

SEMILOGIE OSSEUSE

I/Généralités :

A/ Rappel physiologique :

L'os est un tissu vivant qui suit un cycle permanent de formation et de destruction : **remodelage osseux** (maintient la masse osseuse constante) qui se déroule en deux phases :

- **Phase de résorption** : les **ostéoclastes** qui vont d'abord détruire l'os anciennement formé.
- **Phase de formation** : les **ostéoblastes** vont intervenir pour reconstruire un nouvel os: ce tissu osseux jeune est appelé **tissu ostéoïde** (non minéralisé), il va se calcifier grâce au calcium. C'est la **phase de minéralisation**.

Ce cycle se déroule au sein d'**unités fonctionnelles dites de remodelage** en 4 mois chez un adulte.

Le nombre de ces unités (millions) est plus important au sein de l'os trabéculaire que dans l'os cortical : d'où un renouvellement global du squelette plus rapide pour l'os trabéculaire (os spongieux) : 20% du squelette (corps vertébraux, extrémités des os longs), que pour l'os cortical.

-En cas de déminéralisation osseuse les os riches en os spongieux seront les premiers atteints.

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

a/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** : elle 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)

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

3. La phase de **la perte osseuse** inévitable et normale mais différente selon le sexe.

Si la diminution est régulière (0,5% /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.

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, 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, protéine et en vitamine D. L'ostéoporose peut alors se constituer.

B/Métabolisme phosphocalcique : L'homéostasie phosphocalcique est maintenue grâce à l'action de 3 hormones qui agissent au niveau rénal, intestinal et osseux:

La PTH est une hormone hypercalcémiant, hypophosphatémiant

La calcitonine est hypocalcémiant et hypophosphatémiant.

La vit D active est hypercalcémiant et hyperphosphatémiant.

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

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. Elle affecte 30 à 40% des femmes à la ménopause.

*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.

*Les mécanismes de l'ostéoporose : Durant toute la vie, la densité minérale osseuse DMO est la résultante de la masse osseuse maximale constituée durant la croissance et de la perte osseuse (vieillesse)

- Le 1^{er} mécanisme: la **baisse de la formation d'os nouveau**. La diminution de l'activité des ostéoblastes incapables de compenser les cavités creusées par les ostéoclastes.
- Le 2^{ème} : **augmentation de la résorption osseuse**.

On distingue :

- l'ostéoporose primaire : post ménopausique (baisse d'œstrogène) ou sénile (carence en vit D)
- l'ostéoporose secondaire : corticothérapie, héparines, immobilisation prolongée, hémochromatose, hyperthyroïdie....

B /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 la 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 « atterri » 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

C/diagnostic :

- Absence de toute anomalie biologique.

- A l'imagerie :

La radiographie : hyper transparence osseuse, Scanner et IRM utiles en cas de doute sur une lésion tumorale.

Le diagnostic repose sur L'Ostéodensitométrie permet d'affirmer le diagnostic si T score <-2,5

Et l'importance des arguments négatifs:

- Absence d'altération de l'état général
- Absence de complications neurologique
- Examen clinique normal
- Bilan biologique normal
- Déminéralisation homogène, sans lésion lytique, ni atteintes de l'arc postérieur ou des vertèbres au dessus de D4

Intérêt du dépistage de l'ostéoporose et d'un traitement précoce avant la survenue de la fracture.

B/L'ostéomalacie :

a/Définition : ostéopathie fragilisante bénigne caractérisée par un défaut de minéralisation de la substance ostéoïde, lié le plus souvent à une carence en vitamine D ou de calcium.

Les conséquences d'un défaut de minéralisation du tissu ostéoïde sont une diminution de la rigidité et de la résistance mécanique de l'os → déformation et fissure spontanées sous l'effet des contraintes mécaniques .

2/Physiopathologie

-Chez les patients atteints d'ostéomalacie carencielle, 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 était la cause de déminéralisation osseuse chez des enfants présentant un rachitisme, qui produisaient pourtant suffisamment de vitamine D.

3/Etiologies de l'ostéomalacie.

*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 cœliaque ou maladie de Crohn)

*Déperdition de vitamine D

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

*Diminution de l'hydroxylation

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

4/ 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** péribuccales, 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 évoluant 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.