

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de médecine

Sémiologie ostéoarticulaire. 2019/2020
3ème année de médecine
Pr : K. MESGHOUNI.
Service de Médecine interne (HMRUC)

La déminéralisation osseuse

PLAN

- A/ Ostéoporose**
- B/ Ostéomalacie**
- C/Autres pathologies osseuses**

L'os est vivant et se renouvelle en permanence. Il est composé de cellules osseuses (les ostéoblastes, les ostéoclastes, les ostéocytes et les cellules bordantes) ainsi que d'une matrice osseuse.

La matrice osseuse, synthétisée par les ostéoblastes, est constituée d'une partie organique (constituée de collagène et autres protéines) et d'une partie minérale (calcium, sodium, potassium, magnésium...) qui confère à l'os sa dureté, sa résistance.

Le remodelage ou renouvellement de l'os est indispensable au maintien de ses fonctions mécaniques (solidité pour répondre aux traumatismes) et métaboliques (équilibre phospho-calcique).

La déminéralisation osseuse est un phénomène silencieux. Plusieurs mécanismes peuvent dérégler les différentes phases du remodelage osseux et être responsables de déminéralisation osseuse.

A/ Ostéoporose

OBJECTIFS

- 1/ Connaître la définition de l'ostéoporose.
- 2/ Connaître la définition densitométrique de l'ostéoporose selon l'OMS.
- 3/ Connaître les circonstances devant conduire à rechercher une ostéoporose (en particulier fracture du poignet).
- 4/ Savoir distinguer l'ostéoporose des autres ostéopathies fragilisantes bénignes et malignes sur des arguments cliniques, radiologiques et biologiques (gammopathies, ostéomalacie et hyperparathyroïdie) chez la femme et chez l'homme.

1/Définition OMS et HAS :

Maladie diffuse du squelette principalement liée au vieillissement caractérisée par :
-une faible masse osseuse

- et une détérioration de la microarchitecture du tissu osseux, responsables d'une fragilité osseuse, donc d'une augmentation du risque de fracture

Le processus de renouvellement et de réparation des os que l'on appelle le remodelage osseux est raréfié et moins efficace, ce qui empêche la fixation de minéraux tels que phosphore et calcium

Les femmes sont particulièrement touchées par l'ostéoporose : 39% des femmes de 65 ans sont concernées, ainsi que 70% des 80 ans et plus.

2 / Symptômes et diagnostic

Les personnes souffrant d'ostéoporose ne présentent généralement pas de symptômes particuliers. : il s'agit surtout de fractures spontanées ou après un traumatisme léger (fractures du poignet, fractures du col du fémur, fractures vertébrales). Il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement, ni anorexie.

Le diagnostic est posé par radiographie et ostéodensitométrie.

- Les radiographies montrent des os pâles, transparents, avec diminution de l'épaisseur de la corticale des os longs. Les tassements vertébraux sont fréquents.
- L'ostéodensitométrie est un examen non invasif, rapide et peu irradiant qui permet de mesurer la densité osseuse et le contenu osseux en minéraux.

La DMO peut être exprimée en grammes par cm² ou bien en % ou déviations standards (DS) par rapport à un sujet de même sexe et de même âge: Z score ou de même sexe et de masse osseuse maximum (entre 25 et 40 ans):

T score.

L'ostéoporose est définie par l'OMS à partir de critères densitométriques exprimés en T score:

- Le sujet est considéré normal si sa DMO est comprise entre -1 et 0 DS,
- il est ostéopénique pour une DMO comprise entre -1 et 2,5 DS
- et ostéoporotique pour une DMO inférieure à - 2,5 DS.

Quel que soit le type d'ostéoporose (densitométrique ou fracturaire), le bilan biologique a pour but d'éliminer une déminéralisation maligne, une ostéopathie endocrinienne. Certes, plus de 90% des ostéoporoses sont secondaires à la ménopause mais la découverte d'une ostéopathie secondaire, nécessitant un traitement spécifique, est indispensable.

3/ Classification

a/Ostéoporose primaire: 3 types:

- Type 1: post-ménopausique: fractures des vertèbres et du radius++
- Type 2 : associée à l'âge: tout le squelette peut être affecté
- Type 3: idiopathique: femme pré ménopausée, d'âge moyen et même jeune

b/Ostéoporose secondaire: aux corticoïdes, myélome, hyperparathyroïdie etc .

4/Les principaux facteurs favorisant l'ostéoporose

Le risque d'ostéoporose est d'autant plus marqué que les facteurs favorisants se cumulent. Les principaux facteurs favorisants de l'ostéoporose sont :

1. l'âge : le vieillissement est la première cause d'ostéoporose ;
2. le sexe féminin ;

3. la ménopause surtout si ménopause avant 40 ans ;
4. une prédisposition génétique avec l'existence de cas d'ostéoporose dans la famille ;
5. un traitement par corticoïdes à dose importante pendant une durée d'au moins trois mois consécutifs (en cours ou passée) par exemple en cas de polyarthrite rhumatoïde ou un traitement inducteur d'ostéoporose (par ex : hormonothérapie du cancer de la prostate) ;
6. certaines affections endocriniennes :
 - a. augmentation de sécrétion des glandes parathyroïdes
 - b. hyperthyroïdie,
 - c. affections responsables d'une baisse ou d'un arrêt de la sécrétion des hormones sexuelles (ex : endométriose traitée par antigonadotropes) ;
7. une minceur excessive (indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 19) ;
8. l'absence d'activité physique ou une immobilisation prolongée ;
9. une carence en vitamine D (notamment par manque d'ensoleillement en hiver, chez les personnes âgées à mobilité réduite) ;
10. une carence en calcium due à un apport insuffisant ou à un régime inapproprié (riche en sel, en protéines et/ou en café), qui favorise la fuite de calcium dans les urines
11. la consommation excessive de tabac et d'alcool

5 /Les conséquences cliniques de l'ostéoporose L'os fragilisé par l'ostéoporose va être beaucoup moins résistant et pouvoir se **fracturer**.

Tous le squelette peut-être concerné mais surtout les **vertèbres**, le **col du fémur**, le **poignet** et le **col de l'humérus** qui sont les plus fréquemment atteints (os trabéculaire).

❖ **Les fractures vertébrales** : (encore appelées tassements de vertèbres)

-Rachialgies chroniques : dorsale basse ou lombaire haute.

-Surviennent : suite à une chute, un effort de soulèvement, voire d'un simple mouvement. Les douleurs sont aggravées par les efforts, la station debout ou assise prolongée et soulagées par le repos.

-Lorsque plusieurs tassements de vertèbres se constituent, ils entraînent une diminution de la taille de l'individu plus ou moins importante, un dos rond et voûté.

En moyenne on a une perte physiologique de 1cm/10 ans, si la perte est de 2 à 3 cm pratiquer une radiographie à la recherche de tassements vertébraux

- Parfois découverte fortuite sur des radiographies.

❖ **Les fractures du col fémoral** : à la suite d'une chute le plus souvent

- La douleur est importante, l'intervention chirurgicale est généralement indispensable.

- Ces fractures sont graves du fait des complications post opératoires fréquentes chez le sujet âgé.

- Moins de la moitié des patients retrouvent une hanche « normale » après le traitement de la fracture.

❖ **Les fractures du poignet** :

-Sont souvent la première manifestation de la maladie chez les femmes ménopausées. La chute est le facteur déclenchant, le sujet « atterrit » sur les mains avec les poignets en extension

❖ **Autres** : les fractures de côtes, du col de l'humérus, du bassin (branche du pubis, sacrum).

- ❖ Parfois simples fissures osseuses au niveau du bassin responsables de douleurs importantes

B/ Ostéomalacie

Objectifs

- 1/ Connaître la définition de l'ostéomalacie.
- 2/ Connaître les circonstances devant conduire à rechercher une ostéomalacie
- 3/ Connaître les signes radiologiques de l'ostéomalacie.

1/ Définition : L'ostéomalacie (os mou) est une ostéopathie métabolique caractérisée par une insuffisance de minéralisation des travées osseuses : le tissu ostéoïde se trouve en quantité anormalement élevée.

- La cause la plus habituelle est un déficit en vitamine D, plus rarement un déficit en phosphore.

- L'ostéomalacie de l'adulte est l'équivalent du rachitisme chez l'enfant.

On distingue

- l'ostéomalacie infantile (rachitisme ostéo malacique) ;
- l'ostéomalacie carencielle, relativement fréquente, due à une insuffisance de production cutanée de vitamine D,
- l'ostéomalacie axiale, rare et qui touche les plus de 50 ans avec ou sans douleurs du rachis et épaissement de la trame osseuse du bassin visible à la radiographie ;
- l'ostéomalacie hypophosphatémique (qui n'est pas causée par un manque de vitamine, mais par une insuffisance de phosphore dans le sang (hypophosphatémie, généralement due à un dysfonctionnement du rein (tubulopathie) qui perd le phosphore de l'organisme dans l'urine, parfois en raison d'une tumeur (bénigne ou maligne, nécessitant une exérèse chirurgicale de la tumeur) ;
- ostéomalacie vitamino résistante familiale, due à une anomalie génétique bloquant la transformation de la vitamine D en sa forme active ou à un défaut du rein ne lui permettant pas de normalement retenir le phosphore (ostéomalacie hypophosphatémique).

2/Etiologies de l'ostéomalacie.

a/Carence en vitamine D

- diminution de la production de vitamine D dans la peau
- absorption insuffisante de vitamine D avec l'alimentation
- malabsorption (maladie gastro-intestinale telle que maladie coeliaque ou maladie de Crohn)

b/Déperdition de vitamine D

- métabolisme accentué de la vitamine D (antiépileptiques, phénobarbital, rifampicine...)

c/Diminution de l'hydroxylation

- hépatopathies (cirrhose biliaire ou alcoolique)
- isoniazide – kétoconazole
- insuffisance rénale

d/ hypophosphorémie

3/ Symptomatologie clinique

Les symptômes cliniques sont très variables et sont fonction de la diminution des concentrations sériques de calcium, du manque de vitamine D et de la moins bonne minéralisation de l'os.

- **paresthésies** péri-buccales, au niveau des doigts et des orteils.
 - une hypocalcémie discrète peut-être asymptomatique.
 - crise de tétanie
 - asthénie, déficit moteur proximal, parfois évocateur d'une myopathie.
 - une **douleur osseuse** diffuse, généralisée, ou localisée : rachis lombaire, bassin et membres inférieurs. C'est une douleur sourde, accentuée par des efforts.
 - A l'examen clinique, cette douleur peut être déclenchée par la pression : le thorax, bassin...
 - 5–10% des patients présentent des pseudo-fractures, qui se voient sur les radiographies par des bandes ou fentes claires, ou des zones floues (zone de remaniement de Looser Milkman)
 - Les fractures peuvent résulter de mini traumatismes : des côtes, des vertèbres et des os longs.
 - Les déformations osseuses sont rares chez l'adulte et ne se voient que dans une ostéomalacie grave
- Evoluant de longue date, au niveau du thorax et du bassin.
- Le manque de vitamine D s'accompagne souvent aussi de myasthénie.

C/ Autres pathologies osseuses :

Pouvant se traduire par des douleurs osseuses ou des fractures pathologiques. Tumeurs osseuse primitive : bénignes ou malignes ou tumeurs secondaires (métastases).

Se traduisent par des lyses osseuses (lacunes osseuses à la radiographie). Myélome ,Maladie de Paget et l'hyperparathyroïdie

Bibliographie

1. Thomas T., Martin A., Lafage-Proust M.-H. Physiologie du tissu osseux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-002-B-10, 2008. 20
2. Sellam J, Perrot S, Fautrel B, Cormier C. Physiologie. Livre Multimédia de Sémiologie Ostéo-articulaire. http://umvf.biomedicale.univ-paris5.fr/wiki/index.php?title=Livre_Multim%C3%A9dia_de_S%C3%A9miologie_Ost%C3%A9o-articulaire#Livre
3. Ostéomalacie. Maladies métaboliques osseuses de l'adulte. Médecine-science-flammarion 1996 : 218-229.
4. Khosla S, Melton LJ. « Osteopenia » [archive] *N Eng J Med*. 2007;356:2293-300.
5. Keen RW, « Burden of osteoporosis and fractures » [archive] *Curr Osteoporos Rep*. 2003;1:66-70
6. Hanley, David, Whiting, Susan *et al.*, « Does a High Dietary Acid Content Cause Bone Loss, and Can Bone Loss Be Prevented With an Alkaline Diet? », *Journal of clinical densitometry*, vol. 16(4), 2013, p. 420-425 (DOI [10.1016/j.jocd.2013.08.014](https://doi.org/10.1016/j.jocd.2013.08.014), lire en ligne [archive])
7. ohen-Solal M Kuntz D. Du nouveau sur les rachitismes et ostéomalacies vitaminorésistants. De Seze S Ryckewart A Khan MF Kuntz D Dryll A Meyer O Bardin Th Guerin Cl. L'Actualité Rhumatologique 1995: 159-167.
8. Wilson D.M Lee P.D.K Morris A.H et coll. Growth hormon therapy in hypophosphatemic rickets. *Am. J. Dis.Child* 1991 145: 1165-1170.
9. Tieder M Modai DShaked U et al. Idiopathic hypercalciuria and hereditary hypophosphatemic rickets: two phenotypical expressions of a common genetic defect. *N Engl J Med* 1987 316: 125-129.