

Maladies osseuses

1. **OSTEOPOROSE**
2. **OSTEOMALACIE**

I. Ostéoporose

1. **Définition** : (OMS) maladie généralisée du squelette caractérisée par :
 - ✓ une densité minérale osseuse (DMO) basse avec un T-score ≤ 2.5 DS
 - ✓ une altération de la microarchitecture osseuse
 - ✓ une fragilité avec risque élevé de fracture en particulier du radius, des vertèbres et de la hanche
2. **Epidémiologie** :
 1. **Prévalence** : 10 % à 50 ans, 50 % après 80 ans
 2. **sexe** : rapport F/H = 3, après l'âge de 80 ans ce rapport = 1
 3. **Problème de santé publique** : Il y a croissance exponentielle du risque fracturaire après 50 ans. après une première fracture vertébrale, le risque d'une autre fracture vertébrale est x 4 et celui d'une fracture de hanche x 2. Après 65 ans, 90 % des fractures vertébrale et de la hanche sont en rapport avec une ostéoporose.

Facteurs de risque :

- ✓ **D'ostéoporose** : Age, carence oestrogénique, facteurs génétiques, petite taille, faible poids IMC ≤ 19 Kg/m², absence d'activité physique, faible apport en calcium et en vitamine D, tabagisme, alcoolisme
- ✓ **De fracture ostéoporotique** : \downarrow DMO, antécédent personnel ou familial de fracture ostéoporotique, facteurs de risque de chute (baisse de l'acuité visuelle, troubles de l'équilibre et de la marche, démence, prise de psychotropes)

3. Classification & Diagnostic différentiel

Ostéoporose primaire	Juvenile , post-ménopausique , sénile
Ostéoporose secondaire	
- Endocriniennes	Hypogonadisme, hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, diabète de type I
- Digestives	Malnutrition, malabsorption, insuffisance en vitamine D/ ostéomalacie, cirrhose biliaire primitive
- Néoplasiques	Métastases osseuses, myélome multiple
- Rhumatismales	Polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrite ankylosante, collagénoses
- Médicaments	Corticostéroïdes, traitement prolongé par héparine, excès d'hormone thyroïdienne, cyclosporine, phénobarbital, phénytoïne
- Héritaire	Ostéogénèse imparfaite
- Autres	Immobilisation, anorexie mentale, alcoolisme, tabagisme

4. Clinique

- ✓ Etat général conservé
- ✓ Ostéoporose asymptomatique dans 50 % des cas

- ✓ Fracture après traumatisme léger :
 - tassement vertébral : localisation prédominante avant 65 – 70 ans
 - rachialgie aiguë d'horaire mécanique, régressant en 4 à 6 semaines
 - absence de trouble neurologique,
 - fracture du col fémoral, du poignet ...: localisations prédominantes après 65-70 ans

5. Paraclinique

1. Examen biologiques de 1ere intention : VS, NFS, calcium/ phosphore, phosphatase alcaline, transaminases, créatinine et protéines : Normal

2. Examen biologiques spécifiques : si anomalie au premier bilan

- dosage de la parathormone (PTH)
- 25 OH- D3
- Electrophorèse des protéines
- TSH

3. Radiographies : déminéralisation homogène, visualise une perte osseuse de plus de 40 % et des fractures le plus souvent en D7, D8, D12 et L1, cunéiforme, biconcave ou en galette

4. Mesure de la densité minérale osseuse (DMO) : par absorptiométrie bi photonique au rachis lombaire et au col fémoral, et comparaison avec :

- ✓ la moyenne de celle des sujets de même sexe à 20 – 30 ans = **T-score**
- ✓ Expression en nombre d'écart-type ou déviations standards DS
 - T-score > - 1 : DMO normale
 - T-score entre - 1 et - 2,5 : ostéopénie
 - T-score ≤ - 2,5 : ostéoporose
 - T-score ≤ - 2,5 avec fracture : ostéoporose maladie = ostéoporose sévère
- ✓ - la moyenne de celles des sujets de même sexe et âge = **Z-score**

4. Scanner : si doute sur le tassement

5. IRM : si tassement avec complication neurologique ou doute sur un tassement non ostéoporotique

6. Traitement

1. Mesures préventives :

- ✓ Apports alimentaires suffisants
- ✓ supplémentation en calcium 1g/j et en vitamine D3 800 UI/j chez les sujets à risque
- ✓ Activités physique régulière
- ✓ Exposition solaire
- ✓ Arrêt de tabac et alcool
- ✓ traitement des causes d'ostéoporose secondaire
- ✓ prévention des chutes

2. Traitement spécifique

2. a - Anti-résorbeurs :

- **BIPHOSPHONATES** (Alendronate, Risedronate, Ibandronate, Zolédronate) diminuent le risque de fractures, prise hebdomadaire ou mensuelle pour une durée de 4 ans et plus. Forme IV : ibandronate 3mg/IVD tous les 3mois, Zolédronate ACLASTA 5mg IVL une fois/ an, 3 années consécutives.
- **DENOSUMAB** anticorps monoclonal inhibiteur de l'ostéoclaste, injection S/C semestrielle de 60mg
- **RALOXIFENE EVISTA** modulateur sélectifs des récepteurs aux oestrogènes, diminue le risque fracturaire et le risque de cancer du sein hormonosensible. Prise journalière orale pour une durée de plus de 4 ans

2. b - Anaboliques : **TERIPARATIDE FORSTEO** stimule l'activité ostéoblastique, augmente la masse osseuse et améliore la microarchitecture osseuse, injection S/C journalière pendant 18 à 24 mois

2. c - Autres : **RANELATE DE STRONTIUM** prise orale journalière pour une durée de plus de 3 ans, possède une action mixte d'une part anti-résorptive et d'autre part anabolique

Avec contrôle et surveillance de la calcémie

II. Ostéomalacie

1. Définition :

- ✓ ostéopathie raréfiante diffuse de l'adulte, analogue au rachitisme chez l'enfant
- ✓ défaut de minéralisation de la trame protéique de l'os aboutissant à une hyperostéïdose rapport avec une carence phosphocalcique
- ✓ On distingue des formes calcipéniques des formes phosphopéniques

2. Epidémiologie

- Fréquence : plus rare que l'Ostéoporose primaire
- sexe : pas de différence
- âge : adulte, surtout la personne âgée alitée,

3. Pathogénèse

A. OM CARENTIELLE : (**Forme calcipénique**) résulte d'une carence en vitamine D, d'un trouble du métabolisme de la vitamine D :

- ✓ une exposition solaire insuffisante, voir absente
- ✓ des apports alimentaires insuffisants, malnutrition
- ✓ une malabsorption intestinale
- ✓ un hypercatabolisme de la vitamine D lors des hépatopathies ou lors des traitements anti-épileptiques.
- ✓ une diminution de l'hydroxylation 1α lors de l'insuffisance rénale
- ✓ une résistance à la $1,25$ (OH)₂ vit D (absence de récepteurs intracellulaires à la vitD)

B. OM NON CARENTIELLE : (**forme phosphopénique**), en rapport avec une **absorption** insuffisante de phosphate ou par les troubles de la réabsorption tubulaire rénale du syndrome de FANCONI ou de l'acidose tubulaire rénale distale

4. Clinique

- ✓ Douleurs osseuses : diffuses, symétriques, siégeant souvent au rachis dorsal, au bassin et au niveau des cuisses
- ✓ Fatigabilité
- ✓ Marche dandinante
- ✓ Déficit musculaire proximal
- ✓ Notion d'alimentation mal équilibrée, de faible exposition au soleil
- ✓ Présence de pathologies intestinales, hépatiques ou rénales

5. Diagnostic

1. BIOLOGIE : Bilan phosphocalcique perturbé

- Hypocalcémie avec phosphatémie normale et ↓ de la calciurie et de la phosphaturie
- Hypo 25 (OH) vit D et PTH secondairement augmentée
- Hyper phosphatasémie alcaline avec γ – GT normales
- Dans les rares cas de perte rénale de phosphate, la calcémie et la 25 (OH) vit D sont normales avec une ↓ du phosphore inorganique

2. HISTOLOGIE : les travées osseuses, sont au nombre normal, formées de substance ostéoïde non calcifiée

3. RADIOLOGIE :

- ✓ la densité se rapproche de celle du tissu mou d'où l'aspect flou
- ✓ Fissures ou stries de Looser – Milkmann : pseudofractures, bandes radio-transparentes visibles surtout au niveau du bassin (branches ischio-pubiennes, col fémoral, petit trochanter, aile iliaque, côtes)
- ✓ Déformation du bassin en forme de cœur de carte à jouer avec protrusion acétabulaire

6. Traitement

OM liée à un déficit en vit D :

1. vitamine D : 5000 – 20 000 U orale, une fois /J

ou 50 000 IM, une fois/ mois en cas de malabsorption sévère

Jusqu'à normalisation de la phosphatasémie

Dose d'entretien \geq 1000 U per os 1fois/ j pour une durée de 2 ans

2. Vitamine D active : en cas d'insuffisance rénale chronique ou d'hépatopathie chronique

Avec contrôle et surveillance de la calcémie