

SEMILOGIE OSSEUSE

I/GENERALITES :

A/ RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

L'os est un tissu vivant qui suit un cycle permanent de formation et de destruction. Ce phénomène s'appelle le « **remodelage osseux** » qui permet à l'état physiologique, de maintenir la masse osseuse constante.

-2 types de cellules interviennent : **les ostéoclastes** qui vont d'abord détruire l'os anciennement formé en creusant des lacunes dans l'os c'est la **phase de résorption**, et **les ostéoblastes**, qui eux, vont intervenir pour reconstruire un nouvel os, elles comblent avec des protéines les lacunes formées constituant la **phase de formation**.

-Ce tissu osseux jeune est appelé **tissu ostéoïde (non minéralisé)**, il va se calcifier grâce à un cristal de calcium. C'est la **phase de minéralisation**.

-Le remodelage osseux (permanant) maintient l'os solide et résistant.

-Il se déroule au sein des **unités de remodelage**.

-Le nombre de ces unités de remodelage est plus important au sein de l'os trabéculaire que dans l'os cortical : Ceci se traduit par un renouvellement global du squelette plus rapide pour l'os trabéculaire ou os spongieux (ex. Os plats, corps vertébrale, et les extrémités des os longs (20 % du squelette), que pour l'os cortical (qui entoure la diaphyse des os longs).

-En cas de déminéralisation osseuse les os riches en os spongieux, comme les vertèbres vont être atteints les premiers.

-Plusieurs mécanismes peuvent dérégler les différentes phases du remodelage osseux et être responsables de **déminéralisation osseuse**.

-La formation de l'os évolue dans le temps :

1. *De la naissance à l'âge de 18-20 ans*, la masse osseuse se constitue progressivement, jusqu'à une quantité maximale que l'on appelle le **pic de masse osseuse**.

Cette augmentation dépend de nombreux facteurs : génétiques, mécaniques (relatifs au poids et à la pratique d'exercices physique), nutritionnels : (quantité de calcium et de protéine apportée par l'alimentation) et enfin toxiques (la consommation d'alcool ou le tabagisme altère la croissance).

Cette phase est très importante car le capital osseux de l'individu s'y constitue, plus ce pic sera faible, plus les chances de développer une ostéoporose seront grandes.

2. Ensuite, survient une **phase en plateau** d'une dizaine d'années, où le capital osseux reste stable.

3. La troisième phase est celle de la **perte osseuse** inévitable et normale. Elle se poursuit inexorablement.

Cette phase se passe différemment chez la femme et l'homme. Si la diminution est régulière, à raison de 0,5% par an chez l'homme, chez la femme au moment de la ménopause, une accélération importante de la perte osseuse se produit : 3 à 5% pendant 2 à 3 ans environ, puis 1 à 2 % pendant les 5 à 10 ans suivants. Cette perte osseuse appelée « post-ménopausique » est due à un emballement des ostéoclastes, en rapport avec la baisse du taux des œstrogènes.

Après cette période, la progression de la diminution revient à la vitesse de 0,5 à 1% par an. Ainsi, la femme va perdre 30 à 50% de sa masse osseuse (selon le site squelettique), au cours de la vie.

Chez les personnes âgées, cette perte continue jusqu'à la fin de la vie et peut être aggravée par les carences en calcium et protéine et en vitamine D. L'ostéoporose peut alors se constituer.

B/METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE : calcium (Ca) et phosphore (P)

Les apports du calcium et du phosphore dans l'organisme : par voie alimentaire

Les aliments riches en Ca: le lait et ces produits dérivés. L'absorption: partie proximale du tube digestif.

*Les besoins en Ca : 15 mmol/j, ils sont plus élevés (jusqu'à 35 mmol/j) chez l'enfant en croissance, la femme enceinte ou allaitante et les personnes âgées

*Les besoins de (P) se situent aux alentours de 0,5 mmol/kg chez un adulte normal.

Ils augmentent pour les mêmes raisons que les besoins en calcium et sont largement couverts par l'alimentation absorbé au niveau du duodénum, le grêle et le colon.

Répartition du calcium et du phosphore dans l'organisme : Calcémie totale= 2,25 à 2,60 mmol/l,

Se répartissant en: * Ca non ultra filtrable (45% du Ca total): qui n'est pas directement actif.

* Ca ultra filtrable comprenant : 5 % de sels de calcium non ionisés (non actifs) et 50 % de calcium ionisé qui constitue la fraction active.

Le calcium total varie en fonction de la concentration en calcium ionisé, mais aussi en fonction de la concentration en albumine.

Répartition du phosphore : Dans le plasma : le P est présent sous forme de : *phosphates organiques (Phospholipides, phosphoprotéines, nucléotides...): non directement actifs et * phosphates inorganiques (Pi) qui constituent la fraction active (0,8 à 1,5 mmol/l) 90 % du P se situe dans le tissu osseux.

Elimination par voie digestive et rénale ; mais (96-99%) du Ca sont réabsorbés par les tubules

De même que le Pi (mécanisme de régulation)

Principaux facteurs de régulation du métabolisme phosphocalcique :

L'homéostasie phosphocalcique est maintenue grâce à l'action de 3 hormones qui agissent au niveau rénal, intestinal et osseux: la parathormone, la calcitonine et la vit D.

La parathormone (PTH) : peptide linéaire de 84 AA : sécrétée par les cellules principales des glandes parathyroïdes, elle agit essentiellement au niveau osseux, rénale

-tissu osseux: la PTH stimule le turnover osseux en activant les ostéoclastes donc augmentation de la résorption osseuse et libération de Ca avec élévation de l'hydroxyprolinurie et augmentation modérée des phosphatases alcalines.

-reins : Principal effet: inhibition de la réabsorption tubulaire de Pi et Stimulation de la réabsorption du calcium, cependant la calciurie est élevée du fait de l'hypercalcémie.

Elle diminue la réabsorption des phosphates d'où une hypophosphatémie

La PTH n'a pas d'action directe sur l'intestin (action indirecte). Sa sécrétion est régulée par le C.

La calcitonine

Structure : peptide de 32AA sécrété par les cellules C (cellules para folliculaires) de la thyroïde.

Elle s'oppose à l'action osseuse de la PTH

Principaux effets :

*tissu osseux: inhibition des ostéoclastes donc la calcémie a tendance à diminuer.

*rein: inhibition de la réabsorption tubulaire du phosphate ; comme la PTH

Son action intestinale est mal connue.

Vitamine D : le 1,25 - (OH) 2- D3 est la forme active de la vitamine D, le cholécalciférol ou vit. D3:

Est le précurseur principal de vit D qui est produit par irradiation cutanée UV B : importance des rayons du soleil. La quantité de vitamine D dans les aliments sont faibles : poissons gras (saumon).

-La vit D est synthétisé par la peau et stockée essentiellement dans le tissu adipeux et le muscle.

-Les besoins journaliers en vitamine D sont estimés à 200-800 UI/jour.

-Selon les recommandations actuellement en vigueur, en plus de la vitamine D synthétisée par la peau, il faut en prendre 200 UI (= 5 µg) par jour jusqu'à 50 ans et ensuite 400 UI (= 10 µg).

Son action au niveau de l'os : stimule l'activité des ostéoblastes alors que son métabolite le 24,25-(OH)2- D3 favorise la minéralisation osseuse.

Action intestinale : augmente l'absorption intestinale de C et de P

Sur le rein : stimule la réabsorption tubulaire du C mais pas d'action sur le Pi.

En résumé **la PTH est une hormone hypercalcémiant, hypophosphatémiant**

La calcitonine est hypocalcémiant et hypophosphatémiant.

La vit D active est hypercalcémiant et hyperphosphatémiant.

II/ la déminéralisation osseuse :

A/L'OSTEOPOROSE

a/ Définition : L'ostéoporose est une maladie caractérisée par la raréfaction de la masse osseuse et la détérioration de la micro-architecture du tissu osseux, qui entraînent une fragilité osseuse accrue et, par conséquent, une augmentation du risque de fracture.

*Circonstances de découverte :

- symptomatique (douleurs, asthénie).
- découverte fortuite lors d'examen radiologique ou bien lors d'un dépistage (ménopause).
- asymptomatique jusqu'à ce que survienne une fracture.

Durant toute la vie, la densité minérale osseuse DMO est la résultante de la masse osseuse maximale constituée durant la croissance et la première partie de l'âge adulte, et de la perte osseuse due au vieillissement, à la ménopause, à la maladie ou à l'usage de médicaments.

*Les mécanismes de l'ostéoporose :

b/Les conséquences de l'ostéoporose

Le tissu osseux comme tout autre tissu de l'organisme, subit des modifications liées au vieillissement.

*Le 1er mécanisme: la baisse de la formation d'os nouveau. La diminution de l'activité des ostéoblastes qui deviennent incapables de compenser les cavités creusées par les ostéoclastes.

*Le 2ème : augmentation de la résorption osseuse.

Le manque d'œstrogènes lié à la ménopause est en cause, mais ce mécanisme s'observe également chez les personnes âgées des deux sexes. La carence en vitamine D joue ici un rôle important.

*Le résultat de ces divers phénomènes est un amincissement des travées osseuses, dont l'espacement est augmenté, elles sont le siège de perforations, la quantité de tissu osseux est globalement diminuée, l'architecture et les qualités mécaniques de l'os sont altérées, et sa résistance est diminuée.

L'os fragilisé par l'ostéoporose, va être beaucoup moins résistant et va donc pouvoir se fracturer.

Tous les os peuvent être touchés, mais ce sont 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)

- Se traduisent par des douleurs, en général au niveau de la colonne dorsale basse ou lombaire haute.
- Survient : suite à une chute, un effort de soulèvement, voire d'un simple mouvement.
- Lorsque plusieurs tassements de vertèbres se constituent, ils entraînent une diminution de la taille plus ou moins importante, un dos rond et voûté.
- Les douleurs sont aggravées par les efforts, la station debout ou assise prolongées et sont soulagées par le repos. Elles durent quelques semaines.
- les fractures peuvent être asymptomatiques et seront découvertes sur des radiographies, dans ces cas, le seul signe qui existe est une perte de taille progressive.

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

• 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 : « fractures de Pouteau Colles »

Elles 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. Elles entraînent souvent un geste chirurgical.

- D'autres sites de fracture sont possibles comme les fractures de côtes, du col de l'humérus. Les fractures du bassin (branche du pubis, sacrum) sont également fréquentes.
- Enfin, dans certains cas, il s'agit de simples fissures osseuses, notamment au niveau du bassin qui sont responsables de douleurs importantes.

B/L'ostéomalacie :

1/Définition :

L'ostéomalacie est une maladie généralisée du métabolisme osseux caractérisée par une minéralisation diminuée, avec une accumulation dans le squelette de tissu ostéoïde non minéralisé. Ce tissu est mécaniquement moins résistant que l'os adéquatement minéralisé.

2/Physiopathologie

-Chez les patients ayant une ostéomalacie, les concentrations sériques de 25-OH-D3 sont généralement nettement abaissées (<6-8 ng/ml)
-Un autre facteur favorisant l'apparition d'une ostéomalacie est l'absorption insuffisante de calcium par l'alimentation.

En Afrique, un faible apport de calcium alimentaire a été découvert comme étant la cause de déminéralisation osseuse chez des enfants souffrant de rachitisme, qui produisait pourtant suffisamment de vitamine D car largement exposés aux rayons du soleil.

Etiologies de l'ostéomalacie.

*Carence en vitamine D : par

- 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 cœliaque ou maladie de Crohn).

*Déperdition de vitamine D suite à une anomalie de son métabolisme ou de son hydroxylation

- Certains médicaments entraînent cette anomalie ex. antiépileptiques, phénobarbital, rifampicine, isoniazide.

- des hépatopathies (cirrhose biliaire ou alcoolique).

- au cours de l'insuffisance rénale.

*Hypophosphorémie.

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 :

- Les symptômes de l'hypocalcémie : **paresthésies** péri-buccales, au niveau des doigts et des orteils et

tétanie

- une hypocalcémie discrète peut-être asymptomatique.

- 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, par ex. sur le thorax, le bassin ou le tarse.

- La douleur est présente même s'il n'y a encore aucune fracture.

- 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**) ce sont des stries perpendiculaires à la corticale de l'os souvent bilatérale et symétrique, siègent surtout au niveau du col du fémur, bassin

- Les fractures peuvent résulter de mini traumatismes, surtout au niveau 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.

- Le manque de vitamine D s'accompagne souvent aussi d'une myasthénie.

Le traitement de l'ostéomalacie repose sur la supplémentation en vitamine D et en calcium