillissement conjonctif et des facteurs locaux encore inconnus favorisent ces dépôts amyloïdes dans les tissus. L'intervention de ces facteurs est suggérée par l'absence de corrélation entre les taux sériques de la  $\beta$ 2-m et la fréquence des dépôts symptomatiques d'amylose qui n'est pas explicable par la seule prise en compte de la durée d'hémodialyse, ces facteurs pourraient être responsables de la prédominance des dépôts dans les structures articulaires et para articulaires. Le traitement est essentiellement préventif basé sur l'utilisation de membrane d'hémodialyse biocompatible High-Flux perméable à la  $\beta$ 2-m (le polysulfone est la plus réputée), et la réalisation le plus précocement possible d'une greffe rénale qui améliore rapidement les symptômes (30).

## B.2 : Mécanismes pathogéniques :

La signification de l'amylose chez l'hémodialysé reste hypothétique. La possibilité d'une amylose systémique est infirmée par l'absence de dépôts dans les divers prélèvements viscéraux (31). Elle pourrait n'être qu'un épiphénomène rattaché à une amylose sénile localisée qui évolue le plus souvent de façon asymptomatique (31). Sa constitution particulière en bêta-2-micro-globuline en fait plutôt une amylose spécifique de l'hémodialyse chronique (33).

La bêta-2-micro-globuline est une protéine de faible poids moléculaire constituée de 99 acides aminés liés aux antigènes HLA de classe I (31). Son taux sérique augmente après les dialyses et semble mettre en cause la perméabilité de certaines membranes, comme le cuprophane qui n'en assureraient pas la filtration (32).

Elle a été retrouvée au niveau de la synoviale articulaire et au sein de géodes osseuses (31). L'origine de l'amylose, probablement multifactorielle reconnaît pour l'instant le rôle des membranes de dialyse (32), l'influence de l'âge et de l'ancienneté de l'hémodialyse (31) et l'incidence de la surcharge aluminique qui constitue peut-être avec la bêta-2-microglobuline une double thésaurismose synoviale (31).

## B.3 Aspects cliniques :

### 1- Les syndromes canaux :

Des dépôts amyloïdes ont été observés pour la première fois chez l'hémodialysé en 1980 par Assenat dans des canaux carpiens (34). Une confirmation en est rapidement apportée : l'amylose est trouvée dans plus de 70 % des cas lors des interventions chirurgicales pour le syndrome de canal carpien chez l'hémodialysé chronique. Les syndromes canaux secondaires aux dépôts amyloïdes s'observent chez 32 à 65 % des patients hémodialysés depuis plus de 10 ans (35). On retrouve des syndromes de compression du nerf cubital au coude ou au

poignet dans le canal de Guyon, et La compression la plus fréquente est celle du nerf médian au poignet avec comme *type de description* « *syndrome du canal carpien* ».

1- 1 Le syndrome du canal carpien :

a) Définition :

La survie prolongée des insuffisants rénaux, en partie liée à l'amélioration des techniques de suppléance extra-rénales, fait apparaître chez ces patients une pathologie de l'appareil locomoteur à l'origine d'une morbidité importante, en particulier en cas d'hémodialyse au long cours. Le syndrome du canal carpien (SCC) regroupe l'ensemble des signes et symptômes liés à la souffrance du nerf médian au niveau du canal carpien. Il fut mis en évidence, en tant que complication de l'hémodialyse, en 1975 par Waren et Otieno (36). L'existence de dépôts d'une substance amyloïde au niveau de la synoviale des tendons fléchisseurs au canal carpien fut rapportée pour la première fois en 1980 par Assenat et al (37). Un type particulier d'amylose secondaire, constituée par des polymères de bêta2-microglobuline ( $\beta$ -2 m) fut identifié comme le constituant de ces dépôts chez les patients hémodialysés chroniques, en 1985 par Gejyo (38). Ces dépôts amyloïdes furent aussi documentés chez les hémodialysés, à l'origine d'arthropathies érosives, de doigts à ressaut et de ruptures tendineuses (39,40).

b) Etiopathogénie du syndrome du canal carpien :

L'étiopathogénie de la souffrance du nerf médian dans le canal carpien chez les patients hémodialysés chroniques est multifactorielle. L'infiltration de la synoviale du tendon fléchisseur par des dépôts amyloïdes semble être l'élément clé de la genèse du SCC (41).

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la dégradation de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire s'accompagnent d'une augmentation

progressive du taux sanguin circulant de la  $\beta$ -2 m (42). Cette dernière étant une molécule de moyen poids moléculaire est mal épurée en hémodialyse intermittente. L'augmentation de sa concentration sérique a été proposée à l'origine des dépôts amyloïdes à  $\beta$ -2 m chez le patient urémique (42,43).

Le type de dialyse joue aussi un rôle important dans l'accumulation de la  $\beta$ -2 m (44). En effet, les membranes cellulosiques (cuprophane) ont été incriminées du fait de leur plus faible capacité d'épuration par rapport aux membranes synthétiques (45,46). Toutefois, des cas de dépôts amyloïdes ont été décrits, mais moins fréquemment chez des hémodialysés utilisant des membranes synthétiques et même en cas de dialyse péritonéale (47,48). Plusieurs auteurs spéculent sur le rôle d'autres facteurs dans l'accumulation de la  $\beta$ -2 m et dans la genèse des dépôts amyloïdes à  $\beta$ -2 m en hémodialyse chronique, notamment ceux liés à la biocompatibilité des membranes de dialyse ainsi qu'à la qualité de l'eau pour hémodialyse et donc du dialysat. Une baisse de la libération des médiateurs de l'inflammation, des protéases et des radicaux libres oxygénés observée avec les membranes plus biocompatibles est proposée pour argumenter cette hypothèse (45,47). Enfin, l'utilisation de membranes à haute perméabilité protège contre les dépôts de  $\beta$ -2 m et diminue le risque de SCC (47).

Les facteurs vasculaires semblent aussi jouer un rôle important. Il s'agit de séquelles de modifications de l'hémodynamique dues à la présence de la FAV. Cette dernière entrainerait une hyperpression nerveuse dans la main qui serait cause de l'œdème, qui lui-même occasionnerait secondairement la compression du nerf médian dans le canal carpien (48,49). D'autres auteurs suggèrent que les symptômes du SCC sont causés par l'ischémie due au vol vasculaire provoqué par la FAV. Mes ces facteurs vasculaires ne permettent pas d'expliquer les cas de patients

porteurs d'une FAV unilatérale pour lesquels le syndrome du canal carpien est bilatéral (48 50, 51).

c) Pronostic et traitement du SCC :

A l'heure actuelle, les progrès réalisés en hémodialyse avec les membranes biocompatibles, l'hémodialyse à haute perméabilité, l'amélioration de la qualité de l'eau, ont permis de réduire la prévalence du SCC dans les centres d'hémodialyse. Malgré ces avancées, des cas de SCC subsistent dans nos centres.

Le pronostic du syndrome du canal carpien reste réservé chez l'hémodialysé il pourrait être amélioré par la pratique d'un électromyogramme précoce à un stade infra-clinique ou des tests cliniques simples peuvent être utilisés notamment le test de Sollerman qui permettrait un travail prospectif de dépistage dans le but d'améliorer le pronostic de la main des dialysés.

La transplantation rénale est le seul traitement actuellement capable de stopper la progression de l'amylose à  $\beta$ -2 m. La préservation de la fonction rénale résiduelle et la correction de l'excès pondéral permettront peut-être une diminution de la prévalence du SCC. En dehors de la transplantation, d'autres facteurs comme l'utilisation des membranes à haute perméabilité, et les membranes biocompatibles ainsi que l'utilisation du dialysat ultrapure peuvent aussi conduire à une baisse de la prévalence de la maladie. Un taux de  $\beta$ -2 m inférieur à 25 mg/l chez les hémodialysés chroniques témoignant d'une bonne épuration des moyennes molécules doit être exigé. Ces mesures peuvent apporter un grand bénéfice surtout dans les pays où la transplantation rénale n'est pas disponible et pour les patients ne pouvant pas en bénéficier (47).

1-1 Le syndrome du tunnel tarsien:

Il se définit par la compression du nerf tibial postérieur ou l'un de ses branches dans un canal situé dans la partie postéro-inférieure de la malléole interne. Son diagnostic est souvent sous-estimé. Les étiologies les plus fréquentes du syndrome du tunnel tarsien sont dominées par une compression extrinsèque notamment par : un lipome, un ganglion, un ostéochondrome ou une synovite dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde ou goutteuse. D'autres causes ont été rapportées : une fracture, une anomalie architecturale du pied ou une exostose (52). Le syndrome du tunnel tarsien au cours de l'hémodialyse est exceptionnellement rapporté(53). Son traitement est chirurgical, les moyens symptomatiques sont partiellement efficaces.

2- Les arthropathies amyloïdes :

Les complications articulaires chez les hémodialysés chroniques constituent un vaste domaine actuellement en plein démantèlement(54).

Ils surviennent chez 80 % des hémodialysés chroniques de plus de 10 ans (55). Ainsi Brown (56) regroupe sous le terme de «dialysis arthritis» ou «arthropathie du dialysé», les lésions osseuses et articulaires survenant en l'absence de tout stigmate d'hyperparathyroïdie secondaire. Ces lésions sont rattachées à la présence de dépôts amyloïdes constituant le parallèle articulaire des téno-synovites (57). Il s'agit d'arthropathies érosives souvent bilatérales, touchant les petites et les grosses articulations prédominant à la main et aux épaules, les arthralgies sont d'horaires inflammatoires à recrudescence au cours des séances d'hémodialyse.

Dans l'expérience de Bardin et al, l'arthropathie amyloïde apparaît 5 à 16 ans après le début de l'hémodialyse, et est retrouvée chez plus de 50 % des patients hémodialysés pendant plus de 10 ans (58). Elle a été longtemps confondue avec les géodes de l'hyperparathyroïdie secondaire, mais ici le nombre et le volume des

lésions sont sans rapport avec la gravité des autres signes d'hyperparathyroïdie et elles ne régressent pas après parathyroïdectomie.

A la main, elles intéressent avant tout les articulations métacarpophalangiennes, plus rarement les articulations interphalangiennes et prédominent du côté cubital (59). L'arthropathie trapézo-métacarpienne des hémodialysés chroniques est remarquable par sa précocité d'apparition et l'absence de réaction ostéophytique.

Elle entraîne des douleurs intenses ainsi qu'une amyotrophie thénarienne qu'il ne faut pas confondre avec celle d'une souffrance du nerf médian.

De même, l'atteinte des interphalangiennes se caractérise par une destruction ostéoarticulaire qui permet sa distinction de l'arthrose banale.

Ces arthropathies sont progressivement destructrices et bilatérales, elles sont source d'arthralgies inflammatoires augmentées au cours des séances d'hémodialyse (57). Tous les doigts peuvent être atteints, y compris, l'interphalangienne du pouce. L'index et l'auriculaire sont cependant les doigts les plus souvent touchés.

Au niveau de la main, l'atteinte la plus spécifique est celle des articulations interphalangiennes distales (56).

Son évolution lytique peut grossièrement être décrite en deux stades :

Stade I : Caractérisé par l'existence de géodes épiphysaires et un pincement de l'interligne articulaire.

Cliniquement, l'articulation est douloureuse, gonflée plus ou moins inflammatoire.

Stade II : L'interligne est grignotée, la tête de P2 est lysée et la base de P3 déformée en cupule.

Ces lésions destructrices sont, en effet, des encoches juxta-articulaires correspondant aux zones d'insertion capsulo-ligamentaires et synoviales.

Au niveau du poignet, la géode osseuse constitue la lésion élémentaire. Il s'agit de géodes bien limitées, cerclées et homogènes, elles sont en général multiples, de taille variable et le plus souvent bilatérales. Tous les os peuvent être atteints mais plus particulièrement les os de la première rangée du carpe, surtout le grand os.

On note une véritable carpite sans tendance fusionnante au niveau des épiphyses radiale et cubitale, et à la base des métacarpiens (57). Ces géodes bordent le plus souvent un interligne articulaire, et réalisent parfois une véritable arthropathie, en particulier, de la scaphotrapézoidienne.

Sur le plan pratique, l'arthropathie amyloïde, au même titre que les autres complications de l'hémodialyse, doit faire l'objet d'une recherche systématique.

L'arthropathie des interphalangiennes distales, lorsqu'elle est source de douleurs ou de gêne fonctionnelle est traitée par arthrodèse, techniquement difficile par la pauvreté du capital osseux. Les géodes intracarpiennes témoins de la synovite articulaire, relèvent d'un geste de synovectomie. Selon leur taille et leur localisation, certaines géodes pourront faire l'objet d'un curetage et d'une greffe d'os spongieux.

Les grosses articulations des membres peuvent aussi être atteintes. Les épaules, les hanches et les genoux sont les articulations les plus souvent touchées.

L'atteinte des épaules est fréquente et présente dans 25-50 % des cas (55)

Elle est souvent bilatérale, les douleurs sont progressives, dont la rémission est spontanée, de courte durée, de recrudescence lors des séances de l'hémodialyse.

L'examen retrouve un gonflement des parties molles « signe de l'épaulette » ou « shoulder pad », très rare. Des cas d'hémarthrose ont été rapportés (59).

Le bilan radiographique est souvent normal, parfois peut montrer des érosions aux zones d'insertion de la synoviale et augmentation de l'espace acromio-claviculaire.

Les arthropathies aux grosses articulations, sont souvent multiples, particulièrement invalidantes lorsqu'elles atteignent une articulation portante et donc candidates à une arthroplastie totale. Ces arthropathies ont une sémiologie radiologique assez caractéristique: Des géodes sous chondrales sont presque constantes, et précèdent de quelques mois le pincement de l'interligne articulaire et l'affaissement de l'os sous chondral. Ces géodes dont la taille et le siège peuvent conduire à des fractures particulièrement au col fémoral. La destruction articulaire est souvent très rapide : L'interligne disparaît en règle générale en moins d'un an. Il n'y a pas d'ostéophytose, mais à un stade tardif peut se développer une ostéocondensation masquant les géodes sous chondrales (60).

### 3- Les spondylarthropathies destructrices amyloïdes :

L'amylose  $\beta$ 2-m affecte le squelette axial, mais de fréquence moindre par rapport à celle observée au niveau des membres.

La prévalence de la spondylarthropathie destructrice est corrélée à la durée d'hémodialyse, elle est de 14 % chez les hémodialysés de plus de 10 ans (61,62). Dans la littérature, seulement quelques cas de spondylarthropathie amyloïde au niveau du rachis sont rapportés. Il s'agit d'atteinte du rachis cervical et plus rarement du rachis dorsal et lombaire.

Le bilan radiographique montre des érosions qui siègent préférentiellement au niveau du bord antéro-supérieur et antéro-inférieur des corps vertébraux, sans ostéophytose marginale. Le diagnostic est apporté par l'IRM. Récemment, de nouveaux moyens diagnostiques sont proposés comme la scintigraphie à la  $\beta$ 2-m marquée. La compression médullaire engage le pronostic vital et constitue une

indication neurochirurgicale. L'intervention neurochirurgicale est grevée de séquelles essentiellement algiques et parfois d'instabilité osseuse. L'étude histopathologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic en montrant la présence de dépôts amyloïdes à  $\beta$ 2-m. Le traitement symptomatique de l'arthropathie amyloïde au rachis comprend des procédures orthopédiques et la physiothérapie, mais il reste préventif (63).

Le rachis cervical est le plus souvent touché, il représente 90 % des cas avec éventuellement atteinte de la charnière cervico-occipitale (63).

Le maître symptôme est la douleur cervicale inflammatoire ou névralgies cervico-brachiales (64), cependant l'atteinte cervicale est asymptomatique dans la majorité des cas, de découverte fortuite sur les radiographies (65).

Les lésions sont rapidement évolutives, en quelques mois, et souvent multiples.

(65). C'est dans ces formes que sont observés des signes neurologiques à type de compression radiculaire ou, exceptionnellement, médullaire. L'aspect radiologique est proche de celui d'une spondylodiscite infectieuse ou d'une pseudodiscite de la chondrocalcinose articulaire. La TDM et l'IRM sont d'une aide fondamentale dans ces cas, permettant en particulier d'écartier le diagnostic de discite infectieuse (60)

La spondylarthropathie destructrice lombaire peut être à l'origine d'une symptomatologie de rétrécissement canalaire ou de conflits discoradiculaires

Fréquents, alors que l'atteinte médullaire est exceptionnelle. (65)

4- Le rhumatisme abarticulaire :

Les tendinopathies d'origine amyloïde sont secondaires aux dépôts amyloïdes qui fragilisent le tendon, celui-ci perd son élasticité et prédispose à la rupture au moindre traumatisme (66).

Parfois, ce sont les érosions des zones d'insertions tendineuses surtout lorsqu'elles sont associées à une calcification tendineuse de voisinage qui favorisent les ruptures tendineuses (66).

Les douleurs enthésiques sont généralement permanentes, survenant à l'effort et au repos. Les facteurs de risque de rupture tendineuse au cours de l'insuffisance rénale chronique sont : La durée de l'hémodialyse, l'âge jeune, l'élévation de la parathormone (PTH), des phosphatases alcalines, du phosphate et du calcium, à côté des dépôts amyloïdes (67).

Les enthésopathies érosives peuvent intéresser les tendons du biceps, le tendon achilléen, rotulien, quadricipital et ceux des doigts. Le diagnostic est clinique et confirmé par l'échographie ou au mieux par l'image par résonance magnétique.

Le traitement symptomatique fait appel aux traitements antalgiques, anti-inflammatoires, à la rééducation et au traitement chirurgical sous arthroscopie si rupture tendineuse ou tendinopathie calcifiante compliquée ou résistante aux thérapeutiques usuelles.

## II. les facteurs intervenant dans la genèse de la sarcopénie chez

### l'IRC :

#### 1) Facteurs neurologiques :

La perte de l'intégrité neuromusculaire est l'un des mécanismes les plus importants, elle explique en particulier la réduction progressive du nombre des fibres musculaires. Elle est liée à la rupture du couple dénervation-réinnervation aboutissant à une dégénérescence alpha-motoneuronale et à la dénervation des unités motrices. Il en résulte une réduction simultanée des unités motrices contenant les fibres musculaires et du nombre de celles-ci (68).

#### 2) Facteurs hormonaux :

Les modifications apportées au statut hormonal de l'organisme par le vieillissement sont caractérisées par un déclin progressif de la production hormonale et/ou de la sensibilité aux hormones anabolisantes hormone de croissance, IGF-1, estrogènes.

Le vieillissement s'accompagne souvent d'une résistance à l'action de l'insuline. L'augmentation de la masse grasse, la réduction de l'activité physique, l'acidose métabolique, un état inflammatoire de bas grade, tous fréquemment observés chez le sujet âgé, sont susceptibles d'interférer avec la transmission du signal insulinaire et de contribuer ainsi à la diminution de l'effet inhibiteur de l'insuline sur la protéolyse, assumée principalement par le système ATP-dépendant ubiquitine protéasome (UPS) (68,69).

### 3) Facteurs inflammatoires :

Les relations entre inflammation et sarcopénie chez le sujet âgé sont confirmées par de multiples études montrant une corrélation négative significative entre marqueurs inflammatoires, d'une part et masse et fonction musculaires, d'autre part. L'inflammation agit par l'intermédiaire des cytokines inflammatoires qui altèrent la voie de signalisation intracellulaire de l'insuline via l'augmentation de la production intramusculaire de myostatine. Membre de la famille TGF-beta, la myostatine est un puissant régulateur négatif de la masse musculaire qui contrôle la prolifération et la différenciation myoblastique. Au cours du vieillissement, les taux de myostatine et de son expression génétique respectivement par 1, 4 et 2 (70)

### 4) Facteurs nutritionnels :

Pour des raisons physiologiques (diminution de l'appétit, satiété précoce), mais aussi socio-économique, les sujets âgés ont fréquemment des apports protéino-énergétiques réduits. Les effets négatifs de ces apports quantitativement insuffisants sont aggravés par la résistance à l'action anabolique des acides aminés essentiels, qui justifie des apports plus importants que ceux habituellement recommandés (70). Des carences plus spécifiques, comme celle concernant la vitamine D, peuvent également contribuer au développement de la sarcopénie. L'étude prospective Longitudinal Aging Study Amsterdam, comportant plus de 1500 sujets âgés de 55 à 85 ans, a montré que le risque de sarcopénie est deux fois plus fréquent chez les sujets présentant un taux abaissé de 25-OHD et /ou un taux élevé de PTH (71)

### 5) Activité physique :

La réduction de l'activité physique et la sédentarité sont à la fois cause et conséquence de la diminution de la masse et de la force musculaires, inversement, une activité physique régulière, à défaut de prévenir la perte musculaire, en ralentit la progression.

L'altération de la chaîne respiratoire mitochondriale, qui est observé avec le vieillissement, favorise la production des radicaux libres qui induisent des lésions dommageables pour l'ensemble du tissu musculaire, et plus particulièrement pour sa fraction mitochondriale. La diminution de la production d'ATP qui en résulte est associée de façon significative à la baisse de la sensibilité à l'insuline et au déclin de la VO<sub>2</sub> max. ces différents effets contribuent également à réduire l'activité physique du sujet âgé (72).

### III. Les mécanismes pathogéniques de la sarcopénie chez l'IRC :

La perte de masse musculaire du patient IRC résulte de mécanismes multiples associant réduction des synthèses protéiques musculaires et stimulation des dégradations protéiques.

#### 1) La réduction des synthèses protéiques musculaires :

La réduction des apports protéino-énergétiques peut être liée à des prescriptions diététiques excessivement restrictives ou mal interprétées, mais elle est le plus souvent liée à l'anorexie qui croît avec la progression de l'IRC, pour concerner 35 à 50 % des patients en dialyse (73). L'anorexie est multifactorielle : dans sa genèse interviennent des perturbations des régulateurs de l'appétit, des altérations du goût, des symptômes gastro-intestinaux en relation avec la rétention des déchets azotés un état dépressif fréquent et une consommation médicamenteuse souvent excessive (74).

A la réduction des apports protéino-énergétiques vient s'ajouter une moindre réponse anabolique aux acides aminés. Par rapport aux sujets dont la fonction rénale est normale, les patients IRC présentent une réduction de taux de synthèse protéique pour les chaînes lourdes de myosine, la diminution de la synthèse de ces chaînes lourdes de myosine pourrait expliquer la diminution de la force musculaire (75).

## 2) La stimulation des dégradations protéiques :

L'augmentation de dégradations protéiques pourrait jouer un rôle déterminant dans la perte musculaire que la réduction de synthèse protéique.

Des mécanismes multiples favorisent la protéolyse musculaire parmi les médiateurs impliqués une inflammation de bas grade particulièrement fréquente chez les patients dialysés est retrouvée mais également une acidose métabolique, un déficit en vit D, des taux élevés en angiotensine II, une production augmentée de glucocorticoïdes, et une réduction de l'activité physique qui sont tous plus ou moins présents chez le patient IRC (76).

#### IV. Méthodes d'évaluation de la force musculaire de la main du dialysé :

(7)Plusieurs méthodes d'évaluation des réserves musculaires ont été utilisées chez les patients hémodialysés, allant de l'anthropométrie à des méthodes plus sophistiquées, comme l'imagerie par résonance magnétique. En particulier, la force du poignet (HGS) une méthode fiable pour évaluer facilement la fonction musculaire dans la population générale (76) et chez les patients avec maladie rénale chronique (77). La cohérence interne de la force exercée par les différents groupes musculaires et leurs corrélations avec l'étendue de la force du poignet (HGS) et son utilisation caractérisent l'état fonctionnel des muscles généraux (78).

##### 1)Le dynamomètre et la mesure du HGS :

L'utilisation d'un dynamomètre pour mesurer la force du poignet (HGS) peut être plus adapté à la pratique clinique parce que c'est simple, objectif et peut être facilement réalisé au chevet du patient(79), la raison pour laquelle l'utilisation du HGS comme un outil de dépistage nutritionnel est également soutenu car il est fortement corrélé avec la masse corporelle maigre (79-77) et peut identifier les patients qui ont eu une réduction significative de l'état nutritionnel avant l'apparition d'un changement dans leur structure générale (80,81), ces données suggèrent que le HGS similaire au score MIS (tableau 1), peut être utilisé pour identifier le risque plus élevé de dénutrition chez les patients dialysés (77).

Que peut-nous révéler la main de l'hémodialysé ?

**Tableau 1 : le score de malnutrition et d'inflammation :MIS**

Les composants du score MIS	Score : 0	Score : 1	Score : 2	Score : 3
Antécédents médicaux 1) changement du poids du patient au cours des 3 à 6 derniers mois.	<0.5 kg	0.5–1.0 kg	≥1 kg mais <5%	≤5%
2) l'apport alimentaire	Bonne appétit, pas de changement de l'apport alimentaire	Apport alimentaire sous optimale	Une baisse modérée aux apports liquidiens	Une baisse sévère des apports liquidiens
3) les symptômes gastro-intestinaux	Bonne appétit, pas de symptômes	Baisse d'appétit, symptômes GI légers ou des nausées occasionnelle	Symptômes GI modérés ou vomissement occasionnelle	Diarrhées fréquentes, ou des vomissements, ou une anorexie sévère
4) capacité fonctionnelle :	Capacité fonctionnelle normale, bon état de santé	Baisse occasionnelle de la capacité ou sensation de fatigue fréquente	Difficultés des activités de la vie quotidienne (exp : aller à la salle de bain)	Marcher sur une chaise roulante ou rester au lit à une perte totale de l'activité physique
5) comorbidités	Durée en dialyse < 1 an, pas de comorbidités	Durée en dialyse entre 1 à 4 ans Comorbidités légères (exclusion de MCC)	Durée en dialyse > 4 ans ou comorbidités modérées, (incluant 1 MCC)	Toutes comorbidités sévères (≥2 MCCs)
6) l'examen physique: Une diminution des réserves de la graisse cutané ou perte de la graisse sous cutané au niveau des (paupières, muscles : triceps, biceps et le grand pectoral)	Pas de changement	Changement léger	Changement modéré	Changement sévère
7) les signes de perte musculaire au niveau de : (clavicule, côtes, quadriceps, muscles interosseux, genou, Scapula)	Pas de changement	Changement léger	Changement modéré	Changement sévère
8) l'IMC : kg/m <sup>2</sup>	≥20	18–19.9	16–17.99	<16
Les paramètres biologiques : 9) l'albumine sérique : g/dl 10) la capacité totale de fixation du fer TIBC : mg/dl	≥4 ≥250	3.5–3.9 200–249	3.0–3.4 150–199	<3.0 <150

## Que peut-nous révéler la main de l'hémodialysé ?

L'identification précoce d'un déséquilibre de l'état nutritionnel chez les patients hémodialysés par une intervention appropriée est essentielle pour empêcher le développement d'une malnutrition sévère. Des études ont montré l'association entre HGS et SGA chez les patients hémodialysés et les patients atteints de maladie de Crohn, suggérant ainsi que le dynamomètre utilisé pour évaluer la force de la main est un outil nutritionnel de choix valable chez les deux populations (77), et elles ont démontré que le fait que HGS soit également associé au MIS apporte un soutien supplémentaire à l'utilisation systématique du dynamomètre chez les patients dialysés et elles ont prouvé sa validité pour une évaluation nutritionnelle chez les patients dialysés dans leur ensemble.

### 2) le score de MIS et le HGS :

(HGS) En dépit de l'amélioration du traitement de la maladie rénale chronique (CKD), les patients hémodialysés continuent à faire face à des problèmes potentiels sur la nutrition (tableau 2) et l'inflammation.

Tableau 2 : les causes de la dénutrition chez le dialysé

<u>Réduction des apports alimentaires</u>	<u>Autres facteurs</u>
Hospitalisations répétées	Acidose métabolique
Polymédication	Inflammation, stress oxydatif
Comorbidités	Déperdition per dialytique de nutriments (glucose, acides aminés, vitamines hydrosolubles)
Dépression	Défauts d'action des facteurs de croissance et de l'insuline, hypogonadisme, hyperparathyroïdie
Statut socio-économique défavorisé	Défaut de synthèse de la forme active de la vitamine D
Restrictions en boissons, phosphore, sodium, potassium	Augmentation des concentrations plasmatiques de cortisol, glucagon, adrénaline, parathormone
Anémie non contrôlée	Sédentarité
Dysgénésie	
Dialyse inadéquate	
Troubles digestifs, gastroparésie	
Inflammation	
Déséquilibre de l'acido-basogramme plasmatique	
Accumulation des toxines urémiques	

Plusieurs études ont montré que la malnutrition et l'inflammation sont étroitement liées et fréquemment présents chez les patients hémodialysés (80,81). Le score de nutrition et d'inflammation (MIS) a été développé pour évaluer le lien de proximité entre la malnutrition et l'inflammation chez les patients dialysés (80,82), le score MIS est en plus un système de notation complet et un meilleur outil d'évaluation quantitative par rapport à d'autres scores : le score mondial d'évaluation subjective (SGA) et le score de malnutrition en dialyse (82). Le score de malnutrition et d'inflammation (MIS) a été jugé associé à des marqueurs biologiques classiques de l'inflammation (83,84).

Le score MIS comprend 4 parties principales : les antécédents médicaux, l'examen physique, l'IMC et les paramètres biologiques du patient (83) (tableau 1). Les antécédents médicaux comprennent: le changement du poids, l'apport alimentaire, les symptômes gastro-intestinaux, la capacité fonctionnelle et la présence de comorbidités. Le nombre d'années pendant lesquelles le patient était en dialyse a également été défini comme un type de morbidité. L'examen physique implique la détection de la perte de la graisse sous-cutanée et les signes de perte musculaire. Les paramètres biologiques ont été définis comme l'albumine sérique et la capacité totale de fixation du fer (TIBC). Chacun des 10 composants mentionnés ci-dessous avait 4 niveaux de gravité allant de 0 (normal) à 3 (sévèrement anormal).

En outre, il est prouvé que le taux de mortalité et d'hospitalisation sont plus élevés chez les patients ayant un MIS plus élevé (85,86), une étude impliquant 257 patients adultes hémodialysés a suggéré que 5 est le meilleur point du score MIS pour prédire le risque de mortalité chez cette population.

Plusieurs études ont montré la relation étroite entre le HGS et le score MIS dans l'évaluation de la masse musculaire liée à la nutrition chez le patient hémodialysé.

Bien que le score MIS soit un puissant outil de recherche pour identifier les patients qui présentent un risque plus élevé d'effets secondaires de malnutrition, il peut ne pas être pratique pour des raisons systématiques et pour le suivi d'évaluation nutritionnelle de tous les patients traité dans le cadre clinique d'une unité de dialyse occupée. Cette limitation est due au fait que l'évaluation des 10 éléments du score MIS nécessite une expertise dans la nutrition rénale pour assurer l'exactitude et aussi parce que cela dépend des données qui peuvent ne pas être disponibles à un certain moment (87).

## V. les tests d'évaluation de la fonction de la main du dialysé :

### 1)Le test de Sollerman :

Il a été démontré dans la littérature que pour une évaluation de la fonction de la main, le test de Sollerman a un score significativement corrélé avec la fonction de la main (1).

Le test Sollerman a été conçu pour donner une bonne mesure de la fonction globale de la main (pas le coude et l'épaule). Le but est de produire une image réelle de la fonction d'adhérence dans les activités de la vie quotidienne et de refléter la main la plus utilisée dans la vie quotidienne. Le test donne ainsi une image à la fois de la capacité et de la qualité de la main, ce test est validé chez tous les patients et en particulier chez les patients hémodialysés et tétraplégiques. The Rancho Los Amigos Test (88) est un test de l'intégralité de l'extrémité supérieure .Le test Jebsen (89) évalue uniquement la durée à établir une tâche, et non la qualité de la main. Des articles publiés au cours de la dernière décennie (90,91) ont mentionné d'autres tests mais ces derniers sont conçus pour des groupes spécifiques de patients (arthrite rhumatoïde (92) hémiparésie (93) tétraplégie (94) et peuvent tester des

fonctions manuelles spécifiques telles que la dextérité (Box and Block Test(95) Nine Hole peg Test (96). En revanche aucun de ces tests ne semble remplir les exigences établies par le test de Sollerman.

Le test de Sollerman étudie les huit principales fonctions de la main :

1. Pulp pinch: l'objet est maintenu entre le pouce et l'index ou le doigt du milieu, ou les deux.

2. Lateral Pinch: l'objet est maintenu entre le pouce et le côté radial de l'index.

3. Tripod pinch: L'objet est entouré par le pouce, l'index et le doigt du milieu.

Il peut (mais pas toujours) avoir le contact avec la toile du pouce.

4. five-finger pinch: l'objet est entre le pouce et les quatre doigts. Il n'a aucun contact avec la paume de la main.

5. Diagonal volar grip: l'objet est maintenu avec le pouce contre les quatre doigts. Il a un contact avec la paume de la main et son axe est diagonal à celui de la main.

6. Transverse volar grip: identique à 5, mais l'axe de l'objet est transversal à celui de la main.

7. Spherical volar grip: l'objet est entouré par le pouce et les quatre doigts et il a un contact avec la paume de la main.

8. Extension grip: l'objet est maintenu entre le pouce et les quatre doigts, qui sont en extension avec les articulations inter-phalangiennes. Il n'a aucun contact avec la paume de la main.

En revanche, il y a d'autres tests qui évaluent la fonction de la main :

## 2) JAMAR test :

JAMAR test (JA Preston Corp, Ontario, Canada) est un test d'adhérence et de cohérence basé sur une mesure statique et qui permet d'estimer des niveaux de force maximale et réelle aux positions prédéfinies de la main et du poignet.

Le test s'effectue en position assise tandis que l'épaule est en adduction, coude fléchi à quatre-vingt-dix degrés, avant-bras et poignet en position neutre et en commençant par la position un du dynamomètre qui consiste à serrer au maximum et de "maintenir" puis "libérer"

Chaque position devrait être évaluée en utilisant les positions 1 à 5 en alternance entre les mains dominantes et les mains non dominantes.

Pour une lecture plus précise, le test s'effectue trois fois pour chaque position de chaque main et le score le plus élevé s'enregistre sous forme de kilogrammes de force, (le patient ne doit pas utiliser pas les mouvements accessoires du poignet, du bras, de l'épaule ou de la coiffe pour produire des efforts supplémentaires lors de la réalisation de cette évaluation). (97)

## 3) BDI test :

L'inventaire Beck Depression (BDI) est un élément de 21 instruments conçu pour évaluer la gravité de la dépression chez l'adulte (0-63). Chacun comprend 21 questions mises à l'échelle à Likert format. Les sujets sont invités à évaluer eux-mêmes de 0 à 3 Spectre (0 = moins de dépression, 3 = plus de dépression), avec une plage de score de 0 à 63 et le score total étant la somme de tous les éléments. Un score élevé montre une dépression accrue des sujets (98), Hisli et al a évalué la validation et la fiabilité de ce test chez les patients de leur pays (98).

#### 4) DURUOZ test :

Le test de DUROZ de la fonction de la main (DHI) est un test qui comporte 18 questions évaluant les activités de la vie quotidienne. Après l'achèvement du questionnaire, les sujets reçoivent un score entre zéro à cinq (annexe 1), où zéro indique la capacité de faire l'activité et cinq indique l'incapacité d'effectuer l'activité (99).

Questions	Score
1 Pouvez-vous tenir un bol ?	<input type="checkbox"/>
2 Pouvez-vous saisir une bouteille pleine et la lever ?	<input type="checkbox"/>
3 Pouvez-vous tenir un plat plein ?	<input type="checkbox"/>
4 Pouvez-vous verser le liquide de la bouteille dans un verre ?	<input type="checkbox"/>
5 Pouvez-vous dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert une fois ?	<input type="checkbox"/>
6 Pouvez-vous couper de la viande avec un couteau ?	<input type="checkbox"/>
7 Pouvez-vous piquer efficacement avec une fourchette ?	<input type="checkbox"/>
8 Pouvez-vous peler des fruits ?	<input type="checkbox"/>
9 Pouvez-vous boutonner votre chemise ?	<input type="checkbox"/>
10 Pouvez-vous ouvrir puis fermer les fermetures éclair ?	<input type="checkbox"/>
11 Pouvez-vous presser un tube de dentifrice plein ?	<input type="checkbox"/>
12 Pouvez-vous tenir une brosse à dent efficacement ?	<input type="checkbox"/>
13 Pouvez-vous écrire une phrase courte avec un crayon ou un stylo ordinaire ?	<input type="checkbox"/>
14 Pouvez-vous écrire une lettre avec un crayon ou un stylo ordinaire ?	<input type="checkbox"/>
15 Pouvez-vous tourner une poignée de porte ronde ?	<input type="checkbox"/>
16 Pouvez-vous utiliser des ciseaux pour couper un morceau de papier ?	<input type="checkbox"/>
17 Pouvez-vous saisir des pièces de monnaie sur une table ?	<input type="checkbox"/>
18 Pouvez-vous tourner une clef dans la serrure ?	<input type="checkbox"/>
<b>Score total</b>	<input type="checkbox"/>

- 0 : oui, sans difficulté.
- 1 : possible avec très peu de difficulté.
- 2 : possible avec quelques difficultés.
- 3 : possible avec beaucoup de difficultés.
- 4 : presque impossible.
- 5 : impossible.

Figure 1: le score du test de Duruoz.

### 5) HAQ test :

Le questionnaire d'évaluation de la santé (HAQ) se compose de 20 questions qui estiment le degré de difficulté lors de la réalisation d'une activité de la vie quotidienne (0 = pas de difficulté, 1 = plus de difficulté, 2 = beaucoup de difficulté, 3 = incapable de faire l'activité). Le test mesure la performance de la vie quotidienne dans 8 domaines différents de la vie: s'habiller, se lever, manger, marcher, faire l'hygiène, atteindre une chose, saisir et faire les courses et les corvées. Le score final varie de 0 à 3, où un score plus élevé indique un degré plus élevé d'incapacité. Kucukdeveci et al, adapte la version turque du questionnaire sur l'évaluation de la santé (100).

#### L'objectif de notre étude :

- Evaluer globalement la fonction de la main chez des patients en hémodialyse chronique par des tests cliniques simples et chercher une corrélation entre les tests utilisés.

- Analyser les différents facteurs liés aux anomalies des tests d'évaluation de la force de la main.

# MATERIELS ET METHODES

Notre travail est une étude transversale portant sur l'ensemble des patients hémodialysés chroniques actuellement au sein de l'hôpital régional Al Ghassani de Fès depuis plus de trois mois.

Tous les patients ont bénéficié du test de Sollerman pour évaluer la fonction des deux mains et du test au manomètre pour évaluer leur force.

Ainsi, nous avons fabriqué à l'aide d'un menuisier une table munie de tous les outils nécessaires aux tâches communes de la vie quotidienne, à partir du modèle de Sollerman (72) (figure 1).

L'équipement d'essai a été monté dans une boîte (figure 1), afin que le test puisse être appliqué rapidement et facilement. Les deux poignées de la porte ont été placés des deux côtés de la planche verticale dans le but de s'adapter à la fois pour les patients dont la main dominante est à droite ou à gauche.

Lors du test de Sollerman, le sujet est assis en face de la boîte tout au long du test, qui est placé sur une table et il ne doit pas être pressé à finir rapidement la tâche mais selon ses capacités pour donner un score final exact sans divergence de résultats, les tâches doivent être faciles avec un choix libre de la main à étudier au départ et le score est calculé à la fin de chaque test (tableau 3).

Tableau 3 : le score du test de Sollerman

La qualité de la tâche effectuée	Le score attribué à chaque tâche
La tâche est complétée sans aucune difficulté dans les 20 secondes et avec fonction manuelle de qualité normale	4
la tâche est terminée, mais avec une légère difficulté, ou la tâche n'est pas terminée dans les 20 secondes, mais dans les 40 secondes, ou la tâche est complétée avec légère divergence de la fonction manuelle normale	3
La tâche est terminée, mais avec beaucoup de difficulté, ou la tâche n'est pas terminée dans les 40 secondes, mais dans les 60 secondes, ou la tâche n'est pas effectuée avec une fonction manuelle normale	2
La tâche n'est que partiellement effectuée dans les 60 secondes	1
La tâche ne peut pas être effectuée du tout	0

Ces deux tests ont été effectués par un médecin et une aide-soignante formée, dans les 30 minutes précédant la séance d'hémodialyse.

Le test de Sollerman consiste à évaluer la qualité de l'adhérence et la capacité de terminer 20 tâches chacune en moins d'une minute (annexe 2, figure 1). Il est effectué avec une seule main à l'exception des tâches 11, 14 et 15, qui exigent les deux mains. La limite supérieure du temps pour chaque tâche est d'une minute. Le test doit habituellement être achevé dans les 20 minutes.

Un score est apprécié sur une échelle de 0 à 4 points pour chaque tâche : 0 (la tâche non effectuée) à 4 (tâche bien effectuée). Les patients ayant une fonction manuelle normale ont un score de Sollerman de 80 avec la main dominante ou de 77 à 80 avec la main non dominante.

Le test au manomètre a pour objectif de tester la force musculaire globale de chaque main (figure 2). Il consiste à gonfler la poire d'un manomètre jusqu'à une valeur seuil de 360mmhg considérée comme normale. Cette valeur obtenue chez les

hémodialysés a été comparée à un groupe de population saine choisie parmi les infirmiers de dialyse.

Nous avons recueilli et analysé aussi plusieurs facteurs qui peuvent affecter ces deux tests, notamment l'âge des patients, leur sexe, leurs antécédents, l'ancienneté en dialyse, le siège et le côté de la fistule, les différents bilans biologiques : phosphocalcique, lipidique, hématologique et inflammatoire, et le traitement reçu par ces patients.

Nous avons traité les données par le logiciel de statistiques SPSS statistics version 17.0 sous licence de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de pourcentages et les variables quantitatives sous forme de moyennes avec écart-type. Nous avons utilisé le test de Chi<sup>2</sup> pour la comparaison des proportions. Le seuil de signification statistique a été fixé à 5 %.

Nous avons utilisé en analyse univariée le test de Student, le test d'ANOVA et Le test de Mcnemar qui permet de comparer deux échantillons appariés dont les valeurs sont binaires, et éventuellement synthétisées dans un tableau de contingence 2x2.

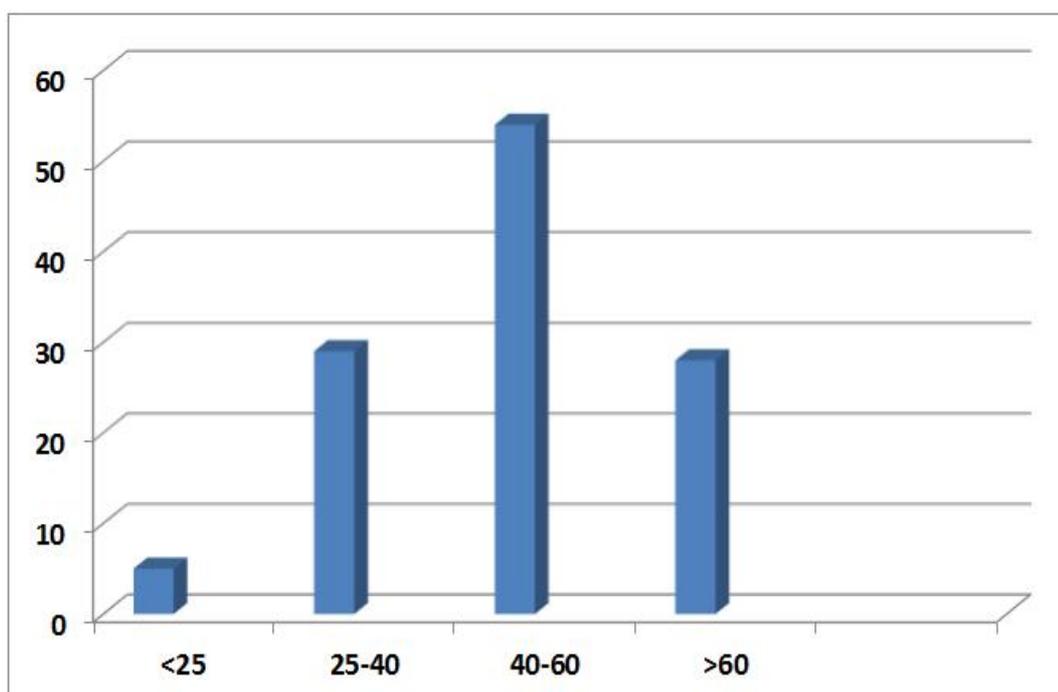
En analyse multivariée, nous avons procédé à la régression logistique binaire et la régression linéaire multiple. Enfin, pour étudier le seuil de discrimination entre le test de Sollerman et le manomètre nous avons appliqué les courbes de ROC (figure 3).

# RESULTATS

## Que peut-nous révéler la main de l'hémodialysé ?

Notre centre d'hémodialyse chronique inclus 125 patients. Leur médiane d'âge est de 50 ans (figure 3) avec un espace interquartile de 35,5 à 60,50. Leur sex-ratio est de 0,89 H/F. L'ancienneté en hémodialyse est de 8,9 ans avec un espace interquartile de 4-13. Notons que 56% de nos patients hémodialysés sont hypertendus et 21% sont diabétiques.

Nombre de patients



Tranche d'âge (an)

Figure 3 : L'effectif des patients par tranche d'âge

La néphropathie causale était indéterminée chez 37% des cas, glomérulaire dans 19% des cas, et 20% vasculaire (figure 4).

Le diabète était présent chez 10% de notre population.

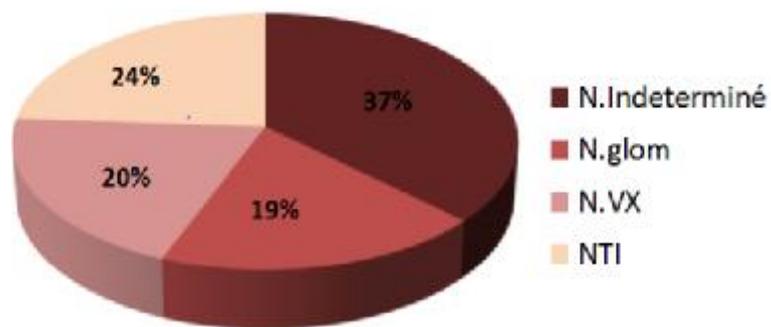


Figure 4 : les néphropathies initiales

En analysant les résultats du test de Sollerman, nous avons observé que l'anomalie du test de Sollerman est plus fréquente sur la main dominante (53%) par rapport à la main non dominante (31%), ce qui a été confirmé par le test de Macnemar ( $p < 0,001$ ).

En analyse univariée, la moyenne d'âge des patients avec un score de Sollerman normal est de  $44 \pm 13$  ans, versus  $54 \pm 16$  ans chez des patients présentant une anomalie du score :  $p < 0,001$  (tableau 4).

Tableau 4 : les critères étudiés avec le test de Sollerman et leur signification

Critères	Sollerman normal	Sollerman anormal	P
Sexe féminin (%)	27,3	72,7	<0,001
Moyenne d'âge (ans)	44 ± 13	54 ± 16	<0,001
Ancienneté en dialyse (ans)	10 ± 6	8 ± 5	0,185
Age de mise en dialyse (ans)	34 ± 6	46 ± 5	<0,001
Hypertension artérielle (%)	38,6	61,4	0,023
Diabète (%)	26,9	73,1	0,017
Polykystose rénale (%)	50	50	0,6
Cardiopathie (%)	36,4	63,6	0,3
IMC > 25 kg/m <sup>2</sup> (%)	54,3	45,7	0,7
Siège distal de la FAV (%)	51,1	48,9	0,09
Côté gauche de la FAV (%)	49,5	50,5	0,2
Calcémie < 88mg/l (%)	40,7	59,3	0,1
Phosphorémie > 45mg/l (%)	48,3	51,7	0,2
PTH > 600pg/l (%)	45,8	54,2	0,09
Albumine < 40g/l (%)	38	62	0,06
Hémoglobine > 12g/dl (%)	81,2	18,8	0,014
CRP > 6mg/l (%)	52,5	47,5	0,16
Prise d'ASE (%)	39,8	60,2	0,016
Prise de fer injectable (%)	38,3	61,7	0,08
Prise de Calcium (%)	48,4	51,6	0,4
Prise de vit D native (%)	18,2	81,8	0,02
Prise de 1-25 OH vitD3 (%)	46,8	53,2	0,5
Prise d'AAP (%)	28,6	76,4	0,05
Pas de prise d'anti HTA (%)	51,4	48,6	0,4

Nous avons observé une forte corrélation entre le score du test de Sollerman de la main droite et celui de la main gauche  $r=0,806$ ,  $p<0,001$ . En effet, l'anomalie du test de Sollerman touche les deux mains de la même manière chez le même patient.

L'anomalie du score de Sollerman est plus fréquente chez les femmes (72%) que chez les hommes (30,5%)  $p < 0,001$ . De même, 73% des diabétiques hémodialysés et 61,4% des hypertendus présentent un score anormal ( $p < 0,02$ ). Par contre, Le siège de la fistule ainsi que son coté ne présentent pas de relation avec un Score de sollerman anormal.

Nous n'avons pas observé de lien entre le taux d'albumine bas et l'anomalie du score de Sollerman même si une tendance a été relevée avec un  $p < 0,09$ . Par contre, il n'y a pas de relation significative entre le taux de CRP et le score de Sollerman. Seulement 18,8% des patients avec un taux d'hémoglobine supérieur à 12 g/dl présentent une anomalie du score de Sollemran contre 81,2% si le taux d'hémoglobine est inférieur à 12 g/dl ( $p < 0,01$ ).

Nous avons constaté que les patients qui sont sous vitamine D présentent de manière significative plus d'anomalie du test de Sollerman avec un  $p < 0,002$ .

En analyse multivariée par régression logistique binaire, nous avons retrouvé que le sexe féminin, la progression de l'âge, et le diabète constituent des facteurs de risque d'un test de Sollerman anormal avec un OR de 8,4 chez les femmes :  $p < 0,001$  et un OR de 5,5 chez les diabétiques :  $p < 0,003$  et un OR de 1,03 par année d'âge supplémentaire  $p < 0,04$ .

En analysant les résultats du test au manomètre, la moyenne est de 247,76 mmHg pour la main droite et de 225,8 mmHg pour la main gauche ( $p < 0,01$ ). Les résultats sont meilleurs chez les hommes (290 mmHg) par rapport aux femmes (199 mmHg) ( $p < 0,001$ ).

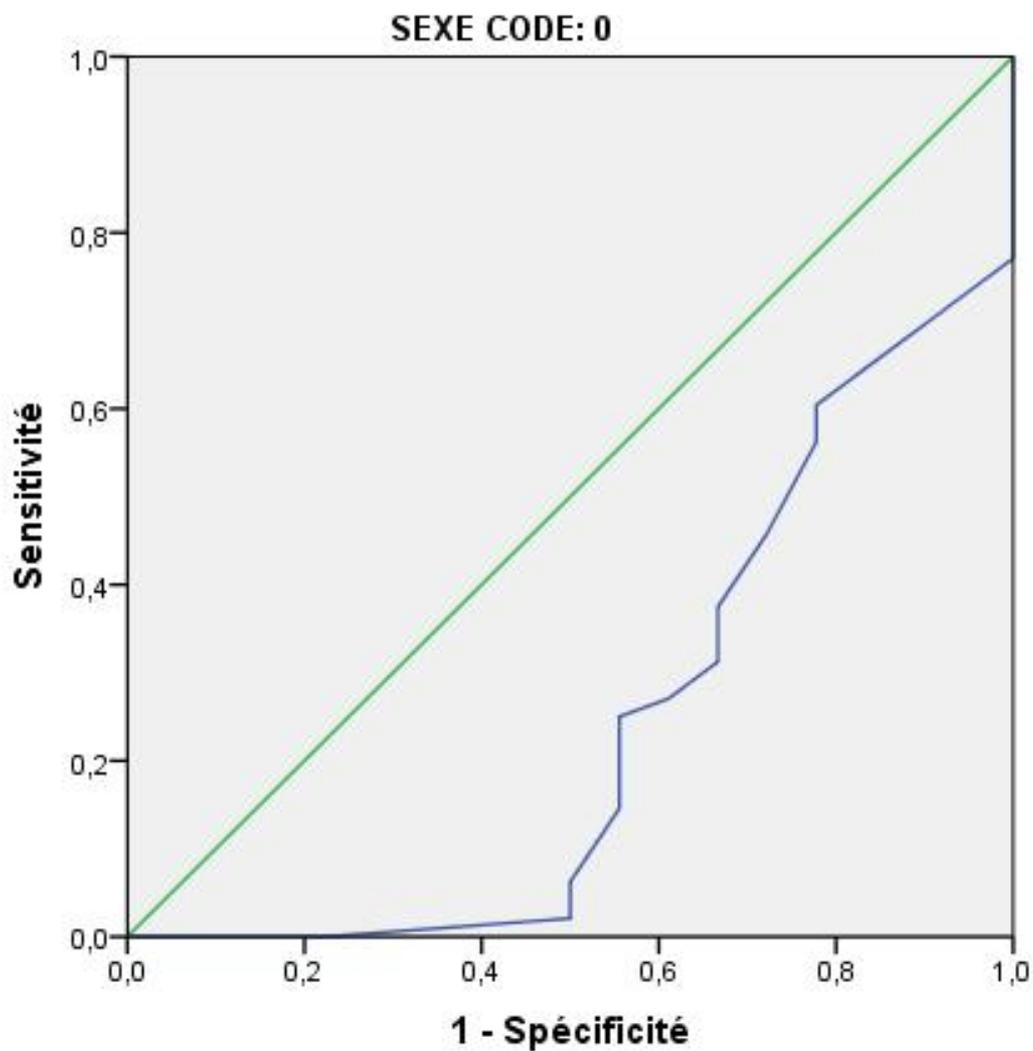
Nous avons observé en analyse univariée qu'il y a une forte corrélation entre la force de la main relevée au manomètre au niveau de la main droite et celle de la main gauche  $r = 0,801$   $p < 0,001$ .

La méthode de comparaison de deux ou plusieurs moyens par le test d'ANOVA a permis de retrouver que le sexe féminin et l'hypoalbuminémie influencent significativement le résultat du test au manomètre. La régression linéaire a permis de montrer que la force de la main baisse avec l'âge  $p < 0,001$  et  $\beta = -0,363$ .

En analyse multivariée par régression linéaire multiple, la progression de l'âge et le sexe féminin constituent des facteurs de risque de baisse de la force de la main ( $p < 0,001$ ). Par contre, le surpoids est associé à une meilleure force de la main ( $p < 0,02$ ).

Nous avons par ailleurs retrouvé qu'il y a une forte corrélation entre le score du test de Sollerman et le résultat du test au manomètre  $r = 0,559$   $p < 0,001$  avec un faible pourcentage de variabilité du test de Sollerman expliqué par le résultat du test au manomètre ( $R^2 = 0,093$ ). Ainsi, seulement 9,3% de la variabilité du score de Sollerman peut être expliquée par la variabilité du test au manomètre.

Le test au manomètre ne peut pas remplacer le test de Sollerman car le manomètre ne mesure que la force musculaire de la main alors que le test de Sollerman étudie plusieurs fonctions de la main, chose justifiée par les deux courbes de ROC étudiées qui ne sont pas discriminantes entre le manomètre et le test de Sollerman dans les deux sexes (figure 5).



Les segments diagonaux sont générés par des liaisons.

Figure 5 : les courbes de ROC.

# DISCUSSION

L'évaluation de la fonction de la main a fait l'objet de plusieurs études chez la population générale. Le test de Sollerman est un test qui a été conçu par Sollerman et Ejeskar en 1995 pour évaluer les fonctions de la main avant chirurgie reconstructive chez des patients tétraplégiques, validé et reproduit par Brogardh (101).

Les patients en hémodialyse souffrent de plusieurs anomalies musculo-squelettiques qui entravent leur qualité de vie, le test de Sollerman a été étudié chez les patients hémodialysés par Limaye (102) avec pour objectif d'évaluer la fonction de la main en utilisant 20 tâches des différentes activités quotidiennes de la main. Un score simple est attribué à chaque élément sur une échelle à cinq niveaux (zéro à quatre). Le score final est la somme de tous les items soit un total de 0 à 80. Une main dominante normale doit avoir un score de 80. Le score de la main non dominante normale est entre 77 et 80, et un score inférieur à 77 est considéré comme anormal. Malgré que ce test n'ait pas été étudié, à notre connaissance chez l'enfant, nous n'avons pas exclu cette catégorie étant minoritaire (deux enfants).

Dans notre travail, nous avons observé que la progression de l'âge est liée à une anomalie du score de Sollerman similaire à l'étude réalisée chez des volontaires sains (103) et celle de Limaye (102). De plus, l'étude de Qureshi a montré un score plus élevé chez le groupe contrôle des patients de moins de 65 ans (104), ce qui peut être expliqué par les comorbidités liées à l'âge. De même, Les valeurs du test au manomètre étaient également basses chez les patients âgés.

Le sexe féminin dans notre étude était un facteur prédictif d'un score de Sollerman plus bas et d'une force musculaire plus faible, à l'image des données de la littérature (105, 77). Ceci peut être expliquée par le taux de carnitine bas chez les femmes (molécule qui intervient dans la cellule pour le transport des acides gras du cytosol vers les mitochondries lors du catabolisme des lipides dans le

## Que peut-nous révéler la main de l'hémodialysé ?

métabolisme énergétique) comme il a été montré par Dimitru et al dans une étude réalisé chez des patients hémodialysés pour évaluer leur force musculaire (figure 6), une autre étude réalisé par Constantin-Teodosiu et al. (2) a montré qu'il y a une carence et une modification du métabolisme de la carnitine plasmatique responsable d'une faible tolérance à l'exercice par conséquent une baisse des valeurs de HGS chez les femmes hémodialysées chroniques.

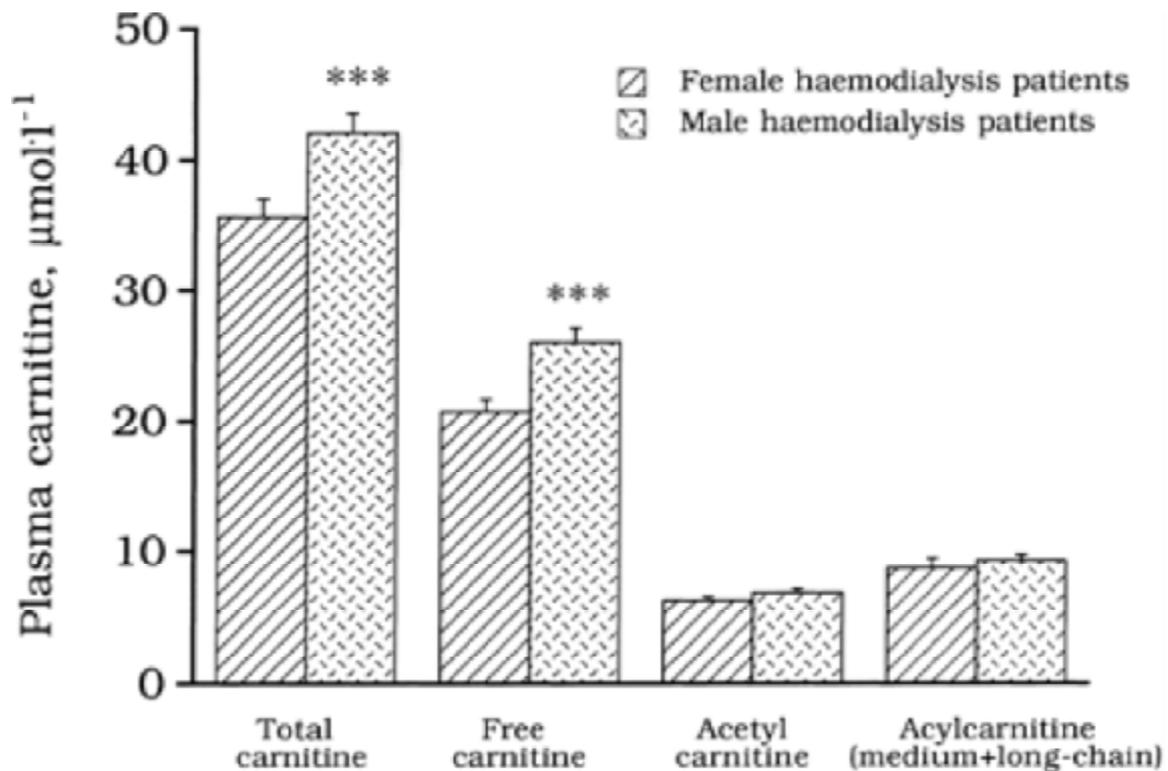


Figure 6 : une étude comparative de la force musculaire entre les deux sexes d'hémodialysés

Concernant les comorbidités, l'hypertension artérielle était corrélée avec une baisse du score de Sollerman. Les fonctions de la main étaient aussi affectées chez nos patients diabétiques (73%), ce qui a été montré aussi par une étude turque réalisée chez 120 patients hémodialysés (1).

Plusieurs études ont montré une corrélation entre malnutrition et une force du poignet basse comparée à un groupe témoin avec un état nutritionnel correct (3).

Notre étude a évalué la malnutrition par des paramètres cliniques et biologiques et a retrouvé une relation significative entre l'hypoalbuminémie et un score de Sollerman anormal. Par ailleurs, le surpoids constituait un facteur protecteur dans le test au manomètre dans notre étude.

Qureshi et al. [104] and Stenvinkel et al. (106) ont trouvé une relation significative entre des valeurs basses de HGS chez des patients ayant un certain degré de malnutrition, selon le Subjectif Global Evaluation (SGA), par rapport à un groupe témoin de patients bien nourris en hémodialyse.

Les patients selon Carrero et al. (107) de la même cohorte étudiée par Stenvinkel et al. (106) mais n'utilisant que la clinique du SGA pour l'évaluation de la perte musculaire observée chez les patients hémodialysés avec un niveau quelconque d'atrophie musculaire avaient des valeurs de HGS significativement plus faibles par rapport à ceux sans atrophie musculaire.

Une autre étude menée par Wang et al. (108) chez des patients en dialyse péritonéale a observé une corrélation entre la force musculaire et la masse corporelle maigre (LBM), qui a été estimée selon la cinétique de la créatinine ( $r = 0,33$ ) en plus du taux d'albumine sérique ( $r = 0,24$ ) et le SGA ( $r = -0,20$ ). Par ailleurs parmi les autres méthodes utilisées pour évaluer (LBM), L'absorptiométrie double énergie à rayons X (DXA) est considérée comme la plus fiable, surtout lorsque des évaluations en série sont effectuées [111]. Pour les patients incidents de la même cohorte, Heimbürger et al. [109] et Stenvinkel et al. [106] ont trouvé une corrélation positive entre HGS et LBM évaluée par DXA ( $r = 0,70$ ) [106], la cinétique de la créatinine ( $r = 0,70$ ) [104] et l'anthropométrie ( $r = 0,66$ ) [104]. Chez les patients en dialyse péritonéale, Jones et al. [110] a trouvé une corrélation significative entre HGS et LBM, estimée par la cinétique de la créatinine, l'anthropométrie et la bio-impédancemétrie. Cependant, aucune corrélation n'a été

trouvée entre HGS et LBM estimés par l'anthropométrie chez les femmes. Konings Et al. [16] a également trouvé une corrélation significative entre HGS et une estimation de LBM obtenue par DXA, bio-impédancemétrie et anthropométrie ( $r = 0,58$ ,  $r = 0,57$  et  $r = 0,53$ , respectivement).

Par contre Wang et al. [108] dans une étude chez des patients en dialyse péritonéale en évaluant globalement la relation entre la morbidité et la mortalité chez les hommes et les femmes et les maladies cardiovasculaires chez les patients avec une force musculaire réduite. Dans cette étude, d'autres variables utilisées dans l'évaluation nutritionnelle, telles que l'albumine, SGA et LBM, a montré des différences significatives seulement chez les hommes, ce qui suggère que HGS peut être le meilleur marqueur pronostic pour les patients en dialyse péritonéale indépendamment de leur sexe.

L'ancienneté en hémodialyse n'était pas significativement liée à un score de Sollerman bas dans notre étude ainsi que dans l'étude turque (1). En effet, nous avons noté que les patients avec un score de Sollerman normal ont un âge plus jeune à la mise en dialyse.

Nous avons observé dans notre travail qu'un taux d'hémoglobine supérieur à 12g/dl est un facteur protecteur contre une anomalie du test de Sollerman. Par ailleurs, les patients anémiques sous érythropoïétine étaient les plus touchés par l'anomalie ce qui a été confirmé par d'autres auteurs de l'université de Californie qui ont trouvé une forte association entre un taux d'hémoglobine bas et une baisse de la force musculaire de la main (103), expliquée par ces auteurs par la fatigue et la diminution de l'activité physique chez les patients hémodialysés anémiques.

La fonction rénale résiduelle n'a pas été évaluée dans notre étude. Cependant, d'autres études ont retrouvé une différence significative entre patients avec fonction rénale résiduelle et ceux sans fonction rénale résiduelle, en terme de force

musculaire (103). Selon Dong et al. [112], chez les patients en dialyse péritonéale sans FRR (taux de filtration glomérulaire < 2 ml / min), le taux de phosphore semble être un indicateur indirect de la nutrition parce que les valeurs de HGS étaient plus élevées avec la présence d'une hyperphosphatémie (phosphore > 5,6 mg /dl). Chez les patients avec une FRR, il n'y avait aucune différence entre les valeurs de HGS par rapport aux taux de phosphore sérique. Il est plausible que les patients qui ont encore une fonction rénale résiduelle sont moins exposés aux complications de la maladie rénale chronique, telles que l'anorexie. Ainsi, ces patients ont tendance à un état nutritionnel plus correcte. Par conséquent, l'hyperphosphatémie pourrait refléter une meilleure prise en protéines (les aliments riches en protéines sont également riche en phosphore) avec un entretien ultérieur des réserves en protéines au niveau du corps. Lors de la mesure de ces réserves chez les patients hémodialysés, Carrero et al. [107] ont également trouvé des scores inférieurs de HGS chez les hommes avec anorexie.

Dans notre étude nous n'avons pas évalué le rapport entre la volémie de nos patients hémodialysés et la force musculaire alors que d'autres études ont constaté une étroite relation entre la volémie des patients et leur force musculaire similaire à l'étude réalisé chez des patients en dialyse péritonéale où les valeurs de HGS étaient associés au contrôle de l'état de volémie de ces patients après 9 mois de suivi, Cheng et al. [113] a signalé une aggravation de la force musculaire chez les patients souffrant d'un excès du liquide extracellulaire, évaluée par une bio-impédancemétrie par rapport aux patients avec un état de liquide plus adéquat (mais cette relation n'était pas significative statistiquement) ou les valeurs observées de HGS chez ces derniers étaient plus élevées.

Les auteurs ont suggéré que l'œdème gastro-intestinal causé par la surcharge du liquide extracellulaire peut faciliter la translocation de bactéries et les

endotoxines qui peuvent finalement favoriser une augmentation des cytokines pro-inflammatoires telles que la TNF- $\alpha$ , qui sont responsables du catabolisme des protéines induisant ainsi une baisse de la force musculaire.

Le siège proximal ou distal et le côté de la fistule n'étaient pas significativement liés à la baisse de la force musculaire dans notre étude contrairement à l'étude de Tuna (114).

Le taux de CRP n'était pas corrélé à une baisse de la force musculaire étudiée par nos deux tests. Nos données sont similaires à ceux de Wang et al (108). Ceci suggère l'importance de nos tests comme facteurs pronostics indépendamment de l'inflammation, dans ce sens, Qureshi et al. [104] ont constaté que les valeurs de HGS avaient une meilleure corrélation ( $R = 0.56$ ) avec un facteur de croissance analogue à l'insuline 1 qu'avec l'albumine ( $R = 0,42$ ), un marqueur nutritionnel connu qui peut être influencé par l'inflammation. Au contraire, les études menées au Brésil par Ferreira Silva (115) et aux Etats-unis par Rambod (116) ont observé une forte relation entre la malnutrition et la baisse de la force musculaire expliquée par la fatigabilité et l'altération des fonctions de contraction et de relâchement de la main induites par les médiateurs de l'inflammation.

# CONCLUSION

Souvent mésestimée ou méconnue, l'atteinte des muscles squelettiques au cours de l'insuffisance rénale chronique est fréquente. Elle concerne près de la moitié des patients en dialyse, d'où l'intérêt de développer des tests simples pour une évaluation de cette atteinte musculaire et pour une recherche systématique chez les patients dialysés. Ceci permettrait de les faire bénéficier, aussi précocement que possible, d'un traitement dont l'activité physique et les interventions nutritionnelles constituent l'essentiel (102).

Le test Sollerman est un test très objectif et peut illustrer la carence de la fonction exacte de l'activité quotidienne de la main à la fois pour le patient et pour le médecin. Par conséquent, le test de Sollerman permet de prévoir le traitement le plus utile et la réadaptation la plus appropriée en cas d'une altération de la fonction de la main (1).

La force musculaire étudiée par le HGS est un outil utile d'évaluation continue et systématique de la masse musculaire liée à l'état nutritionnel chez les patients en dialyse. Cependant, il est encore nécessaire de normaliser les techniques utilisées par le HGS, surtout en ce qui concerne la position de la mesure, la période d'évaluation, le choix du côté du bras évalué et le critère diagnostic (108).

Les résultats des tests de Sollerman et au manomètre ont été applicables chez l'ensemble des patients de notre centre d'hémodialyse. Ils ont ainsi permis une évaluation de la fonction et la force de la main chez ces patients. Leurs résultats ont été affectés par plusieurs facteurs (similaire à d'autres études évaluant des paramètres cliniques et biologiques, notamment : la progression de l'âge, le sexe féminin, et le diabète pour le test de Sollerman, et la progression de l'âge, le sexe féminin pour le test au manomètre. Par contre, le surpoids apparaît comme facteur indépendant de préservation de la force musculaire dans notre série.

Finalement pour évaluer la fonction de la main nous pouvons utiliser des tests cliniques simples notamment le test de Sollerman et le test au manomètre qui ne prennent que 20 min, et ceci peut nous aider à évaluer l'autonomie des patients qui est très altérée en hémodialyse car son développement conduit à une meilleure observance thérapeutique, justifiant le développement de la prise en charge du traitement par hémodialyse dans des unités d'auto-dialyse. Par ailleurs, l'autonomie dans la réalisation de la séance d'hémodialyse, et son maintien durable nécessitent la présence du personnel soignant et médical près du patient afin de pouvoir contrôler la réalité des moyens mis en œuvre pour un résultat adéquat. L'évaluation régulière de l'autonomie et la surveillance de la pression artérielle peuvent être proposés comme deux paramètres de contrôle du niveau d'observance du traitement proposé.

Que peut-nous révéler la main de l'hémodialysé ?

---



Face A



Face B

Figure 1 : la table du test de Sollerman.



Figure 2 : le test au manomètre

## Résumé

La qualité de vie chez les patients hémodialysés est diminuée à cause des problèmes fréquents chez cette population notamment les troubles psychologiques, neurologiques et musculo-squelettiques y compris le dysfonctionnement de la main

Notre travail est une étude transversale sur l'ensemble des patients hémodialysés chroniques au sein de l'hôpital régional Al Ghassani de Fès depuis plus de trois mois.

Tous les patients ont bénéficié du test de Sollerman et du test au manomètre.

Notre centre d'hémodialyse chronique inclus 125 patients. Leur médiane d'âge est de 50 ans. Leur sex-ratio est de 0,89 H/F. L'ancienneté en hémodialyse est de 8,9 ans. Notons que 56% de nos patients hémodialysés sont hypertendus et 21% sont diabétiques.

En analyse univariée, la moyenne d'âge des patients avec un score de Sollerman normal est de  $44 \pm 13$  ans, versus  $54 \pm 16$  ans chez des patients présentant une anomalie du score :  $p < 0,001$

L'anomalie du score de Sollerman est plus fréquente chez les femmes (72%) que chez les hommes (30,5%)  $p < 0,001$ . De même, 73% des diabétiques hémodialysés et 61,4% des hypertendus présentent un score anormal ( $p < 0,02$ )

Les patients en hémodialyse souffrent de plusieurs anomalies musculo-squelettiques qui entravent leur qualité de vie, le test de Sollerman a été étudié chez les patients hémodialysés par Limaye avec pour objectif d'évaluer la fonction de la main en utilisant 20 tâches des différentes activités quotidiennes de la main. Un score simple est attribué à chaque élément. Le score final est la somme de tous les items soit un total de 0 à 80. Une main dominante normale doit avoir un score de

80. Le score de la main non dominante normal est entre 77 et 80, et un score inférieur à 77 est considéré comme anormal

Dans notre travail, nous avons observé que la progression de l'âge est liée à une anomalie du score de Sollerman similaire à l'étude réalisée chez des volontaires sains et celle de Limaye.

Le sexe féminin dans notre étude était un facteur prédictif d'un score de Sollerman plus bas et d'une force musculaire plus faible, à l'image des données de la littérature.

Concernant les comorbidités, l'hypertension artérielle était corrélée avec une baisse du score de Sollerman. Les fonctions de la main étaient aussi affectées chez nos patients diabétiques (73%), ce qui a été montré aussi par une étude turque.

Plusieurs études ont montré une corrélation entre malnutrition et une force du poignet basse comparée à un groupe témoin avec un état nutritionnel correct.

Souvent mésestimée ou méconnue, l'atteinte des muscles squelettiques au cours de l'insuffisance rénale chronique est fréquente

Les résultats de nos tests ont été affecté par : la progression de l'âge, le sexe féminin, et le diabète pour le test de Sollerman, et la progression de l'âge, le sexe féminin pour le test au manomètre. Par contre, le surpoids apparaît comme facteur indépendant de préservation de la force musculaire dans notre série.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Tander B, Akpolat T, Durmus D, Canturk F. Evaluation of Hand Functions in Hemodialysis Patients. *Renal Failure* 2007; 29:477-480.
2. Duruozy MT, Cerrahoglu L, Turan YD, Kursat S. Hand function assessment in patients receiving haemodialysis. *Swiss Med Wkly*. 2003; 133:433-438.
3. Bataille S, Serveaux M, Robert A. Prévalence et approche diagnostique de la sarcopénie chez le patient hémodialysé chronique. *Néphrologie et Thérapeutique* 2016; 12:259-287.
4. Serratrice G, Toga M, Roux H, et al. Neuropathies, myopathies and neuromyopathies in chronic uremic patients. *Presse Med* 1967;75:1835-8.
5. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997;127:990.
6. Fahal IH. Uraemic sarcopenia: a etiology and implications. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29:1655-65.
7. Morley RJ, Thomas DR, Wilson MMG. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr* 2006;83:738-43.
8. Buford TW, Anton SD, Judge AR, et al. Models of accelerated sarcopenia: critical pieces for solving the puzzle of age-related muscle atrophy. *Ageing Res Rev* 2010;9:369-83.
9. Chauveau P, Moreau M, Lasseur C et al. Sarcopénie et myopathie urémique : similitudes et différences. *Néphrologie thérapeutique* 2016 ; 12 :71 - 75.
10. M.H. Lafage-Proust Ostéodystrophie rénale Emc 2008 14-275-A-10.
11. Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006; 69:1945-53.

12. Coen G, Ballanti P, Bonucci E, Calabria S, Costantini S, Ferrannini M et al. Renal osteodystrophy in predialysis and hemodialysis patients: comparison of histologic patterns and diagnostic predictivity of intact PTH. *Nephron* 2002; 91:103-11
13. A Ghazali, A Charoud, R Oprisiu, H Mazouz, N El Esper, C Presne, M Brazier, P Fardellone, P Morinière, A Fournier Ostéodystrophie rénale: Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques Emc, 2003, 18-061-D-10
14. . Kriegshauser JS, Swee RG, Mc Carthy JT, Hauser MF Aluminium toxicity in patients undergoing dialysis: radiographic findings and prediction of bone biopsy results. *Radiology*, 1987, 164: 399-403
15. Hodsman AB, Sherrard DJ, Wong EG et al Vitamin D resistant osteomalacia in hemodialysis patients lacking secondary Hyperparathyroidism *Ann Inter Med*, 1981, 94 : 629-637
16. Cohen-Solal ME, Sebert JL, Boudailliez B et al Non aluminic adynamic bone disease in non dialyzed uremic patients : a new type of osteopathy due to overtreatment *Bone*, 1992,13: 1-5
17. . Moriniere P, Cohen-Solal ME, Belbrik S et al Disappearance of aluminic bone disease in long term asymptomatic dialysis population restricting AL(OH)<sub>3</sub>: amaergence of an idiopathic adynamic bone disease *Nephron*, 1989, 56: 93-101
18. Moriniere P, Vinatier I, Westeel PF et al Magnesium hydroxide as a complementary aluminium free phosphate-binder of high doses of oral calcium in uremic patients on chronic hemodialysis. Lack of deleterious effect on bone mineralization *Nephrol Dial Transplant*, 1998, 8: 651-656
19. Sherrard DJ Aplastic bone: a non disease of medical progress *Adv Ren Ther*, 1995, 2: 20-23.

20. M.H. Lafage-Proust Ostéodystrophie rénale Emc 2008 14-275-A-10
21. Canalis E, McCarty T, Centrella MA bone derived growth factor isolated from rat calvariae is beta microglobulin. *Endocrinology* 1987 ; 121 : 1198-1200
22. Schulz E, Arfai K, Liu X, Sayre J, Gilsanz V. Aortic calcification and the risk of osteoporosis and fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4246-53.
23. Stehman-Breen CO, Sherrard DJ, Alem AM, Gillen DL, Heckbert SR, et al. Risk factors for hip fracture among patients with endstage renal disease. *Kidney Int* 2000; 58:2200-5.
24. Inaba M, Okuno S, Kumeda Y, Yamakawa T, Ishimura E, Nishizawa Y.
25. Increased incidence of vertebral fracture in older female haemodialyzed patients with type 2 diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int* 2005; 76: 256-60.
26. Gejyo F, Brancaccio D, Bardin T *Dialysis amyloidosis* 1vol, 153 p, Milan, Witchig éd, 1989
27. Vanypersedestrihou C, Honhon B, Vander-Broucke JM, Huaux J.P, Noel H *L'amylose du dialysé Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker, Paris, Flammarion* 1987, 370-389.
28. A. Cottin, J. Benis, MP. Barron-Sarrabère et B. Canaud *Manifestations ostéoarticulaires de l'insuffisance rénale chronique*
29. Jadoul M, Garbar C, Noel H, Sennesael J, Vanholder R, Bernaert P, et al. Histological prevalence of  $\beta$ 2-microglobulin amyloidosis in haemodialysis: A prospective post-mortem study. *Kidney Int.* 1997; 51:1928-32.
30. Kessler M, Netter P, Gaucher A *Dialysis membranes and dialysis arthropathy Rev Rheum* 1994, 61: 71-74
31. Takehiko Wada, Toshio Miyata, Hideto Sakai, Kiyoshi Kurokawa  $\beta$ 2 microglobuline and renal bone disease *Peritoneal Dialysis International, Vol.19* 1998

32. Brown E.A, Arnold J.R, Gower P.C. Dialysis arthropathy: complication of long-term treatment with haemodialysis. *Br Med J* 1986, 292, 163-166.
33. Gejyo F, Yamada R, Odani. S. A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2 microglobulin. *Biochem Biophys Res Commun* 1985, 129, 701-706.
34. Vandembroucke JM, Jadoul M, Maldague R, Huano JP, Noel H, Van Ypersele De Strihou C. Possible role of dialysis membrane characteristics in amyloid osteoarthropathy. *Lancet* 1986, 1210-1211
35. Assenat H, Calemard E, Charra B, Laurent G, Terrat C Substance amyloïde. *Presse Med* 1980 ; 9 : 1715
36. T Bardin, P. Fritz Les Complications rhumatologiques des dialysés
37. *Annales de radiologie*, 1993, vol 36, n°1, 74-80
38. Warren DJ, Otieno LS. Carpal tunnel syndrome in patients on intermittent hemodialysis. *Postgraduate Med J.* 1975; 51: 450-452.
39. Assenat M, Calemard E, Charra B et al. Hémodialyse, syndrome du canal carpien et substance amyloïde. *Nouv. Presse Méd* 9. 1980: 1715.
40. Gejyo F, Yamada T, Odani S et al. A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2-microglobulin. *Biochem Biophys Res Commun.* 1985; 76: 2425-2429.
41. Bardin T, Kuntz D, Zingraff J et al. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum.* 1985; 28:1052-1058.
42. Allieu Y, Chammas M, Idoux O. Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites amyloïdes chez l'hémodialysé chronique Evaluation et traitement - À propos de 130 cas. *Ann Chir Main.* 1994; 13(2): 113-121.
43. Chanard J, Bindi P, Lavaud S et al. Carpal tunnel syndrome and type of dialysis. *Br Med J.* 1989; 298: 867-868.

44. Argiles A, Mourad G, Atkins RC et al. New insights into the pathogenesis of hemodialysis associated amyloidosis. *Semin Dial.* 1990; 3: 149-152.
45. Hauglustaine D, Waer M, Michielsen P, Goebels J, Vandeputte M. Haemodialysis membranes, serum beta 2-microglobulin, and dialysis amyloidosis. *Lancet.* 1986 May 24;1(8491):1211-2.
46. Naito M, Ogata K, Goya T. Carpal tunnel syndrome in chronic renal dialysis patients: Clinical evaluation of 62 hands and results of operative treatment. *J Hand Surg.* 1987; 12B: 366-374.
47. Dratwa M, Wens R, Collart F et al. Complications osseuses et articulaires des patients traités par dialyse péritonéale continue ambulatoire pendant plus de 3 ans. *Néphrologie.* 1989; 10 (suppl): 56-61.
48. Gagnon RF, Sommerville P, Thomson DMP. Circulating form of béta2-microglobulin in dialysis patients. *Am J Nephrol.* 1988; 8: 379-383.
49. Bardin T, Lebaill Darne JL, Zingraff J et al. Dialysis arthropathy: Outcome after renal transplantation. *Am J Med.* 1995; 23:243-248.
50. Allieu Y, Asencio G, Mailhe D et al. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé chronique - Approche étiopathogénique. *Rev Chir Orthop.* 1983; 69: 233-289.
51. Leviet D, Gandon F. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé. Analyse de 110 cas opérés. *Chirurgie.* 1992; 118: 546-550.
52. Drueke TB. Béta2-microglobulin and amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2000; 15(Suppl): 17-24.
53. Yamamoto S, Junichiro JK, Narita A, Naiki H, Fumitake G. Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis. *Bone.* 2009; 45:S39,S42.
54. Ozdemir O, Calişaneller T, Sönmez E, Altinörs N. Tarsal Tunnel Syndrome in a Patient on Long-Term Peritoneal Dialysis *Tur Neurosurg.* 2007 Oct;17(4):283-5

55. Ogura T, Makinodan A, Kubo T, Hayashida T, Hirasawa Y.
56. Electrophysiological course of uraemic neuropathy in haemodialysis patients. *Postgrad Med J* 2001; 77: 451-4.
57. Benhamou C.L. Arthropathie des dialysés. Editorial. *Presse Med*, 1987, 16, 373-374.
58. Daniel C. Fitzpatrick, M.S, Peter J. L. Jebson, M.D, Steven M. Madey, M.D, Curtis M. Steyers, M.D Upper extremity musculoskeletal manifestations of dialysis-associated amyloidosis *The Iowa Orthopaedic Journal*, 1999, Vol 16, 135-138
59. Brown E.A., Arnold J.R., Gower P.C. Dialysis arthropathy: complication of long-term treatment with haemodialysis. *Br Med J*, 1986, 292, 163-166.
60. Y. Allieu, M. Benichou, F. Clemencet, R. Ouaknine, Ch. Mion, B. Canaud Les arthropathies amyloïdes à la main chez les hémodialysés chroniques *Ann Chir Main*, 1990, 9, n ° 4, 282-289
61. Bardin T, Kuntz D. Nouvelles manifestations articulaires chez l'hémodialysé. In: *L'actualité rhumatologique*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1986. p.314-22.
62. Brown EA, Gower PE. Joint problems in patients on maintenance haemodialysis. *Clin Nephrol* 1982; 18:247-50.
63. P. M'Bappé, G. Grateau Manifestations ostéoarticulaires de l'amylose *Emc* 2007, 4-278-A-10
64. Ohashi K, Hara M, Kawai R et al. Cervical discs are most susceptible to beta2-microglobulin amyloid deposition in the vertebral column. *Kidney International* 1992; 41(6): 1646±1652
65. Jonathan Kay MD, Thomas Bardin MD Osteoarticular disorders of renal origin: disease-related and iatrogenic *Clinical Rheumatology*, 2000, Vol. 14, No. 2, pp. 285±305

66. S. Barboucha, L. Ben Fatmaa, K. Ben Abdelghanib, F. Hazguia, S. Turkia, H. Ben Maiza, A. Khedera Amylose cervicale en hémodialyse : à propos d'un cas Revue du Rhumatisme 74 (2007) 1039–1208
67. Orzincolo C Destructive spondyloarthropathy and radiographic follow-up in hemodialysis patients. Skeletal Radiology 1990
68. Maruyama H, Gejyo F & Arakawa M. Clinical studies of destructive spondyloarthropathy in long-term hemodialysis patients. Nephron 1992; 61(1): 37±44.
69. Kemal Ureten, Mehmet Akif Ozturk, Mustafa Ozbek, Selman Unverdi Spontaneous and simultaneous rupture of both Achilles tendons and pathological fracture of the femur neck in a patient receiving long-term hemodialysis Int Urol Nephrol (2008) 40:1103–1106
70. Chiu-Ming Chen, Pauling Chu,1 Guo-Shu Huang, Shyu-Jye Wang, Shing-Sheng Wu Spontaneous Rupture of the Patellar and Contralateral Quadriceps Tendons Associated with Secondary Hyperparathyroidism in a Patient Receiving Long-term Dialysis J Formos Med Assoc | 2006 • Vol 105 • No 11G
71. Naciri MV, Maffuli N. sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. Br Med Bull 2010; 95: 139-59.
72. Wilkes EA, Selby AL, Atherton PJ, et al. Blunting of insulin inhibition of proteolysis in legs of older subjects may contribute to age-related sarcopenia. Am J Clin Nutr 2009; 90: 1343-50.
73. Roubenoff RJ, Hughes VA. Sarcopenia : current concepts. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55: 716-24.
74. Leger B, Darave W, de Bock K, Haspel P, Russell AP. Human sarcopenia reveals an increase in SOCS-3 and myostatin and a reduced efficiency of akt phosphorylation. Rejuvenation Res 2008;11:163-75.

75. Wolfe RR. The role of dietary protein in optimizing muscle mass, function and health outcomes in older individuals. *Br J Nutr* 2012;108:S88-93.
76. Visser M, Deeg DJ, Lips P. Longitudinal Aging Study Amsterdam: Low vitamin D and high parathyroid levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia). *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5766-72.
77. Short KR, Bigelow ML, Kahl J, Singh R, Coenen-Schimke J, Raghavakaimal S, et al. Decline in skeletal muscle mitochondrial function with aging in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102 (12):5618-23.
78. Carrero JJ. Identification of patients with eating disorders: clinical and biochemical signs of appetite loss in dialysis patients. *J Ren Nutr* 2009; 19: 10-5.
79. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: A consensus statement from the international society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr* 2013, 23: 77-90.
80. Adey D, Kumar R, Nair KS. Reduced synthesis of muscle proteins in chronic renal failure. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E 219-25.
81. Adams GR, Vaziri ND. Skeletal muscle dysfunction in chronic renal failure: effects of exercise. *Am J Physiol* 2006; 290: F753-61.
82. Schlüssel MM, Anjos LA, Vasconcellos MTL et al. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. *Clin Nutr* 2008; 27: 601-607
83. Wang AY, Sea MM, Ho ZS et al. Evaluation of hand grip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 79-86

84. Schlüssel MM, Anjos LA, Kac G. Hand grip strength test and its use in nutritional assessment. *Rev Nutr* 2008; 21: 223–235
85. Heimbürger O, Qureshi AR, Blarer WS, et al: Hand-grip muscle strength, lean body mass, and plasma proteins as markers of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start of dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 36:1213-1225, 2000
86. Christie PM, Hill GL: Effect of intravenous nutrition on nutrition and function in acute attacks of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 99:730-736, 1990
87. Lopes J, Russell DM, Whitwell J, et al: Skeletal muscle function in malnutrition. *Am J Clin Nutr* 36:602-610, 1982.
88. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, et al: Malnutrition inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis* 42:864-881, 2003
89. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al: A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 73:391-398, 2008
90. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, et al: A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:1251-1263.
91. Carrol D. A quantitative test of upper extremity function. *J Chron Dis* 1965; 18: 479-491.
92. Jepsen RH, Taylor N, Trieschman RB, Trotter MJ, Howard LA. An objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehabil*
93. Jones LA. The assessment of hand function: A critical review of techniques. *J Hand Surg* 1989;

94. McPhee SD. Functional hand evaluations: a review. *Am J Occup Ther* 1987; 41: 158-163.
95. Kalla AA, Kotze TJW, Meyers OL, Parkyn ND. Clinical assessment of disease activity in rheumatoid arthritis: evaluation of a functional test. *Ann Rheum Dis* 1988; 47: 773-779.
96. Wilson D. assessment of the hemiparetic upper extremity: a functional test. *Occup health care* 1984; 1: 63-70.
97. Curtin M. Development of a tetraplegic hand 1989; 69: 1025-1033. assessment and splinting protocol. *Paraplegia* 1994; 32: 159-169.
98. Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K. Adult norms for the box and block test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 1985; 39:386-391.
99. Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Adult norms for the nine hole peg test of finger dexterity. *Occup Ther Res* 1985; 5: 24-38.
100. Beck AT, Steer RA. Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. *J Clin Psychol.* 1984;40(6):1365-1367.
101. Hisli N. Beck depresyon envanterin in universite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi.* 1989;7:131.
102. Duruoğuz MT, Cerrahoglu L, Turan YD, Kursat S. Hand function assessment in patients receiving haemodialysis. *SwissMed Wkly.* 2003;133:433-438.
103. Pincus T, Summey JA, Soraji SA, Wallston KA, Hummon NP. Assessment of patient satisfaction in activities of daily living using a modified Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Rheum.* 1983;26(11):1346-1353.
104. Sollerman C, Ejeskar A. Sollerman hand function test a standardized method and its use in tetraplegic patients. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1995; 29:167-176.

105. Limaye V, Frankham A, Disney A et al. Evaluation of hand function in patients undergoing long term haemodialysis. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:278–280.
106. Singh HP, Dias JJ, Thompson JR. Timed Sollerman hand function test for analysis of hand function in normal volunteers. *The Journal of Hand Surgery* 2015; 40:298–309.
107. Qureshi AR, Alvestrand A, Danielsson A et al. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross sectional study. *Kidney Int* 1998; 53: 773–7823.
108. Viviane O L, Denise M, Denis F et al. Use of handgrip strength in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis. A systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 1- 6.
109. Stenvinkel P, Barany P, Chung SH et al. A comparative analysis of nutritional parameters as predictor of outcome in male and female ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1266–1274.
110. Carrero JJ, Chmielewski M, Axelsson J et al. Muscle atrophy, inflammation and clinical outcome in incident and prevalent dialysis patients. *Clin Nutr* 2008; 27: 557–564.
111. Wang AY, Sea MM, Ho ZS et al. Evaluation of hand grip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 79–86
112. Heimbürger O, Qureshi AR, Blazer WS et al. Hand-grip muscle strength, lean body mass, and plasma proteins as markers of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start of dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 1213–1225
113. Jones CH, Newstead CG, Will EJ et al. Assessment of nutritional status in CAPD patients: serum albumin is not a useful measure. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1406–1413

114. Constatin-Teodosiu D, Young S, Wellock F et al. Gender and age differences in plasma carnitine, muscle strength and exercise tolerance in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1808–1813.
115. Dong J, Wang H, Wang M. Low prevalence of hyperphosphatemia independent of residual renal function in peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 2007; 17: 389–396
116. Cheng LT, Tang W, Wang T. Strong association between volume status and nutritional status in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 891–902
117. Tuna Z, Oskay D, Önder D. Assessment of hand dysfunction in patients receiving hemodialysis through arteriovenous fistula. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2015; 6 (2): 110-114.
118. Ferreira Silva L, Mendes Matos C, Barreto Lopes G et al. Handgrip Strength as a Simple Indicator of Possible Malnutrition and Inflammation in Men and Women on maintenance Hemodialysis. *Journal of Renal Nutrition* 2011; Vol 21, No 3: 235–245.
119. Rambod M, Bross R, Zitterkoph J et al. Association of malnutrition-Inflammation Score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: A 5-year prospective cohort study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:298–309.

## **Annexe 2 : Les 20 tâches du test du Sollerman**

### Tâche 1: Mettre la clé dans le verrou

Verrouiller, tourner de 90 degrés La serrure du verrou avec le boulon attachée à la planche verticale d'environ 30 cm de la table. Le patient est amené à ramasser la clé de la surface de la table et à Insérez-la dans le verrou et tournez la clé de 90 degrés jusqu'à ce que le boulon disparait.

### Tâche 2: Ramasser des pièces de la surface de la table

Deux pièces de monnaie ont été placées devant le patient, à 5cm du bord de la planche. Le sac a été placé sur la planche verticale à environ 20 cm de la table. Le patient doit ramasser les pièces de la surface de la table sans les glisser mais en les prenant avec la pulpe des doigts et les mettre dans la bourse attachée à la planche verticale.

### Tâche 3: Ouvrir / fermer la fermeture à glissière

Un pull avec une fermeture à glissière est placé sur la table. Le patient doit ouvrir et fermer la fermeture à glissière une fois. Le patient a été autorisé à stabiliser le pull avec les mains tout en décompressant par zipping.

### Tâche 4: Ramasser les pièces De la bourse

Les deux pièces utilisées dans la tâche 2 ont été prélevées sur les mêmes bourses placées sur la planche. Le patient doit retirer les pièces des sacs à main dans un temps et les placer en bas de la planche devant lui.

### Tâche 5: Lever les blocs en bois

Deux blocs en bois, de taille 7,5 cm et 10 cm, respectivement, ont été placés sur le fond de la planche verticale placée dans une boîte à bords de 5 cm. Le patient doit ramasser les blocs, les soulever sur le bord et les placer sur la table en face de La boîte et les retourner dans la boîte et de les soulever sur le bord.

Tâche 6: Soulever le fer à repasser du Bords de 5cm de hauteur

Un fer à repasser d'un poids de 3 kg, a été placé sur le fond de la boîte avec des bords de 5 cm. Le patient est amené de soulever le fer au-dessus du bord avec le poignée en pronation le placer sur la table devant la boîte et le retourner par la suite à la même position dans la boîte.

Tâche 7: Tourner la vis avec Tournevis

Deux vis avec écrous ont été montées dans la planche verticale, l'un avec la résistance de ressort, et l'autre sans résistance. Nous avons demandé au patient de prendre le tournevis et de visser avec un virage en supination pour les deux vis.

Tâche 8: choisir les écrous de la surface plane et les mettre dans les boulons

Quatre boulons de taille différente ont été montés sur la planche verticale. Quatre écrous placés sur le fond de la boîte sur la table en face du patient. Le patient était ramené de choisir les écrous, les mettre dans les boulons appropriés jusqu'à ce qu'ils soient pleinement engagés. L'avant-bras était en position de pronation pour cette tâche.

Tâche 9: Dévisser le couvercle du bocal

Deux bocaux avec couvercles à vis de taille 7,5cm et 10 cm respectivement, montés sur la planche verticale à environ 20 cm de hauteur, à partir du bas de la planche. Les couvercles sont vissés avec une force modérée. Le patient a été chargé de dévisser les couvercles et de les mettre sur la table et les visser.

Tâche 10: faire les boutons

Un morceau de tissu avec des boutons placés sur la planche placée devant le patient sur la table.

Le patient était demandé de faire en haut les quatre boutons, lui permettant de travailler de grand à petit, ou vice versa. Il doit accomplir la tâche avec une seule main, l'avant-bras en position de pronation.

Tâche 11: Couper la pâte à modeler Avec un couteau et une fourchette

Un morceau de Pâte à modeler placé sur la plaque.

Nous avons demandé au patient de prendre le couteau et la fourchette et de couper la pâte à modeler en quatre morceaux.

Tâche 12: mettre une manche élastique

Le patient doit prendre avec la main testée la manche et la placer sur le bras opposé et à la tirer par l'extrémité distale au-delà de sa main.

Tâche 13: Écrire avec un stylo

Chaque patient est demandé d'écrire son nom sur une feuille dépliée. Il a été autorisé à stabiliser le papier avec l'autre main.

Tâche 14: Plier le papier et le mettre dans l'enveloppe

Nous avons demandé au patient de plier le papier de la tâche 13 deux fois et le mettre dans l'enveloppe. . Le patient a été autorisé à utiliser la main non testée pour accomplir cette tâche.

Tâche 15: Mettre les trombones dans l'enveloppe

Deux trombones de différentes tailles étaient disponibles. Le patient est chargé de placer la trombone dans l'enveloppe par la main testée et l'autre main est utilisé pour tenir l'enveloppe.

Tâche 16: Soulever le téléphone

Le patient est demandé pour soulever le récepteur de téléphone à son oreille, du même côté que la main testée, et le retourner à la base après une pause à l'oreille pendant quelques secondes.

Tâche 17: Tourner la poignée de la porte de 30 degré

La planche verticale a été équipée de deux poignées de porte des deux côtés. Le patient a été chargé de faire tourner la poignée de la porte de 30 degrés de la position horizontale vers le bas. L'avant-bras était en pronation lors de la rotation de la poignée de la porte.

Tâche 18: Verser l'eau dans la cruche d'eau vide

Nous avons placé une bouteille d'un litre d'eau sur la table. Le patient était chargé de soulever la bouteille d'eau et de verser l'eau dans la cruche d'eau vide.

Tâche 19: Verser l'eau de la cruche dans une tasse

Le patient a été chargé de soulever la cruche à eau et de verser de l'eau dans la tasse.

Tâche 20: Verser l'eau de la tasse dans une cruche à eau

Une tasse à thé avec poignée sans trou, de taille 200 ml, remplie d'eau a été utilisé pour cette tâche. Le patient a été chargé de soulever la tasse et de verser de l'eau dans la cruche.