

# *Ostéomalacie*

## Cours de rhumatologie

5ème année  
Dr F TANTO  
07/06/2020

# Hypovitaminose D hypocalcémie déficit en vitamine B9 , B12, fer

syndrome de malabsorption  
secondaire à une maladie  
coeliaque compliquée  
d'osteomalacie



# Définition

# Définition

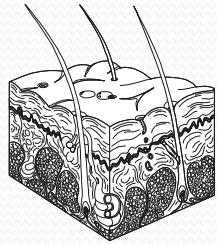
- L'ostéomalacie (OM) est une ostéopathie métabolique généralisée
- Caractérisée par un défaut de minéralisation primaire de la matrice osseuse
- Une accumulation anormale de tissu ostéoïde non minéralisé avec fragilité osseuse : os mou
- L'ostéomalacie de l'adulte est l'équivalent du rachitisme chez l'enfant.



DEFINITION HISTOLOGIQUE

# Physiopathologie

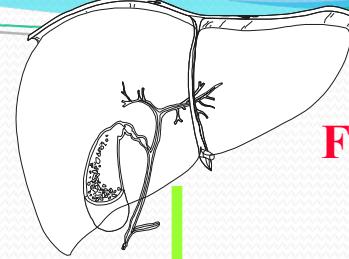
Alimentation



UV

Peau

Vit D3  
(Cholécalciférol)



Foie

25 OH vit D3

Rein



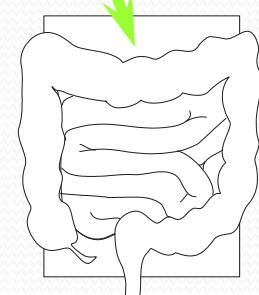
1,25diOH vit D3



Os

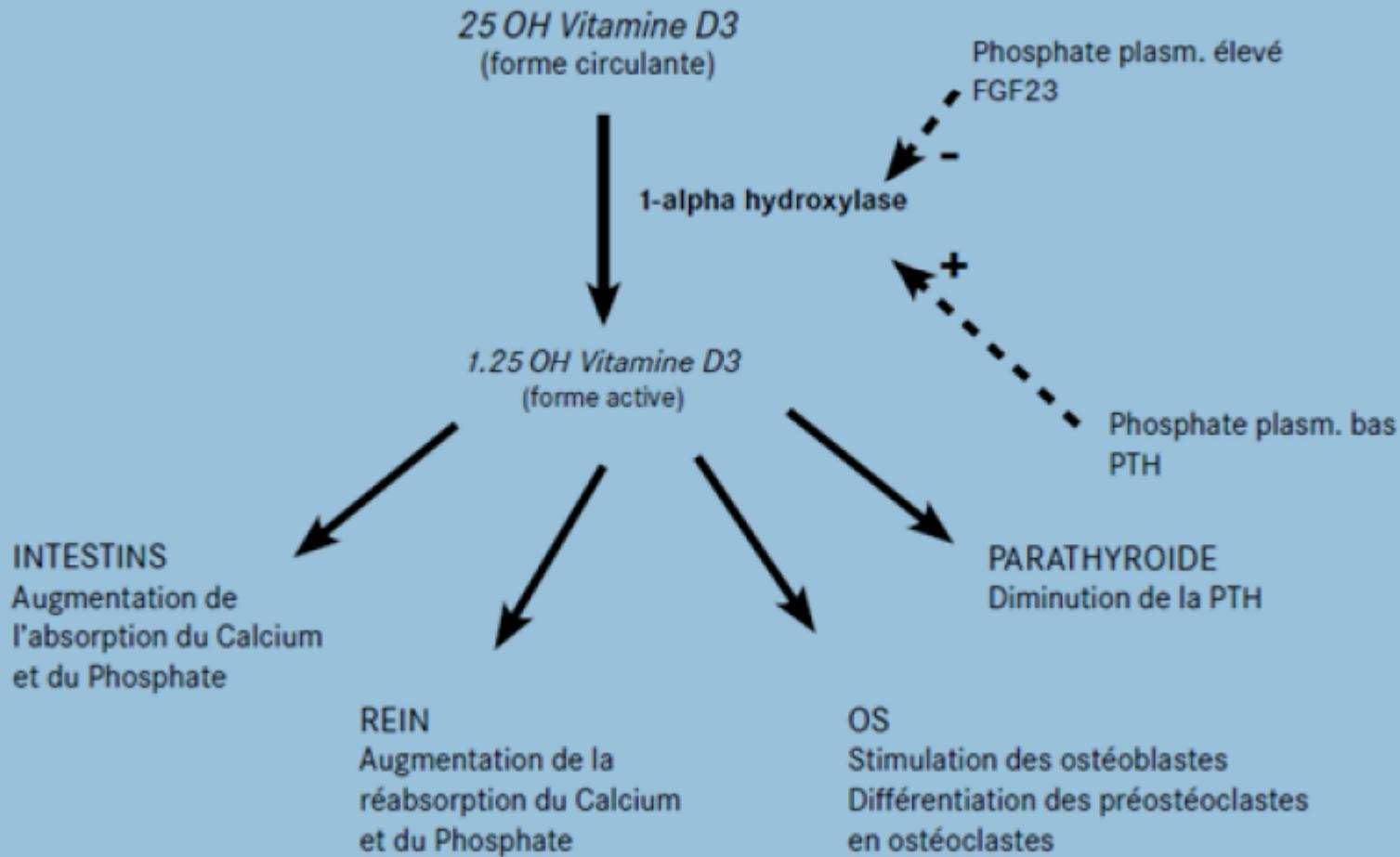
PTH

Parathyroïdes



Intestin

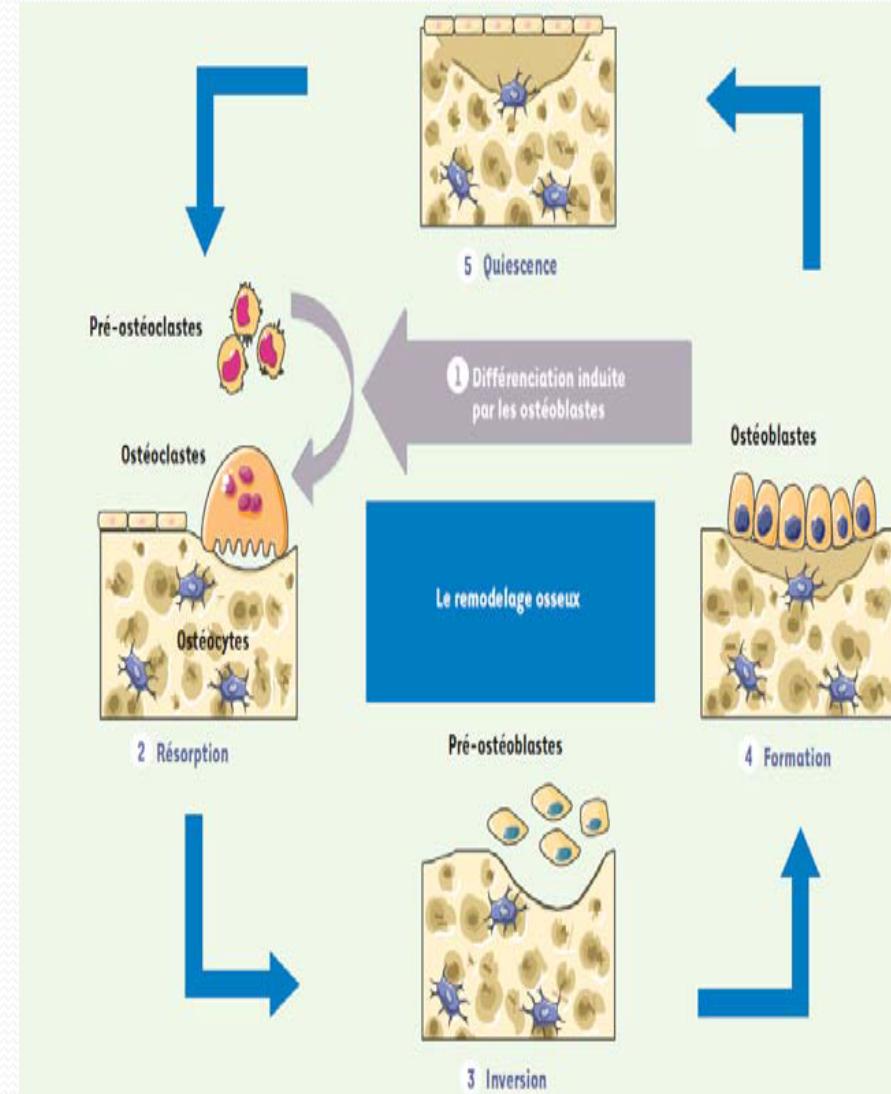
Calcémie

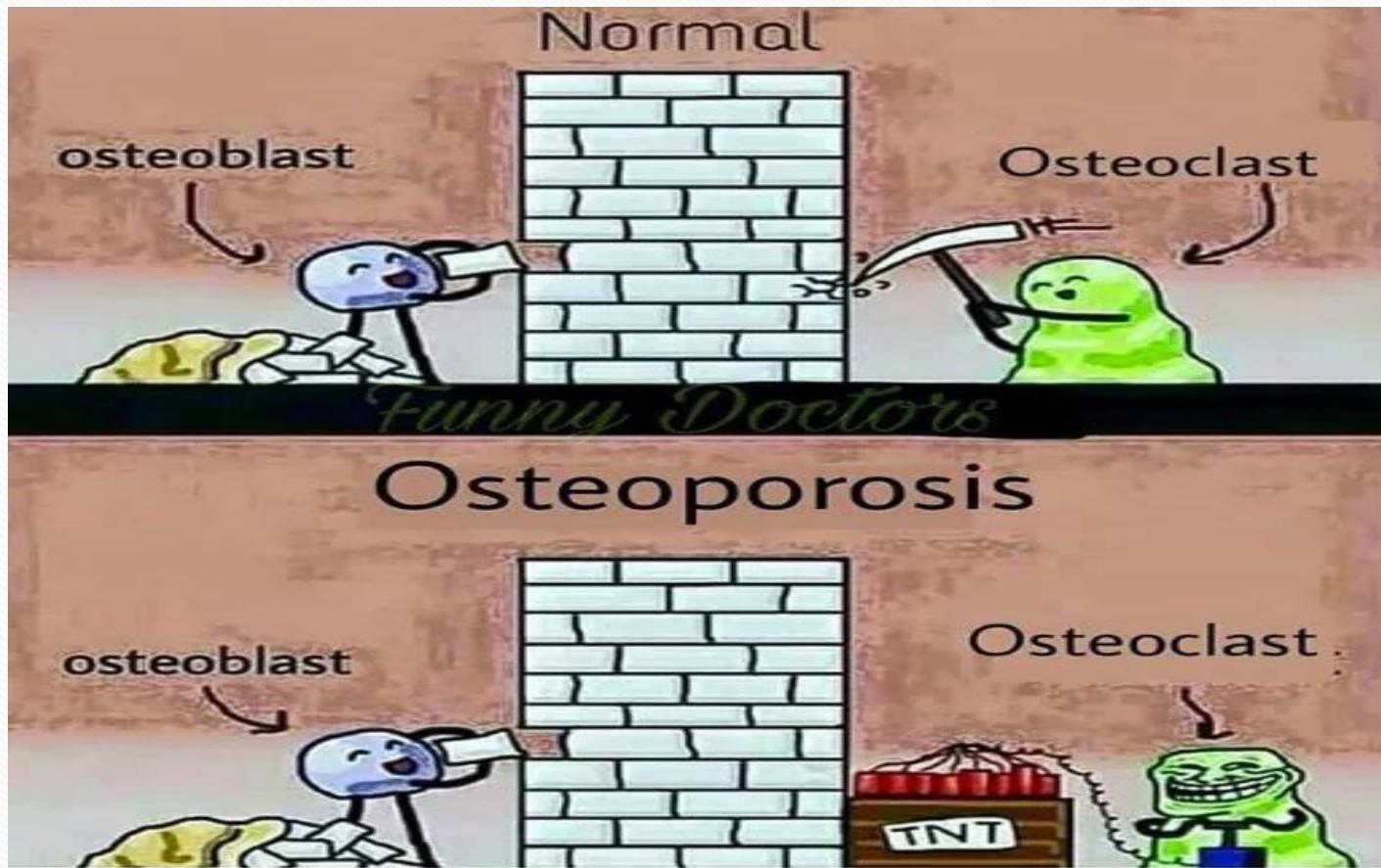


L'os est le siège d'un constant renouvellement appelé remodelage osseux : 2 cellules

- ✓ ostéoformatrices, les ostéoblastes
- ✓ cellules qui résorbent la matrice osseuse minéralisée : les ostéoclastes,

les activités sont couplées dans le temps et dans l'espace





- L'OM est caractérisée par une accumulation de tissu stéoïde par défaut de minéralisation
- Le dgc repose sur l'augmentation de l'épaisseur et du volume ostéoïde et l'allongement du délai de minéralisation

# Diagnostic positif

# *Signes cliniques*

- **Douleurs osseuses:** diffuses, mécaniques, prédominant au rachis et aux ceintures.
- Parfois permanente avec impotence fonctionnelle majeure
- **Marche dandinante, myalgies et faiblesse musculaire:** pseudomyopathique
- **Fissures** (fracture plus rare) costales, bassin, omoplate , col fémoral...(tassemement vertébral)
- **Déformations osseuses :** formes évoluées  
Membres inférieurs: en varum ou valgum  
Rachis : perte de la taille
- Thorax en cloche ou violon, sternum en carène

# *Signes biologiques*

- Variables selon l'étiologie
- Ostéomalacie commune par carence en vit D:
  - Calcémie : normale ou basse
  - Calciurie : basse (précoce et constante)
  - Phosphorémie : basse
  - Phosphatases alcalines : augmentées
  - Métabolites de la vitamine D [25 OH vit D3 et 1, 25 (OH2) vit D3] = diminués

	carentielle	Insuffisance rénale (non dialysé)	Rachitisme vitaminodépendant	Rachitisme vitaminorésistant hypophosphatémique familial	Rachitisme hypophosphatémique avec hypercalciurie	Oncogénique	Fanconi	Acidose tubulaire distale	Hypophosphatasie
Calcémie (normal : 2,2-2,6 mmol/L)	↓	↓	↓↓	↓	N	N	N	↓/N	N/↗
Phosphorémie (normal : 0,9-1,3 mmol/L)	↓	↗	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	N/↗
Réserve alcaline (normal : 24-28 mEq/L)	N	↓	N	N	N	N	N	↓↓	N
Créatinine (normal : 60-110 mmol/L)	N	↗	N	N	N	N	N	N/↗	N
Phosphatasées alcalines (normal : 30-70 U/L)	↗	↗	↗↗	↗	↗↗	↗	↗↗	↗	↓↓
Calciurie/24 heures (normal : 2-6,5 mmol/24 h)	↓	↓	↓	N	↗↗	N/↗	N/↗	↗↗	N/↗
25(OH)D (normal : 10-50 ng/mL)	↓↓	N	N	N	N	N	N	N	N

N : normal.

# *signes radiologiques*

- Rx standards :

Hypertransparence osseuse :  
déminéralisation osseuse

- Aspect flou
- Corticales estompées
- Aspect sale et délavé



# *signes radiologiques*

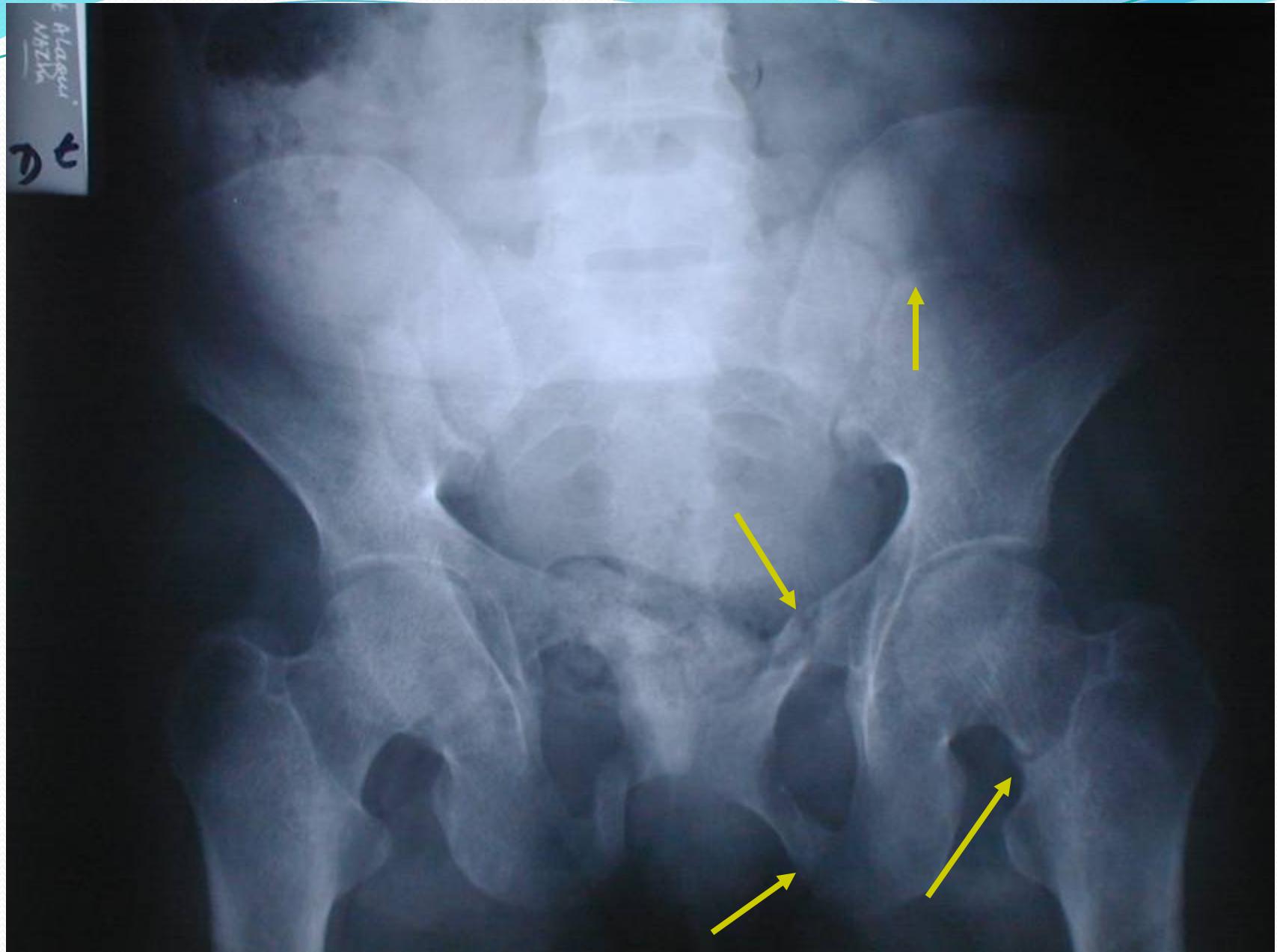
- Rx standards :

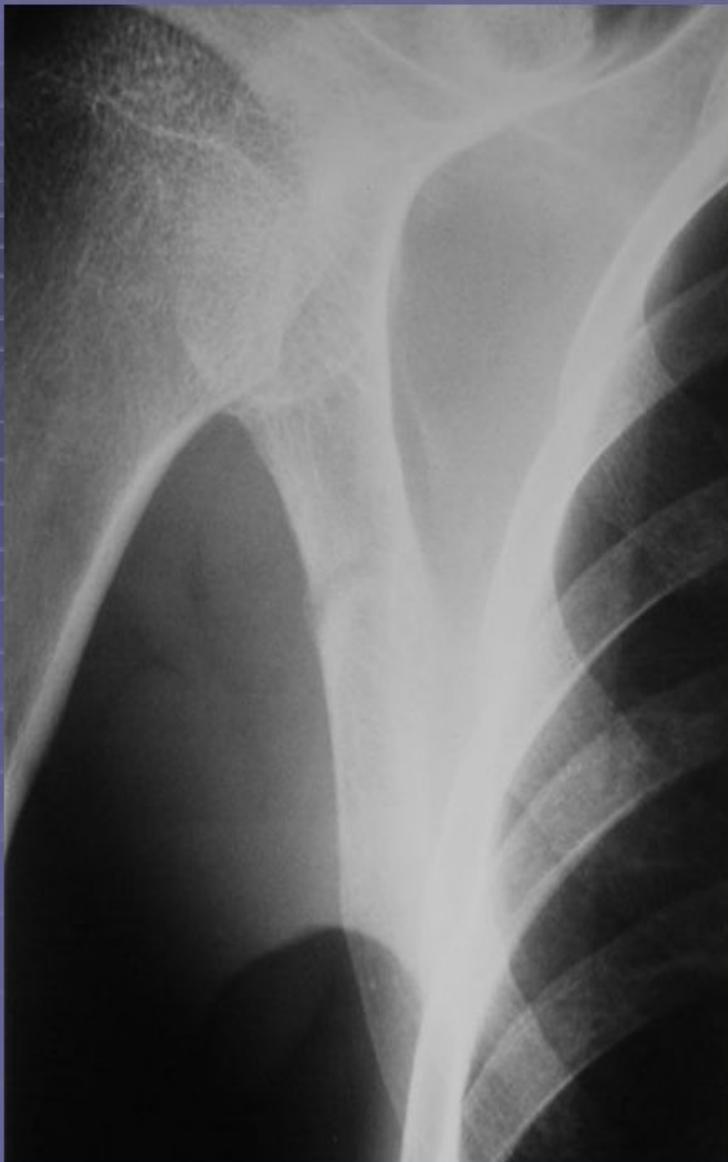
Fissures : Stries de Looser-Milkman

- ❖ Pathognomoniques
- ❖ Bande radiotransparente perpendiculaire à la corticale
- ❖ Siège :
  - Bassin (Branche ilio et ischio-pubienne)
  - Col fémoral
  - Omoplates, clavicules, côtes



L Alaseri  
NRI





- Strie de Loosser-Milkman de la scapula

# *Signes radiologiques*

- Rx standards :

Déformations :

- 👉 Bassin : Cœur de carte à jouer
- 👉 Vertèbres : Tassements

# *Signes radiologiques*

- Scintigraphie osseuse : hyperfixation des fissures
- Ostéodensitométrie : masse osseuse très basse avec T score < - 2,5

# *Signes histologiques*

- ✓ Biopsie osseuse : Crête iliaque.
- ✓ Analyse histomorphométrique sur os non décalcifié  
« Augmentation du tissu ostéoïde avec retard  
de minéralisation. »

Diagnostic Positif :

- Clinique ++
- Rx +++
- Biologie +++
- Histologie

# Diagnostic différentiel

# Diagnostic différentiel

## ■ Pathologie bénigne :

- ◆ Ostéoporose
- ◆ Hyperparathyroïdie

## ■ Pathologies malignes :

- ◆ Maladie de Kahler
- ◆ Métastases osseuses

# Etiologies

# Etiologies

## O.M carentielle commune +++

- Diagnostic d'élimination
- Carence d'apport alimentaire ou d'exposition solaire

## O.M d'origine digestive

- Défaut d'absorption de la vit. D et calcium
- Maladie cœliaque +++, insuffisance pancréatique, résection chirurgicale de l'intestin ou gastrectomie, amylose, maladie de Crohn,...

# Etiologies

## O.M. d'origine hépatique :

- Cirrhose
- Insuffisance hépato-cellulaire
- Ictères obstructifs (rarement)

## O.M. d'origine rénale :

- Insuffisance rénale chronique
- Tubulopathies

## O.M. iatrogènes :

- Anti-convulsivants (inducteur enzymatique)
- Anti-acides
- Médicaments anti-ostéoporotiques
  - fluor
  - bisphosphonates 1ère génération : étidronate

# Etiologies

## O.M. d'origines rares

- Hypophosphatasie
- Ostéomalacie familiale vitamino-résistante
- Dysplasie fibreuse
- Nutritions parentérales prolongées

# Traitement

# Traitement

## 1- Moyens :

- Vitamine D
  - Vit. D2: ergocalciférol (**Stérogyl R**)  
(ampoule : 600 000 U/ gouttes : 400 U)
  - 25 OH Vit D3: calcifédiol (**Dédrogyl R**) (gouttes)
  - 1,25 (OH<sub>2</sub>) Vit D3 : calcitriol (**Rocaltrol R**)
  - 1 $\alpha$  OH Vit D3 : alfacalcidol (**Un alpha R**) (gouttes, comprimés)
- Calcium
- Phosphore

# Traitement

## 2- Indications:

(Alimentation + exposition solaire)

- OM carentielle :

Stérogyl (2 000 - 4 000 UI/j) + Ca<sup>++</sup>(1 - 2 g/j)

- OM par malabsorption

Dédrogyl + Ca<sup>++</sup>

Ttt étiologique : régime sans gluten

- OM par atteinte rénale

Rocaltrol + Ca<sup>++</sup>

Unalpha + Ca<sup>++</sup>

# Traitement

- Ce traitement permet la régression des douleurs et l'amélioration de l'état fonctionnel, la guérison des fissures en quelques semaines ainsi que la normalisation biologique (calcium, phosphatases alcalines).
- Lorsque cette normalisation biologique est obtenue le traitement est poursuivi à dose d'entretien de l'ordre de 2000 unités/j de vitamine D.