



FACULTE DE MEDECINE

D'ALGER



Ostéopathies raréfiantes bénignes

Dr. Radia CHETOUANE-BENNAFAA

Université Alger 1.

Faculté de Médecine.

Département de Médecine.

module appareil locomoteur

Plan

- **Définition des ostéopathies raréfiantes**
- **Ostéomalacie**
- **Ostéoporose**

INTRODUCTION

- Les **ostéopathies raréfiantes** ou **fragilisantes** regroupent des affections diverses qui, par différents mécanismes, fragilisent le squelette et prédisposent aux fractures. Il s'agit
 - d'ostéopathies déminéralisantes **bénignes**: ostéoporose, ostéomalacie
 - pathologies malignes ou endocriniennes (non abordées dans ce cours)
- Elles se traduisent par une hyper transparence osseuse visible sur les radiographies standards et vérifiable par la densitométrie osseuse.
- Elles correspondent à une fragilité osseuse qui peut se traduire par une ou plusieurs fractures pathologiques axiales (tassements vertébraux) et/ou périphériques (membres).

Physiologie du tissu osseux

□ Le tissu osseux à une composante organique et une composante minérale:

□ **La composante organique:** 1/3 poids de l'os.

- Matrice osseuse= Tissu ostéoïde (Fibres collagène + protéines non collagéniques).
- Cellules osseuses= Ostéoblastes + Ostéoclastes + Ostéocytes.

□ **La composante minérale:** 2/3 poids de l'os.

- Cristaux d'hydroxyapatite= calcium + phosphore.

□ Il existe deux types de tissu osseux :

- Os cortical (Os compact/ Os long +++).
- Os trabéculaire (Os spongieux/ Vertèbres) .

DIAGNOSTIC AVANT LA PREMIERE FRACTURE

- ☐ L'hypertransparence osseuse visible sur les radiographies standards ne peut être quantifiée .
- ☐ L'ostéodensitométrie ou absorptiométrie à rayons X ou DXA est l'examen clé: précis, reproductible, peu irradiant.

La Densité Minérale Osseuse (DMO) est fortement corrélée au risque fracturaire: une diminution de 10% de la DMO multiplie par 2 le risque de fracture, une diminution de 20% le multiplie par 5!

Les sites à mesurer sont le rachis lombaire et le col fémoral.

Ostéomalacie

Définition:

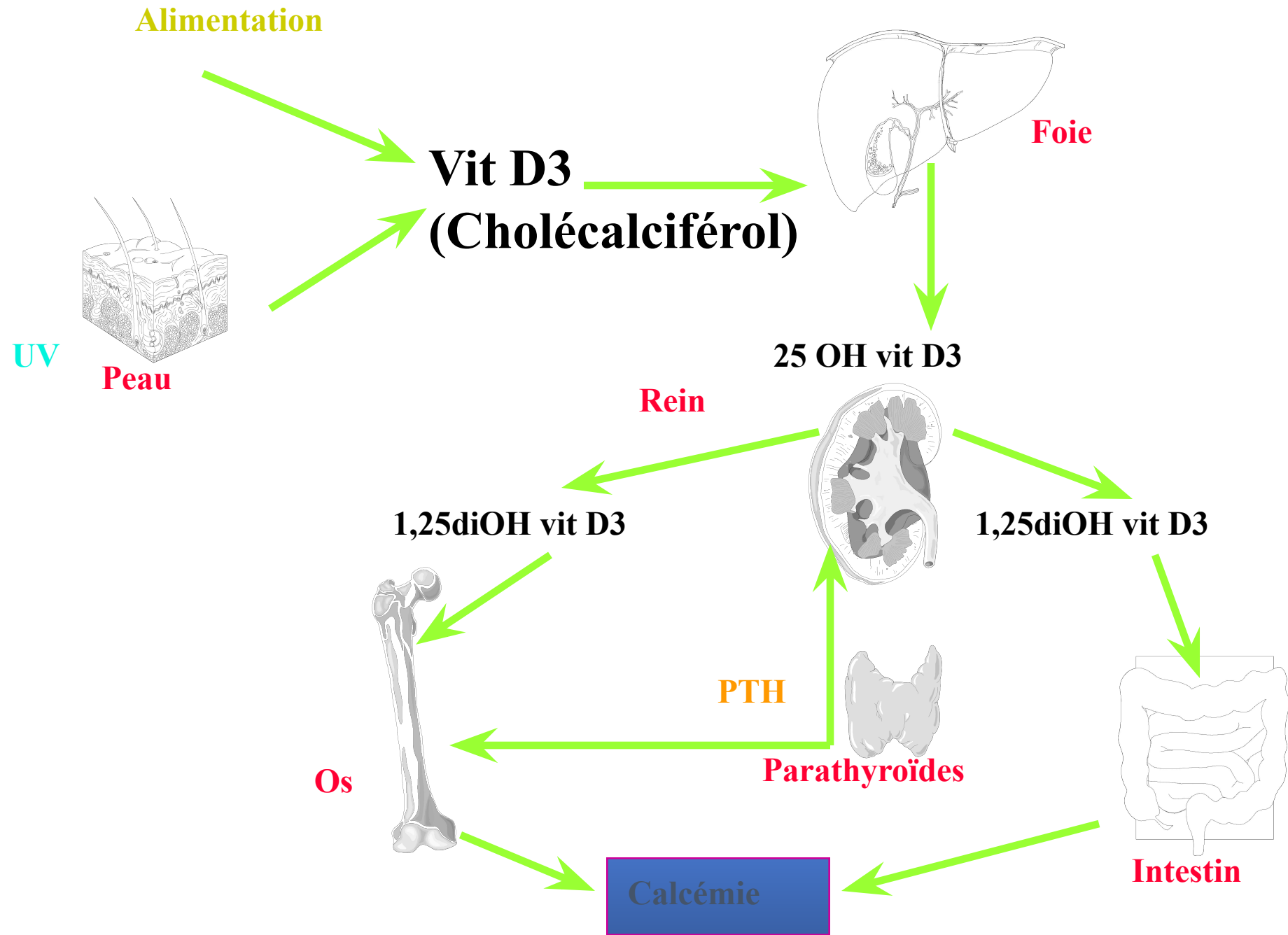
- L'ostéomalacie (« os mou ») est une ostéopathie bénigne diffuse à tout le squelette, qui se caractérise par un retard de **minéralisation** de la matrice osseuse nouvellement formée et qui conduit à une accumulation de tissu ostéoïde non calcifié. Elle est généralement liée à une carence en vitamine D.
- Elle entraîne une fragilisation excessive du squelette, qui induit la survenue de fractures ou fissures spontanées, apparaissant principalement aux côtes, bassin et membres inférieurs.
- Maladie de l'adulte = rachitisme chez l'enfant.

Epidémiologie

- Très rare en occident
- Relativement fréquente dans les pays en voie de développement (manque d'ensoleillement, apport vitaminique très bas)
- Age : peut survenir à tout âge
- Sexe : prédominance féminine.

Métabolisme de la vitamine D

- Origine :
 - * Alimentaire
 - * Synthèse au niveau de la peau
- Métabolisme :
 - * Hépatique: 25 OH vit D₃
 - * Rénal: 1 - 25 (OH)₂ vit D₃
- Action :
 - * Fixation du calcium sur la trame protéique
 - * Stimule le remodelage
 - * Absorption intestinale de Calcium



Diagnostic!!!!

Clinique

- parfois découverte **fortuite** (hypocalcémie lors d'un bilan systématique)
- **faiblesse musculaire** inexpliquée, entraînant parfois des troubles de la marche (marche dandinante)
- **douleurs osseuses** : souvent importantes, prédominance au rachis et aux ceintures. d'horaire mécanique.
- **Fractures** : si diagnostic tardif. Bassin, côtes, fémur.
- **Déformation** : dans les formes sévères. Thorax en « cloche » ou violon, sternum en carène, genu varum ou valgum.

Clinique

- parfois décou
 - faiblesse mus
 - douleurs osse
 - Fractures : si
 - Déformation
- sternum en c



stématique)

bles de la

rachis et aux

ou violon,

Clinique

- parfois décoloration (hémorragique)
- faiblesse musculaire, démarche (marche en canard)
- douleurs orthopédiques, aux ceintures, aux membres inférieurs
- Fractures : humérus, radius, ulna, fémur, tibia, péron, bassin, vertèbres
- Déformation du sternum en « violon »



hémorragique)

les de la

ichis et aux

u violon,

Biologie

- **typiquement** : hypocalcémie, hypophosphorémie, hypocalciurie des 24h, Vit D₃ basse, PAL élevée, PTH élevée.

Ca ☐ P ☐ Ca ur ☐ Vit D ☐ PAL ☐ PTH ☐

- Mais souvent le tableau biologique est incomplet.

$$\text{Ca corrigée (mg/L)} = \text{Ca mesurée (mg/L)} + 40 - \text{albuminémie (g/L)}$$

Radiographies

a- Hypertransparence osseuse :

- Aspect flou
- Corticales estompées
- Aspect sale et délavé

b- Fissures : Stries de Looser-Milkman

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

c- Déformations :

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



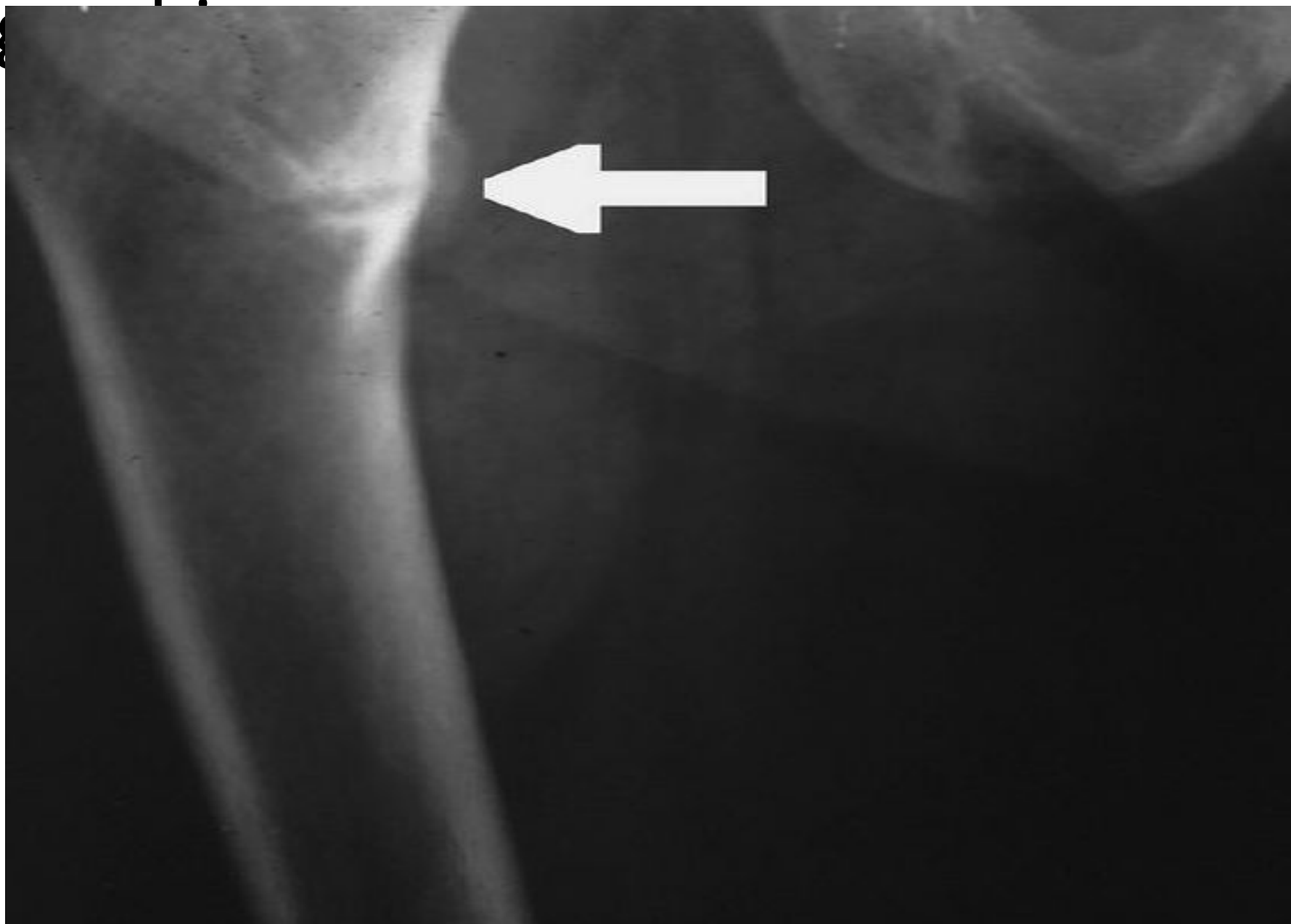
Radiographies



Radiographies



Radiograph

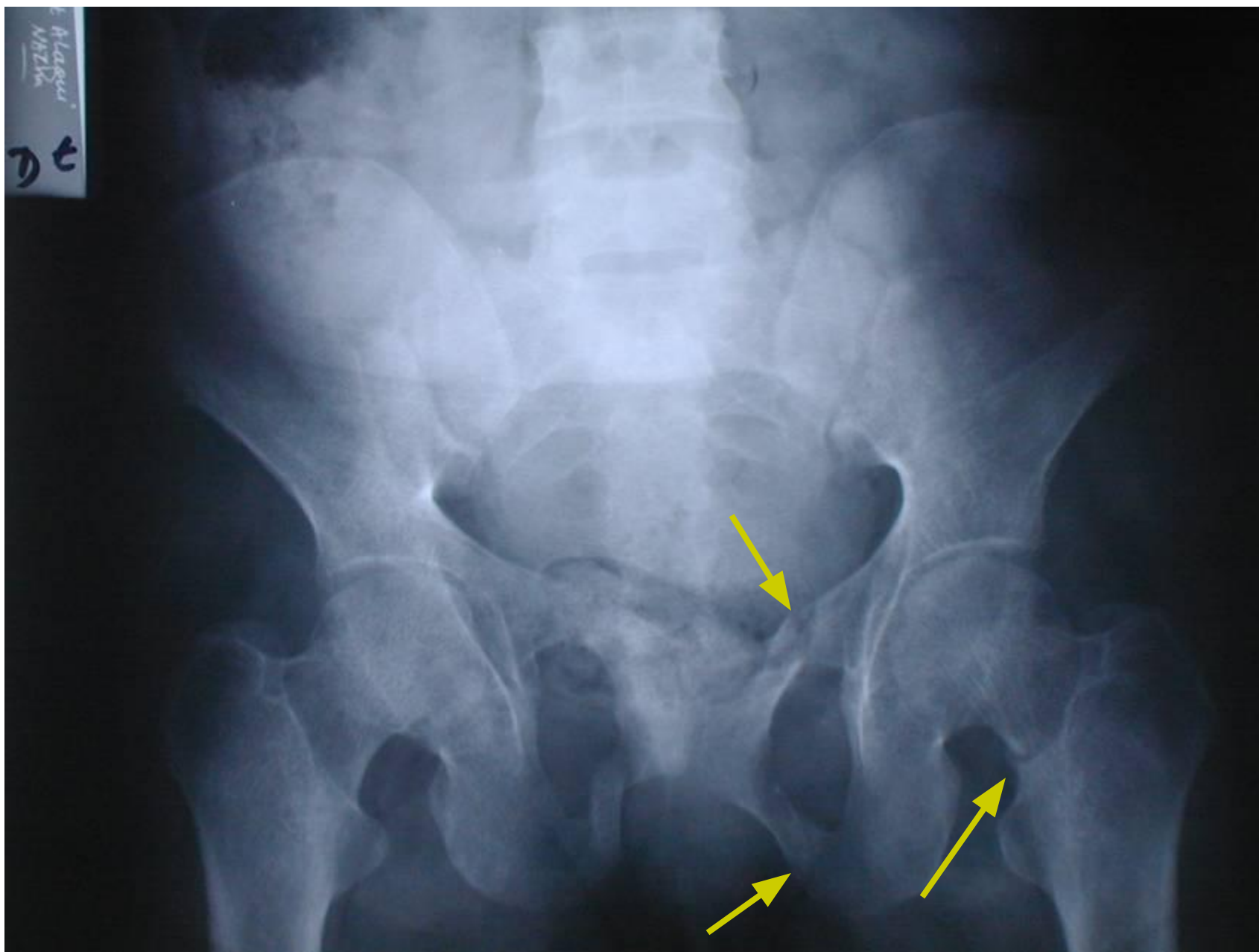


Radiographies



Radiographies





Autres Imageries

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

DIAGNOSTIC POSITIF

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

Diagnostics différentiels

☐ Déminéralisation bénigne :

☐ Ostéoporose.

☐ Hyperparathyroïdie(Endocrinopathie PTH élevée / Calcémie élevée).

☐ Déminéralisation malignes :

☐ Maladie de Kahler.

☐ Métastases osseuses.

Etiologies

* Par deficit en VITD:

- O.M carentielle commune +++: Dg d'élimination

le plus souvent, carence en vitamine D₃ liée à un manque d'exposition solaire

- Plus rarement : carence alimentaire entrainant un faible apport en calcium et en Vit D₃

Autres causes :

malabsorption (maladie coeliaque+++, maladie de Crohn).

Etiologies

***L'ostéomalacie par troubles du métabolisme de la vitamine D:**

s'explique par une déficience enzymatique, d'ordre génétique ou pathologique (insuffisance rénale ou hépatique sévère) empêchant la synthèse de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Il existe aussi des ostéomalacies vitamino-résistantes, liées à des anomalies des récepteurs de la vitamine D.

***L'hypercatabolisme de la vitamine D** provoqué par des inducteurs enzymatiques (barbiturique, rifampicine, antiépileptiques) est plutôt un facteur aggravant qu'une cause première d'ostéomalacie.

Etiologies

*** Autres causes:**

Il s'agit surtout des ostéomalacies par déplétion phosphatée, généralement dues à une fuite rénale dans un contexte de tubulopathie (syndrome de Fanconi, diabète phosphaté oncogénique, traitement par ténofovir).

Traitement

Traitement de l'ostéomalacie par carence en Vit D3

Traitement curatif : Il doit corriger la carence en visant à établir une concentration circulante de 25(OH)D > 30 ng/mL ou 75 nmol/L

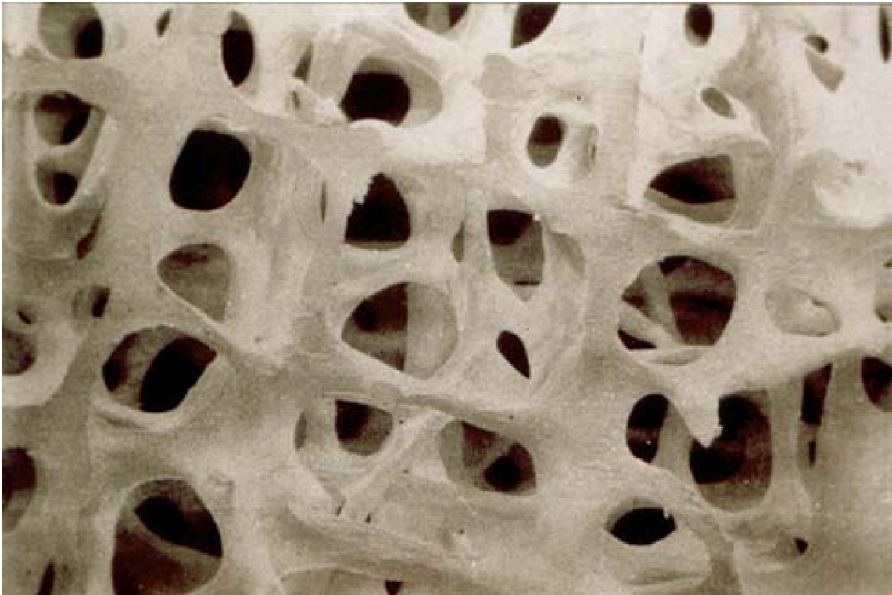
- **Exposition solaire suffisante**
- Ration alimentaire suffisante en vitamine D (huile de foie de morue, lait de vache, jaune d'œuf, beurre, margarine, poisson).
- **Calcium** : cp ou sachets à 500mg. 2 cp/J
- **Vitamine D +++** : Vit D₃ BON ampoules à 200.000UI ou solution buvable 1gtte=200UI.

Ostéoporose

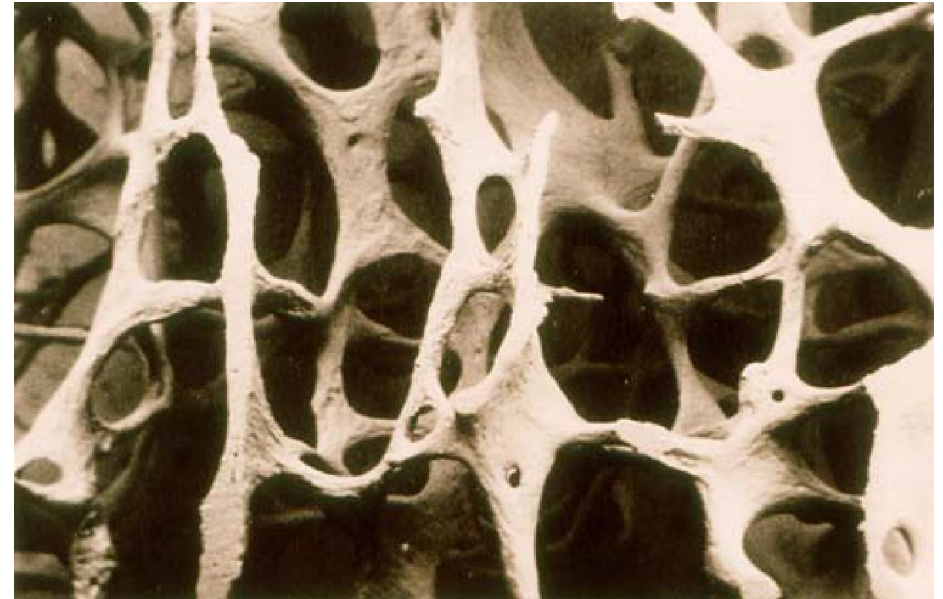
Définition

- L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette caractérisée par une **diminution de la masse osseuse** et une détérioration de **la micro-architecture du tissu osseux**.
- Responsable d'une augmentation de la fragilité osseuse et du risque de fracture.
- C'est la plus fréquente des ostéopathies fragilisantes mais son diagnostic nécessite d'avoir éliminé les autres causes d'ostéopathies (en particulier métaboliques et malignes).

OS NORMAL



OS POROTIQUE



Définition OMS

- Densitométrie, basée uniquement sur les valeurs du score de DMO

> -1	Normalité
< -1	Ostéopénie
< -2.5	Ostéoporose
< -2.5 avec fracture	Ostéoporose sévère

Intérêt de la question

Surmorbidity et **surmortalité** liées aux fractures vertébrales et surtout aux fractures de l'extrémité supérieure du fémur.



Epidémiologie: problème de santé publique!!!!

- Pathologie très fréquente : 30% des femmes > 50 ans. Plus rare chez l'homme.
- Nombre des patients ostéoporotiques développant une fracture vertébrale +++ voire une fracture du col fémoral.
- Mortalité de la FCF à 3 ans : 50%

Classification

- **OP primitive**, fréquente chez la femme, liée à l'âge et à la ménopause.
- **OP secondaires** : étiologies endocriniennes (hypercorticisme, hypogonadisme, hyperthyroïdie), métaboliques (Crohn, RCH), toxiques (alcool, tabac), génétiques (maladie de Lobstein = maladie des os de verre), médicaments(CTC+++).

PHYSIOPATHOLOGIE

- ❑ Le remodelage osseux est un équilibre entre résorption et formation = équilibre entre activité des ostéoblastes et des ostéoclastes.
- ❑ La masse osseuse évolue avec l'âge :
 1. Entre 20-30 ans : Pic de masse osseuse (constitution du capital osseux).
 2. Entre 35-40 ans: Maintien de ce pic en plateau.
 3. Après 40ans : Perte osseuse.

FDR d'ostéoporose = « FRACTURES »

- 1. Famille: antécédents familiaux**
- 2. Race: caucasiens, asiatiques**
- 3. Age élevé et sexe féminin**
- 4. Carence ostrogénique**
- 5. Taille petite et BMI bas**
- 6. Usages: alcool et tabac**
- 7. Régime pauvre en calcium et Vit D**
- 8. Endocrinopathies**
- 9. Sédentarité**

FACTEURS DE RISQUE DE CHUTE+++++

- ❑ Facteurs de risque de chute: (sujet âgé +++).
- 1. Traitements sédatifs.
- 2. Troubles neurologiques (moteurs/sensitifs).
- 3. Troubles des fonctions supérieures: Démence.
- 4. Troubles de la vue.
- 5. Facteurs d'environnement.

Clinique

- ❑ Circonstances de découverte: Maladie silencieuse avant la première fracture.
- ✓ Une diminution de la taille de plus de 03 cm.
- ✓ Une apparition de cyphose dorsale.
- ✓ Des rachialgies aigus révélant des fractures vertébrales(tassement)
- ✓ Des fractures périphériques (des membres) = fracture pour un traumatisme mineur inférieur à une chute de sa hauteur: EDR/ESF/ESH/Cotes/Bassin/sacrum/métatarse).
- ✓ Une DMO basse suite à un examen effectué devant une hyper transparence osseuse+ FDR ostéoporose.

CLINIQUE

☐ Examen clinique:

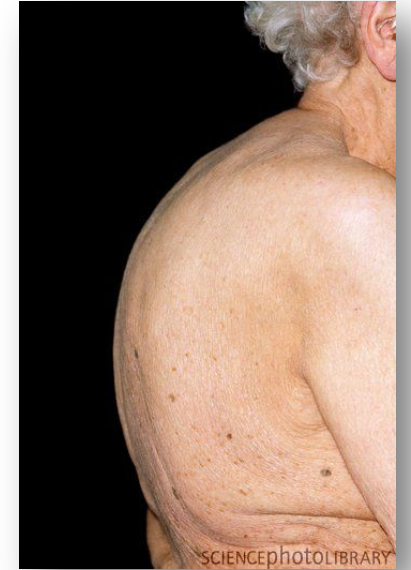
✓ Inspection:

- Diminution de la taille, raccourcissement du tronc.
- Cyphose/Gibbosité/Plis cutanés dorsaux.
- Raccourcissement de la distance : cotes- crêtes iliaques.

✓ Palpation:

- Douleur à la pression des apophyses épineuses rachidiennes.
- syndrome rachidien net en cas de tassement récent : Raideur rachidienne avec contracture des muscles para-vertébraux / limitation douloureuse des mouvements.

✓ Examen somatique complet.



Biologie

☐ **Bilan inflammatoire et phospho-calcique: sans anomalies.**

Demander de principe:

- ✓ NFS,VS,CRP.
- ✓ Calcémie ,phosphorémie, phosphatases alcalines, calciurie, phosphaturie .
- ✓ Bilan rénal, électrophorèse des protéines sériques, protéinurie des 24heures.

A compléter par selon le contexte:

- ✓ PTH,TSHus,Dosage de la vit D.
- ✓ Bilan endocrinien....
- ✓ Marqueurs de remodelage osseux.

IMAGERIE

□ Radiographies standards: (rachis+bassin+selon la clinique)

-Rarefaction osseuse(hypertansparence/Netteté des contours osseux/aspect peigné) .

Tassements vertébraux:

-Siège: charnière dorsolombaire+++, rachis lombaire.

-Type: cunéiforme/biconcave/galette.

-Aspect: pas de signes de malignité.

□ Autres: scintigraphie osseuse/TDM/ IRM (en cas de doute).



DMO: L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA pour *Dual X-ray Absorptiometry*) est la technique de référence pour évaluer la masse osseuse, en raison de sa précision et de sa reproductibilité. Le résultat, appelé « densité minérale osseuse », est exprimé en grammes de minéral osseux par cm².

Se fait sur 2 sites : Rachis (L1-L4) et hanche. Permet un diagnostic et un suivi (examen à répéter tous les 2-3 ans).



Indications de l'ostéodensitométrie selon l'HAS

- Antécédent de fracture par fragilité osseuse
- Pathologies ostéopéniantes (endocrinopathies) ou traitement ostéopéniant
- Femme ménopausée en présence d'au moins 1FDR:
 - Atcdt fracture du col chez parent du 1^{er} degré
 - BMI<19
 - ménopause précoce avant 40ans
 - corticothérapie prolongée (>3mois)
- Arrêt d'un traitement antiostéoporotique
- Suivi d'une ostéoporose non traitée

Traitement

Traitement non pharmacologique

- correction de la carence vitamino-calcique : alimentation riche en calcium, exposition solaire
- Réduction du risque de chute.
- Lutte contre les substances toxiques (tabac) et la sédentarité.
- Activité sportive régulière

Traitement pharmacologique

Traitement anti-ostéoporotique : Ces médicaments n'ont montré leur efficacité que lorsqu' ils sont associés à une supplémentation calcium/vitamine D3

- **Raloxifène** est un modulateur sélectif des récepteurs aux estrogènes (action agoniste dans le tissu osseux et antagoniste dans l'hypothalamus et le sein) qui diminue la survenue de fractures vertébrales, mais non celle des fractures périphériques.
- **Dénosumab** est la première biothérapie de l'ostéoporose, anticorps monoclonal cible une cytokine clé dans la différenciation et l'activité des ostéoclastes, le RANKL (*Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand*). Il requiert une injection souscutanée tous les 6 mois
- **Tériparatide** Forsteo[®] fragment actif de la PTH humaine

Les Bisphosphonates

*Différentes formes: per os ou IV (Alendronate Fosamax[®], Risédronate Actonel[®], Ibandronate, Zolédronate Aclasta[®])

*Indications:

- Ostéoporose fracturaire
- Ostéoporose sans fracture avec FDR de fracture
- Ostéopénie avec Tscore < -2DS +1FDR de fracture
- Corticothérapie orale >7,5mg/j pdt 3mois

*Prescription type:

Alendronate : 70mg/semaine, 1cp en 1 prise, le matin à jeun, en position debout sans s'allonger pdt 30 mn, avec 1 grand verre d'eau du robinet.
(CI=oesophagite, hypocalcémie)

Modes d'action

Différents médicaments disponibles

	Résorption osseuse	Formation osseuse
Biphosphonates+++	↓ ↓ ↓	↓
SERM (Evista)	↓ ↓	↓
Teriparatide (derivé PTH)	↑	↑ ↑
THS	↓ ↓	↓
denosumab	↓ ↓	-

Indications:

- **Prévention primaire post-ménopausique** (avant la première fracture) + FDR de fracture:
 - bisphosphonates** en première intention
 - THS** (ostrogènes naturels associés à un trt progestatif) indiqué si troubles climatériques, si CI ou refus: SERM.
- **Prévention primaire chez le sujet âgé:** Supplémentation vitamino-calcique et prévention des chutes+++
- **Prévention secondaire**(prévient le risque de survenue d'une 2eme fracture ostéoporotique): **Bisphosphonates+++**
- Surveillance: compliance au traitement, taille et DMO/2ans

POINTS FORTS À RETENIR

- La survenue d'une fracture lors d'un traumatisme bénin ou la découverte d'une densité minérale osseuse basse permet de poser le diagnostic **d'ostéopathie fragilisante ou déminéralisante**
- l'enquête étiologique doit la rattacher à sa cause (ostéoporose, le plus souvent, ostéomalacie, affection maligne dont le myélome, hyperparathyroïdie primitive...).
- En clair, ni une fracture par fragilité osseuse ni une densité minérale osseuse basse ne suffisent à retenir un diagnostic d'ostéoporose.

MERCI

