



UE / ENSEIGNANT : UE 18- Appareil-locomoteur / Saroux

DATE : 16/09/2024

GROUPE : Hermans Marie-Lou, Le Mouroux Inès

REMARQUES : Pas de changements par rapport à l'année dernière, il est passé vite sur quelques parties. Questions proposées par le prof à la fin de la ronéo.

---

## Sémiologie des pathologies osseuses en rhumatologie

---

### Table des matières

I) Signes fonctionnels	2
A) Impotence	2
B) Douleur	3
II) Examen clinique	3
A) Douleurs provoquées	3
B) Tumeurs	4
C) Ostéolyse	4
D) Fracture	4
III) Sémiologie radiologique	5
A) Aspect normal :	5
B) Troubles de la radio-transparence	5
1) <i>Déminéralisation</i>	6
2) <i>Condensation osseuse</i>	14
C) Exemples	15
D) Anomalie de la structure	18
IV) Biologie osseuse	20
A) Métabolisme du calcium	23
B) Métabolisme du phosphore	26
C) Marqueurs du remodelage osseux	29
D) Scintigraphie osseuse (passé très vite)	30
E) Ostéodensitométrie (passé vite)	32
F) Traitements	33

## **INTRODUCTION**

**Rhumatologie** = C'est un ensemble de pathologies qui regroupe les **maladies osseuses**, les maladies **articulaires**, les maladies **musculaires** et les maladies **tendineuses**.

Autrement dit tout ce qui concerne le squelette et sa mobilisation.

Quand on parle de rhumatisme, il faut préciser la cause de la douleur :

- Osseuse
- Musculaire
- Articulaire

Dans ce dernier cas, on distingue deux sortes de rhumatismes :

- Petit rhumatisme : péri-articulaire (périarthrite) dû à l'atteinte des tendons et des bourses séreuses.
- Grand rhumatisme : l'articulation elle-même (arthrose et arthrite).

Dans le cadre de la rhumatologie, et plus particulièrement pour les pathologies osseuses, l'examen clinique revient normal. D'où l'intérêt particulier de l'**interrogatoire** en rhumatologie. Faisant suite à cet interrogatoire, on aura presque toujours besoin d'examen complémentaire (**imagerie** (radiographie ++), prise de sang). En dernier lieu pour finaliser le diagnostic, on fera un **examen biologique**.

### **I) Signes fonctionnels**

Les patients présentent habituellement 2 symptômes : **impotence** et **douleur**.

Quand c'est osseux, l'examen clinique est assez pauvre, on ne peut pas les palper et ils ne sont pas innervés donc pas de douleur.

Il n'y a pas de déplacement axial de l'os, il y a un aspect relativement normal au niveau macroscopique ; c'est à l'intérieur de l'os que le souci siège.

#### **A) Impotence**

Signe fonctionnel le plus important, le patient ne peut plus pratiquer certaines activités (ex la marche), le plus souvent à cause d'une douleur d'appui ou de la mobilisation.

Quand c'est articulaire on a mal parce qu'on bouge (douleur mécanique).

**Quand c'est une maladie osseuse, le patient a mal à la pesanteur.**

**L'impotence oriente vers une maladie osseuse.**

*Une vieille dame trébuche puis a une douleur dans l'aine qui peut évoquer une fracture du col du fémur. En palpant, une impotence et une pauvreté des signes fonctionnels peut montrer une pathologie osseuse.*

## B) Douleur

Il y a essentiellement 2 types de douleurs:

- Douleur mécanique : « plus je vais bouger dans la journée, plus je vais avoir mal ». douleur au réveil, déverrouillage court (< 30 min) accentuée par les efforts, plus nette le soir **calmée par le repos**, sans réveil nocturne.
- Douleur inflammatoire : douleur intense nocturne qui réveille. Il faut bouger pour que la douleur s'estompe. Grosse raideur au réveil, qui peut durer +/- longtemps **Améliorée par l'effort**.

D'ordre <b>mécanique</b>	D'ordre <b>inflammatoire</b>
= engendrée par le mouvement, liée à l'usure - douleur au réveil - déverrouillage matinal court (<30 min) - aggravée par l'effort, plus nette le soir - calmée par le repos - sans réveil nocturne <i>ex : fracture, entorse, courbature, arthrose</i>	= survient indépendamment du mouvement et à n'importe quel âge - douleur spontanée nocturne - déverrouillage matinal long (>30min) - aggravé par le repos, au coucher le patient ne souffre pas. - calmé par le mouvement - réveil nocturne <i>ex : polyarthrite, tumeur osseuse bénigne, tumeur osseuse maligne, arthrite</i>

La douleur peut être d'origine **osseuse**, ou par **compression (nerveuse)**, surtout par **radiculaire** = irritation d'un nerf)

BILAN : Quelqu'un qui a une **maladie osseuse vient pour une impotence et des douleurs**. Vous allez regarder si les douleurs sont aggravées par la palpation, si la zone est gonflée, si vous voyez une déformation de l'os ou une fracture.

La suite du diagnostic se fera par imagerie. Sans imagerie, c'est quasiment impossible de faire de la sémiologie osseuse. En effet, de nombreuses maladies osseuses sont quasi sans anomalie lors de l'examen clinique.

## II) Examen clinique

### A) Douleurs provoquées

Palpe l'os dans la zone suspecte d'être malade.

Existence d'une douleur à la **palpation** ou à la **mobilisation**.

Quand on mobilise c'est l'articulation qui est testée mais s'il y a une douleur, ça peut être le témoin d'une pathologie osseuse (os mis en tension). Il existe peu d'os que l'on peut palper.

Ex : Lorsque que l'on palpe la cuisse et que le patient a mal, il peut très bien s'agir de douleur musculaire, vasculaire, osseuse, cutanée... Pour avoir confirmation de la douleur d'origine osseuse, il faut s'intéresser à l'impotence et à l'horaire de la douleur.

## B) Tumeurs

On peut voir ou palper une tuméfaction. Si c'est **une tumeur osseuse** elle sera généralement **dure** (mais molle par exemple dans la maladie de Kallher) et **adhérente au plan profond** de l'os. Par opposition, on peut décoller une tumeur des parties molles (muscle, vaisseaux ...), elle ne sera pas adhérente au plan de l'os.

Ne fonctionne que pour les **lésions assez grosses et superficielles** au niveau des côtes et des clavicules. Par exemple, une vertèbre sera impossible à palper.

→ A la radiologie on aura l'impression d'avoir un trou car ce sera décalcifié, mais en réalité c'est rempli de cellules.

## C) Ostéolyse

Une déformation de l'os peut se voir par **augmentation de son volume** (ex : maladie de Paget) ou **déformation de sa structure** (ex. dystrophie du fémur : croissance anormale de l'os). L'os est devenu mou et va se déformer en fonction des pressions.

→ Autre tissu à l'intérieur ou autour de l'os qui vient le remplacer, l'os sera plus mou

Ex : Tibia qui grandit en s'incurvant (la jambe devient de travers) = maladie de Paget

## D) Fracture

C'est le **stade ultime de l'os malade**. A l'opposé des fractures traumatiques (vraies) on peut décrire des fractures non traumatiques :

- **Pathologique** : elle survient sur un **os localement pathologique**, le plus souvent dans un contexte de traumatisme minime ou spontanément. *Ex : tumeur osseuse*
- **De contrainte** : elle survient sur une **ostéopathie diffuse** (démérialisation, ostéoporose) à la suite d'un traumatisme minime ou d'un surmenage. *Ex : anorexique. (C'est quasiment pareil que la fracture de fatigue, mais ici la différence est que l'os n'est pas sain).*
- **De fatigue** : Elle survient sans traumatisme, dans un contexte de **surmenage**

(courses, marche prolongée, situations extrêmes), sur un **os sain**.

Au niveau du rachis, il s'agit alors de "fracture vertébrale", autrefois appelée "tassement vertébral". Pour les curieux-nés : on évite le terme tassement car les patients confondent avec tassement des disques, donc le terme de fractures est plus compréhensible, la vertèbre s'affaisse.

Retenir qu'il y a un grade au niveau des fractures.

=> Importance de l'interrogatoire clinique et de la palpation pour quelqu'un qui vient pour une maladie osseuse avec **impotence** et **douleur** +++. Regarder si les douleurs sont aggravées par la **palpation**, si la zone est **gonflée**, si on voit une **déformation** de l'os ou une **fracture**.

Si discordance entre l'examen clinique et la douleur du patient = pathologie osseuse

### III) Sémiologie radiologique

**Obligatoire pour confirmer un diagnostic clinique.** Porter une grande attention à la radio, ne pas oublier de regarder les parties molles et ligaments. Rappel : on ne voit pas les cartilages en radio. Reste l'examen le plus simple et efficace pour les pathologies osseuses.

#### A) Aspect normal :

→ Architecture osseuse :

Les tissus osseux, qu'ils soient spongieux ou compacts, diffèrent selon que l'os soit long, court ou plat.

On retrouve cependant :

- Les **travées osseuses** de l'os spongieux réparties selon les lignes de force comme les arches d'une église (changement d'orientation des travées = fracture dans l'os spongieux)
- La **corticale** : zone de forte densité qui apparaît très blanche à la radiologie. Souvent très épaisse au niveau de la diaphyse, elle s'affine au niveau de l'épiphyse ainsi qu'au niveau de l'os sous-chondral.
- La **médullaire** : à l'intérieur des os longs et courts.
- **Cartilage de conjugaison** : chez les enfants qui n'ont pas terminé leur croissance.
- Le **périoste** comme le cartilage, est radio-transparent. Sa visualisation est pathologique. (ex : périostite = épaissement et là on le voit). Le plus souvent c'est le périoste qui est douloureux. *Petite réaction autour = en feu d'herbe*

À partir de cette anatomie, on peut **décrire la localisation de l'anomalie** : On précise si c'est au niveau de l'épiphyse, la diaphyse ; si c'est cortical ou médullaire...

*Ex d'une diaphyse :*

→ *corticale ou médullaire ? Interne ou externe ? Sous-périostée (si c'est en dessous du périoste) ?, endostéale (si c'est au niveau de la médullaire) ?*

*NB : sous le cartilage, la corticale s'appelle « os sous-chondral ».*

*Fractures = petits traits noirs + épaissement de la corticale si ça fait longtemps car l'organisation cherche à reconstruire ce qui est cassé.*

#### B) Troubles de la radio-transparence

*On regarde d'abord la qualité de notre radio*

*Plus l'os est calcifié, moins les rayons vont passer.*

*La radio peut être de bonne ou mauvaise qualité = sur ou sous-exposée, donc on doit dire si elle bien interprétable où s'il y a des pièges dessus.*

*Les parties molles ne nous intéressent pas, mais il faut quand même les regarder pour avoir une vue globale et ne pas passer à côté d'une colique néphrétique ou quelque chose comme*

ça. On regarde **DANS L'ORDRE** la statique (travers, dysplasie du condyle, trouble statique anormal), puis os (minéralisation globale puis os par os on regarde la minéralisation, les contours et la structure) et articulations (interligne, contours zones osseuses, articulaires (érosés, calcifications)).

### 1) Déminéralisation

La déminéralisation est visible sur radio lorsqu'au moins **30%** du calcium est manquant (par rapport à l'autre côté). La radiographie est donc un examen complémentaire qui n'est pas très sensible pour juger une déminéralisation (c'est pour ça qu'on utilise l'ostéodensitométrie ++ qui permet de faire une mesure de la densité de l'os).

La déminéralisation peut être :

- **Diffuse**
- **Localisée**
- **En aires multiples**

L'ostéoporose et l'ostéomalacie sont 2 causes de déminéralisation.

⇒ Diffuse :

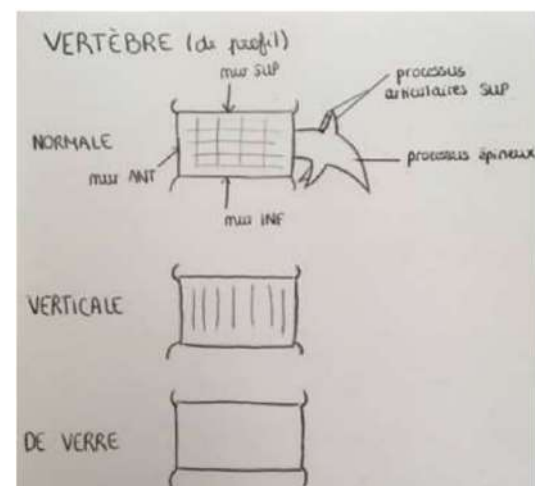
L'os va être globalement déminéralisé. Il s'agit de la **raréfaction des travées et des corticales osseuses**. Défaut de fixation du calcium sur la trame osseuse.

Son diagnostic est évoqué :

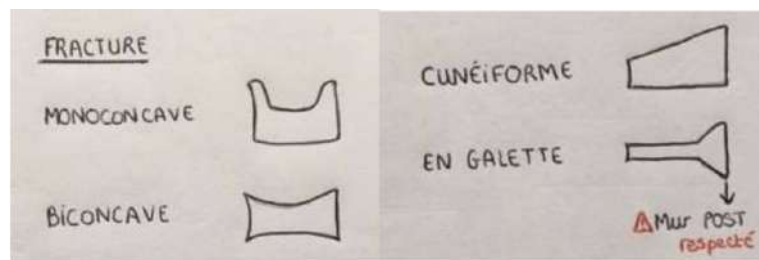
- sur radiographie (plus utile pour une fracture de vertèbre)
- ou par densitométrie (examen pour confirmer une déminéralisation (ostéodensitomètre))

→ Stades ++ :

- **Vertèbre grillagée = stries verticales** (A la limite du visible et persistance des stries verticales ; les stries horizontales disparaissent en premier car elles ne sont pas stimulées par la pesanteur).
- **Vertèbre de verre** (la corticale est bien visible, le centre est plus noir, on a l'impression que les plateaux vertébraux sont trop blancs = avec un liseré de deuil)
- **Tassements = fracture** (si plusieurs fractures c'est qu'il y a une déminéralisation)
  - o Monoconcave : un seul plateau vertébral s'enfonce.
  - o Biconcave : les deux plateaux du haut et bas vertébraux s'enfoncent.
  - o Cunéiforme : le mur postérieur de la vertèbre reste normal, l'antérieur s'affaisse (En forme de trapèze).



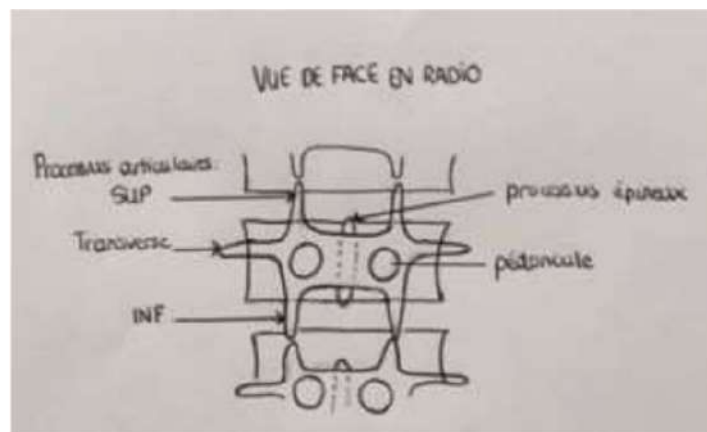
o En galette : le mur postérieur est respecté alors que l'avant s'affaisse très franchement les deux plateaux vertébraux se rapprochent tout en restant parallèles. La vertèbre est complètement écrasée SAUF LE MUR POST



Ce sont les stades de la fracture qui peuvent arriver chez les patients qui sont globalement déminéralisés.

La déminéralisation se traduit par la raréfaction des travées sur la radio. Sur une vertèbre déminéralisée on va avoir un fort contraste entre l'intérieur noir et la corticale encore relativement blanche mais se rapprochant de l'intensité des parties molles.

Au cours de la déminéralisation, on perd d'abord la striation horizontale des travées osseuses, avant la perte des striations verticales car les ostéoblastes sont stimulés par la pesanteur qui exerce sa force dans l'axe de striation vertical chez l'Homme. Radiologiquement ça se traduit par un aspect de vertèbre grillagée par des stries verticales. Pour voir en radio si l'arc postérieur est respecté, il faut vérifier qu'on retrouve bien toutes les structures suivantes :

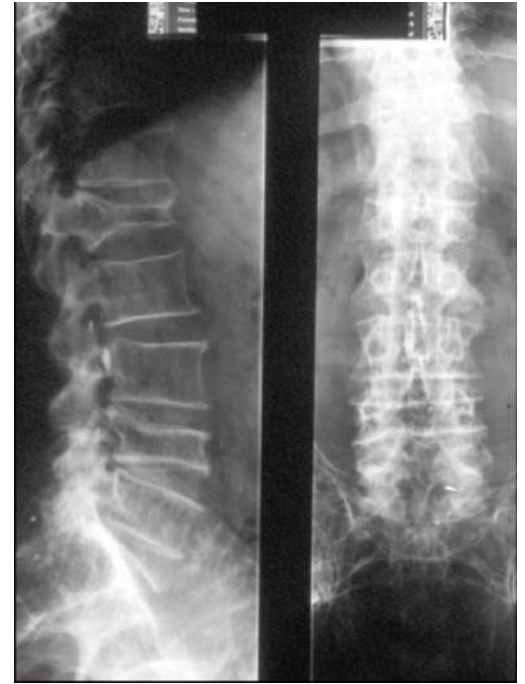


## a) Ostéoporose

**Définition OMS** : Maladie généralisée du squelette, caractérisée par une **diminution de la densité des os** et des **altérations de la microarchitecture osseuse** entraînant une **réduction de la résistance** osseuse et donc un **risque élevé de fracture**. C'est un problème de santé publique majeur.

*C'est la principale cause de déminéralisation osseuse. C'est une maladie du collagène (où vient se fixer le calcium). Donc il s'agit d'un manque de travées osseuses (lieu où se dépose le calcium). Donc ici ce n'est pas le calcium le problème ! C'est un problème de pression sur les os : chez les personnes maigres il n'y a pas assez de pression donc pas assez de construction de trame protéique → plus sensible à l'ostéoporose. Inverse chez les personnes en surpoids.*

*Influence des hormones*



Ostéopathie déminéralisante diffuse anormale. S'attaque aux travées et à la corticale. **Ce n'est pas un problème de calcium mais un problème au niveau des trames de collagène donc d'origine protéique.** (Ça ne sert à rien de prendre de la vitamine D ou du calcium)

Le manque de collagène et donc de travées diminue la solidité de l'os et augmente le risque de fracture. C'est la déminéralisation diffuse la plus fréquente, 80% des femmes seront un jour ostéoporotiques.

**Attention** : L'ostéoporose, c'est une déminéralisation diffuse par manque de trame protéique sur lequel se dépose le calcium (trame diminué) alors de l'ostéomalacie, c'est une trame normale mais pas assez de calcium qui se pose dessus par manque de calcium (carence).

→ **Diagnostic** :

- Radiographie : le diagnostic est alors tardif
- EN GÉNÉRAL = **Densitométrie minérale osseuse (DMO)++** (-> **ostéodensitométrie**), réalisée sur les personnes à risque comme les femmes ménopausées, fumeurs, alcooliques, personnes âgées. C'est le plus précis et le plus couramment utilisé. Permet de confirmer le diagnostic
- → **Conséquences ++**
- **40%** des femmes ménopausées présenteront une fracture due à l'ostéoporose (presque 1 femme sur 2, surtout fracture du poignet et vertébrale)

- Chaque année en France, on relève 40 000 fractures de poignet, 100 000 fractures de vertèbres, 50 000 fractures du col du fémur (dans la majorité des cas, la fracture du col du fémur est induite par l'ostéoporose).

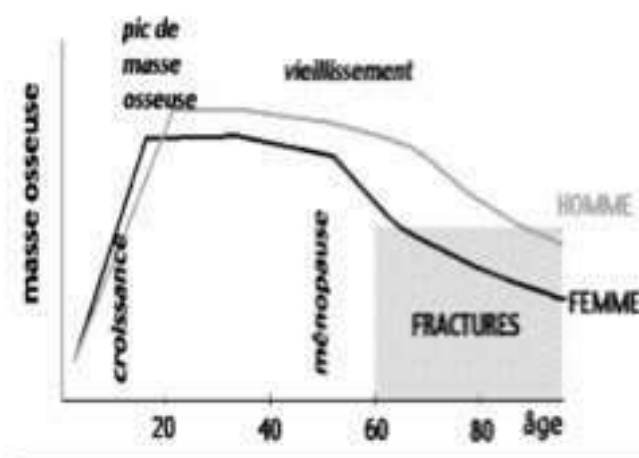
-> Évolution de la masse osseuse avec l'âge :

- Chez le fœtus : C'est le calcium de la mère qui est utilisé pour réaliser l'ossature fœtale. Un manque de calcium ou de vitamine D chez la mère entraînera une malformation du squelette fœtal.
- Chez le nouveau-né : Importance de l'apport en protéines, calcium et vitamine D pour construire la trame osseuse correctement.
- Jusqu'à 20 ans, l'ossature va croître. Durant cette période, plus les ostéoblastes auront été exposés à des contraintes mécaniques, plus les os seront denses et solides. Être bien alimenté, s'exposer au soleil pour la vitamine D, éviter le tabac et l'alcool qui détruisent les ostéoblastes. 20 ans -> pic de masse osseuse
- Après 20-22 ans, la construction osseuse est terminée et l'os se remodelera de l'ordre de 1% par an.
- A l'âge de 50 ans, il est inutile de prévenir l'ostéoporose par une alimentation riche en calcium car on ne refait plus d'os. Cependant un déficit en calcium aggravera l'ostéoporose. La masse osseuse va chuter brutalement chez la femme ménopausée (bcp plus tôt que chez l'homme) à cause du manque d'œstrogènes qui stimulent l'activité des ostéoblastes (risque vers 60 ans contre 80 pour l'homme).

Esprit curieux : Turn-over des ostéoblastes/clastes jusqu'à 25 ans au profit de la construction. Pic, puis arrêt et tendance à la diminution (très accentué chez la femme après la ménopause (10 ans après). Importance de la génétique

Si tu veux avoir des os forts et solides : il ne faut pas fumer, pas boire, pas aller sur la lune et faire du sport

**NB :** Evolution de la masse osseuse avec l'âge.



D'après le graphique, les femmes sont donc plus à risque de faire une fracture d'origine ostéoporotique.

Le renouvellement de la masse osseuse est stimulé par la **testostérone** chez les **hommes**.  
Le renouvellement de la masse osseuse est stimulé par les **œstrogènes** chez les **femmes**.

→ **Facteurs de risques de fractures ostéoporotiques :**

- **Âge** : en vieillissant nos os sont de plus en plus déminéralisés, on est aussi moins souple, on se rattrape donc moins bien et le risque de fracture augmente.
- **DMO basse (Densité Minérale Osseuse)** : elle diminue avec l'âge.
- **ATCD personnel de fracture ostéoporotique** : Quelqu'un qui a déjà eu une fracture est plus à risque d'en refaire.
- **ATCD de fracture à l'extrémité supérieure du fémur chez les proches du premier degré.** (ex : si la mère du patient a déjà fait une fracture du col du fémur en étant pas sous cortisone, le patient sera plus à risque d'avoir des fractures)
- **Maigreur (IMC<19)** car les ostéoblastes sont stimulés par la pesanteur, d'autre part l'apport en protéines chez les patients anorexiques est limité donc moins de construction osseuse.
- **Alimentation et défaut d'ensoleillement** : faible apport en calcium ou encore en vitamine D (donne une ostéomalacie) et protéines. *Le soleil permet de synthétiser de la vitamine D active qui augmente l'absorption du calcium !*
- **Tabac et alcool** : paralysent les ostéoblastes et donc le métabolisme osseux
- **Mauvais état de santé** : Plus de 3 maladies chroniques (diabète, insuffisance rénale...)
- **Troubles neuromusculaires ou orthopédiques** : risque de chute plus élevé car mauvaise réalisation du mouvement.
- **Diminution de l'acuité visuelle** (*car ça fait tomber*)
- **Aménorrhée et ménopause** : car en situation « normale » il y a une stimulation des ostéoblastes par les œstrogènes.
- **Corticothérapie actuelle ou ancienne** : le cortisol déminéralise très fortement l'os.
- **Hyperthyroïdie** : l'os se remodèle plus rapidement.
- **Polyarthrite rhumatoïde (PR)** (*surtout parce qu'on donne de la cortisone comme traitement*)
- **Cancer du sein** car son traitement bloque les œstrogènes.

Donc facteurs extérieurs (logement...) et internes (âge, pb de vision, comorbidités..).

→ Éléments en faveur du diagnostic d'une fracture vertébrale d'origine ostéoporotique :

Examen clinique :



- Femmes **ménopausées** depuis plus de 10 ans. *Lors d'une douleur osseuse il faut alors penser à une fracture plutôt qu'à un lumbago (raisonnement en premier lieu pour une femme de 20 ans).*
- Douleur avec début **brutal** souvent dans le **dos**.
- Facteur **déclenchant** (en se penchant en portant qqch à bout de bras).
- Horaire **mécanique**.
- Absence de signe neurologique (car pas d'atteinte du mur postérieur de la vertèbre, donc pas d'atteinte de la moelle)
- Examen général normal, à l'exception d'une **perte de taille** (fracture vertébrale). On mesure les gens pour voir s'il y a une fracture → perte de plus de 3 cm (quasi sûr que y'a fracture)

#### Examen radiologique +++ :

Tous les critères doivent être présents :

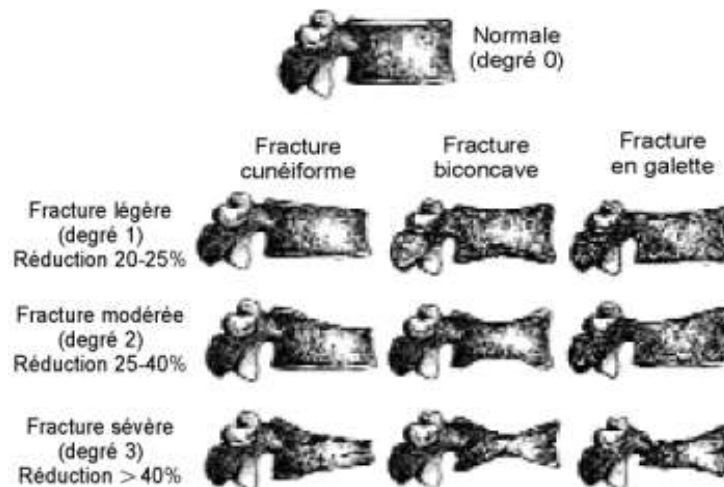
- **En dessous de D5 (vertèbre dorsale 5)**, la fracture ostéoporotique est toujours en dessous de cette vertèbre, elle ne touche pas le rachis cervical car le poids de la tête n'est pas assez important pour provoquer une fracture cervicale, les vertèbres cervicales sont plus solides.
- Fracture au sein d'une **déminéralisation diffuse** : il n'y a pas que les vertèbres « malades » qui sont déminéralisées mais l'ensemble des vertèbres sur la radiographie
- **Contours nets** de la vertèbre = liseré de deuil (on peut suivre le contour, il n'y a pas d'endroit manquant)
- Structure **homogène**
- **Mur postérieur respecté**
- **Arc postérieur respecté** (sur une vue de face)
- **Mur antérieur non bombant**, concavité en avant conservée. Si convexe : il y avait du tissu dans la vertèbre-> tumeur.



*Si tous ces critères = fractures d'allure ostéoporotique*

**\*Dans les fractures ostéoporotiques, normalement pas de compressions nerveuses**

Fracture de la femme : douleur et diminution de la taille

Les types de fractures vertébrales :

**Figure 1.** Diagnostic de fracture vertébrale : méthode visuelle semi-quantitative de Genant

## Caractéristiques des fractures vertébrales (FV) et des fractures périphériques (FP)

	Fractures vertebrales	Fractures peripheriques
Absence de douleur	possible	rare
Sévérité	variable	loi du tout ou rien
Infraradiologique	possible	rare
Récupération anatomique	impossible	le plus souvent
Nouvelle fracture au même site	fréquent	rare
Traumatisme	absent ou minime	souvent sévère
Persistance à distance d'une mobilité de la fracture	possible	rare

Les FP font TOUJOURS mal alors que des FV peuvent passer inaperçues.  
La principale cause de fracture est l'ostéoporose !

b) Ostéomalacie (2ème cause de déminéralisation diffuse)

= l'inverse de l'ostéoporose

**Définition :** Trouble de la minéralisation osseuse dû à un **manque de vitamine D et/ou de calcium**. = l'os est devenu fragile car pas bien minéralisé ! (Inverse de l'ostéoporose où le problème est protéique)

*“Mangez suffisamment gras pour pouvoir absorber la VIT D, et allez au soleil au moins 20 min par jour”*

Trame de collagène normale. Défaut des cristaux d'hydroxyapatite. L'ostéomalacie et le rachitisme sont la même maladie : ostéomalacie chez l'adulte et rachitisme chez l'enfant.

**Causes :**

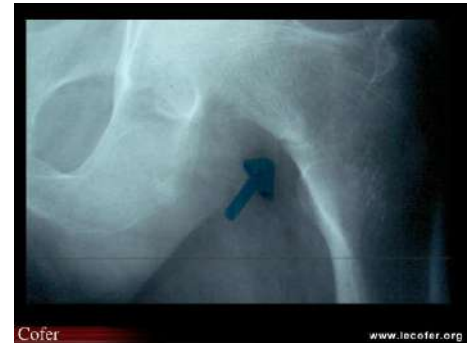
- Carence en vitamine D ++++
- Carence en calcium

- Carence en phosphate (*car pour faire de l'os il faut calcium + phosphore*)
- Prise de toxique (bisphosphonate, aluminium)

Radiologiquement cela se traduit par des fissures osseuses avec une tentative de consolidation de part et d'autre (en blanc cal osseux) mais non efficace. Hypertrophie du cal = de la zone corticale qui arrive pas à se consolider (fusionner).

### Stries de Looser-Milkman (pathognomoniques de l'ostéomalacie) = fissures osseuses :

- Lignes claires perpendiculaires à l'os : tentatives de reconstruction (cicatrisation) de l'os mais impossible car carences. Le reconstruction se fait autour du trait mais elle n'arrive pas à se faire au niveau du trait.
- Souvent bordées d'une bande radio-opaque
- Souvent bilatérales
- Surtout branches ischio et ilio-pubiennes
- Correspondent à des fissures



Autres signes :

- **Aspect de mauvais cliché, flou** (comme si le patient avait bougé) car pas assez de calcium.
- **Déformation tardive des os** comme l'os est devenu mou : ostéolyse visible (jambes arquées, bassin en forme de cœur...) *Les os au cours du temps peuvent s'incurver et devenir en forme d'arc-de-cercle.*

### c) Autres causes de déminéralisation :

**HYPERPARATHYROIDIE ++** : La parathormone stimule les ostéoclastes et les ostéocytes, augmentation du calcium sanguin avec :

- déminéralisation osseuse diffuse (elle pompe le calcium osseux)
- réabsorption du calcium au niveau des reins.

La parathormone est sécrétée lorsqu'il y a un manque de calcium dans le sang. S'il y a un manque de calcium, c'est en général qu'il y a un manque de vitamine. Si par erreur, il y a une sécrétion trop importante de parathormone (hormone hypercalcémiant), elle peut pomper le calcium de l'os (*tumeur des glandes parathyroïdiennes par ex*) = déminéralisation.

**HYPERTHYROIDIE** : On peut l'inclure dans l'ostéoporose mais l'hyperthyroïdie est rarement la cause d'une ostéoporose. Le remodelage osseux est trop rapide, la destruction est supérieure à la reconstruction (après 20 ans on ne fait que perdre de la densité osseuse). Toutes les cellules ont une activité trop importante et la balance penche vers la destruction.

**MALADIE DE KAHLER** (=myélome) (forme diffuse) : prolifération d'un clone de plasmocytes tumoraux au niveau de la moelle osseuse sécrétant des substances inflammatoires érosives, il y a un trou dans l'os. C'est une maladie inflammatoire alors que les autres sont plutôt

mécaniques. Création de multiples clones de plasmocytes qui font des micro lacunes dans les os. Il y a une déminéralisation en aires multiples.

**RAPPEL:** radio montre s'il y a une fracture ainsi qu'une déminéralisation (diffuse ou localisée)

#### ⇒ Localisée :

Squelette globalement normal, mais présence de **trous de déminéralisation nets dans l'os**.

Se définit selon :

- Le **siège** :
  - o Hauteur (épiphyse (supérieure ou inférieure), métaphyse, diaphyse)
  - o Droit ou gauche.
  - o Transversalement, médullaire ou périphérique (cortical ou périphérique)
- La **structure** :
  - o Radio-transparent (déminéralisation, cartilage) radio-opaque (condensation)
  - o Homogène ou non
- Les **limites** :
  - o Contours nets en faveur de bénin.
  - o Contours irréguliers en faveur d'une tumeur maligne qui évolue souvent vite.

→ Étiologies :

- **Tumeurs bénignes ou malignes** (primitives ou secondaires) (ex. lymphome osseux, myélome, métastase)
- **Ostéites** (infection de l'os, beaucoup de polynucléaires luttant contre l'infection ce qui va créer un trou)
- **Dystrophies acquises** (ex. algodystrophie = déminéralisation régionale systématisée)

#### ⇒ En aires multiples :

☛ Disséminées **sans ordre** (au hasard) = métastases de cancers viscéraux, Maladie de Kahler et autres myélomes.

☛ **Systématisées** = dystrophie osseuse (dysplasie fibreuse des os, une zone peut avoir un trou). Surtout maladie génétique.

## 2) Condensation osseuse (passé vite)

L'os est dense, trop blanc en radio, parfois hypertrophique. C'est plus rare, ça se voit ++ dans les maladies génétiques.

#### ⇒ Diffuse : (beaucoup plus rare que la déminéralisation diffuse)

Étiologies :

- Tumeurs secondaires : cancers viscéraux (Prostate, sein), métastases partout
- Hémopathies prolifératives (moelle osseuse atteinte partout)
- Intoxication au fluor (*dans certains pays il y en a beaucoup dans l'eau qu'ils boivent*)

- Maladie d'Albers-Schonberg ou maladie des os de marbre ou ostéopétrose
- Maladie génétique

⇒ **Localisée :**

Il faut exclure une projection grâce à 2 incidences perpendiculaires.

Étiologies :

- Tumeurs bénignes.
- Tumeurs malignes primitive ou secondaire (prostate)
- Ostéite
- Dystrophie osseuse dont la maladie de Paget.

Ce sont les mêmes que pour les déminéralisations localisées, mais les mécanismes pathologiques sont différents.

⇒ **En aires multiples :**

- Disséminées sans ordre = même étiologie que les localisées sauf qu'elles sont bénignes
- Systématisées : dystrophies osseuses.

Maladies congénitales exceptionnelles :

- **Ostéopocilie** (petites taches en îlots au niveau de l'épiphyse qui sont héréditaire, asymptotique)
- **Mélorhéostose** (coulée de « bougie » osseuse d'un membre, passe sur les articulations)

⇒ **Mixte :**

Certains cancers et lymphomes peuvent être mixtes : à la fois **condensation ET déminéralisation** (ostéolyses) ++

### **C) Exemples (passé très vite)**

Lorsque l'on réalise une radio, il est important de commencer par regarder la qualité de la radio. Ensuite, nous nous intéressons à ce qui ne nous intéresse pas, pour être sûr de ne pas passer à côté de quelque chose. Dans le cas des radios osseuses, il faudra commencer par s'intéresser aux **parties molles**.

Ensuite on observe la **statique** (anomalies de position) puis les **articulations** et enfin **l'os**.

Lorsque l'on observe l'os, on étudie 3 points :

- La **minéralisation** : d'abord la diffuse, puis zone par zone
- Les **contours**
- La **structure**

**ORDRE DE DESCRIPTION**

axe vue

os

qualité

ce qui nous intéresse pas (les parties molles)

ce qui nous intéresse (statique ...)

os (minéralisation, contours, structure)

**Exemple 1**

- Il s'agit d'une radiographie du crâne de face et de profil.
- La radio est d'assez bonne qualité (mais trop noire), on ne voit pas les corticales et les parties molles
- Concernant les parties molles (ce qui ne nous intéresse pas), on peut regarder les différents sinus, la taille de l'hypophyse au-dessus du sphénoïde...
- Il y a une déminéralisation en aires multiples du crâne. Lacunes à l'emporte-pièce.
- Des lésions à contours nets, de tailles variables de quelques mm à cm.
- De structure homogène mais il manque les travées (trous de la même couleur).
- La plus grosse déminéralisation : en pariétal, elle est homogène, à contours nets.
- Il s'agit donc d'un **myélome ou Maladie de Kahler** (prolifération maligne des plasmocytes qui font des trous dans l'os) : maladie de la moelle osseuse créant des îlots tumoraux et donc des trous dans l'os. C'est une tumeur maligne même si l'aspect net et homogène nous fait penser à quelque chose de bénin.

**Exemple 2**

- Radiographie des deux humérus de face.
- La radio est de qualité médiocre.
- Rien de visible au niveau des parties molles.
- Déminéralisation de l'humérus droit par résorption endostéale (par l'intérieur, différent de périoste où la résorption vient de l'extérieur) au niveau du 1/3 moyen. Il y donc une ostéolyse de la médullaire (intérieur de l'os beaucoup plus noir que le radius gauche) et de la corticale interne dans la partie haute, interne et externe dans la partie basse.
- Les contours ne sont pas nets (semi-nets)
- Les structures sont hétérogènes.
- Avec ce type d'image, chez un sujet jeune on pense à une tumeur primitive osseuse, en revanche chez le sujet plus âgé on pense à une métastase osseuse. (possibilité : tumoral, infectieux, dystrophique)



- Ici, sans biopsie, il est très difficile de juger de la tumeur.

### Exemple 3

- Radiographie de profil et de face du rachis lombaire.
- Radio de bonne qualité.
- Rien de visible au niveau des parties molles.
- On a une déminéralisation générale, diffuse et homogène.
- L1 est plutôt en galette (les 2 plateaux sont parallèles)
- L4 est plutôt cunéiforme ou monoconcave  
(on regarde en général puis chaque os)

La vue de profil permet de voir les corps vertébraux et la vue de face permet de voir les arcs postérieurs !

Donc attention, ici sur la vue de face on peut voir qu'il manque les épineuses et les lames de L4-L5 (qui ont été retirées chirurgicalement). De plus, il est impératif de regarder systématiquement le contour de chaque vertèbre pour être sûr de ne rien rater comme ici la fracture vertébrale de L1.

Ici on peut avoir l'impression que quand on descend, on a une densité qui augmente pour les vertèbres (L5 est plus claire que les autres). Il ne faut pas juger hâtivement, ici il s'agit simplement d'une superposition avec l'aile iliaque.

En résumé on a une fracture vertébrale de L1 et de L4, cela peut faire penser à une ostéoporse.



### Exemple 4

- Radiographie de face centré au niveau de la charnière thoraco-lombaire T12-L1 (on peut voir des processus transverses sur les deux vertèbres du bas, alors qu'on voit une côte pour celle du haut)
- Radio de bonne qualité.
- Rien de visible au niveau des parties molles.
- Il y a une déminéralisation localisée (de l'hémicorps droit) de T12 (on ne peut pas bien suivre le bord latéral, supérieur et inférieur droit du corps vertébral).

Ostéolyse avec des contours plutôt flous. Elle touche également l'arc postérieur : on ne voit pas le pédicule droit, ni la partie haute de la lame droite (mais partie basse toujours présente).

Sur la vertèbre L1 il y a une impression de déminéralisation centrale, cela s'explique par le fait que sur le reste de la vertèbre il y a présence de l'arc postérieur excepté à cet endroit.



Donc les ostéolyses sont relativement localisées, à contours pas très nets.

**Exemple 5 :**

Sur les deux clichés, on a une radio de deux fémurs droits de face.

La qualité est bonne sauf pour celle de gauche qui est trop blanche.

Les parties molles sont normales.

Ostéocondensation nodulaire à plusieurs zones s'étendant du col fémoral jusqu'à la limite 1/3 supérieure - 1/3 moyenne du fémur plutôt dans la partie interne et interne/externe pour la partie haute qui serait plutôt d'étiologie tumorale.

Mixte : condensation et déminéralisation

=> tumorale

**Exemple 6**

Exemple de vertèbre avec ostéoporose, déminéralisation diffuse, corticales trop visibles. Fracture vertébrale en haut.

Aspect de mauvais cliché, flou (fqt dans ostéomalacie). Toutes les vertèbres sont biconcaves.

→ ostéomalacie (radio du milieu) de patient avec carence en vitamine D et donc en calcium. Les vertèbres deviennent un peu molles, aspect de vertèbres de poisson, les nucléus se sont un peu enfoncés dans les vertèbres.

**Exemple 7**

Cliché de face de l'humérus gauche,

Qualité : radio trop blanche

Pas d'anomalie de l'épiphyse.

Anomalie de la diaphyse: déminéralisée localisée, probablement tumorale, contour pas net flou cortical non respecté, rupture de la continuité de la corticale = fracture. Et si changement d'axe = fracture pathologique.

Structure hétérogène.

**D) Anomalie de la structure (passé très vite)**

Le modèle est la **maladie de Paget** qui a 2 caractéristiques principales :

- **hypertrophie** de l'os : épaissement cortical et élargissement osseux.

- **remaniement architectural** : travées anarchiques et irrégulières donnant un aspect fibrillaire à l'os.

Elle progresse de haut en bas, donc il y a une déminéralisation en fer de lance ; c'est un peu flou, différenciation hypertrophie, cortico-médullaire de l'os très blanche, complication (très noir, fracture), ostéocondensation de la partie gauche du bassin

**D'abord une déminéralisation puis une reconstruction anormale.**

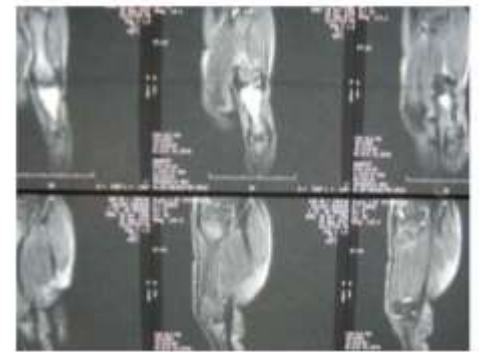
*Possible origine virale (rougeole pendant l'enfance)*

#### TDM pouce :

Le scanner montre encore mieux la structure osseuse que la radio. Il y a une ostéocondensation en aires multiples dans la phalange. On a des points blancs alors que ça devrait être homogène.

#### IRM pouce

Elle ne dit pas si c'est condensé, minéralisé. Elle montre s'il y a une inflammation, un œdème. Donc par rapport à la condensation osseuse en IRM, si elle est inactive on ne voit rien. Donc ce n'est pas un très bon examen pour l'exploration de la qualité osseuse.



#### IRM

Ici c'est une ostéolyse, tumeur au niveau du sacrum. On voit une masse mais on ne peut pas dire si c'est condensé ou déminéralisé.



#### Ostéopoécilie (maladie congénitale asymptomatique):

Ici, sur la radio, on voit une condensation multiple un peu partout, c'est systématisé (petits points blancs).



#### Maladie de Paget ou myélorhée (maladie congénitale) :

C'est une ostéocondensation en coulée de bougie. Hypertrophie de l'os.

C'est de l'os qui s'écoule sur un membre, passe souvent par-dessus les articulations.

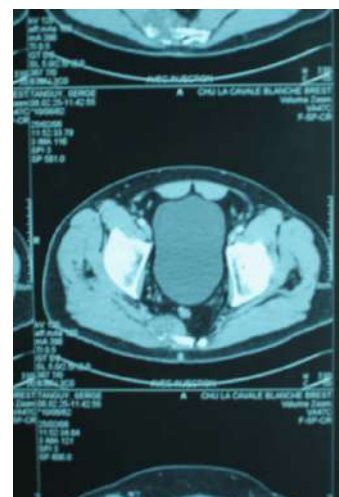
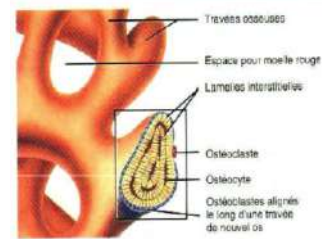
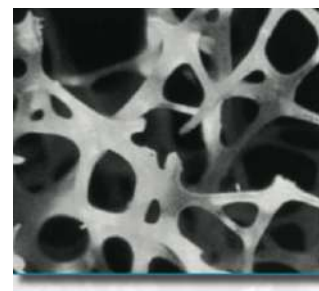


### Périostose

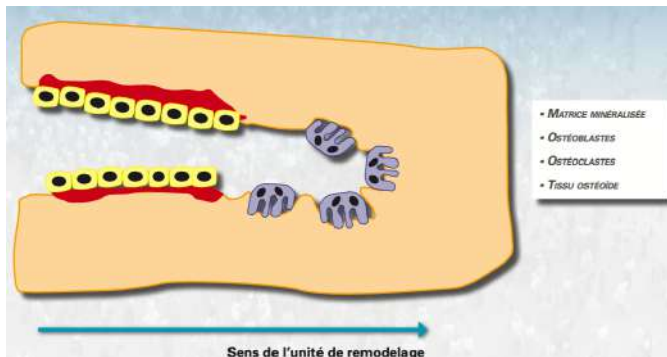
Normalement le périoste ne se voit point mais ici il est ossifié donc on voit comme une petite pelure d'oignon qui est accolé à l'os. Donc en général ce sont les gens qui ont une maladie inflammatoire à l'intérieur de l'os, cela entraîne une réaction sur la partie externe de l'os.

Donc le périoste s'enflamme, donc se condense et s'épaissit. On le voit dans les tumeurs, infections, infarctus osseux.

On observe les symptômes, on fait une radio, si on voit des anomalies on ne sait pas si c'est dû au métabolisme donc on fait examen des marqueurs osseux.

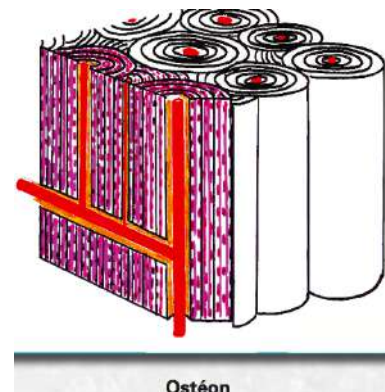
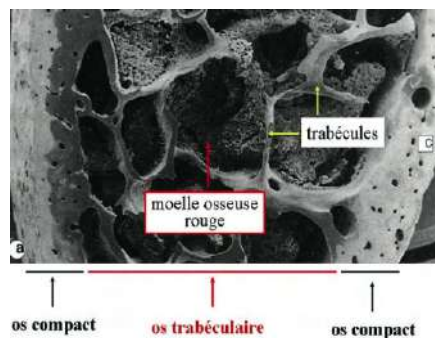


#### IV) Biologie osseuse (passé vite)



Les os sont organisés en ostéons (unités) avec des cellules qui s'organisent en rond autour d'un vaisseau. Les cellules sont nourries par le vaisseau. Les cellules font petit à petit des couronnes et à chaque fois qu'il y en a une de détruite, il y en a une autre qui se reconstruit.

Rappel de l'organisation osseuse en physiologie.

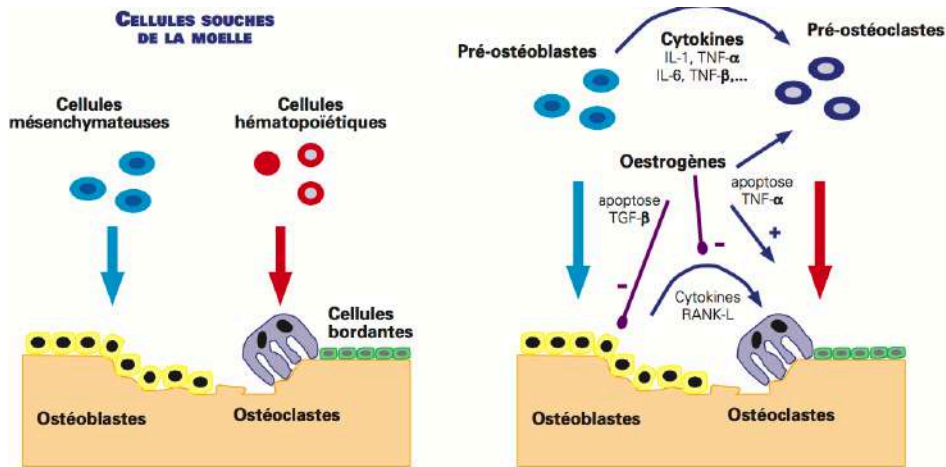


Les **ostéoblastes** (originaires des cellules mésenchymateuses) construisent, et une fois qu'ils ont construit du tissu autour d'eux et que le tissu s'est calcifié, ils sont emprisonnés dans la matrice de collagène calcifié et se mettent au repos, ils deviennent alors des **ostéocytes**. Les ostéocytes peuvent résorber un peu d'os pour mettre du calcium dans l'organisme.

Il y a un couplage qui est très important entre les ostéoblastes et les ostéoclastes : la destruction est nécessaire pour avoir une construction (sauf dans le cas des tumeurs). Pour la construction, l'ostéoblaste constitue du tissu ostéoïde sur lequel vont se fixer le calcium et le phosphore (cristaux d'hydroxyapatite), c'est ce qui solidifie l'os.

Les **ostéoclastes** (originaires des cellules hématopoïétiques) détruisent. Elles sont les premières cellules à agir. Il y a des cytokines (qui ont un rôle dans l'inflammation) qui sont

impliquées dans ces mécanismes, par exemple la production d'interleukines 6 qui va entraîner une tendance à la déminéralisation.



Il faut juste retenir que l'ostéoclaste détruit et que l'ostéoblaste construit et il y a des substances qui les stimulent.

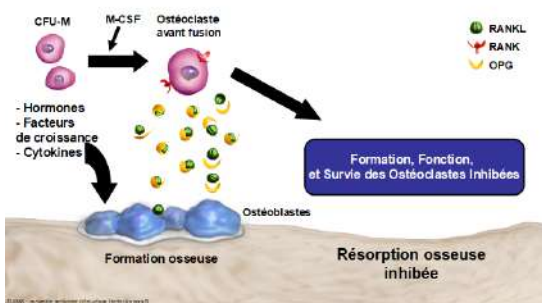
Les ostéoclastes s'activent en grande partie sous la stimulation de **Rank et Rank-L** (Rank Ligand). Les ostéoblastes sont stimulés surtout par les hormones (la testostérone chez l'homme et les œstrogènes chez la femme).

Des substances inflammatoires peuvent stimuler l'ostéoclastose : en cas de maladie inflammatoire avec sans arrêt beaucoup d'inflammation dans le sang (cytokines inflammatoires telles que IL-1, TNFα et IL-6), il y a stimulation des ostéoclastes, ce qui entraîne une déminéralisation, contrairement aux œstrogènes qui favorisent la construction. Les cytokines anti-inflammatoires inhibent la destruction osseuse donc favorisent aussi la construction.

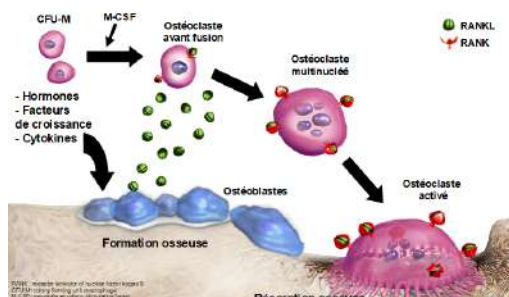
*Inhibiteur rank-L -> ttt ostéoporose*

→ Maladie de Kahler (myélome) : production d'IL-6 → stimulation des ostéoclastes.

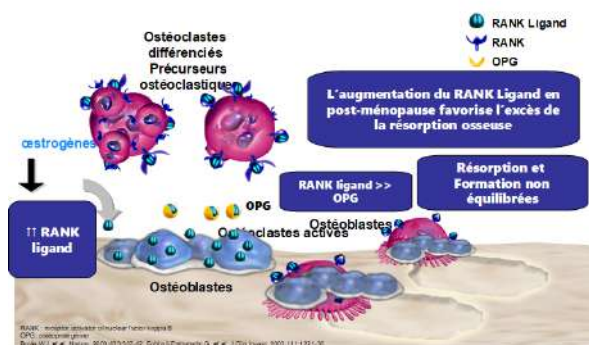
L'ostéoprotégérine, OPG, est l'inhibiteur naturel endogène du RANK Ligand



Le RANK Ligand est un médiateur essentiel de la formation, fonction et survie des ostéoclastes



A la ménopause...



A la ménopause manque d'œstrogènes donc impact sur les ostéoblastes.

## A) Métabolisme du calcium

Le métabolisme phosphocalcique dépend de l'homéostasie de l'organisme.

### C'est le calcium qui régule la parathormone +++

Ce qui intéresse l'organisme, c'est que le taux de calcium dans le sang soit constant. Ainsi, si la calcémie s'abaisse, des substances vont agir : la **parathormone** est l'hormone hypercalcémiant par excellence, son seul but est d'augmenter le calcium dans le sang.

Notre taux de calcium dans notre corps est parfaitement constant grâce :

- à ce qu'on mange : absorption dans le tube digestif
- à ce qu'on élimine : récupération du calcium dans le rein en l'empêchant de partir dans les urines
- à ce qu'on va chercher dans l'os si on en a besoin

Le taux de calcium sanguin normal est de 2,2 à 2,6 mmol/L (x40 pour mg/L). Il dépend de 3 appareils :

- Le **tube digestif** pour l'absorption
- Les **os** pour la réserve mais si on puise dans l'os, ce dernier va être déminéralisé
- Les **reins** pour l'élimination → Le rein entraîne un échange de phosphore contre le calcium grâce à la parathormone. De ce fait, il y aura une hypophosphorémie (fuite du phosphore pour récupérer du calcium) avant d'avoir une hypocalcémie.

Ces 3 appareils dépendent de 3 substances :

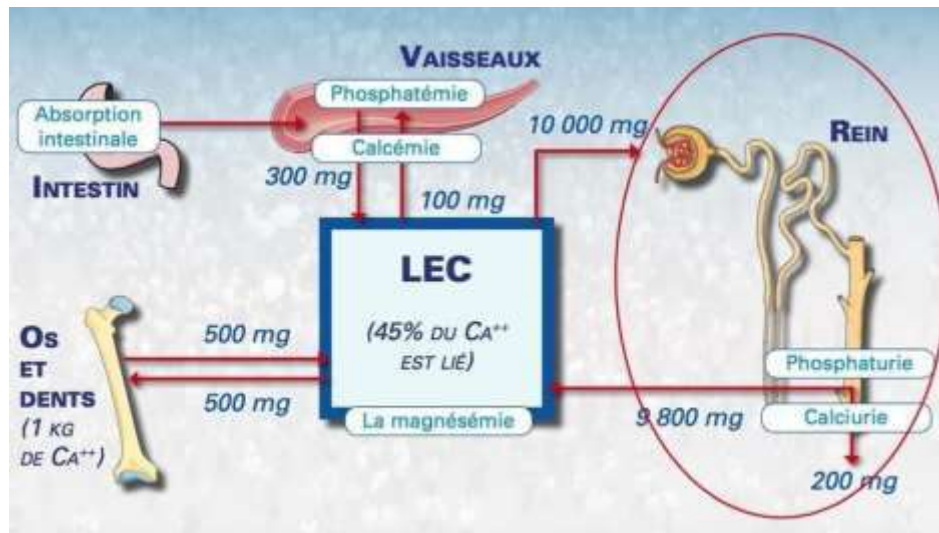
- La **parathormone** (hormone hypercalcémiant) sécrétée par la parathyroïde, permet que la 1,25-vitamine D puisse agir. Elle permet aussi l'absorption au niveau du tube digestif, stimule les ostéoclastes et ostéocytes pour la résorption osseuse et limite l'excrétion rénale. Elle échange du phosphore au niveau du rein pour augmenter la concentration de Ca<sup>2+</sup> (augmentation du phosphore dans les urines).
- La **vitamine D** (semi-hormone) : c'est la 1,25-OH qui est efficace pour l'absorption du calcium. On peut en assimiler (absorption au niveau du TD) ou alors le stérol de peau par exposition au soleil est transformé en pro-vitamine D. Celle-ci va au niveau du foie pour être 25-hydroxylée, puis au niveau du rein pour être transformée en 1,25-OH-vitamine D (qui dépend de la peau, du foie et du rein).
- La **calcitonine** (influe peu), sécrétée par la thyroïde, mais qui a un effet très faible (rôle secondaire)

*Remarque : La moitié du calcium est liée à l'albumine, l'autre moitié est libre. Ce qui*

compte pour la fonction de l'organisme est le calcium libre. Lorsque l'on fait le dosage du calcium dans le sang on nous donne le calcium libre et lié.

Donc :

- Si hypoparathyroïdie → hypocalcémie et hyperphosphorémie (échange dans le rein avec le calcium et le phosphore)
- Si hyperparathyroïdie → hypercalcémie et hypophosphorémie



### En pathologie

Symptômes : polyurie, fatigue, soif, constipation, troubles du rythme et troubles psychiques.

**Hypercalcémie** > 2.6 mmol/L

Elle peut être mortelle, il faut y faire attention. Lorsque l'on trouve une tumeur osseuse, l'hypercalcémie est un facteur de risque, le dosage est alors très important.

Les signes les plus classiques sont les **troubles digestifs** (constipation, douleur au ventre), **nerveux** (psychiques) et **cardiaques** (troubles du rythme qui peuvent être mortels, d'autant plus si présence d'une hypokaliémie). Conduite à tenir : réhydrater et vérifier le cœur

Il existe 2 grands mécanismes :

- Résorption osseuse par hyperparathyroïdie, métastase, maladie de Kahler (myélome), hyperthyroïdie, immobilisation (*quand on est couché, on n'a plus la stimulation de la pesanteur et donc il y a plus de destruction que de construction*)
- Hyper-absorption au niveau tube digestif : hyper vitaminose D, sarcoïdose (granuloses au niveau de certains tissus), tuberculose (*des cellules entraînent une trop forte formation de 1,25-OH-vitamine D*)

**Hypocalcémie** : < 2,2 mmol/L

Pour un patient en **hypoalbuminémie**, sachant que la **calcémie doit être corrigée de 0,8 mg (0,02 mmol/g d'albumine en dessous de 40g/L d'albumine)**, car le calcium se fixe à l'albumine pour 40%. En pratique on dose le calcium total mais seul le calcium libre importe car c'est celui impliqué dans les symptômes.

En cas de baisse d'albumine → baisse du calcium lié et donc du total mais libre stable. L'hypocalcémie se manifeste par une tétanie, des paresthésies. Cela se voit très peu.

Les étiologies sont :

- Hypoparathyroïdie (maladie congénitale, retrait des parathyroïdes)
- Hypovitaminose D (manque de soleil, foie ou rein malades)
- Insuffisance rénale ou hépatique (*on est pas capable de produire de la vitamine D*) (par déficit en 1,25-OH vitamine D)

*Il y a une subtilité pour l'hypocalcémie, c'est que quand on fait la calcémie, on va nous dire par exemple que le calcium est à 2,2 mmol. Mais ce n'est pas vraiment la quantité de calcium qu'il y a dans le sang, mais plutôt la quantité de calcium qui est libre dans le sang, car c'est elle qui fait l'homéostasie calcique. Celle qui est fixée à l'albumine, on la dose quand on fait le dosage, mais elle n'a pas de fonction sur les canaux calciques. C'est la quantité libre qui nous intéresse ! Donc un résultat est différent si on a beaucoup d'albumine ou pas donc on corrige selon l'albuminémie.*

*Par exemple, l'individu A normal à 40g d'albumine, et l'individu B en a 20g. On trouve pour l'individu B une calcémie à 2,2 mmol mais comme il a que 20g d'albumine, combien est ce qu'il aurait si il avait 40g ? Donc il faut que je rajoute à la quantité de calcium que j'ai trouvé la quantité qu'il aurait s'il avait 40g. Donc je vais rajouter du calcium qui manque (car pas assez d'albumine pour porter du Ca), donc on rajoute 0,02mmol par g d'albumine en dessous de 40. Donc cet individu a :  $0,02 \times 20 = 0,4$ . Donc la calcémie corrigée est à 2,6 (2,2 + 0,4).*

*Donc le truc à retenir, c'est que quand on prend un taux de calcium, il faut regarder l'albumine +++ et il faut ajouter 0,02 mmol de calcium par g d'albumine en dessous de 40g.*

**Hypercalciurie** : > 7,5 mmol/24h (300 mg)

Les étiologies de l'hypercalciurie sont l'hypercalcémie et les idiopathiques congénitales le plus souvent (tubulaire rénale). Toutes les hypercalcémies peuvent donner une hypercalciurie (même si c'est une hyperparathyroïdie).

*En théorie on peut calculer le taux de calcium dans les urines, en pratique on le fait de moins en moins, car pour avoir une bonne mesure de calcium dans les urines, il faudrait avoir les urines de 3 jours sans qu'il y ait de pertes donc c'est compliqué.*

**Hypocalciurie** : < 2,5 mmol/24h (100 mg)

Les causes d'hypocalciuries sont les hypocalcémies.

Le problème des examens des urines est qu'ils nécessitent le recueil des urines des 24h (difficile pour les patients).

*Il existe une correction : le test de Nordin (rapport calcium/créatinine sur 2h), mais qui est néanmoins peu utilisé en pratique. Savoir que la calciurie se dose mais que l'on ne le fait pas systématiquement pour toutes les maladies comme l'ostéoporose par exemple.*

## B) Métabolisme du phosphore

Le phosphore est présent dans tous les aliments. Ainsi la **carence est extrêmement rare**.

Mais il peut être bas ou haut dans le sang s'il y a des troubles du métabolisme.

La phosphorémie normale se situe entre 0,8 et 1,3 mmol/L.

Elle est contrôlée par la parathormone : elle retire le phosphore de l'os et élimine le phosphore du rein.

Marqueurs : phosphatases alcalines (PA) et Gamma-gt

Doser les phosphatases alcalines pour savoir si le foie va bien et la créatinine pour le rein et ainsi pouvoir utiliser les marqueurs de PA comme un vrai marqueur du remodelage osseux

- **Les hyperphosphorémies** sont **asymptomatiques** sauf si hypercalcémie associée (car ça précipite):

Etiologies :

- Hypoparathyroïdie
- Insuffisance rénale (fuite de phosphore)
- Excès d'apports
- Intoxication à la vitamine D / Hypervitaminose D

- **Les hypophosphorémies**

Etiologies :

- **Hyperparathyroïdie** (primaire ou secondaire à une carence)
- Tubulopathie : fuite urinaire de phosphore
- Carence en vitamine D (active) : *Quelqu'un ayant la peau très noire, qui ne va pas au soleil, et qui fait en plus un régime sans laitages a de gros risques de carence en vitamine D. De même pour quelqu'un ayant une cirrhose ou des problèmes rénaux. Or la vit D permet l'absorption intestinale du calcium et du phosphore donc si carence il y aura une hypocalcémie donc augmentation de la PTH qui favorise la résorption du calcium dans le rein en échange de phosphore → fuite phosphorée*

L'organisme réagit à une baisse du calcium en sécrétant de la parathormone. Celle-ci va détruire l'os pour récupérer du calcium, sur le tube digestif (tendance à l'hyper-absorption de calcium) et au niveau du rein où elle réabsorbe le calcium en échange de fuite phosphorée. Ainsi, si la parathormone augmente, la calcémie se normalise et le phosphore diminue.

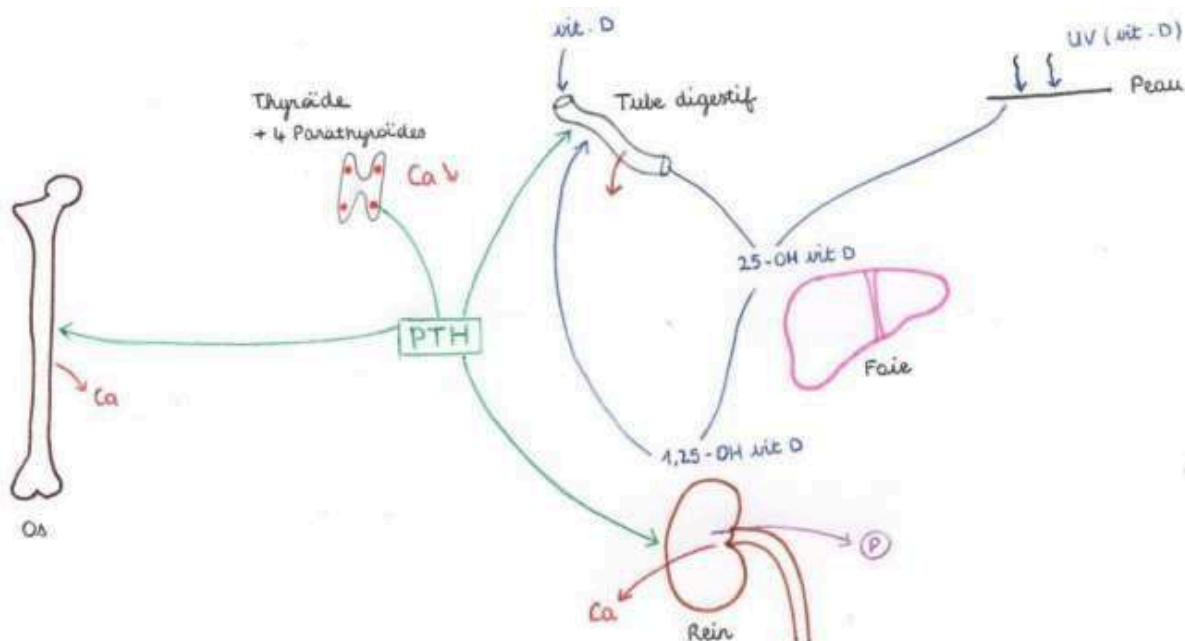
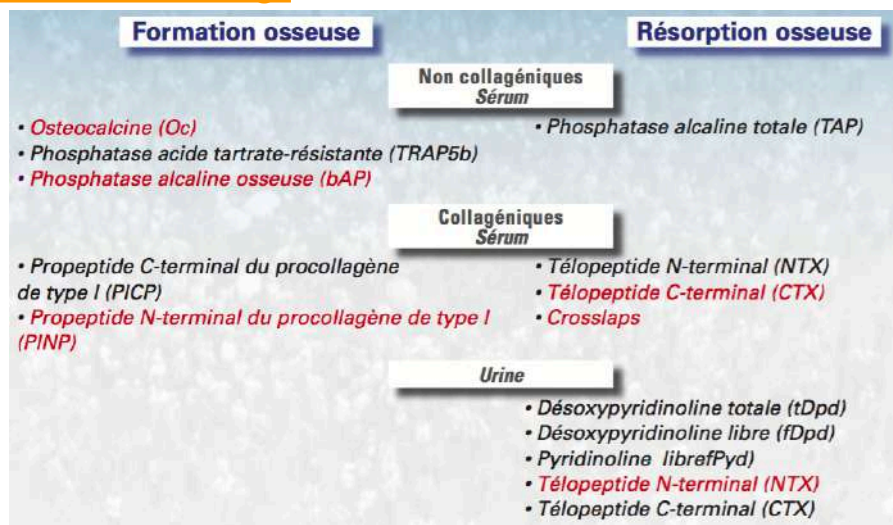
**A RETENIR ++ :**

→ En cas d'hyperparathyroïdie secondaire à une hypocalcémie, la calcémie sera normale ou subnormale, le phosphore sera bas dans le rein mais haut dans les urines, le calcium dans les urines sera également bas.

→ En cas d'hyperparathyroïdie primitive, sécrétion inappropriée de la parathormone : le calcium est élevé dans le sang, et dans les urines il est normal à élevé. Les os subiront une déminéralisation.

→ En cas d'hypoparathyroïdie primitive : l'hypocalcémie devient sévère.

**Les marqueurs du remodelage**



NB : En rouge, les marqueurs dosés en routine.

**Les phosphatases alcalines +++** : Elles reflètent la **construction osseuse** (ostéoblastes). Meilleur moyen simple d'avoir une idée de la construction et destruction osseuse (le remodelage). Leur seul **inconvenient** est qu'elles **reflètent le foie et l'os**. En cas de cholestase, les  $\gamma$ GT augmentent avec les phosphatases alcalines et on ne peut donc pas mesurer les phosphatases alcalines car le résultat sera faussé. Ainsi les **PA ne sont pas interprétables chez quelqu'un qui a une cholestase**. (Ainsi, si quelqu'un a des PA élevées ce n'est pas non plus forcément signe d'un alcoolisme chronique.)

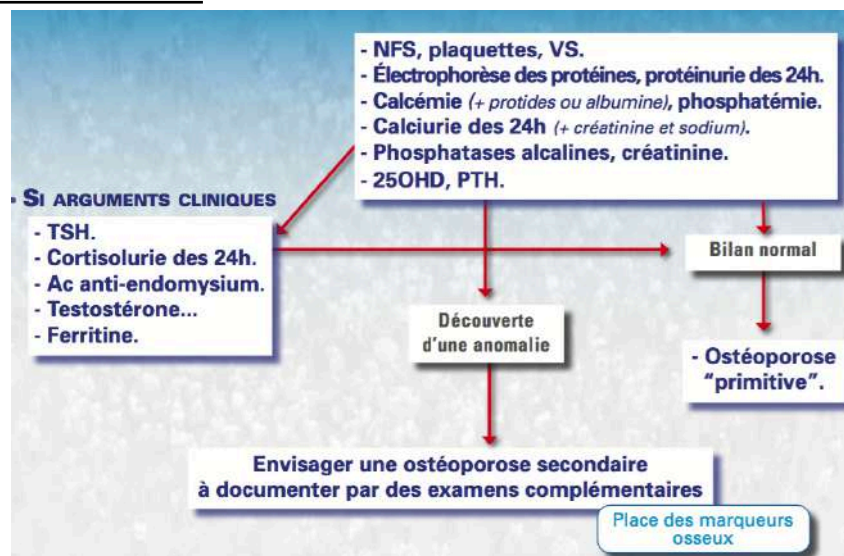
Si on ne peut pas interpréter, on peut doser les phosphatases alcalines osseuses ou l'ostéocalcine (très peu demandé en routine)

→ Marqueurs sériques du remodelage osseux reflétant la construction et la destruction.

D'autres substances collagéniques peuvent être dosées dans le sang et donnent une idée du remodelage. En pratique, on ne les dose jamais (CTX...). Elles sont utilisées en recherche (CTX et crosslaps)

Dans les urines, les dosages sont très rarement réalisés → Recherche ou cas exceptionnels (NTX)

### Bilan d'une déminéralisation



En cas de déminéralisation osseuse, le bilan de base, celui qui sert en routine comprend :

- La biologie standard : NFS, plaquettes → pour être sûr qu'il n'y ai pas d'anomalie de la moelle osseuse,
- VS → pour savoir s'il y a une inflammation (entraîne une déminéralisation)
- CRP (pour l'inflammation qui entraîne une déminéralisation)

-Electrophorèse des protéines → pour voir l'albumine et voir s'il y a une gammopathie monoclonale (qui serait un marqueur de myélome ou de maladie de Kahler) car on verra un pic au niveau des Ig, mais également pour connaître la concentration d'albumine et ainsi avoir la calcémie corrigée

- Protéinurie (oriente vers une maladie néoplasique)

- Calcémie + Albumine → pour corriger le phosphore

- Calciurie → rare dans l'idéal, mais problème du dosage des urines de 24h et sur 3 jours

- Phosphatases alcalines → pour le remodelage osseux (+  $\gamma$ GT)

- Créatinine → voir si insuffisance rénale → carence en 1 25 vit D. Car si rein pas normal, on aura une accumulation de phosphore.

- Parathormone → si crainte ostéomalacie; pour le métabolisme phosphocalcique.

- Vitamine D → si crainte ostéomalacie; pour le métabolisme phosphocalcique.

Dosage de la 24 et 25 OH vitamine D car la 24 est absorbée lorsque la 25 est fabriquée par le corps. Donc pour le dosage de la vitamine D, il faut doser les deux.

Ce qui nous sert le plus au quotidien, c'est le calcium, le phosphore, la PTH, l'albumine, la créatinine, et parfois les urines mais c'est rare.

En cas d'**ostéoporose banale** : **tout le bilan est normal +++** (l'ostéoporose est une ostéopathie déminéralisante du fait d'un manque de trame protéique, sans lien avec le calcium). En cas d'anomalie : il faut se poser des questions sur le diagnostic.

Éventuellement, on peut doser les marqueurs osseux.

Ostéoporose primitive : cause la plus fréquente des déminéralisations osseuses primitives

## Conclusion

- Hyperparathyroïdie → Hypercalcémie + Hypophosphorémie
- Ostéomalacie (carence en vit D en général) → Hypocalcémie + Hypophosphorémie (par hyperparathyroïdie secondaire) + Hypocalciurie franche (manque de calcium + réabsorbent tout !)
- Insuffisance rénale → Hypocalcémie + Hyperphosphorémie (car le rein n'élimine pas le phosphore malgré l'hyperparathyroïdie)
- **Ostéoporose → Biologie normale +++** (car ce n'est pas une maladie des molécules ioniques)

## C) Marqueurs du remodelage osseux

**On ne se sert quasiment que de la phosphatase alcaline en vérifiant que le foie est normal.**

\*Formation :

- **Phosphatases alcalines :**

*Augmentées dans toutes les maladies osseuses.*

*C'est un marqueur de la formation osseuse et minéralisation.*

*Les normes varient selon le laboratoire (ex : 30-85 UI)*

- *Taux bas : Hypophosphatasie (très rare)*
- *Taux élevé :*
  - *Maladie du foie (cholestase)*
  - *Formation osseuse (ex : maladie de Paget)*
  - *Ostéomalacie*
  - *Hyperparathyroïdie*
  - *Cancer condensant ou mixte*
- **Ostéocalcine** (Gla protéine)

\*Résorption

- Hydroxyprolinurie (urinaire) est abandonnée : c'est un acide aminé qui traduit la destruction du tissu conjonctif.
- Pyridinoline et désoxypyridinoline (urinaire) : en recherche plus qu'en pratique
- Crosslaps, CTX sanguin
- NTX urinaire

**D) Scintigraphie osseuse (passé très vite)**

examen le plus utilisé, couplé à un scanner

**Montre les zones de construction osseuse (là où ça fixe trop).**

Injection dans le sang d'un produit radioactif qui se fixe sur là où il y a de la construction osseuse. (irradie 5-7 mSv)

**a-image normale**

Le produit radioactif se fixe sur les zones d'ostéogénèse ; l'image est donc homogène chez l'adulte et plus fixante sur les métaphyses pour l'enfant. Les urines fixent car l'excrétion est rénale.

**b-anomalies**

- Quantitatives si remaniement (discret)
- Morphologique

Hyperfixation : si foyer fixant unique ou multiple mais aspécifique

Hypofixation : rare (par exemple, ostéonécrose)

Isofixation : image normale alors que maladie osseuse (faux négatif)

**c- intérêt**

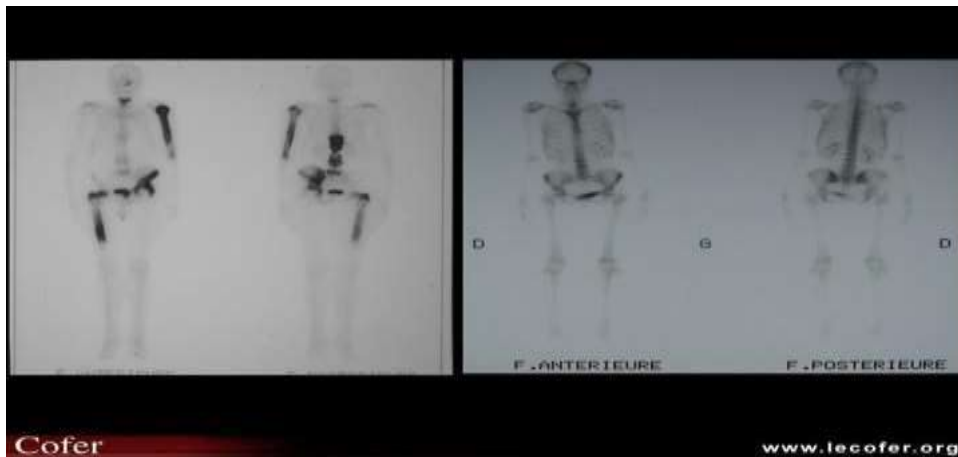
Très sensible mais très aspécifique: Utile si :

- douleur mal systématisée: montre le siège
- recherche de métastases osseuses
- vérifier l'activité d'une lésion osseuse

Elle n'est pathognomonique (ou presque) que dans les formes typiques de maladie de Paget (augmentation du volume de l'os et hyperfixation régionale) et l'algodystrophie.

L'IRM est souvent un examen plus performant (en dehors de la maladie de Paget).

Ci-dessous, on a une hyperfixation du demi-os (vertèbres, fémur droit, humérus, aile iliaque gauche), ce qui est caractéristique de la maladie de Paget. La maladie est très systématisée. La fixation est d'autant plus importante du haut est vers le bas donc la maladie évolue. Propagation de la maladie si on refait un examen dans 10 ans, ça touchera tout le fémur par exemple.



La scintigraphie est couplée à un scanner ou IRM, pour avoir une image grossière de coupe. Ça permet de voir de petites lésions. C'est très précis.

Donc la scintigraphie permet de repérer grossièrement l'endroit de la pathologie puis grâce au scanner, on peut mieux caractériser celle-ci. Ici certainement, une tumeur. Les métastases sont non systématisées.

## SCINTIGRAPHIE OSSEUSE Couplée au scanner



### Cas clinique : (passé vite)

Madame L . 33 ans :

- Douleur du genou droit depuis 1 an.
- Douleur qui siège au niveau du compartiment externe du genou et réveille la patiente la nuit.
- Soulagée partiellement par la prise d'Aspégic.
- Examen : douleur élective sur la tête du péroné.

Sur l'image de gauche (radio) : on voit un point condensé au niveau de la tête de la fibula.

Sur l'image de droite (IRM) : hypersignal T2 au niveau de la tête de la fibula (c'est de l'eau).



La scintigraphie elle-même ne montre pas vraiment grand chose. Mais couplé au scanner (à droite) on retrouve cette zone malade.



L'IRM montre que c'est un kyste et la scintigraphie montre que c'est actif donc elles ne donnent pas les mêmes infos et sont complémentaires.

### E) Ostéodensitométrie (passé vite)

Appareil à rayon X. On regarde comment les rayons X traversent le patient et on calcule sur une surface sélectionnée combien de rayons X sont arrêtés.

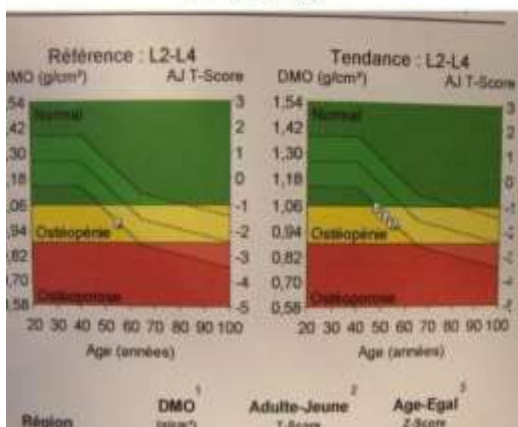
En fonction de la quantité de rayons X arrêtés on connaît l'importance du calcium.

On donne la mesure en g/cm<sup>2</sup>.

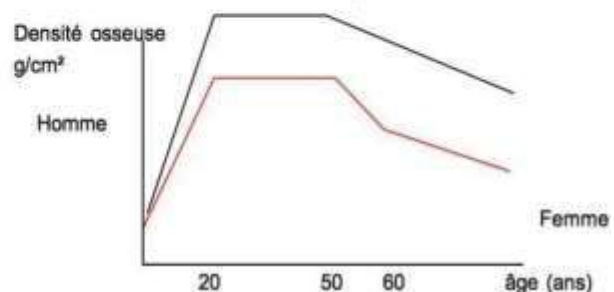
On place le résultat sur la courbe des gens du même sexe et du même âge (Z-score), mais le problème avec le Z score est que par exemple les gens de 80 ans faisaient des fractures facilement, et donc on disait que c'était normal de faire des fractures. On a alors inventé le T score : là on se trouve **par rapport aux gens de même sexe mais qui ont 20 ans** (Pic de la masse osseuse à cet âge-là)

Elle représente un des éléments de l'estimation des risques de fracture mais il faut tenir compte de tous les autres paramètres et notamment

- Des antécédents de fractures
- De l'âge



### Evolution de la densité osseuse dans le temps



-**T-score** : nombre de déviations standards par rapport à un sujet de même sexe au pic de sa masse osseuse (20-30ans)

Référence : personnes de 20 ans

- **Z-score** : nombre de déviations standard par rapport à un sujet même âge et même sexe.  
Référence : personnes de même âge (**moins utilisé que le T-score**)

#### Résultats Ostéodensitométrie:

- Normal T-score > -1
  - Ostéopénie T Score < -1 mais > -2.5 → cet item n'est plus pris en compte
  - **Ostéoporose T Score < -3 → risque de fractures !**
  - Ostéoporose confirmée T Score < -3 et fracture
- **On considère que l'on ne traite qu'en dessous de -3 (aujourd'hui, tendance à utiliser -3 comme seuil de l'ostéoporose)**

Elle représente un des éléments de l'estimation des risques de fracture mais il faut tenir compte de tous les autres paramètres et notamment : ++++

- Des antécédents de fractures
- De l'âge (Donc c'est le 3ème argument)

Alcool et tabac sont des facteurs de risque de déminéralisation précoce.

### **F) Traitements**

Le gros des maladies osseuses ne dépend pas du calcium, on a tendance à doser facilement la vit D chez les gens avec des fractures et facteurs de risques.

**La vitamine D permet l'absorption du calcium par l'os.**

#### Qui manque de vitamine D ?

- Insuffisance en vitamine D
  - **Âge**
  - **Sexe féminin** (feraient moins d'activités sportives extérieures)
  - **Non Caucasoïde** (peau foncée)
  - **Diabète**
  - **Tabagisme**
  - **IMC élevé** (gens obèses restent plus à la maison)
- Réplétion en vitamine D
  - **Activité physique**
  - **Supplémentation en vitamine D**
  - **Autre saison que l'hiver**

En théorie, ceux qui manquent de vitamine D sont ceux qui ont la peau la plus foncée, très couverts, et qui ne mangent pas assez. Or on peut voir que les personnes avec un IMC élevé ont un plus grand risque d'insuffisance en vitamine D : le surpoids ne protège pas de la carence en vitamine D mais favorise la sédentarité.

### Valeurs seuils de vitamine D

La valeur seuil de 25-OH-vitamine D dans le sérum pour limiter le risque de fracture est de **30 ng/mL(75 nmol/L)**. Ce seuil correspond à la valeur au-delà de laquelle le corps ne puise pas dans les réserves osseuses. En revanche, il est fréquent d'avoir une valeur inférieure l'hiver (surtout en Bretagne par manque de soleil).

### Qui devrait être supplémenté ?

→ **Sans mesure** de la vitamine D

Ça ne sert à rien de supplémenter tout le monde en hiver, si on va au moins 20 min par jour dehors c'est suffisant normalement.

Il est logique de ne pas doser la vitamine D car les carences sont fréquentes.

- La supplémentation est recommandée pour les hommes et femmes **institutionnalisés** (+ calcium) ou vivant à **domicile** et ne sortant pas.
- Il ne faut pas hésiter à en donner **l'hiver** surtout chez les **enfants** (croissance) et personnes **âgées** qui ont de l'ostéoporose.
- C'est bien de prendre deux fois dans l'hiver chez les gens un peu à risque.
- Elle est suggérée pour **toute personne > 70 ans** ayant des **facteurs de risque** d'insuffisance en vitamine D car :
  - Améliore le statut vitaminique D de la population âgée générale
  - Pragmatique et pas cher
  - En augmentant les concentrations de 25-OH-vitamine D, on diminue certains risques

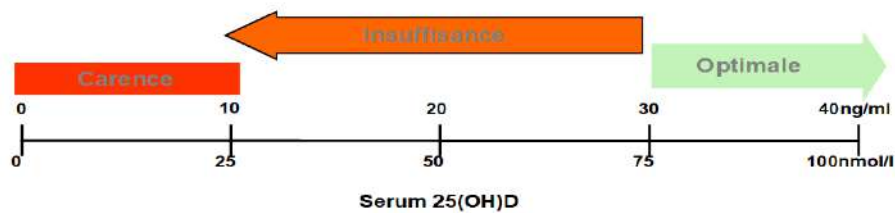
→ **Après dosage** de la vitamine D (25 OHD) pour :

- Patients ostéoporotiques
- Patients fracturés
- Sujets âgés chuteurs
- Pathologies neurologiques
- Maladies dysimmunitaires
- Insuffisant rénal et transplanté
- Obèse, diabétique, malabsorption
- Alcoolique, insuffisant hépatique
- D'une façon générale, tout patient porteur d'une maladie ou d'un traitement pouvant conduire à une perte osseuse
- Tous les sujets ayant une exposition solaire nulle ou quasi-nulle (sujets ne sortant pas, portant des vêtements couvrants, ayant une contre-indication à l'exposition solaire)

Pour les suspicions de carence importante, on effectue un dosage car la supplémentation devra être plus importante.

Petit facteur de risque : on traite

## VALEURS SEUILS DE 25(OH)D



En gros : en général on ne dose pas SAUF si on a une maladie + sévère : faire un dosage pour savoir exactement quelle quantité donner, pour voir quelle est l'importance de sa carence.

### Restrictions de remboursement

Car il y a eu un abus de dosage à un moment.

Le dosage n'est pris en charge que dans les cas suivants :

- Suspicion de rachitisme
- Suspicion d'ostéomalacie
- Suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de 3 mois après transplantation
- Avant et après chirurgie bariatrique (pour obésité)
- Evaluation et prise en charge des personnes âgées sujettes aux chutes répétées

En dehors de ces situations, il est inutile de doser la vitamine D, et notamment lors de l'instauration ou du suivi d'une supplémentation par la vitamine D.

### Les posologies d'induction

#### PAS APPRENDRE LES DOSES <3

Proposition : Une dose de 100 000 UI tous les 15 jours ou mieux 50 000 toutes les semaines :

- 8 semaines si < 20 ng/ml (carence)
  - 4 semaines si entre 20 et 30 ng/m
  - Puis 50 000 tous les 3 mois
- 4 doses si < 10 ng/mL (carence)
  - 3 doses si compris entre 10 et 20 ng/mL (insuffisance grave)
  - 2 doses si compris entre 20 et 30 ng/mL (insuffisance)

AU FINAL : On donne en fonction de l'importance de la carence. Si on est très carencé on donne pas mal de vit D au début puis posologie d'entretien. Si la personne n'est pas très carencée on donne d'emblée un traitement d'entretien.

### Les traitements abandonnés pour l'ostéoporose (=pathologie principalement due à un manque d'hormones)

Les "hormones" traitement substitutif

Autrefois, on donnait un traitement hormonal substitutif (TSM) pour lutter contre la ménopause et pour diminuer la déminéralisation : les œstrogènes. Ce traitement diminuait les risques de fractures, mais cela favorise la survenue du **cancer du sein** et **pas** de réelle **indication**. Aujourd'hui on ne propose plus ce traitement (balance bénéfique/risque défavorable).

### Les traitements de l'ostéoporose ++:

#### Les antirésorptifs :

Ces antirésorptifs empêchent la résorption osseuse.

- **Raloxifène** : en per os, au quotidien.

**C'est un analogue des hormones féminines (œstrogènes) qui n'agit qu'au niveau des os.** Il empêche les fractures vertébrales (pas les fractures périphériques) car il est efficace uniquement sur le rachis. Il ne se fixe que sur les récepteurs osseux aux œstrogènes, mais il n'augmente pas la densité osseuse. De plus, il diminue le risque du cancer du sein. Utilisé rarement car efficace seulement sur le rachis, n'empêche pas une fracture du col du fémur par exemple...

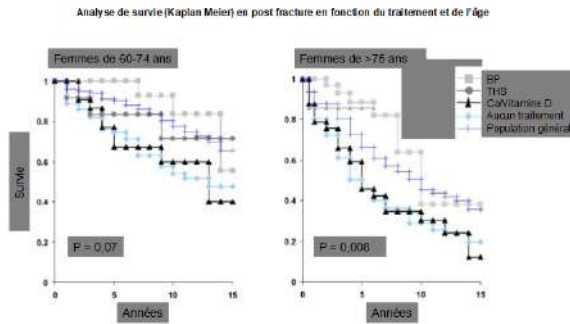
- **Bisphosphonates (le plus utilisé : Acide zolédronique, mais si on en prend trop ça favorise l'ostéomalacie)** : Ils se prennent pendant 5 ans, avec des pauses pour éviter le trouble de construction, sous pleins de formes. IV ou per os avec un rythme variable. Ils inhibent les ostéoclastes et vont favoriser la construction, cependant la destruction stimule la construction. Alors si on freine trop longtemps la destruction, on diminuera aussi la construction. Au bout d'un moment, tout le remodelage sera perturbé.
- Un plus récent (sur le marché depuis 3 ans) **denosumab** (Prolia), c'est un inhibiteur de RANK LIGAND (= rank ligand est un médiateur essentiel de l'ostéoclastogénèse) : ce traitement est hautement spécifique de sa seule cible le rank ligand qu'il fixe avec une haute affinité. Il empêche l'action des ostéoclastes. Il s'agit d'une seule injection en sous cutanée tous les 6 mois mais le jour où on l'arrête on perd tout ce qu'on a gagné, donc il faut toujours mettre un traitement aux biphosphonates après.

#### Les anaboliques :

- Le **tériparatide** (Forstéo®) : **parathormone** injectée en sous-cutané par pulse qui augmente la densité osseuse (contraire du résultat attendu). C'est ce qui marche le mieux mais le plus contraignant (piqûre) prescription de 18 mois avec 1 piquûre par jour tous les jours pendant 18 mois, en sous cutané. Donc utilisé pour les formes les plus sévères d'ostéoporose quand il y a au moins 2 fractures de vertèbres.

Le traitement est moins efficace si on utilise un anti-résorptif auparavant, l'idéal c'est de prendre d'abord le tériparatide ensuite un biphosphonate. Le tériparatide permet d'augmenter (énormément) la masse osseuse. C'est de la parathormone, mais comme on l'injecte tous les jours elle fait fabriquer de l'os (effet paradoxal).

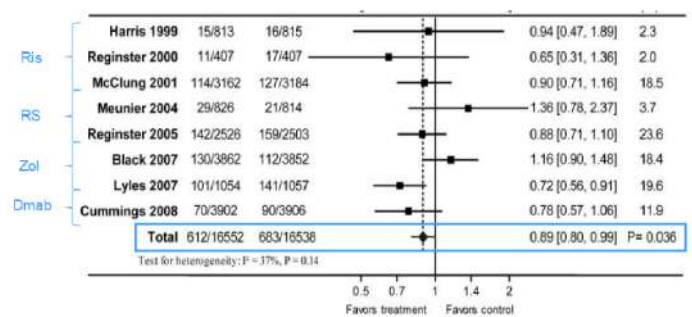
**Traitements anti-ostéoporotiques : un effet démontré sur la mortalité**



**Traitements anti-ostéoporotiques : une efficacité démontrée sur la prévention des fractures**

Efficacité antifracturaire des traitements de l'ostéoporose

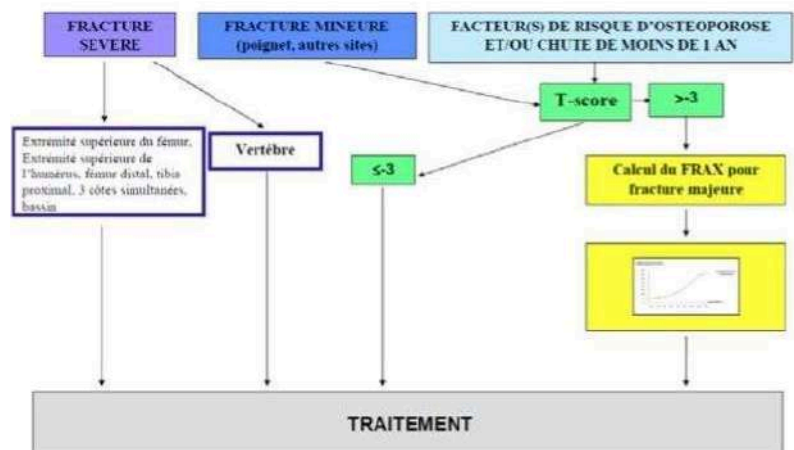
Agents	Trade pivot	Nombre de participants	Durée étude (mois)	Réduction du risque de FX	Réduction du risque de FNT	Réduction du risque de FET	Vie d'administration	rythme d'administration
Biphosphonate	FIT 1	2827	36	+	-	-	orale	quotidien, hebdomadaire
	FIT 2	4432	36	+	-	-	orale	quotidien, hebdomadaire
	VERT NAL	2458	36	+	+	-	orale	quotidien, hebdomadaire, mensuel
Biphosphonate	VERT MN	1226	36	+	-	-	orale	quotidien, hebdomadaire, mensuel
	HP	5445	36	ND	+	+	orale	quotidien, hebdomadaire, mensuel
Biphosphonate	BONE	2946	36	+	-	-	orale, intraveineuse	quotidien, trimestriel
Aide zoledronique	HORIZON	7765	36	+	+	+	intraveineuse	annuel
Exécutoire	MORE	7705	36	+	-	-	orale	quotidien
Tériparatide	1637	21	+	+	-	-	sous-cutanée	quotidien
Denosumab	FREEDOM	7268	26	+	+	-	sous-cutanée	semestriel
Exécutoire de vertébrale	SORI	1649	36	+	ND	ND	orale	quotidien
	TRIPPOS	5091	60	+	+	-	orale	quotidien



Ce sont des médicaments qui ont prouvé qu'ils empêchent les fractures et qui réduisent la mortalité donc ils sont efficaces même s'ils ont été remis en cause par les médias (ostéoporose considérée comme une maladie normale au cours de la vieillesse, effets secondaires...)

**Ils sont efficaces mais on ne les donne pas à n'importe qui.**  
Donc il y a des règles pour savoir si on donne le traitement:

**Les décisions thérapeutiques :**



## L'outil FRAX (risque à 10 ans)

FRAX™ WHO Fracture Risk Assessment Tool

HOME CALCULATION TOOL PAPER CHARTS FAQ REFERENCES

Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD

Country: France Name / ID: About the risk factors

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth: Age: 70 Date of birth: 01/01/01

2. Sex:  Male  Female

3. Weight (kg): 60

4. Height (cm): 160

5. Previous fracture:  No  Yes

6. Previous fractured hip:  No  Yes

7. Current smoking:  No  Yes

8. Glucocorticoids:  No  Yes

9. Rheumatoid arthritis:  No  Yes

10. Secondary osteoporosis:  No  Yes

11. Alcohol 3 more units per day:  No  Yes

12. Femoral neck BMD: T-score: -1.5

Clear Calculate

Result: 23.4% Ten year probability of fracture (%)

Major osteoporosis: 1.0  
Hip fracture: 4.2

En fonction du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres, humérus, bassin)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose ou de chutes multiples
T > -1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
T ≤ -1 et > -2	Traitement	Avis du spécialiste	Pas de traitement
T ≤ -2 et > -3	Traitement	Traitement	Avis du spécialiste
T ≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

Si quelqu'un a une fracture sévère (fracture du col du fémur, vertébrales...), alors cette personne aura un traitement.

Pour quelqu'un qui a des facteurs de risque d'ostéoporose ou un facteur de risque de chute qui est important, on ne va pas le traiter de façon systématique, on va faire une ostéodensitométrie, si il est en dessous de 3 déviation standard (T-score inférieur à -3 déviation standard par rapport aux gens de 20 ans), son risque de fracture est très important donc on va le traiter comme s'il avait déjà eu des fractures.

S'il est au-dessus de -3, on va calculer son risque de fracture à 10 ans pour se faire une idée de la pertinence de mettre un traitement. Et s'il est au-dessus du seuil de pertinence on lui mettra un traitement.

Si on a un T score entre -2 et -1, on hésite à traiter, dans ce cas-là on fait le T score, et en fonction du résultat on va décider du traitement. **Les différents traitements qu'on utilise dépendent du T score, du seuil du FRAX, de l'existence de fracture ou pas.**

Le **FRAX** c'est un outil informatique sur lequel on note nos caractéristiques, notre age, notre sexe, notre poids, notre taille, si on a déjà eu une fracture, si nos parents en ont déjà une fracture du col du fémur, si on fume actuellement, si on prend de la cortisone, si on a déjà eu une PR, si on a une ostéoporose secondaire, si on boit plus de 3 unités d'alcool par jour, quelle est notre densité osseuse (si on l'a), et grâce à tout ça on nous dit notre risque de fracture à 10ans est de tant et si c'est acceptable pour notre âge ou pas.

En cas de fracture sévère d'ostéoporose (ex : personne âgée qui se fait mal au dos en portant une charge), il faut instaurer un traitement. S'il s'agit d'une personne jeune qui fait une chute importante, on réalise une ostéodensitométrie, s'il présente un t-score inférieur à -3, il faut le traiter. (un t-score inférieur à -2,5 définit une ostéoporose, la définition du droit de traitement est un t-score inférieur à -3)

Si le t-score est supérieur à -3 il faut mesurer tous les facteurs de risque de fracture avec un **outil** : le **FRAX**, qui évalue la probabilité de fracture dans les 10 ans à venir, en fonction de ce risque on décide de traiter ou pas.

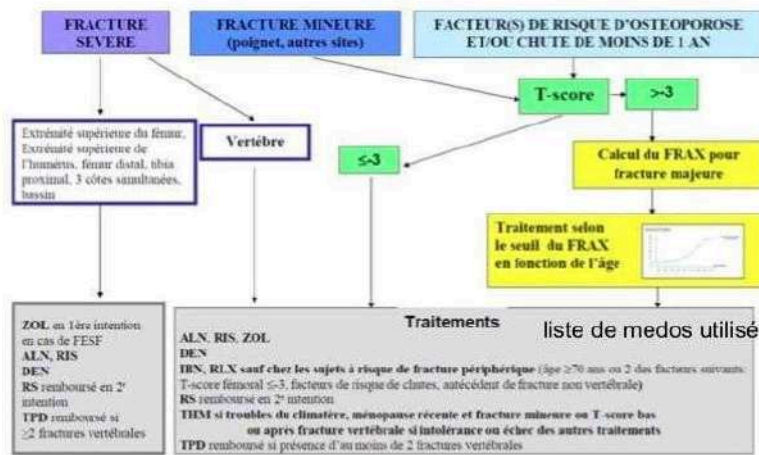
- Tassement des disques intervertébraux → diminution de taille de - de 3 cm

- Ostéoporose → diminution de taille de + de 3 cm

Il sert à calculer la probabilité de fracture dans les 10 ans en fonction de la densité minérale osseuse. Il demande l'âge, le sexe, le poids, la taille, la prise de cortisone, si la personne a déjà eu des fractures, si ces parents ont déjà eu des fractures du col du fémur, si la personne

fume, s'il présente une polyarthrite rhumatoïde, s'il a une ostéoporose secondaire, s'il boit plus de 3 unités d'alcool par jour.

## Décision thérapeutique



### Quand FRAXer ?

- **INUTILE** quand l'indication de traiter est évidente :
  - antécédent de fracture sévère
  - antécédent de fracture non sévère et T score < -2
  - T score < -3 à l'un des 2 sites
- **UTILE** dans les autres situations :
  - fractures non sévères et T Score [-2 à -1]
  - pas de fracture et T score [-3 à -2]

Dans cet exemple : la personne a 18 % de risque de faire une fracture majeure ostéoporotique (sur os

important) et 4,8% de chance de faire une fracture du col du fémur dans les 10 ans. Le traitement permet de diviser le risque de fracture par 2.

### Remarques :

Les traitements de l'ostéoporose sont tous contre-indiqués si clairance < 30ml / mn Associé à calcium et VIT D si carence.

Risque propre à chacun :

- nécrose de mâchoire (après arrachage de dents, lors de cancer) et biphosphonates ou inhibiteur de Rank, (donc faire un bilan dentaire avant de donner biphosphonates.)
- phlébite et raloxifène (augmente le risque de phlébite),
- tériparatide si Paget et cancer (risque d'empirer le cancer)

Le problème majeur est l'observance (beaucoup de gens sont sous-traités dans l'ostéoporose de manière générale → seuls 10-15% de gens qui devraient être traités le sont)

### QUESTIONS posées par le prof à la fin du cours :

→ Quel traitement donne t-on pour deux (ou plus) fractures de vertèbres ?

Le **tériparatide**, parathormone anabolique.

→ Quelle est la durée du TTT ? combien d'injections ?

Prescription de **18 mois avec 1 piqûre par jour**, en sous cutané. Utilisé pour les formes les plus sévères d'ostéoporose (traitement lourd et contraignant).

→ Quel est le meilleur examen pour l'ostéoporose ?

**L'ostéodensitométrie.**

→ Comment est la biologie dans le cas d'une ostéoporose ?

La biologie est **normale** +++, car ce n'est pas une maladie des molécules ioniques.

→ Dans l'ostéomalacie, quel est le type de douleur ? Mécanique ou Inflammatoire ?

La douleur est de type **mécanique**, douleur au réveil, déverrouillage court (< 30 min), accentuée par les efforts, plus nette le soir calmée par le repos, sans réveil nocturne.

→ A partir de quel seuil de clairance ne peut-on plus administrer un traitement pour l'ostéoporose ?

Les traitements de l'ostéoporose sont tous contre-indiqués si **clairance < 30ml / mn.**

→ Quel traitement a pour effet l'augmentation de la masse osseuse ?

Le **tériparatide** permet d'augmenter (énormément) la masse osseuse. C'est de la parathormone, mais comme on l'injecte tous les jours elle fait fabriquer de l'os (effet paradoxal).