



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 31

Pathologies ostéo-articulaires

Ostéopathie fragilisante, pathologie
du métabolisme phosphocalcique et
tumeurs osseuses

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

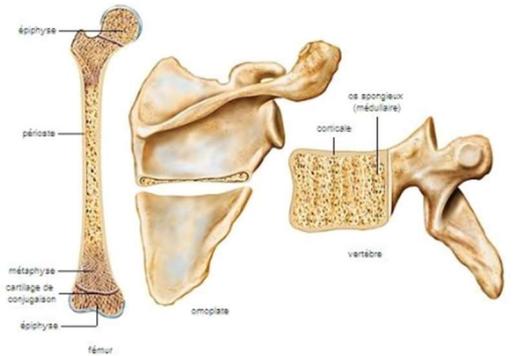
Rédigé par PERAL MARIE à partir du cours du Dr Maëva MASSON présenté le 21 novembre 2023.

Ostéopathie fragilisante, pathologie du métabolisme phosphocalcique et tumeurs osseuses

I. Rappels

L'os est un organe vivant qui est en remodelage permanent (formation par les ostéoblastes et destruction parallèle par les ostéoclastes). Le squelette est composé d'os cortical (majoritaire dans la diaphyse des os longs) et d'os trabéculaire (majoritaire dans les vertèbres). Les composants principaux des os sont le collagène, le calcium et le phosphore. Son bon fonctionnement nécessite une trame de collagène normale, des apports en calcium et en phosphore adaptés ainsi que de la vitamine D. Le calcium dans le corps est essentiellement stocké dans les os. Ses taux sanguins (calcémie) sont finement régulés sous le contrôle de la parathormone sécrétée par les parathyroïdes. Le remodelage de l'os sera donc sous le contrôle de :

- La parathormone
- La vitamine D
- Les hormones sexuelles
- Les hormones thyroïdiennes, le cortisol...

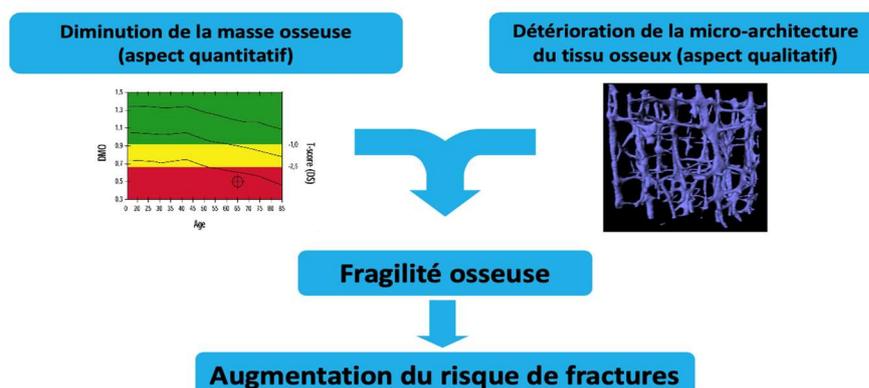


II. Ostéoporose

a. Généralités

L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations microarchitecturales du tissu osseux, conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et à un risque accru de fractures. C'est une maladie silencieuse, la fracture est une « complication » de cette maladie. En pratique, toute fracture survenant après un traumatisme à faible niveau d'énergie (chute de sa hauteur) doit faire évoquer une ostéoporose (sauf fracture du crâne, de la face, du rachis cervical, des trois premières vertèbres thoraciques, des doigts et des orteils). C'est une maladie grave :

- À un an : +20% de décès pour les fractures de l'ESF, +10% pour les fractures vertébrales
- 40% de perte d'autonomie permanente après une fracture ostéoporotique



L'ostéoporose est une maladie silencieuse dont le diagnostic doit être évoqué après toute fracture survenant après un traumatisme à bas niveau et/ ou en cas de facteurs de risque clinique.

Les facteurs de risques et les causes principales sont :

- L'âge
- La ménopause (précoce <40ans)
- Les antécédents personnels de fracture, fracture du col fémoral au premier degré
- La corticothérapie prolongée
- L'alcool
- Le tabac
- L'hyperthyroïdie/ Hyperparathyroïdie / hypercorticisme
- Les maladies inflammatoires chroniques (polyarthrite, spondylarthrite, MICI...)
- L'anorexie
- Les traitements tels que les IRS, les anti-rétroviraux, les anti-épileptiques, les anti-aromatases
- Les causes génétiques (maladie des os de verre)
- L'insuffisance rénale et l'hypercalciurie

b. Epidémiologie

C'est une maladie fréquente (40% des femmes auront une fracture ostéoporotique au cours de leur vie). Ce sont des fractures majeures : vertébrale, bassin, fémur, tibia proximal, trois côtes, extrémité supérieure de l'humérus. 70% des femmes de plus de 80 ans ont des ostéoporoses et 70% des fractures vertébrales sont « silencieuses ». En France, il survient chaque année :

- 60 000 de fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- Environ 35 000 fractures du poignet (fracture de Pouteau-Colles)
- Environ 70 000 fractures vertébrales

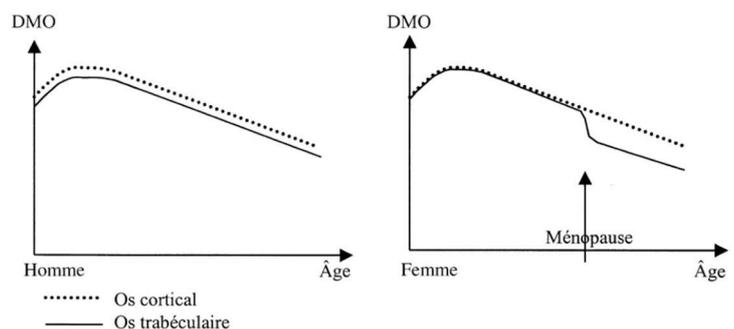
c. DXA

Diagnostic : mesure de la densité osseuse par absorptiométrie biphotonique à rayons X :

- T-score (variations en déviations standard par rapport à l'adulte jeune de même sexe)
- > -1 DS : normal
- > -2,5 DS : « ostéopénie »
- < -2,5 DS : ostéoporose

Caractéristiques :

- Exactitude de la mesure (g/cm²) et reproductibilité
- Temps d'examen de quelques minutes
- Projection en deux dimensions
- Faible irradiation



Sites :

- Rachis lombaire (os trabéculaire)
- Extrémité supérieure du fémur (os cortical)

d. Biologie

Il n'y a pas de consensus sur les examens initiaux à effectuer systématiquement. On peut proposer de doser initialement :

- Hémogramme
- Electrophorèse des protéines sériques
- CRP
- Calcémie, phosphatémie, créatininémie avec estimation de la clairance selon la formule de Cockcroft ou MDRD ou CKD-EPI
- 25(OH)-vitamine D
- ASAT, ALAT, γ GT, phosphatases alcalines

Ces dosages ont pour but d'éliminer un diagnostic différentiel : une ostéopathie maligne (myélome ou métastases) ou une fragilité osseuse bénigne non ostéoporotique. On examine plus ou moins d'autres éléments biologiques pour éliminer une cause endocrinienne, une malabsorption, une ostéomalacie.

e. Traitement

Prévention des chutes (lunettes ? Appareillage sonore ? Chaussage ? Ergothérapeute au domicile ? Alcool ? Benzodiazépines ? Activité physique ?) et règles hygiéno-diététiques (sevrage tabac et alcool, apports caloriques suffisants, apports calciques et vitamine D). Prise en charge de la cause. Traitements spécifiques : bisphosphonates / tériparatides / dénosumab.

1) Modulateurs sélectifs du récepteur aux oestrogène (SERM)

Raloxifène (OPTRUMA, EVISTA) 60mg/j.

La contre-indication est la phlébite, il diminue le risque de cancer du sein et de fractures vertébrales.

2) Traitement hormonal substitutif

Oestrogène de J1 à J25. Progestérone de J14 à J25. Ce traitement est indiqué en cas de syndrome climatérique (entre 50 et 60 ans). Les contre indication sont : le cancer du sein, l'AVC ou l'infarctus, la phlébite. Sa durée est limitée à 5 ans. Il y a une diminution de 40% le risque de fracture du rachis, du poignet ou du col fémoral après 5 ans de traitement.

3) Biphosphonates et denosumab

Mécanisme : anti-résorption osseuse (anti-ostéoclastique).

Voie orale (Risédronate, alendronate), intra-veineuse (zolédronate) ou sous-cutanée (denosumab).

Pour la voie orale : contre-indiqué en cas d'antécédent d'œsophagite. Ils nécessitent que les règles d'administration soient scrupuleusement respectées ; particulièrement la prise le matin à jeun avec un grand verre d'eau du robinet en dehors de toute prise alimentaire, médicamenteuse ou calcique sous peine que le médicament ne soit pas absorbé. Une nouvelle formulation du risédronate dite gastrorésistante permet une prise à l'issue de la prise alimentaire. Les patients ne doivent pas se coucher dans les 30 minutes suivant la prise pour éviter les effets secondaires œsophagiens.

Effets indésirables : Tous : ostéonécrose mandibulaire, Intraveineuse : syndrome pseudo-grippal, hypocalcémie.

Diminution de 70% du risque de fracture vertébrale, 40% des fractures de l'extrémité supérieure du fémur.

4) Tériparatide

Mécanisme : ostéoformateur (fragment recombinant 1–34 de la parathormone).

Voie sous-cutanée (quotidienne) pendant 18 mois Relais par biphosphonate ou dénosumab au décours.

Réservé aux ostéoporoses sévères (> 2 fractures vertébrales).

Contre-indications : radiothérapie ou tumeurs osseuses, hypercalcémie, hyperparathyroïdie, maladie de Paget.

Diminue le risque de fracture vertébrale de 65 %.

5) Indication thérapeutique

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

6) Suivi

- Nouvelle fracture ?
- Nouveaux facteurs de risque ?
- Evaluation du risque de chute
- Suivi de la taille (perte de 4 cm par rapport à la taille de jeunesse ou 2 cm au cours du suivi)
- Ostéodensitométrie après 2-3 ans de traitements et en fin de séquence thérapeutique
- Dosage des CTX (marqueurs de résorption) pour s'assurer du freinage du remodelage osseux

III. Ostéomalacie

a. Généralités

Définition : Les termes « ostéomalacie » (adulte) et « rachitisme » (enfant) décrivent des altérations histologiques et radiologiques du squelette résultant d'un défaut ou d'un retard de minéralisation de la matrice osseuse nouvellement formée pour l'ostéomalacie, ou du cartilage de croissance pour le rachitisme.

Les causes (une cinquantaine...) :

- Défaut de vitamine et de calcium (carence d'apport < 200 mg/j, nutrition parentérale, malabsorption, défaut de production d'origine rénale ou hépatique)
- Défaut de phosphore (apport et perte tubulaire rénale)

- Hypophosphatasies

- Fluoroses

b. Clinique

Il y a une douleur osseuse spontanée avec un rythme mécanique, une aggravation progressive, qui touche les parties proximales puis les parties distales. Il y a une myopathie (faiblesse musculaire) proximale, des myalgies (douleurs musculaires), des fractures et des déformations osseuses chez l'enfant.

c. Biologie

Elle dépend de la cause, mais dans la plupart des cas :

- 25 OH vitamine D basse
- 1,25 OH vitamine D basse
- Calcémie basse
- Phosphorémie basse
- Augmentation des PAL

- Hypocalciurie et hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie

d. Radiologie

Sur une radiographie standard : aspect flou cotonneux de la périphérie des os, déminéralisation diffuse des os, stries de Looser-Milkman (fissures osseuses), fractures.

Sur une scintigraphie osseuse : hyper fixations diffuses (fissures osseuses).

e. Traitement

Supplémentation en vitamine D. Il y a des traitements spécifiques pour les causes plus rares.

IV. Hypercalcémie

Le calcium est un ion essentiel dans l'organisme, il est finement régulé. Il est impliqué dans la signalisation intracellulaire, le fonctionnement des neurones, cellules musculaires et la minéralisation osseuse. Sa norme est entre 2,2 et 2,6 mmol/l (à corriger à l'albumine). Il se régule grâce à l'action de la PTH et de la vitamine et leur action sur 3 organes clés : le rein, l'intestin et l'os. La PTH est l'hormone clé qui permet d'augmenter la calcémie. Elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes en réponse à une baisse de la calcémie détectée par les CaSR (Calcium Sensing Receptors) présents dans les glandes parathyroïdes. La PTH stimule alors la réabsorption tubulaire rénale distale du calcium, la conversion par la 1α -hydroxylase de la 25(OH)-vitamine D3 en vitamine D active (mécanismes instantanés) qui augmente l'absorption digestive et la résorption osseuse (à plus long terme), l'ensemble contribuant à remonter la calcémie.

a. Sémiologie de l'hypercalcémie

Elle dépend du taux et de la vitesse de la variation et de la pathologie sous-jacente :

- Si aiguë : fièvre, trouble de la vigilance, douleurs abdominales et vomissements, déshydratation, troubles du rythme cardiaque (ECG !!).
- Si chronique : 40 % asymptomatique. Asthénie physique et psychique, amaigrissement, anorexie, nausées, vomissements, IR, lithiase, céphalées, trouble de l'ECG.

	Mécanique (arthrose)	Inflammatoire (arthrite)
Horaire	Diurne (soir)	Nocturne (matin)
Présence au repos	Non	Oui
Réveils nocturnes	Positionnels	Non positionnels
Déroutillage matinal	Court (15 minutes)	Prolongé (30 minutes)
Aggravation	Effort	Repos
Amélioration	Repos	Activité



b. Hyperparathyroïdie primitive

C'est la principale cause d'hypercalcémie (60%). Il y a une sécrétion inappropriée de PTH : adénome parathyroïdes (85-90%) et hyperplasie diffuses des parathyroïdes. Elle touche 3 femmes pour 1 homme. L'âge moyen du diagnostic est de 60 ans. L'incidence annuelle est de 30 cas pour 100 000 personnes. L'évolution est lente.

Elle est souvent asymptomatique. Il y a des signes d'hypercalcémie, et de la maladie avancée : chondrocalcinoïse articulaire, fractures (hyper remodelage osseux), lithiques rénales et troubles digestifs.

Les signes présents sur une radiologie à un stade avancé sont : l'amincissement des corticales, la résorption sous-périostée, l'acro-ostéolyse, les tumeurs brunes (rare), la chondrocalcinoïse articulaire, la néphrocalcinoïse et les fractures.

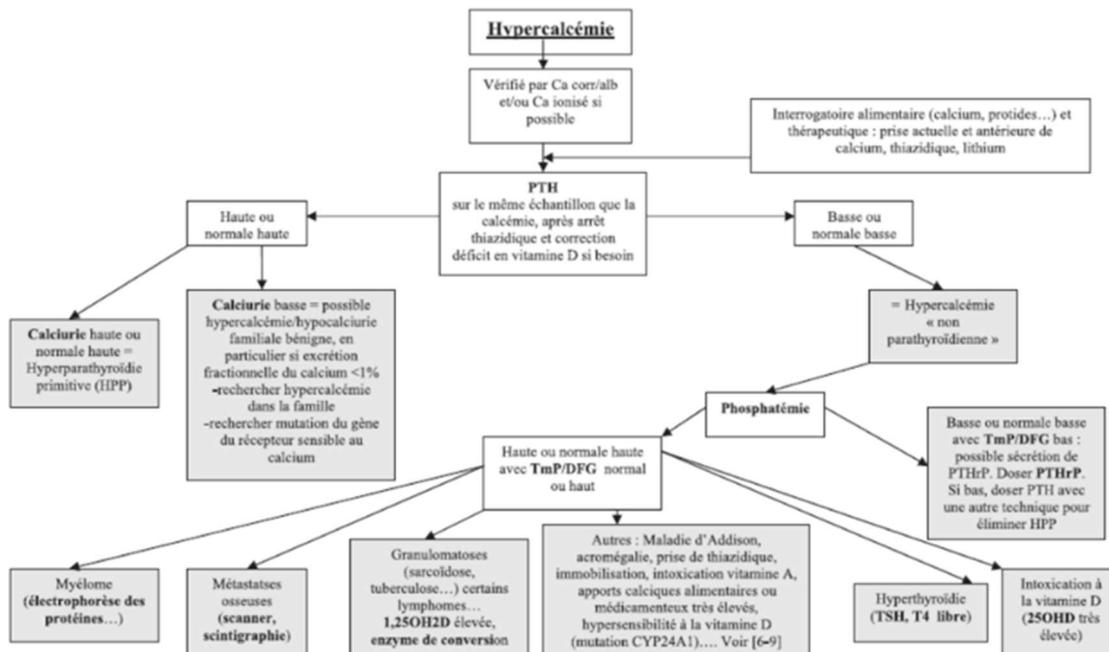
Pour faire un bilan de la maladie, il faut localiser l'adénome parathyroïdien grâce à une scintigraphie au MIBI et une échographie cervicale.

Le traitement de l'hyperparathyroïdie peut se faire d'une manière chirurgicale si elle a des critères opératoires en fonction des complications :

- Hypercalcémie sévère (risque cardiaque) supérieure à 0,25 mmol/L de la norme.
- Atteinte rénale sévère (IR DFG > 60 ml/min, calciurie > 10 mmol / 24h, néphrolithiase ou calcinose).
- Atteinte osseuse sévère/ ostéoporose fracturaire ou densitométrie.
- Sujet de moins de 50 ans.

Si ce n'est pas le cas : la surveillance est simple. Lors d'une exérèse de l'adénome, s'il y a une hyperplasie on enlève 3/4 des parathyroïdes.

Autres causes de l'hypercalcémie :



V. Tumeurs osseuses de l'adulte

Elles peuvent être primitives (bénignes ou malignes) ou bien secondaires (métastases => sein, prostate, poumon, rein, thyroïde).

Tissu d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Osseuse	Ostéomeostéοide Ostéoblastome	Ostéοsarcome
Cartilagineuse	Chondrome, enchondrome Exostose ostéοgénique Ostéοchondrome	Chondrosarcome
Tissu conjonctif	Fibrome non ossifiant Fibrome myxoïde Fibrome chondromyxoïde Tumeur à cellules géantes (TCG)	Fibrosarcome Histiocytofibrome malin
Tissu hématopoïétique		Plasmocytome Myélome multiple Lymphome osseux
Tissus embryonnaires		Sarcome d'Ewing (neuroectoderme) Chordome (notoderme)

Souvent, il n'y a aucune manifestation des maladies (tumeurs bénignes, ostéoporose...). Dans les cas où il y en a, ça peut être une douleur osseuse parfois insomnante et mal calmée par les antalgiques (malignes), une tuméfaction osseuse visible et palpable sur les os plats qui oriente sur une malignité, des fractures pour un traumatisme minime ou absent, des signes neurologiques si FV pathologique (absent si ostéoporose). Lors d'un cancer ou d'une infection on observe les signes suivants : altération de l'état général, adénopathies, fièvre, signes locaux (chaleur cutanée, infiltrat des parties molles)...

Pour les tumeurs osseuses, on pratique des examens complémentaires : NFS (anémie), hypercalcémie, VS/CRP (syndrome inflammatoire), phosphatases alcalines, radiographies, tomodensitométrie, IRM, scintigraphie osseuse (hyperfixation multiple ou unique).

	Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Limites	nettes	floues
Corticales	respectées (liseré de condensation périphérique)	rompues (ostéolyse)
Périoste	Normal	Appositions <u>périostées</u> : - <u>Plurilamellaires</u> (bulbe d'oignon) - <u>Spiculées</u> (feu d'herbe)
Parties molles	normales	envahies

a. Radiographies

Evolution lente en faveur de quelque chose de bénin et vis-versa. Caractères multiples de lésions, évocateur de pathologie.

Sur l'image ci-contre un exemple de tumeur osseuse bénigne.





Pour les tumeurs osseuses malignes, les limites sont floues, il y a une ostéolyse (hyperclarté, rupture de la corticale, vertèbre borgne), une ostéocondensation (hyperdensité, vertèbres ivoire), une réaction périostée plurilamellaire ou spiculée et un envahissement des parties molles.

b. Traitements

Le diagnostic est anatomopathologique (il se fait par biopsie). Les traitements sont la radiothérapie, la chimiothérapie, la chirurgie, l'immunothérapie, les antalgiques, les biphosphonates ou denosumab, l'immobilisation + corset + repos au lit strict, la cimentoplastie et la chirurgie primitive.

VI. Maladie de Paget

La maladie de Paget est une ostéopathie focalisée, atteignant généralement la personne âgée. Il y a un remaniement excessif des os conduisant à une désorganisation de la structure de l'os. Cette maladie s'étend au sein d'un ou plusieurs os mais n'en atteint jamais de nouveau. Il y a un risque de dégénérescence en sarcome (rare). L'étiologie est inconnue. Dans les 2/3 des cas, les patients sont asymptomatiques. Dans les 1/3 restants, on observe des douleurs sur compression neurologique, arthropathies et fissures. Il peut aussi y avoir une chaleur locale. On observe sur les radiographies une déformation, une hypertrophie osseuse, une dédifférenciation cortico-médullaire, une raréfaction et un épaissement des trabécules osseux. La scintigraphie osseuse montre une cartographie des os atteints (elle ne change pas). Le traitement se fait par biphosphonates.

