



Tutorat 2024-2025



FORMATION EN SOINS
INFIRMIERS
PREFMS CHU DE TOULOUSE
Rédaction 2023-2024

Semestre 3

UECP 31 Pathologies ostéo- articulaires

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 et 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.

Ostéopathie fragilisante, pathologie du métabolisme phosphocalcique et tumeurs osseuses

I. RAPPELS.....	3
II. HYPERCALCEMIE	3
1. SEMIOLOGIE DE L'HYPERCALCEMIE	3
2. HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE.....	4
a. Clinique et biologie	4
b. Radiologie.....	4
c. Bilan de la maladie	4
d. Traitements.....	5
3. AUTRES CAUSES DE L'HYPERCALCEMIE	5
III. OSTEOPOROSE	5
1. DEFINITION.....	5
a. Ostéodensitométrie	6
2. LES FACTEURS DE RISQUES ET LES CAUSES PRINCIPALES SONT :.....	6
3. EPIDEMIOLOGIE	6
4. BILAN ETIOLOGIQUE.....	7
5. PEC	7
a. Modulateurs sélectifs du récepteur aux œstrogènes (SERM)	7
b. Traitement hormonal substitutif.....	7
c. Bisphosphonates et denosumab	7
d. Tériparatide.....	8
6. SUIVI	8
IV. OSTEOMALACIE.....	8
1. CLINIQUE.....	8
2. BIOLOGIE.....	9
3. RADIOLOGIE.....	9
4. TRAITEMENT	9
V. TUMEURS OSSEUSES DE L'ADULTE	9
1. CLINIQUE.....	9
2. RADIOLOGIE.....	10
3. TRAITEMENTS.....	10
VI. MALADIE DE PAGET	10
1. GENERALITES	10
2. CLINIQUE.....	10
3. RADIOLOGIE ET TRAITEMENT	10
a. Radiographies.....	10
b. Traitement	11

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
- Le phosphore

Situation	Contenu en calcium*		
	Concentration	mol	mg
Os	99 %	≈ 31,4 × 10 ³	≈ 1255 × 10 ³
Fluide extracellulaire	2,4 mmol/L	35	≈ 1400
Fluide intracellulaire	0,1 μmol/L	< 1	< 40
Total		≈ 31,5 × 10 ³	≈ 1260 × 10 ³

* Pour un sujet de 70 kg

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...

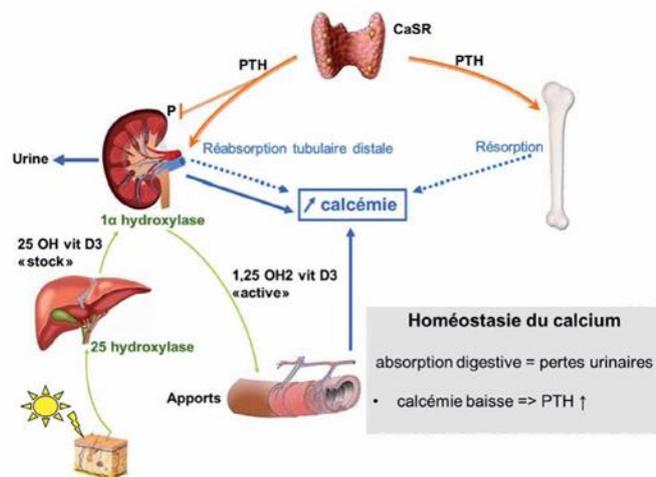
II. Hypercalcémie

Le calcium est un ion essentiel dans l'organisme, finement régulé. Il est impliqué dans la signalisation intracellulaire, le fonctionnement des neurones, cellules musculaires et la minéralisation osseuse.

Norme entre 2,2 et 2,6 mmol/l (à corriger à l'albumine)

Régulation 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 1 α -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.



1. Sémiologie de l'hypercalcémie

Dépend du taux et de la vitesse de la variation et de la pathologie sous-jacente

Si aigue : 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

2. Hyperparathyroïdie primitive

→ La principale cause d'hypercalcémie (60%)

C'est une sécrétion inappropriée de PTH → trop de PTH, les causes :

- Adénome parathyroïdien (85- 90%) = tumeur non cancéreuse
- Hyperplasie diffuses des parathyroïdes = augmentation de la taille des parathyroïdes

Caractéristiques :

- ❖ 3 femmes/ 1 homme
- ❖ Age moyen de diagnostic 60 ans
- ❖ Incidence annuelle : 30 cas pour 100000 personnes
- ❖ Evolution lente

a. Clinique et biologie

- Asymptomatique souvent
- Signes d'hypercalcémie
- Signes de maladie avancée :
 - Chondrocalcinose articulaire
 - Fractures (hyper-remodelage osseux)
 - Lithiases rénales
 - Troubles digestifs
- Hypercalcémie > 2,60 mmol/L
- Hypophosphorémie
- Augmentation de la PTH

b. Radiologie

- Signes radiologiques : stade avancé
- Amincissement des corticales
- Résorption sous-périostée
- Acro-ostéolyse (=destruction des phalanges distales)
- Tumeurs brunes (rares !)
- Chondrocalcinose articulaire
- Néphrocalcinose
- Fractures

c. Bilan de la maladie

Localiser l'adénome parathyroïdien :

- Scintigraphie au MIBI
- Echographie cervicale

Rechercher les complications :

- Densitométrie osseuse
- Bilan radiographique
 - Fractures ?
 - Chondrocalcinose ?
- Echographie rénale
 - Lithiase ?

- Néphrocalcinose ?

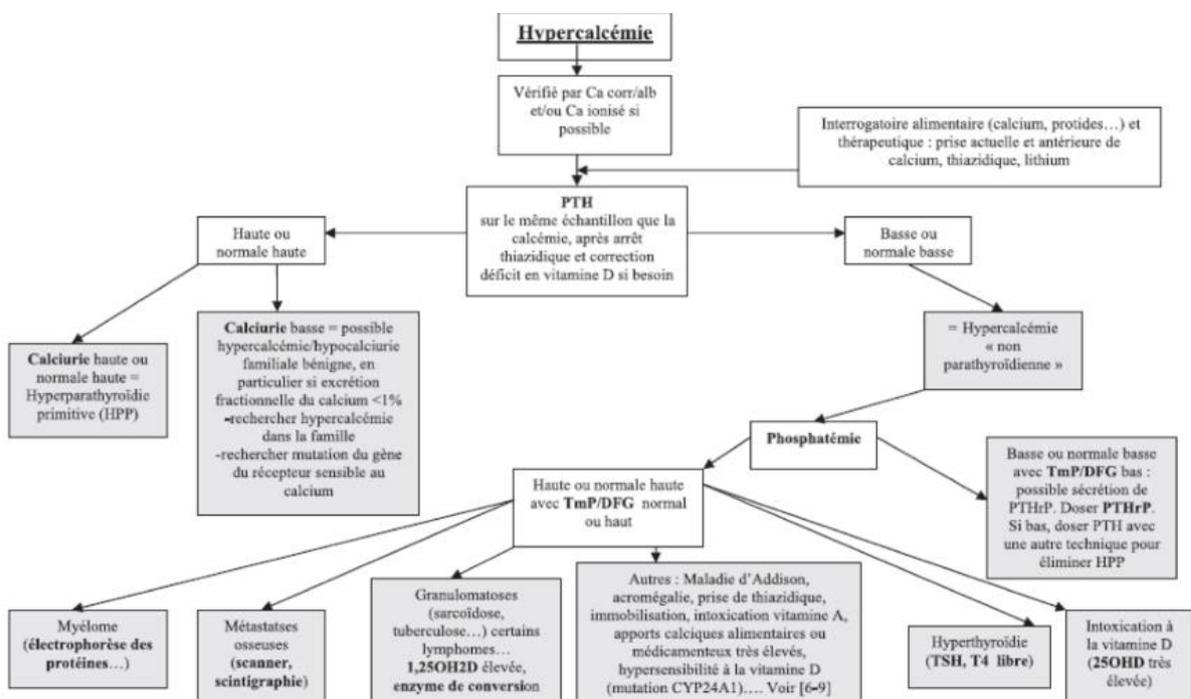
d. Traitements

L'hypercalcémie se traite seulement dans certains cas :

- Chirurgical : 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 densitométrique
- Sujet de moins de 50 ans
- Exérèse de l'adénome, si hyperplasie on enlève ¾ parathyroïdes

→ Surveillance simple sinon

3. Autres causes de l'hypercalcémie



III. Ostéoporose

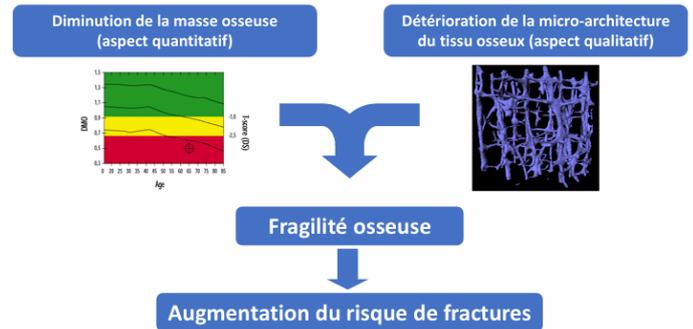
1. Définition

L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une résistance osseuse diminuée prédisposant à un risque élevé de fracture. La résistance osseuse est la résultante de la densité osseuse et de la qualité osseuse (altération de la microarchitecture osseuse notamment).

C'est une maladie silencieuse → la fracture est une « complication » de cette maladie

Le diagnostic doit être évoqué :

- Après toute fracture survenant après un traumatisme à bas niveau d'énergie (chute de sa hauteur)
- Et/ou en cas de facteurs de risque cliniques
- Et/ou devant la découverte d'une ostéoporose densitométrique (T score \leq 2,5 au col fémoral) :



a. Ostéodensitométrie

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

→ T-score (variation 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 satisfaisante
- Temps d'examen de quelques minutes
- Projection en deux dimensions
- Faible irradiation

Sites :

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

2. Les facteurs de risques et les causes principales sont :

- ❖ L'âge
- ❖ La ménopause (précoce < 40 ans)
- ❖ 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 antirétroviraux, les antiépileptiques, les anti-aromatases
- ❖ Les causes génétiques (maladie des os de verre)
- ❖ L'insuffisance rénale et l'hypercalciurie

3. Epidémiologie

Personnes de plus de 50 ans souffrant d'ostéoporose :

- ♀ : 3 millions
- ♂ : 0.8 millions

Risque de fracture de hanche (personnes +50ans) :

- ♀ : 11%
- ♂ : 6%

→ 85% des femmes ne sont pas traitées à la suite d'une fracture

4. Bilan étiologique

Ces dosages ont pour but d'éliminer un diagnostic différentiel : une ostéopathie maligne (myélome ou métastases) ou une fragilité osseuse bénigne non ostéoporotique :

- 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, γGT, phosphatases alcalines.
- +/- d'autre élément biologique pour éliminer une cause endocrinienne, une malabsorption, une ostéomalacie

5. PEC

Prévention des chutes : Lunettes ? Appareillage sonore ? Chaussage ? Ergothérapeute au domicile ? Alcool ? Benzodiazépines ? Activité physique

Règles hygiéno-diététiques

- Sevrage tabac, alcool
- Apports caloriques suffisants
- Apports calcique (1000 à 1200 mg/j) et vitamine D (> 30 ng/ml)

Traitement spécifique :

- Bisphosphonates/tériparatide/dénosumab
- Traitement hormonal de la ménopause et SERM

En fonction de la diminution du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres humérus, bassin, tibia proximal)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose et/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

a. Modulateurs sélectifs du récepteur aux œstrogènes (SERM)

→ Raloxifène (OPTRUMA®, EVISTA®) 60 mg/j

Contre-indication en cas de phlébite

Il diminue le risque de cancer du sein et le risque de fractures vertébrales

b. Traitement hormonal substitutif

- ❖ Œstrogène J1-J25
- ❖ Progestérone J14-J25
- ❖ → Indiqué en cas de syndrome climatérique (entre 50 et 60 ans) •
- ❖ Contre-indications : cancer du sein, AVC/infarctus, phlébite
- ❖ Durée limitée à 5 ans
- ❖ Diminution de 40 % du risque de fracture du rachis, du poignet et du col fémoral après 5 ans de traitement

c. Bisphosphonates et denosumab

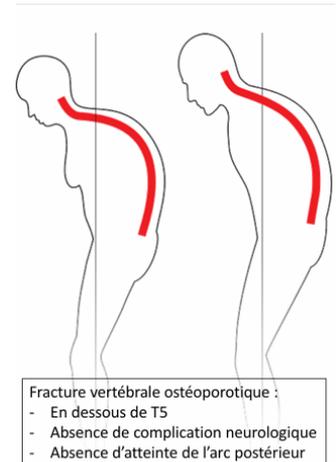
- ❖ Mécanisme : anti-résorption osseuse (anti-ostéoclastique)
- ❖ Voie orale (Risédronate, alendronate), intra-veineuse (zolédrionate) ou sous cutanée (denosumab) → Pour la voie orale : contre-indiqué en cas d'antécédent d'œsophagite. Ils nécessitent que les règles d'administration soient scrupuleusement 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'ESF (=extrémité supérieure du fémur)

d. 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 %



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

IV. Ostéomalacie

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 :

- 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

1. Clinique

Douleurs osseuses spontanées :

- Rythme mécanique
- Aggravation progressive
- Proximales puis distales

Myopathie (faiblesse musculaire) proximale

Myalgies (douleurs musculaires)

Fractures

Déformations osseuses chez l'enfant

2. Biologie

Dépendant 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

3. Radiologie

Radiographies standard :

- Aspect de flou cotonneux de la périphérie des os
- Déminéralisation diffuse des os
- Stries de Looser-Milkman (fissures osseuses)
- Fractures

Scintigraphie osseuse :

- Hyperfixations diffuses : fissures osseuses

4. Traitement

→ Supplémentation en vitamine D

V. Tumeurs osseuses de l'adulte

Primitives :

- Bénigne
- Maligne

Secondaires (métastases) :

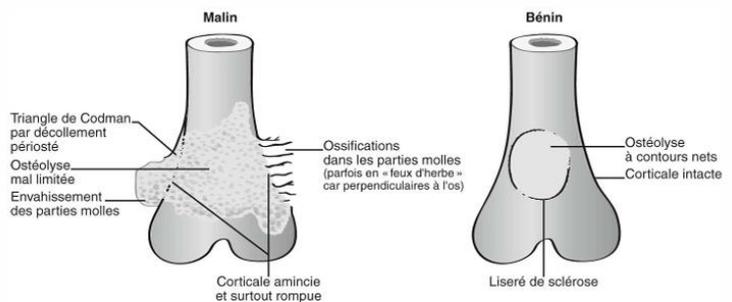
- Sein
- Prostate
- Poumon
- Rein
- Thyroïde

Tissu d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Osseuse	Ostéomeostéoïde Ostéoblastome	Ostéosarcome
Cartilagineuse	Chondrome, enchondrome Exostose ostéogénique Ostéochondrome	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)

1. Clinique

Souvent aucune !! (Tumeurs bénignes, ostéoporose)

- ❖ Douleur osseuse = profonde → Mécanique / Parfois insomniante et mal calmée par les antalgiques → maligne
- ❖ Tuméfaction osseuse :
 - Visible et palpable surtout sur les os plats
 - Oriente vers malignité
- ❖ Fractures : Pour un traumatisme minime ou absent
- ❖ Signes neurologiques → Si FV pathologique (absent si ostéoporose)
- ❖ AEG, Adénopathies, Fièvre, signes locaux (chaleur cutanée, infiltrat des parties molles) : Cancer ou infection
- ❖ Examens complémentaires :
 - NFS (anémie)



- Hypercalcémie
- VS/CRP (syndrome inflammatoire)
- Phosphatases alcalines
- Radiographies
- TDM
- IRM
- Scintigraphie osseuse : hyperfixations multiples ou unique
- TEP-scanner : rechercher la lésion primitive

2. Radiologie

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

3. Traitements

Diagnostic : anatomopathologie (biopsie)

Traitements :

- Radiothérapie / Chimiothérapie / Chirurgie / Immunothérapie
- Antalgiques
- Biphosphonates ou denosumab
- Immobilisation / Corset / Repos au lit strict
- Cimentoplastie / Chirurgie préventive

VI. Maladie de Paget

1. Généralités

- ❖ Ostéopathie focalisée, atteignant généralement la personne âgée
- ❖ Etiologie inconnue : virale ? génétique ?
- ❖ Remaniements excessifs des os, conduisant à une désorganisation de la structure de l'os
- ❖ S'étend au sein d'un ou plusieurs os, mais n'en atteint jamais de nouveau
- ❖ Risque de dégénérescence en sarcome (rare)

2. Clinique

- ❖ Asymptomatique (2/3 des cas)
- ❖ Douleurs (1/3 des cas) sur compression neurologique, arthropathies, fissures
- ❖ Chaleur locale
- ❖ Déformation

3. Radiologie et traitement

a. Radiographies

- ❖ Déformation, hypertrophie osseuse
- ❖ Dédifférenciation cortico médullaire
- ❖ Raréfaction et épaissement des trabécules osseux

- ❖ Scintigraphie osseuse
- ❖ Cartographie des os atteints (ne change pas)

b. Traitement

- ❖ Bisphosphonates