

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Jijel
Faculté des Sciences
Département de Biochimie et de Microbiologie

MEMOIRE

BC A3/06

*de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme
des études supérieures en biologie moléculaire et
cellulaire.*

Option : Biochimie

Thème

*Intérêt du bilan
phospho-calcique dans le
diagnostic
d'une ostéoporose*

Les membres de jury :

- **Présidente :** M^{elle}. BOUHAFS Leila
- **Examineur :** M^r. BOUDJLLAL Ferhat
- **Encadreur :** M^r. LAIB Essaid

Réalisé par

- ✦ AZZOUZA Houria
- ✦ CHETTABI Warda
- ✦ SOUYAD Fadila



Promotion 2006

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

... رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ

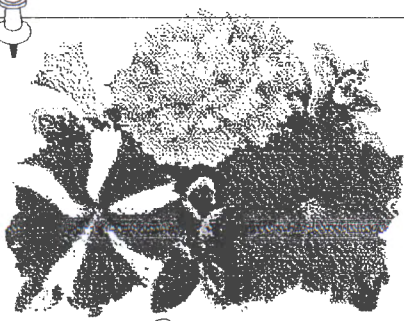
أَعْمَلَ صَالِحًا...

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم:

« من هلك طريقا يبتغي فيه علما همل الله له

طريقا إلى الجنة وإن الإمامة لتضع أجنحتها

لمطالب العلم »



Remerciement

Nous remercions D.F.E.U tout puissant qui nous a aidé à réussir de nos études.

Et nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre promoteur Mr. Laïbe Essaid de nous avoir confié ce sujet et diriger dans son élaboration jusqu'au bout et nous tenons à lui remercier pour ses conseils et ses encouragements

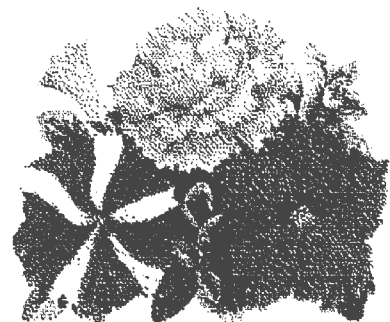
Nous remercions vraiment les membres de jury: Mr. Boudjlal Fatch et Melle Bouhafâ Leïla d'avoir accepter de juger ce modeste travail.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères aux: Dr. Chettabi Mourad, Dr. Khama M., Dr. Boukhris et son infirmier qui nous ont apporté aide et soutien.

Un remerciement infini est adressé à l'équipe du laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Tijel ; à l'équipe du bureau d'étude pour leur aide précieuse et leur disponibilité

Enfin nous exprimons notre reconnaissance pour tous ceux qui nous ont aidé et encouragé de près ou de loin

Fadila, , Warda



Sommaire

Introduction	1
Chapitre I	
Le tissu osseux	2
I- Définition	2
II- Composition	2
II.1- Trame protéique	2
II.1.1- Le collagène type I	2
II.1.2- La fraction non collagénique	3
II.2- Phase minérale	4
❖ Processus de minéralisation	4
III- Texture et architecture de l'os	5
III.1- Texture	5
III.2- Architecture	6
III.2.1- L'os compact	6
III.2.2- L'os spongieux	6
IV- Les cellules osseuses	6
IV.1- Ostéoclastes	6
IV.2- Ostéoblastes	7
IV.3- Ostéocytes	8
IV.4- Cellules bordantes	8
V- Modelage et remodelage osseux	9
V.1- Modelage osseux	9
V.1.1- Ossification endochondrale	9
V.1.2- Ossifications de membrane	9
V.2- Remodelage osseux	9
V.2.1- Phase d'activation	10
V.2.2- Phase de résorption	10
V.2.3- Phase de réversion	10
V.2.4- Phase de formation	11
V.2.5- Phase quiescente	11
VI- Hormones impliquées dans la régulation du remodelage osseux	12
VI.1- La parathormone (PTH)	12
VI.2- La 1.25 dihydroxy vitamine D ₃	12
VI.3- La calcitonine	13
❖ Autres hormones	13
▪ Les glucocorticoïdes	13
▪ Les hormones thyroïdiennes	14
▪ Hormones de croissance	14
▪ Insuline	14
▪ Hormones stéroïdiennes sexuelles	14

Chapitre II

I- Le calcium	15
I.1- Aspects nutritionnels	15
I.2- Sources, besoins et apports recommandés.....	15
I.2.1- Sources.....	15
I.2.2- Besoins nutritionnels	16
I.3- L'absorption du calcium.....	17
I.3.1- L'absorption active	17
I.3.2- L'absorption passive.....	18
I.4- Le calcium sanguin	18
I.4.1- La calcémie.....	18
I.4.2- Répartition du calcium dans l'organisme.....	19
I.5- L'élimination du calcium	20
II- Le phosphore	20
II.1- Aspects nutritionnels	20
II.2- Sources, besoins et apports recommandés en phosphore.....	21
II.2.1- Sources	21
II.2.2- Besoins nutritionnels	21
II.3- L'absorption du phosphore.....	21
II.4- Le phosphore sanguin.....	22
II.4.1- La phosphatémie.....	22
II.4.2- Répartition du phosphore dans l'organisme.....	22
II.5- L'élimination du phosphore	22
III- Le magnésium	22
IV- Les phosphatases.....	23
V- L'os et le métabolisme phosphocalcique	23
VI- La régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique	24
VI.1- L'ormone parathyroïdienne	24
VI.2-La 1,25 dihydroxy vitamine D ₃	24
VI.3- La calcitonine.....	25

Chapitre III

Les maladies osseuses	26
I- L'ostéomalacie	26
II- Le rachitisme	26
III- La maladie de Paget	26
IV- L'ostéoporose	27
IV.1- Définition	27
IV.2- Epidémiologie.....	27
IV.3- Classification étiologique	27
IV.3.1- Ostéoporose primitive.....	27
IV.3.1.1- Ostéoporose trabéculaire ou de type 1	28
IV.3.1.2- Ostéoporose corticale ou de type 2	28
❖ Facteurs de risque d'ostéoporose primitive.....	28
IV.3.2- Ostéoporose secondaire	29
IV.4- Signes cliniques	30
IV.5- Signes biologiques	31

❖ L'ostéodensitométrie	31
IV.6- Traitement de l'ostéoporose	32
IV.6.1- Traitement préventif	32
IV.6.1.1- l'oestrogénothérapie.....	32
IV.6.1.2- Traitement par la calcitonine	32
IV.6.1.3- Traitement par le calcium et la vitamine D	33
IV.6.2- Traitement curatif	33
IV.6.2.1- Tes sels de fluor	33
IV.6.2.2- Les biphosphonates.....	33

Chapitre IV

Partie pratique

I- Introduction.....	34
II- Matériels et méthodes.....	34
II.1- Matériels	34
II.1.1- Matériels biologiques	34
II.1.1.1- Population étudiée	34
II.1.1.2- Echantillons	34
II.1.1.2.1- Le sang	34
II.1.1.2.2- Les urines	34
II.1.2- Matériels du laboratoire.....	35
II.2- Méthodes d'analyses	35
II.2.1- Calcémie	35
II.2.2- Calciurie	36
II.2.3- Phosphatémie.....	37
II.2.4- Phosphaturie	38
II.2.5- Créatininémie	39
II.2.6- Dosage de l'urée.....	40
II.2.7- Dosage de la phosphatase alcaline	41
II.2.8- Glycémie	42
II.2.9- Albuminémie	43

Résultats et interprétations

I- La répartition des malades selon le sexe et l'âge.....	48
I.1- Selon le sexe	48
I.2- Selon l'âge	48
II- Le diagnostic biologique	48
Discussion	54
Conclusion	58

Les abréviations

°C: degré Celsius

1,25(OH)₂(D₃): 1,25dihydroxy vitamine D

ADN: acide désoxyribonucléique

AMM : autorisation mise en marché.

AMPc: adénosine mono phosphate cyclique.

ARN: acide ribonucléique

ATP: adénosine triphosphate

Ca: calcium

CaBP: calcium binding protein

DMO : densité minérale osseuse.

DO : densité optique.

DS: déviation standard

FGF: fibroblast growth factors

g/l: gramme par litre

GLA: acide gamma- carboxyglutamique

GM – CSF: ganglion mésentérique – cell stimulation factors

h: heure

IGF I: insulin – like growth factors I

IGF II: insulin – like growth factors II

IL – 6: interleukine 6.

M – CSF: mésentérique – cell stimulation factors

m mole/l: milli mole par litre

mg/l: milligramme par litre

Mg: magnésium

ml: millilitre

OMS : organisation mondiale de la santé.

P: phosphore

PAL: phosphatase alcaline

TRAP: phosphatase acide tartrate résistante

UI/l : unité internationale par litre.

V-N-Max : valeur normale maximale.

V-N-Min : valeur normale minimale.

µl: micro litre

Liste des figures

Partie théorique

Figure 01	5
Figure 02	6
Figure 03	7
Figure 04	8
Figure 05	11
Figure 06	18
Figure 07	19
Figure 08	20

Partie pratique

Figure 01	48
Figure 02.....	49
Figure 03	49
Figure 04	50
Figure 05	50
Figure 06	51
Figure 07	51
Figure 08.....	52
Figure 09.....	52
Figure 10.....	53

Introduction

Introduction

Le tissu osseux est un tissu conjonctif dont la composition, l'organisation et la dynamique assurent sa fonction mécanique de soutien et son rôle dans l'homéostasie minérale. L'altération de ce dernier peut être l'origine de plusieurs affections à savoir le rachitisme, l'ostéomalacie, la maladie de Paget et l'ostéoporose [1].

L'ostéoporose est une affection généralisée du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et une détérioration de la microarchitecture du tissu osseux, conduisant à une fragilisation de l'os et à une susceptibilité accrue aux fractures [2].

Cette affection, liée à l'âge et aux modifications hormonales de la ménopause, touche essentiellement les femmes au-delà de 50ans. Elle touche actuellement une femme sur trois et un homme sur douze [3].

Diverses pathologies s'associent à une élévation du risque d'ostéoporose. On distingue les ostéoporoses primitives et les ostéoporoses secondaires [4].

L'ostéoporose est un important enjeu de santé du fait de sa fréquence et des conséquences potentiellement graves des fractures dont elle augmente le risque [5].

La prévention des fractures ostéoporotiques doit donc être considéré comme une priorité de santé publique. Actuellement, la prise en charge de ces fractures ostéoporotiques a un coût considérable sur les systèmes de santé.

La difficulté du diagnostic, également tient principalement de son caractère longtemps silencieux puisqu'elle est le plus souvent révélée par ses complications fracturaires.

Pour le présent travail, le choix des sujets a été délibéré dans la mesure où l'échantillonnage s'est effectué au niveau de laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel.

Les paramètres biochimiques investigués au cours de cette exploration se sont résumés en: calcium, phosphore, phosphatase alcaline, urée, créatinine, glucose et albumine.

C'est dans le but de lutter contre de telles anomalies que ce travail fut réalisé afin de mieux connaître ce trouble pour préserver la santé du publique.

Synthèse bibliographique

Chapitre I

Le tissu osseux

I- Définition

Le tissu osseux est un tissu conjonctif minéralisé [1, 6, 7] constitué d'une trame organique, riche en fibres de collagène de type I [1, 8], sa texture lamellaire résulte de l'orientation parallèle des fibres de collagène au sein d'une même lamelle osseuse [1]. En dehors du collagène, la substance fondamentale est composée de glycoprotéines et de protéoglycannes qui jouent très certainement un rôle dans les processus de minéralisation et de remodelage osseux [9].

En outre, le tissu osseux renferme la moelle, siège de l'hématopoïèse. Tout au long de la vie, l'os est constamment détruit puis reconstruit au cours des différentes phases du remodelage osseux. Chez l'adulte, le remodelage osseux fait suite au modelage qui se déroule jusqu'à la fin de croissance. Un bon équilibre entre les phases de résorption et de formation permet à l'os de conserver ses propriétés mécaniques [1].

D'autre part, grâce au remodelage, l'os est le plus grand réservoir des minéraux de l'organisme et en particulier de « calcium » et de « phosphore ». Des cristaux d'hydroxyapatite sont déposés sur, et à l'intérieur, des fibres de collagène [9].

Quatre types cellulaires différents sont présents dans le tissu osseux: les ostéoblastes, les cellules bordantes et les ostéoclastes, présents sur les surfaces osseuses et les ostéocytes à l'intérieur de l'os [1].

II- Composition

Le tissu Osseux est constitué d'une trame protéique sur laquelle se fixe la phase minérale [1, 10].

II.1- Trame protéique

La trame protéique de l'os représente environ 30 % de sa masse totale [8], dont 90% est constituée essentiellement de fibre de collagène de type I, les 10 % restants représentent la fraction non-collagénique [1, 11].

II.1.1- Le collagène type I

C'est une protéine fibreuse, insoluble, de demi-vie très longue, dont les fibres présentent une grande résistance à la traction. La tropocollagène est l'unité structurale de base du collagène, il a une masse de 285000 Daltons et est constitué de trois chaînes polypeptidiques de même dimension [11] disposées en hélices [1]; ces chaînes sont synthétisées dans le réticulum endoplasmique de la cellule ostéoblastique, puis la

molécule de collagène est sécrétée dans la matrice extracellulaire où elle subit des modifications [9]. Les fibres de collagènes sont arrangées parallèlement au sein d'une même lamelle osseuse, mais leur orientation varie d'une lamelle à l'autre, ce qui confère à l'os sa structure lamellaire [1].

II.1.2- La fraction non collagénique

Peu abondante, elle constitue ce que l'on a appelé les protéoglycane, et les protéines non-collagéniques (5 %). Les protéoglycane représentent le constituant majeur du cartilage. On les trouvera essentiellement au niveau du cartilage de croissance, structure responsable de l'ossification endochondrale assurant la croissance en longueur de l'os.

Les protéines non-collagéniques de l'os sont multiples. On citera notamment l'ostéocalcine, l'ostéopontine et la sialoprotéine osseuse, qui se lie à l'hydroxyapatite, et l'ostéonectine qui lie le calcium. [11].

La plupart de ces protéines sont synthétisées par les ostéoblastes, certaines étant spécifiques du tissu osseux comme l'ostéocalcine, d'autres retrouvées dans différents tissus conjonctifs mais toujours plus abondantes dans l'os que dans aucun autre tissu [1]. Ces protéines suscitent un grand intérêt parce qu'elles interviennent dans de nombreux aspects de la physiologie du tissu osseux. Elles peuvent être classées en trois familles :

A- la famille des protéines adhésives, constituée par la sialoprotéine osseuse, l'ostéopontine, la fibronectine et la thrombospondine, ces protéines possèdent une séquence peptidique RGD qui, en se fixant à des récepteurs membranaires de type intégrine, permet l'adhésion des cellules à la matrice osseuse. Elles peuvent donc jouer un rôle dans la régulation de l'activité des cellules osseuses et dans le contrôle local du remodelage [1,9].

B- la famille des protéines anti-adhésives qui se compose dans l'os de la thrombospondine (bien qu'elle possède une séquence RGD, elle semble favoriser la prolifération d'un certain nombre de cellules), de l'ostéonectine et deux petits protéoglycane la décorine et le biglycan. Ces protéines auraient un rôle dans le détachement des cellules de leur support matriciel, intervenant ainsi dans leur prolifération et leur maturation [9].

C- la famille des protéines contenant de l'acide gamma-carboxyglutamique (GLA), constituée par l'ostéocalcine [9], l'incorporation de GLA dans ces protéines, est dépendante de la vitamine K [8], elle représente environ 10 à 20 % du totale des protéines

Les cristaux initiaux servent de noyaux pour propagation du minérale, le nombre croissant d'hydroxyapatite pénètre les membranes vésiculaires qui sont alors englouties dans les dépôts de minéraux. Ainsi les vésicules matricielles disparaissent et ne sont plus identifiées dans un os complètement minéralisé.

La vitesse de la deuxième phase de croissance de la minéralisation est régulée par les composants de la matrice (quantité d'ions Ca^{2+} et PO_4^{3-} pyrophosphates, collagène et protéines non collagéniques), qui peuvent accélérer ou retarder la propagation du minéral osseux. Dans l'os lamellaire, la formation de vésicules matricielles est rarement observée et ne peut être reliée à la formation de cristaux dans les fibres [9].

Dans ce type d'os, la matrice extracellulaire est formée de fibres de collagène de type I bien alignées, et décalées latéralement créant une alternance de zones avec « trous » et « sans trous ». Ces trous dans les fibres de collagène jouent un rôle crucial dans la minéralisation de la matrice de l'os lamellaire. Offrant davantage d'espace pour les ions inorganiques, ils seraient le site de formation des cristaux d'hydroxyapatite en association avec les complexes collagène-phosphoprotéines [9].

III- Texture et architecture de l'os

III.1- Texture

L'os tissé ou « woven bone » est un os immature, non lamellaire caractérisé par une disposition anarchique des fibres de collagènes. Il est normalement présent chez l'embryon et chez l'enfant où il est progressivement remplacé par de l'os lamellaire, mais on le trouve également au niveau des cals de fractures, de certaines tumeurs osseuses primitives ou secondaires et la maladie osseuse de paget (*figure 01*).

L'os adulte normal est constitué d'os lamellaire résultant de l'orientation différente des fibres de collagène dans deux lamelles contiguës. Cette texture lamellaire confère à l'os sa résistance mécanique [1].

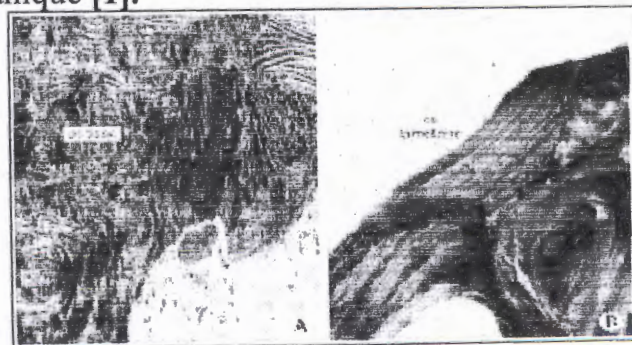


Figure 01: texture de l'os [1]

A : l'os tissé B : l'os lamellaire

III.2- Architecture

Le groupement et la forme des lamelles diffèrent suivant qu'elles constituent l'os compact ou l'os spongieux [1].

III.2.1- L'os compact

C'est l'os des corticales, il est formé par la juxtaposition d'ostéons, unité structurale élémentaire de l'os cortical dans laquelle les lamelles osseuses sont disposées de façon concentrique autour d'un canal central appelé canal de Havers où circulent les vaisseaux.

L'os cortical entre également dans la constitution des os courts et des os plats [1, 14, 15, 16].

III.2.2- L'os spongieux

Appelé également os trabéculaire, notamment présent dans les corps vertébraux de travées osseuses anastomosées entre elles. Elles constituent un réseau tridimensionnel continu, criblé de cavités assez volumineuses pour être visibles à l'œil nu [1, 14, 15, 16].

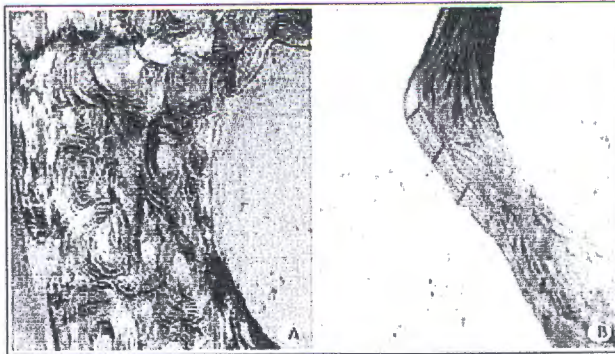


Figure 02: architecture de l'os [1].

A: l'os spongieux B: l'os compact

IV- Les cellules osseuses

IV.1- Ostéoclastes

L'ostéoclaste est une cellule multinucléée géante qui contient en moyenne de 4 à 20 noyaux [1, 9, 11], elle est de 50 à 100 μ m de long [8], et dont le cytoplasme est riche en vacuoles et mitochondries (*figure 03*) rendant compte d'une activité métabolique intense [8, 9].

Les ostéoclastes ont une origine hématopoïétique, les cellules souches de la moelle osseuse, dont les divisions sont activées par le facteur M-CSF, migrent vers l'os en formation et fusionnent à plusieurs pour former les grandes cellules polynucléées des ostéoclastes qui restent mobiles tant qu'ils ne sont pas fixés à l'os afin de dégrader celui-ci [8, 9].

Des études histochimiques ont montré que l'ostéoclaste contient une phosphatase acide tartrate résistante (TRAP) qui apparaît être un bon critère d'identification des ostéoclastes *in vivo* [9].

L'ostéoclaste est visible au fond des lacunes de résorption appelées lacunes de «Howship», au contact de la matrice osseuse calcifiée. La zone de contact est caractérisée par la présence de nombreuses vacuoles intracytoplasmiques et une bordure plissée [1].

L'ostéoclaste est une cellule très spécialisée dont la fonction principale est de contrôler l'hémostase du calcium, en résorbant le tissu osseux [9], l'ostéoclaste est capable d'acidifier le milieu extracellulaire par la sécrétion de protons grâce à une pompe à protons, ce qui permet la solubilisation de la fraction minérale. La digestion de la trame organique s'effectue ensuite sous l'action des enzymes protéolytiques contenues dans les lysosomes [1, 8, 9].

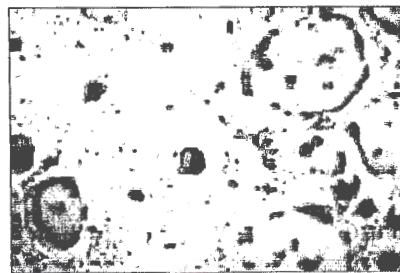


Figure 03: ostéoclaste [16].

IV.2- Ostéoblastes

Les ostéoblastes sont les cellules chargées de former le tissu osseux. Ce sont des cellules cubiques [8] ou allongée [1].

Leur cytoplasme renferme un abondant réticulum endoplasmique granuleux, un appareil de golgi très développé et de nombreuses mitochondries témoins d'une synthèse protéique importante [1, 8, 9].

Son origine est mésenchymateuse et il dérive d'une cellule souche pluripotentielle commune aux chondrocytes, fibroblastes, myocytes et adipocytes [1]. Leur fonction principale est la synthèse de la trame protéique de l'os « collagène et protéines non collagéniques » [9].

D'autre part, la membrane des ostéoblastes porte des récepteurs pour la calcitonine, hormone qui active leur synthèse de collagène I. Les ostéoblastes fabriquent divers

facteurs de croissance et portent en même temps des récepteurs pour ceux-ci, de sorte que leur croissance et leurs divisions sont stimulées par IGF I et IGF II [8], une autre caractéristique de l'ostéoblaste mature est la présence en grande quantité de phosphatase alcaline ; enzyme localisée dans la membrane plasmique, qui semble jouer un rôle important dans la minéralisation osseuse [9].

A la fin de leur période de sécrétion, les ostéoblastes deviennent des cellules bordantes ou des ostéocytes [1, 9].

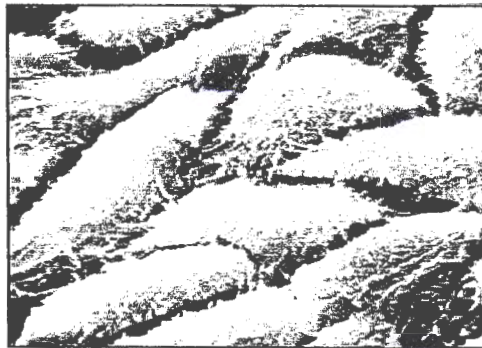


Figure 04: ostéoblaste [16].

IV.3- Ostéocytes

Environ 10 à 20 % des ostéoblastes dérivent des ostéocytes [1, 8]. Leur taille, leur aspect intracellulaire sont très variables, ces cellules sont situées dans des lacunes entourées d'os minéralisé. Ils sont connectés les uns avec les autres ainsi qu'avec la surface osseuse et les cellules bordantes par des petits canaux, servant aux échanges de nutriments, ils sont capables de synthétiser une nouvelle matrice osseuse à la surface des lacunes ostéocytaires et peuvent également contribuer au transport du minéral [9].

Ils sont bien situés pour percevoir et répondre aux contraintes mécaniques exercées sur l'os, en transmettant des informations aux cellules de la surface osseuse qui seront alors susceptibles d'initier la formation ou la résorption osseuse[1, 9].

IV.4- Les cellules bordantes

Sont des cellules aplaties [9], allongées, avec un noyau en forme de fuseau, un appareil de golgi peu développé [8].

Elles ont peu de cytoplasme et de réticulum endoplasmique, traduisant une fonction de synthèse réduite [1, 9].

Elles jouent également un rôle durant la phase initiale du remodelage osseux. Sous l'effet de certains stimulus, elles libèrent la surface osseuse permettant ainsi l'attraction

des ostéoclastes [1]. Elles participent à la transmission des signaux intercellulaires dans l'os [9].

V- Modelage et remodelage osseux

Pendant l'enfance, le modelage et le remodelage osseux coexistent, alors que chez l'adulte seul le remodelage persiste [1].

V.1- Modelage osseux

Il assure la formation des os *in utero* et pendant l'enfance jusqu'à la maturité du squelette à l'adolescence. Il résulte de deux mécanismes, l'ossification enchondrale et l'ossification de membrane [1, 9].

V.1.1- Ossification endochondrale

Elle assure la formation des os longs chez l'embryon. Les cellules mésenchymateuses se différencient en chondroblastes puis en chondrocytes responsables de la synthèse d'une matrice extracellulaire riche en protéoglycanes et collagène de type II qui secondairement se calcifie [1, 9].

Ce cartilage calcifié est ensuite colonisé par des ostéoblastes qui synthétisent un tissu osseux immature de texture tissée. Ce tissu osseux immature est finalement résorbé par les ostéoclastes et remplacé par un tissu osseux lamellaire [1].

V.1.2- Ossification de membrane

Elle siège au niveau des os plats et contrairement à l'ossification endochondrale, les cellules mésenchymateuses se différencient directement en ostéoblastes qui élaborent une matrice osseuse de texture tissée. Plus tard, à l'issue d'une séquence classique de remodelage, cet os tissé est progressivement remplacé par un os mature lamellaire [1, 9].

V.2- Remodelage osseux

Tout au long de la vie, l'os est le siège de remaniements permanents. Ce processus permet de préserver les propriétés biomécaniques du tissu osseux et d'assurer l'homéostasie minérale. La séquence du remodelage osseux se déroule selon une chronologie bien précise en un même site résultant de l'activité d'une multicellulaire de base. Cette activité de remodelage donne naissance aux unités de base du tissu osseux appelées ostéon dans l'os cortical et unités structurales élémentaires dans l'os spongieux [1, 9].

Elle débute par une phase d'activation des ostéoclastes qui conduit à la résorption osseuse suivie d'une phase de transition qui aboutit au recrutement des cellules

ostéoprogénitrice, puis à la formation et à la minéralisation d'une nouvelle matrice osseuse. A chaque instant, environ 5 % des surfaces intracorticales et 20 % des surfaces trabéculaires sont le siège d'un remodelage. Ce processus implique un couplage étroit entre la phase de résorption et la phase de formation. La durée moyenne d'une séquence de remodelage est de 4 de 6 mois [1, 16].

V.2.1- Phase d'activation

La séquence d'un remodelage débute en un point d'une surface osseuse quiescente recouverte par des cellules bordantes. Ces cellules seraient capables de percevoir un signal d'initiation dont la nature exacte est inconnue mais qui pourrait être de nature hormonale, transmis par des cytokines produites localement ou relever d'un stimulus mécanique. La captation de ce signal conduirait à la dégradation de la fine couche de matrice non minéralisée située sous les cellules bordantes, exposant ainsi la matrice minéralisée à l'action des ostéoclastes [1].

V.2.2- Phase de résorption

Elle débute par l'activation des précurseurs ostéoclastiques présents dans la moelle osseuse au site de remodelage et conduit à leur différenciation en ostéoclastes matures et à leur attachement à la surface osseuse [1, 15].

Une fois attaché à matrice osseuse, l'ostéoclaste crée un microenvironnement acide qui permet la dissolution de la phase inorganique qui précède la dégradation de la fraction protéique de la matrice osseuse grâce à l'équipement enzymatique de l'ostéoclaste. La lacune de résorption ainsi créée est appelée lacune de Howship. La phase de résorption dure environ 30 jours [1, 15].

V.2.3 - Phase de réversion

C'est durant cette phase de transition qui intervient le couplage entre résorption et formation. Il a été suggéré que les facteurs favorisant la formation osseuse soient intégrés dans la matrice osseuse et relargués durant la phase de résorption. Cela concernerait en particulier les: "insulin-like growth factors" (IGF) et "fibroblast growth factors" (FGF).

La surface osseuse ainsi libérée par les ostéoclastes et correspondante au fond de la lacune de Howship, appelée ligne cimentante, est riche en éléments tel que l'ostéopontine qui activerait les ostéoblastes. Après 1 à 2 semaines, cette phase aboutit au recrutement des cellules ostéoprogénitrices dans la moelle osseuse [1, 9].

V.2.4- Phase de formation

Elle débute par la prolifération des cellules ostéoprogénitrices qui vont ensuite tapisser le fond de la lacune de Howship, au niveau de la ligne cimentante. Les ostéoblastes vont alors synthétiser les constituants de la matrice protéique osseuse non encore minéralisée appelée « ostéoïde ». La vitesse d'apposition de la matrice par les ostéoblastes est de 2 à 3 $\mu\text{m}/\text{j}$, puis après un délai de 10 à 15 jours, le tissu ostéoïde se minéralise par l'apposition de cristaux d'hydroxyapatite dans les espaces interfibrillaires du collagène. Cette étape de minéralisation comporte une phase rapide appelée minéralisation primaire puis se poursuit plus lentement pendant une durée variable appelée minéralisation secondaire [1].

V.2.5- Phase quiescente

Une fois la phase de formation achevée, les ostéoblastes laissent la place aux cellules bordantes qui vont recouvrir la surface osseuse et demeurer jusqu'à une prochaine activation focale des ostéoclastes [1].

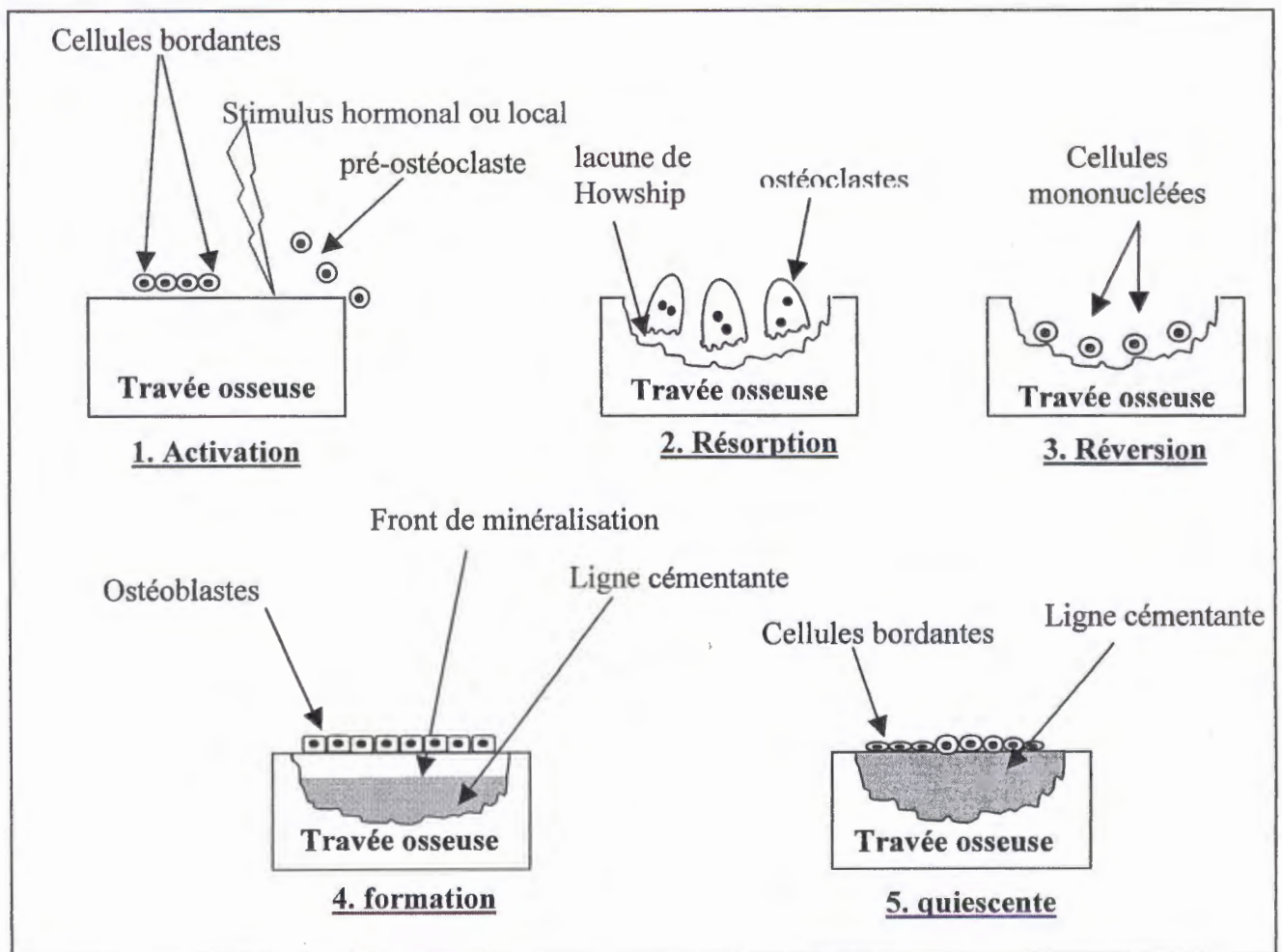


Figure 05 : les différentes phases du remodelage osseux [1, 16]

VI- Hormones impliquées dans la régulation du remodelage osseux

L'os est le siège d'un remodelage osseux permanent responsable de maintient à la fois qualitatif et quantitatif du tissu osseux. Il est remodelé en permanence par deux activités métaboliques opposées, la résorption de l'os ancien par les ostéoclastes et la formation d'os nouveau par les ostéoblastes. Ces activités sont régulées par trois hormones systémiques majeures (parathormone, calcitonine et 1, 25 dihydroxy vitamine D₃) et de facteurs locaux, cytokines et protéines de la matrice osseuse qui sont impliquées également dans la prolifération et la maturation des cellules osseuses [9].

VI.1- La parathormone (PTH)

C'est un polypeptide de 84 acides aminés produit par les glandes parathyroïdiennes et agit grâce à l'intermédiaire d'un second messager (l'AMP cyclique) [17, 18, 19, 20].

La PTH induit une stimulation de la résorption osseuse, plus importante dans l'os cortical, avec augmentation du nombre d'ostéoclastes, de leurs bordures plissées et du nombre de noyaux [19, 21].

La PTH stimule la résorption osseuse en agissant à la fois sur l'activité des ostéoclastes matures et sur le développement de nouveaux ostéoclastes à partir des précurseurs hématopoïétiques [9].

La PTH interagit avec un récepteur de la membrane de l'ostéoblaste pour stimuler à la fois la phospholipase C et l'Adénylate cyclase, la stimulation de cette dernière étant plus prononcée. Ce mécanisme d'action conduit à l'émission par l'ostéoblaste de messagers chimiques responsables de l'activation des ostéoclastes; le GM-CSF, cytokines, interleukine (IL-6) produite par l'ostéoblaste semblent les facteurs principaux de cette activation. Et finalement, l'os sera résorbé sous l'effet des enzymes lysosomiaux des ostéoclastes activés [11].

VI.2- La 1, 25 dihydroxy vitamine D₃ ou la 1, 25 (OH)₂ D₃

La 1, 25 (OH)₂ vitamine D₃ ou calcitriol, dérivé actif de la vitamine D (alimentaire et cutanée) au terme de deux hydroxylations (25 hépatique et 1 rénale) [17, 21, 22]. C'est un principal puissant stimulateur de la résorption osseuse [7, 9].

La 1, 25 (OH)₂ D₃ active également les ostéoblastes matures par un mécanisme indirect impliquant les cellules de la lignée ostéoblastique. La présence de récepteurs pour la 1, 25 (OH)₂ D₃ sur les ostéoblastes indique qu'ils sont les cellules cibles majeures[9].

La $1, 25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ augmente la synthèse par les ostéoblastes de protéines non collagéniques (ostéocalcine, ostéopontine) et du composant C_3 du complément, comme pour stimuler la résorption osseuse [9].

Elle a d'autres effets indirects sur la résorption osseuse car elle interagit avec les cellules immunes qui produisent certaines cytokines stimulant la résorption osseuse [9, 19]. La $1, 25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ a des effets complexes sur la formation osseuse. Elle est nécessaire à la croissance et à la minéralisation osseuse [9].

VI.3- La calcitonine

C'est un polypeptide monocaténaire de 32 acides aminés, elle est sécrétée par les cellules parafolliculaires (cellules C) de la thyroïde chez le mammifère [12, 19].

L'hormone majeure inhibitrice de la résorption osseuse est la calcitonine (CT) [9, 19, 21], qui possède des récepteurs membranaires spécifiques sur les ostéoclastes [8, 9]. Ces récepteurs déclenchent le système de l'AMPcyclique qui inhibe les actions destructrices de ces cellules sur l'os par une diminution de la libération des enzymes lysosomiaux responsables à la résorption osseuse, notamment une phosphatase acide [8, 11, 19].

La calcitonine se fixe aussi sur les récepteurs de certains monocytes destinés à se transformer en ostéoclastes et empêche ou retarde leur maturation.

Inversement, elle se fixe sur les ostéoblastes et, de concert avec les facteurs de croissance osseuse, elle active leur divisions, leurs sécrétions de collagènes, glycoprotéines, protéoglycanes et l'accrétion du calcium, stimulant ainsi la formation d'os neuf [8].

❖ Autres hormones

▪ Les glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes diminuent la résorption osseuse [19]. Ils sont capables d'inhiber la transformation de précurseurs en ostéoclastes. Ils diminuent la synthèse de prostaglandines et de cytokines ostéorésorbantes. Ils sont des inhibiteurs de la formation et de la différenciation des ostéoclastes [9, 19].

- **Les hormones thyroïdiennes**

L'hormone thyroïdienne a une action osseuse ressemblant à celle de l'hormone parathyroïdienne ; elle stimule la résorption ostéoclastique et diminue l'activité ostéoblastique[9].

- **Hormone de croissance**

Elle est connue pour jouer un rôle majeur dans la croissance osseuse. Elle stimule la formation osseuse par l'intermédiaire de la production locale d'IGF I, stimulateur puissant de la croissance du squelette [9].

- **L'insuline**

L'insuline est une hormone polypeptidique ayant une activité anabolique très puissante qui stimule la synthèse de matrice osseuse et la formation du cartilage. Elle stimule la formation osseuse en agissant préférentiellement sur les fonctions ostéoblastiques plutôt qu'en augmentant le nombre d'ostéoblastes [9].

- **Hormones stéroïdiennes sexuelles**

Ce sont des régulateurs majeurs du métabolisme osseux puisqu'une déficience en estrogènes chez la femme, due à la ménopause ou à l'ablation des ovaires, entraîne une perte osseuse accélérée qui peut aboutir à une ostéoporose. L'effet majeur des estrogènes est de réduire la résorption osseuse. Il apparaît actuellement que les estrogènes régulent l'activité ostéoclastique en agissent à la fois directement sur les ostéoclastes et indirectement, par l'intermédiaire de facteurs paracrines produits par les ostéoblastes[9].

Le métabolisme phosphocalcique**I- Le calcium****I.1- Aspects nutritionnels**

Le calcium est le vingtième élément du tableau périodique [23], de symbole "Ca" [24], c'est un métal alcalino-terreux [8, 24] perdant facilement deux électrons en formant un cation divalent [8] la masse atomique est égale à 40.08g.mol^{-1} [23, 25].

Le calcium est un élément chimique présent dans la nature et dans le corps humain, où il est indispensable à la solidité osseuse [26], il intervient dans le métabolisme phosphocalcique en participant à la conservation des os et des dents[24] et au fonctionnement des cellules musculaires et nerveuses [12, 26, 27].

I.2- Sources, besoins et apports recommandés**I.2.1- Sources**

Le calcium est présent dans presque tous les aliments, mais la plus parts du temps en très faibles quantités (*Tableau 01*); les fruits et les légumes renferment de très faibles proportions, alors que les produits laitiers, particulièrement les fromages, sont les aliments les plus riches en calcium [7, 11, 24, 27] ; ils apportent 60 à 80 % du calcium total consommé [28].

Tableau 01 : teneur en calcium (en mg) pour 100g de produits comestibles courants [11, 29].

	Aliment	Teneur en Ca (mg/100g)
Légumes	Carottes	37
	Pois	26
	Tomates	13
	Pomme de terre	07
Fruits	Pomme	07
	Orange	41
	Banane	08
Poissons et viandes	Poisson	54
	Bœuf	10
	Poulet	12
Produits laitiers	Lait de vache	130
	Crème	123
	Yaourts	150
	Beur	24
	Fromage à pâte ferment	750 à 1100
	Fromage à pâte molle	150 à 300

I.2.2- Besoins nutritionnels

Les besoins calciques varient en fonction de l'âge, du sexe, des conditions physiologiques (grossesse, allaitement, croissance) et climatiques [18]. Les apports quotidiens recommandés sont de 600 à 1200mg jusqu'à l'adolescence, puis de 900mg chez l'adulte, et de 1200 à 1500mg pendant la grossesse et l'allaitement [7, 18]. On recommande de consommer au moins un produit laitier par repas [28].

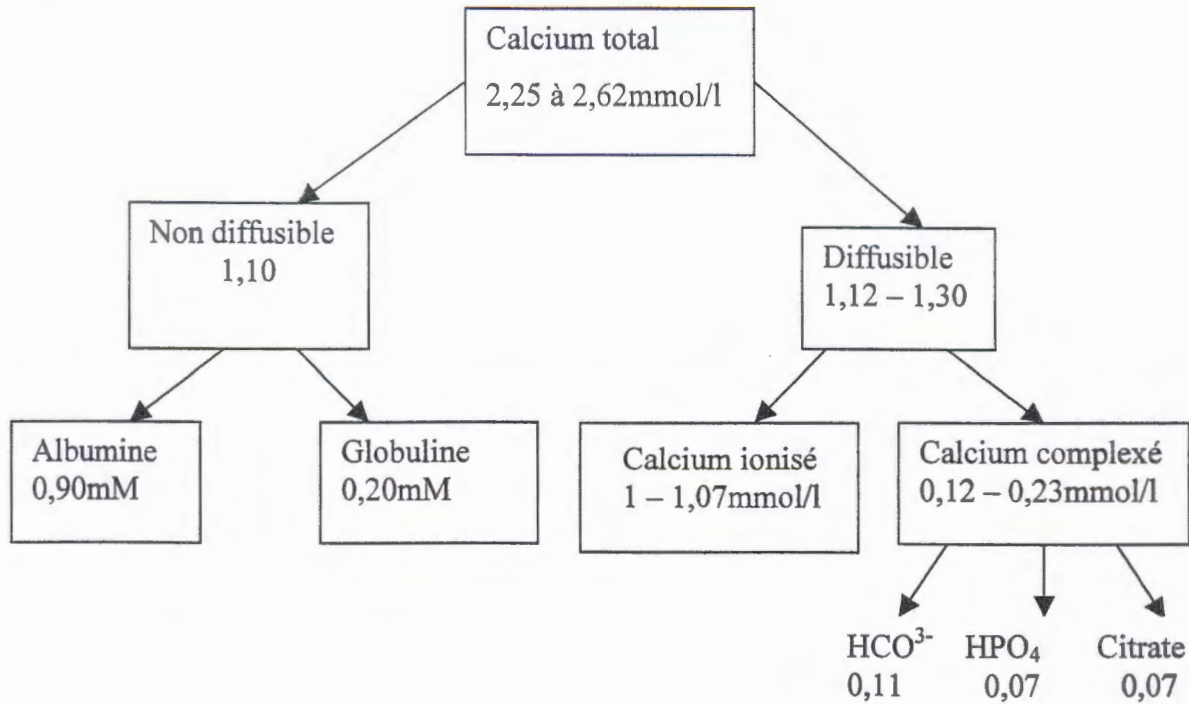


Figure 07: les formes du calcium plasmatique [21, 31].

I.4.2- Répartition du calcium dans l'organisme

Le calcium ionisé quitte le plasma pour se répartir dans toutes les cellules selon les besoins, en particulier dans les cellules osseuses, qui en contiennent au total 26 moles (1040g). Les ostéoclastes sont le siège d'une entrée permanente, compensant les sorties du calcium hors du tissu, également continues (*figure 08*) [8]. Les cellules des tissus non calcifiés (tissus mous) contiennent toutes des réserves appréciables de calcium dans les vésicules de leur réticulum endoplasmique lisse, fixé à une protéine appelée "Calséquestérine" [8, 32]. A la surface extérieure de membranes cellulaires, chargées négativement, se trouve une couche de calcium qui peut être mobilisée rapidement et constitue pour les cellules une sorte de réserve immédiate en calcium. Les sécrétions digestives contiennent du calcium qui passe dans l'intestin puis s'élimine dans la matière fécale, joint au calcium alimentaire non absorbé. Le calcium plasmatique ultrafiltrable traverse la membrane basale glomérulaire en entier et passe dans l'urine primitive. Des mécanismes actifs, provoquant la réabsorption de la totalité du calcium de l'ultra-filtrat au niveau du tube rénal, tant que la concentration reste inférieure ou égale à 2mmoles/l d'urine [8].

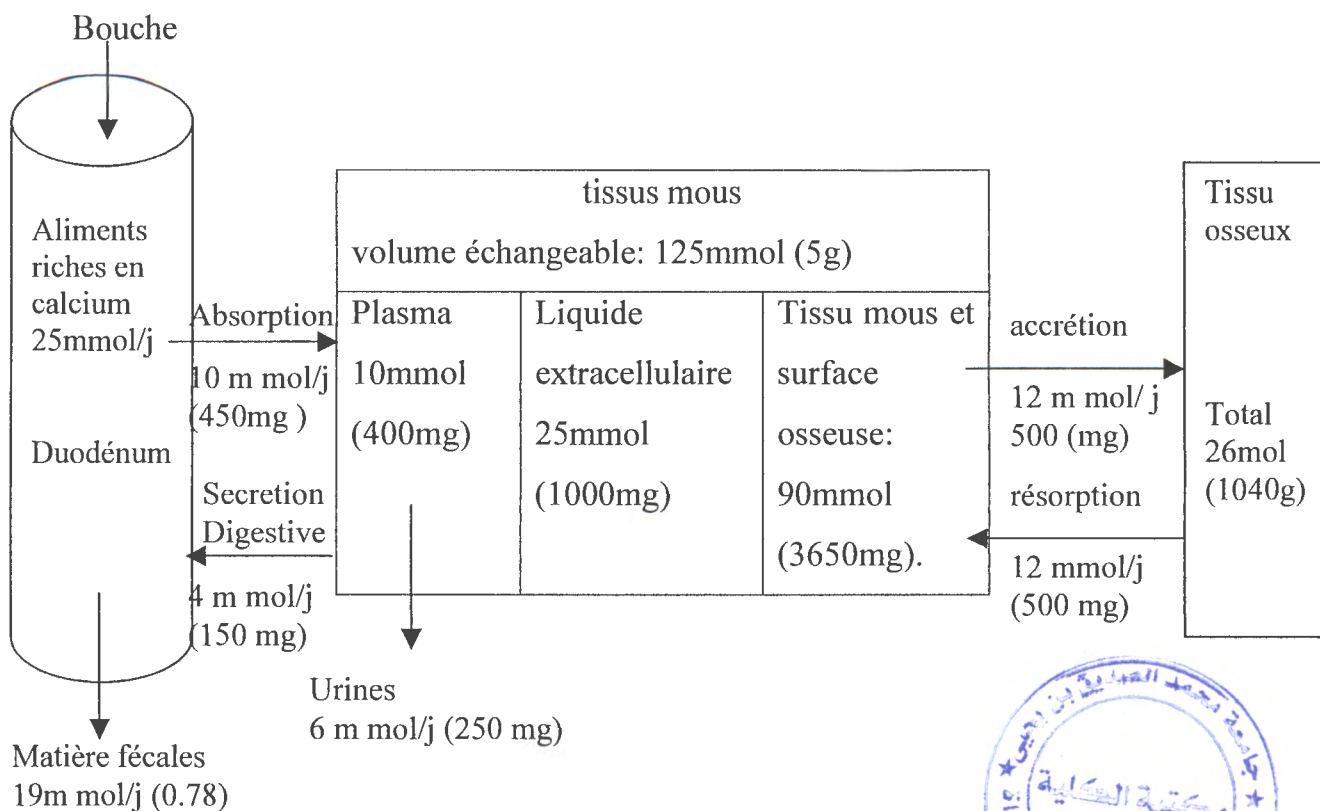


Figure 08: répartition du calcium dans l'organisme [8, 11].



I.5- L'élimination du calcium

Le calcium s'élimine dans les selles, les urines et la sueur. Une partie du calcium fécal est du calcium ingéré non absorbé par l'intestin. Une autre partie est du calcium entraîné dans le tube digestif par les sécrétions digestives, et qui échappe à la réabsorption intestinale: calcium dit fécal endogène, qui est normalement d'environ 150mg/jour (3,75mmol/jour) [7, 33]. L'excrétion urinaire est la forme la plus importante d'excrétion du calcium [34], chez un adulte qui s'alimente normalement, on retient 100 et 300 mg/jour (2,5 et 7,5 mmol/jour) comme limites de la calciurie normale. La calciurie est un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme [7, 13, 30, 33]. La sueur; autre voie d'excrétion, permet d'éliminer 50mg à 100 mg/jour (1,25 à 2,5mmol/jour) [7, 13].

II- Le phosphore

II.1- Aspects nutritionnels

Le phosphore est le quinzième élément du tableau périodique, de symbole P, sa masse atomique est égale à 30,97g/mole [23, 24, 25].

Le phosphore métalloïde, a tendance à former trois liaisons covalentes par combinaison avec l'oxygène et l'eau [8].

Le phosphore est un élément chimique présent dans l'organisme sous forme de phosphate [28], il joue un rôle dans l'activation des molécules biochimiques, la mise en réserve et le transferts d'énergie (ATP), il entre également dans la composition de certains composés organiques (les phospholipides par exemple [31], c'est aussi un constituant indispensable du squelette et de membranes cellulaires [12, 13].

II.2- Sources, besoins et apports recommandés en phosphore

II.2.1- Sources

Le phosphore est présent dans presque tous les aliments (*tableau 02*) [33], les principales sources alimentaires de phosphore sont les céréales, les viandes, les poissons et les œufs [28].

Tableau 02: teneur en phosphore des aliments en mg pour 100.g [33].

Plus de 500	300 à 500	100 à 500
Certains fromages	Certains fromages	Viande
Jaune d'œuf	Haricots	Poissons
Soja	Lentilles	Pain
	Riz	Pâtes, maïs
		Lait de vache.

II.2.2- Besoins nutritionnels

L'apport alimentaire quotidien suffit normalement à couvrir les besoins de l'organisme [28]. La ration phosphorée quotidienne varie avec l'âge [31], généralement de 1g à 1,50g chez l'adulte, de 1,50 à 2g chez la femme enceinte ou allaitante [7, 18], les besoins sont supérieurs chez l'enfant et varient selon le type d'alimentation [31].

II.3- L'absorption du phosphore

L'absorption du phosphore est adaptée aux besoins chez les sujets sains, c'est un phénomène actif qui a lieu dans le tube digestif, principalement au niveau du grêle [8, 18, 31] et qui porte environ 70 % de la quantité ingérée [7, 33].

L'absorption intestinale du phosphore répond aux mêmes influences que l'absorption du calcium, elle dépend surtout de l'acidité gastrique, du rapport calcium phosphore et de la vitamine D qui intervient notamment au niveau de l'absorption jéjunale [31].

II.4- Le phosphore sanguin

II.4.1- La phosphatémie

La phosphatémie varie en fonction de l'âge, elle est d'autant plus élevée chez les sujets jeunes: 50 à 75mg/l, chez le nourrisson, 45 à 55mg/l, chez l'enfant et de 35 à 40mg/l et chez l'adulte [7, 13, 31, 35].

La phosphatémie diminue régulièrement avec l'âge chez l'homme et décroît chez la femme entre 20 et 40 ans pour augmenter ensuite [31].

Le phosphate se trouve dans le sang sous différentes formes: phosphate inorganique, constituant ce que l'on appelle le "phosphate minérale" présent dans le plasma et les érythrocytes et les composés phosphorés organiques tels que: oses phosphate ou phospholipide [7, 31].

II.4.2- Répartition du phosphore dans l'organisme

Le phosphore est un ion essentiellement intracellulaire: 90 % du phosphore est contenu dans les os sous forme de cristaux d'hydroxyapatite et 9 % dans les cellules des tissus mous. Environ 1 % du phosphore est extracellulaire, accessible aux dosages plasmatiques [8, 13, 35, 36].

II.5- L'élimination du phosphore

L'excrétion fécale du phosphore est très faible [18], elle est principalement rénale [13, 36], la phosphaturie varie normalement entre 10 et 20mmoles (en phosphore) (400 à 800mg) par 24h pour une ingestion quotidienne de 1 à 2g de phosphore [7, 18], la phosphaturie varie en fonction de l'apport alimentaire, elle est le résultat d'un mécanisme de filtration - réabsorption [7, 36].

III- Le magnésium

Le magnésium est comme le calcium, un métal alcalino-terreux, de symbole Mg [25, 31] qui fournit des sels peu solubles [31]. C'est un oligoélément indispensable à l'organisme, qui intervient dans de nombreuses réactions physiologiques [28]. Les besoins alimentaires en magnésium sont de l'ordre de 10 à 20mmol/jour (24 à 500 mg) pour un adulte. Cependant les besoins d'un nourrisson seraient plus élevés [31]. Les deux sources importantes de magnésium alimentaire sont le lait et les légumes verts, mais on en trouve aussi dans les aliments d'origine animale et végétale [28, 31].

L'absorption intestinale se fait tant au niveau de jéjunum que de l'iléon par voie active ou facilitée. Elle dépend de nombreux facteurs: favorisée par un régime riche en

protéines, l'acidité gastrique, la sécrétion d'hormone parathyroïdienne et la présence de vitamine D [31]. Le corps d'un adulte renferme environ 25g de magnésium: plus de la moitié de celui-ci se trouve dans les os, un quart dans les muscles, le reste se répartissant principalement dans le cœur, le foie, les reins et le plasma [28], où il se trouve à concentration faible 0,7 à 1mmol/l soit 17 à 24mg/l. Le magnésium est pour une part ionisé, le reste est lié aux protéines ou sous forme complexée [31].

Plus de la moitié (40 à 50 %) du magnésium ingéré est rejetée par les matières fécales. Cependant, l'élimination urinaire est la voie d'excrétion du magnésium la plus facile à explorer, elle est d'environ 3 à 6mmol/jour chez l'adulte [31].

IV- Les phosphatases

Les phosphatases sont des enzymes capables de libérer des ions phosphates à partir des esters phosphoriques. Le sérum contient des phosphatases alcalines d'activité maximale à pH 9, et de phosphatases acides d'activité maximale à pH 5 [30]. Une autre caractéristique de la phosphatase alcaline est sa présence dans la membrane plasmique de ostéoblastes où elle joue un rôle important dans la minéralisation osseuse [9, 37].

Chez l'adulte, la phosphasémie est normalement, pour 100ml est de 30 à 75 milli unité internationale/ml.

En réalité il y a dans le sang plusieurs phosphatases alcalines, dont une d'origine osseuse qu'on considère comme le reflet de l'activité ostéoblastique, et une d'origine hépatique [30, 37].

V- L'os et le métabolisme phosphocalcique

Le calcium osseux représente 99 % de l'organisme. Le calcium osseux est partiellement échangeable et constitue une réserve de calcium pour le maintien de l'homéostasie calcique. La fraction minérale de l'os est constituée par de petits cristaux disposés longitudinalement sur les fibres de collagène de l'os. Le calcium et le phosphore forme ensemble les cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, qui déposés sur la matrice du collagène, assurent la texture du tissu osseux des vertèbres [31].

La surface des cristaux osseux est considérable, elle est de 130 cm^2 par gramme de sel osseux. Les anions présents dans le tissu osseux sont des phosphates (75 %), des carbonates (10 %), des citrates (2 %) et des protéinates (5 %). Le calcium représente 27.3% des constituant minéraux de l'os, il est accompagné de magnésium (0.43 %) sous

forme de phosphate et de carbonate, et de sodium (3.43 %) sous forme de phosphate disodique [31].

Chaque cristal osseux est formé de trois couches:

- Un noyau où le calcium est fixé et très lentement échangeable ;
- Une couche moyenne hydratée où le calcium est labile et mobilisable ;
- Une couche périphérique aqueuse à travers laquelle se fait les échanges avec le milieu extracellulaire [31].

VI- La régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique

Certaines hormones ont une action osseuse directe ou indirecte par l'intermédiaire de leur effet sur l'absorption intestinale et l'élimination rénale du calcium et du phosphore, ou encore à la fois directe et indirecte. Ces actions hormonales sur le tissu osseux et les métabolismes calcique et phosphoré sont encore bien d'être parfaitement connus, et elles sont difficiles à dissocier [18].

VI.1- L'hormone parathyroïdienne

Toutes les actions de l'hormone parathyroïdienne sur le métabolisme calcique concourent à élever la calcémie: non seulement elle stimule la résorption osseuse, mais encore elle augmente l'absorption intestinale du calcium et aussi la réabsorption de celui-ci dans les tubes rénaux. Elle agit encore sur le métabolisme phosphoré: elle augmente l'élimination urinaire du phosphore en entravant sa réabsorption tubulaire rénale, et de ce fait elle diminue la phosphorémie. Elle intervient dans le métabolisme de la vitamine D [8, 18, 20, 31].

VI.2- La 1, 25 dihydroxy vitamine D₃

Le rôle physiologique de la 1, 25 (OH)₂ D₃ est bien d'élever la calcémie et la phosphatémie [11, 18], il doit être considéré comme une véritable hormone qui agit sur l'os; elle augmente la résorption de l'os ancien et fournit ainsi un apport phosphocalcique endogène utile pour la calcification de la matrice, sur l'intestin, elle augmente en fonction des besoins calciques l'absorption intestinale du calcium alimentaire et sur le rein où elle augmente la résorption tubulaire du phosphate et aussi du calcium filtré. [18, 20, 22 , 31].

VI.3- La calcitonine

La calcitonine est une hormone hypocalcémisante et hypophosphorémisante [13]. Au niveau du tissu osseux, la calcitonine favorise l'entrée du calcium dans la mitochondrie et abaisse la concentration du calcium cytosolique. La calcitonine freine l'évolution ostéoclastique dans l'os et favorise l'évolution ostéoblastique [31]. L'action principale de la calcitonine est la diminution de la sortie du calcium de l'os; ceci conduit donc à une diminution de la concentration plasmatique du calcium car l'entrée du calcium dans l'os persiste [12].

Les maladies osseuses

I- L'ostéomalacie

L'ostéomalacie est une ostéopathie [31, 38], caractérisée par un défaut de minéralisation de l'os avec dépôt excessif de substance ostéoïde. Elle survient chez l'adulte et correspond par sa physiopathologie au rachitisme de l'enfant ceci après que le squelette de ces sujets est déjà formé. Elle peut provenir d'un manque de vitamine D ou de ses métabolites, d'un manque d'exposition au soleil, d'anomalies du métabolisme du phosphate, par malabsorption, au cours des autres maladies du tubule rénal ou de troubles de la minéralisation induits par l'intoxication par l'aluminium [8, 19, 38, 39, 40].

II- Le rachitisme

Maladie de l'enfance, elle est liée à une perturbation du métabolisme phosphocalcique: les os ne parviennent pas à fixer des quantités suffisantes de calcium et de phosphore et subissent des déformations réversibles.

La carence en vitamine D peut être due à un déficit alimentaire, surtout dans les pays en développement, mais aussi solaire. Le rachitisme se traduit par déformations variables du squelette: os des membres inférieurs anormalement courbés, épaississement de l'extrémité des os, perceptible aux poignets et aux chevilles [19, 21].

III- La maladie de Paget

La maladie de paget, affection osseuse de cause inconnue, est ainsi dénommée parce qu'elle fut individualisée et reconnue comme une maladie autonome par un médecin anglais « Sir James Paget » en 1877 [39]; elle est caractérisée par la production anarchique d'un tissu osseux de structure grossière, épaisse et moins résistante [41, 42]. La maladie osseuse de paget touche surtout les sujets âgés [31], elle se caractérise par une destruction et une reconstruction anarchique de l'os, de 2 à 10 fois plus rapide que dans un os sain, elle peut aussi se traduire par des douleurs principalement osseuses et nerveuses [8, 31].

IV- L'ostéoporose

IV.1- Définition

L'ostéoporose se définit comme une maladie systémique du squelette caractérisée par une réduction de la masse osseuse [7, 15, 43, 44, 45] et une détérioration micro-architecturale de l'os, conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse avec un risque accru de fracture [43, 46, 47], cette fragilité due à un amincissement des lamelles osseuses donne au tissu osseux un caractère poreux. L'ostéoporose provient évidemment de ce que la résorption osseuse l'emporte sur l'ostéoformation [7, 30], elle s'observe au cours de la sénilité après la ménopause, au cours de syndrome de Cushing et lors des corticothérapies intensives, traduite par des douleurs dorsolombaires [31].

IV.2- Epidémiologie

L'étude épidémiologique de l'ostéoporose confirmée est particulièrement difficile puisque les sujets qui en sont atteints ne consultent le plus souvent que lorsque la maladie est déjà installée, c'est à dire à l'occasion d'une fracture plus au moins invalidante. Ces fractures atteignent le plus souvent le poignet, les vertèbres et l'extrémité supérieure du fémur [43].

Le risque fracturaire croît exponentiellement avec l'âge. A l'effet de l'âge, s'ajoute celui de la ménopause qui multiplie par deux ou trois le risque fracturaire chez les femmes. Une incidence fracturaire plus élevée et une durée d'exposition au risque plus longue expliquant la plus forte prévalence des fractures ostéoporotiques chez les femmes. On constate d'année en année une augmentation de l'incidence des fractures, indépendante de l'âge, et dont les facteurs sont mal connus: évaluation des mœurs nutritionnelles, développement de la sédentarité et facteurs génétiques [46].

IV.3- Classification étiologique

On peut définir deux types d'ostéoporose [43]

IV.3.1- Ostéoporose primitive

Touchant rarement les sujets jeunes, observée surtout chez l'homme et souvent associée à une hyper calciurie; cependant elle est plus fréquente chez les sujets âgés où on distingue deux types:

IV.3.1.1- Ostéoporose trabéculaire ou de type 1

Qui atteint surtout les travées osseuses de l'os spongieux. Elle survient chez la femme en période post-ménopausique de 50 à 70 ans, elle paraît avant tout la conséquence de la carence ostéogénique [14, 43] et se traduit surtout par des tassements vertébraux mais aussi par des fractures de l'avant-bras. [43, 48].

IV.3.1.2- Ostéoporose corticale ou de type 2

Qui touche les sujets des deux sexes après 70 ans avec une prédominance féminine [14]. Elle correspond à un amincissement ou une augmentation de la porosité et donc une augmentation de fragilité des corticales qui va provoquer des fractures des os longs pour des traumatismes minimes, en particulier la fracture du col du fémur qui est très fréquente chez les personnes âgées [14, 43, 48].

❖ Facteurs de risques d'ostéoporose primitive

Plusieurs facteurs de risque d'ostéoporose primaire ont été identifiés, responsables soit d'une diminution du pic osseux, soit d'une accélération de la perte osseuse (*Tableau 03*) [46].

Tableau 03 : facteurs de risque de l'ostéoporose primitive [43, 46, 49].

Génétique	<ul style="list-style-type: none"> - Race (blanche et jaune > noire) - Maladie génétique (Lobstein) - Antécédent familial de fracture ostéoporotique - Petite taille - Faible index de masse corporelle
Gonadique	<ul style="list-style-type: none"> - Puberté tardive (> 15 ans) - Anorexie mentale - Ménopause précoce - Absence de contraception orale, grossesses multiples, allaitement
Environnement	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication tabagique - Faible exposition solaire
Nutritionnels	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication alcoolique - Apport calcique faible - Carence en vitamine D - Malnutrition
Activité physique	<ul style="list-style-type: none"> - Vie sédentaire - Immobilisation prolongée
Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes - Hormones thyroïdiennes - Chimiothérapie anticancéreuse - Antidépresseurs - Lithium

IV.3.2- Ostéoporose secondaire

Se rencontre chez les femmes jeunes, et chez les hommes [31]. Diverses affections peuvent être à l'origine d'une ostéoporose dite secondaire. Elles doivent être recherchées systématiquement par l'interrogation et l'examen clinique (*tableau 04*) [18, 46].

Tableau 04 : Causes d'ostéoporose secondaire [46]

Endocrinopathies	<ul style="list-style-type: none"> - Hypercorticisme - Hypogonadisme - Hyperparathyroïdie - Hyperthyroïdie - Diabète insulino-dépendant - Acromégalie
Maladies digestives	<ul style="list-style-type: none"> - Gastrectomie - Entérocolopathies inflammatoires - Malabsorptions, malnutritions - Hépatopathies chroniques sévères
Maladies inflammatoires et systémiques	<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatismes inflammatoires chroniques - Mastocytose
Maladies génotypiques	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies de Lobstein - Maladies du tissu collagène ou du tissu élastique Hémochromatose
Maladies néoplasiques	<ul style="list-style-type: none"> - Myélomes multiples - Cancers métastatiques - Chimiothérapies anticancéreuses

IV.4- Signes cliniques

La symptomatologie peut être spontanée ou apparaître après un traumatisme minime [18], très souvent :

- Des tassements vertébraux multiples qui entraînent une réduction de la taille, un rapprochement des dernières côtes et des crêtes iliaques avec formation de plis cutanés thoraço-lombaires, et souvent une cyphose dorsale avec projection de la tête [7, 47].
- Une douleur intéresse le rachis dorsal et lombaire, le bassin. Elle augmente à la station debout, assise, à la marche ou aux mouvements. Elle est calmée par le repos [47].
- Amaigrissement de l'os s'exprime par une atrophie des travées, amincies et raréfiées [18].

- Douleur osseuse [18], douleur dorsolombaire [31].
- Fracture du col du fémur, du poignet, de l'extrémité supérieure de l'humérus [7].

IV.5- Signes biologiques

Reposent sur l'exploration fonctionnelle du bilan phosphocalcique [18].

La calcémie, la phosphorémie, la phosphaturie, la phosphatasémie alcaline et l'hydroxyprolinurie sont normaux. La calciurie est le plus souvent normale: parfois elle est supérieure à 400mg/jour (7.5mmol/jour); plus souvent, surtout dans l'ostéoporose [7, 18].

La négativité de ce bilan biologique général, en dehors de la classique élévation transitoire des phosphatases alcalines dans les suites des fractures, constitue un argument important en faveur du diagnostic d'ostéoporose primitive, cependant les ostéoporoses non fracturaires sont une découverte fortuite d'un examen radiologique ou d'une mesure de la densité minérale osseuse (DMO) réalisée en raison de l'existence de facteur de risque d'ostéoporose [48].

❖ L'ostéodensitométrie

L'ostéodensitométrie est une méthode d'évaluation de la masse osseuse basée sur la mesure de la densité minérale osseuse dans l'ensemble du squelette ou, plus précisément, dans certaines parties particulièrement exposées, dans l'ostéoporose, au risque fracturaire [48].

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) est exprimée en grammes par cm^2 . Les résultats sont interprétés par comparaison avec les valeurs moyennes des sujets normaux de même sexe et de même âge (Z – score) ou avec la valeur maximale atteinte par le jeune adulte de même sexe (T – score). Les différences sont exprimées en écart-types ou en pourcentage (*Tableau 05*) [46, 48].

Tableau 05: Classification diagnostic de l'ostéoporose par l'ostéodensitométrie[46,48].

Normal	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de moins de 1 DS (T – score > -1 DS)
Ostéopénie	DMO comprise entre -1 et 2.5 DS par rapport à celle de l'adulte jeune (-1 DS > T – score < -2.5 DS)
Ostéoporose	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de plus de 2.5 DS (T – score < -2.5 DS)
Ostéoporose confirmée	DMO inférieure à celle de l'adulte jeune de plus de 2.5 DS et présence d'une ou de plusieurs fractures (T – score < -2.5 DS + Fracture)

IV.6- Traitement de l'ostéoporose

Le traitement de l'ostéoporose comprend deux aspects: le traitement préventif et le traitement curatif [14, 39].

Les traitements préventifs ont pour but de prévenir la perte osseuse post-ménopausique.

Les traitements curatifs cherchent à augmenter la masse osseuse sans altérer la qualité de l'os et à prévenir de nouvelles fractures [14].

IV.6.1- Traitement préventif

Seul le traitement hormonal substitutif a montré son efficacité dans la prévention de la survenue des fractures, les autres molécules n'ont pas démontré cet effet [14].

IV.6.1.1- L'oestrogénothérapie

Est actuellement l'unique mesure thérapeutique ayant l'AMM dans le traitement préventif de l'ostéoporose [14, 29], les Oestrogènes diminuent l'activité des ostéoclastes et le remodelage osseux. Ils préviennent la perte osseuse post ménopausique de façon dose-dépendante. Tous les dérivés oestrogéniques sont actifs tant que le traitement est poursuivi [14, 46, 50].

IV.6.1.2-Traitement par la calcitonine

Il paraît logique d'utiliser la calcitonine dans le traitement des ostéoporoses puisque son rôle essentiel est de diminuer la destruction osseuse, ce qui paraît utile lorsque l'os a tendance à ne pas se reconstruire normalement [29, 38].

IV.6.1.3- Traitement par le calcium et la vitamine D

Il s'agit d'un traitement préventif de la déficience vitamino-calcique [50], l'administration de vitamine D, seule ou associée à du calcium, est une thérapeutique dont les résultats sont jugés positifs. Elle facilite l'absorption calcique intestinale, et diminue donc de ce fait le déficit calcique pré et post-ménopausique [39].

IV.6.2- Traitement curatif

Le traitement curatif de l'ostéoporose consiste à prévenir la survenue d'autres fractures: il est justifié en cas d'ostéoporose sévère, déjà fracturaire [14, 18], l'utilisation de l'oestrogénothérapie est là encore tout à fait indiquée, mais les molécules ayant reçu l'AMM dans cette indication sont les sels de fluor et les biphosphonates [14, 18].

IV.6.2.1- Les sels de fluor (fluorure de sodium et monofluorophosphate)

Sont utilisés depuis plusieurs années pour leur effet stimulant la formation osseuse [14], entraînant une hyperostéoblastose dont la conséquence est un épaississement progressif de travées osseuse [18, 29, 42].

IV.6.2.2- Les bisphosphonates

Ce sont de puissants inhibiteurs du remodelage osseux [14], inhibant puissamment la résorption osseuse par blocage de l'activité ostéoclastique et renforcement de la résistance du cristal osseux [29]. Ils augmentent la densité minérale osseuse lombaire et fémorale [14].

Chapitre IV

Partie pratique

Matériels & méthodes

I - Introduction

Ce travail a été effectué pendant un mois au sein du laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel. Il s'articule sur l'exploration biochimique et biologique de l'ostéoporose.

Les différents paramètres (calcémie, calciurie, phosphatémie, phosphatiurie, glycémie, urée, créatinine, albumine, phosphatase alcaline) ont été recueillis après analyses.

Les investigations cliniques et biochimiques des malades ont été réalisées en la collaboration avec le médecin rhumatologue qui a permis un bon déroulement et un suivi de l'étude.

II - Matériels et méthodes**II .1 - Matériels****II .1 .1 - Matériels biologiques****II .1.1.1 - Echantillons étudiées**

Notre étude expérimentale a été réalisée sur 14 patients atteints d'une ostéoporose, dont 12 sont de sexe féminin et 2 cas sont de sexe masculin, leur âge varie entre 49 et 83 ans.

II .1.1 .2- Echantillons**II .1.1.2 .1- Le sang**

Les prélèvements de sang en vue d'examen sont réalisés au pli du coude après une désinfection locale de la peau, par ponction veineuse à l'aide d'une seringue: 4 à 5ml de sang dans des tubes héparinés, ceci pour éviter la coagulation du sang.

Les sérums étant récupérés après centrifugation à 3000 t / s, en utilisant une centrifugeuse (T 30.1 ml W) à température ambiante pendant 5 à 10 minutes, servent par la suite à l'analyse des différents paramètres biochimiques.

II .1.1.2.2 - Les urines

Le prélèvement doit être fait dans de bonnes conditions. Les récipients doivent être rincés plusieurs fois par une solution d'HCl diluée puis par de l'eau permutée dont on aura vérifié qu'elle est dépourvue de calcium, afin d'éviter d'ajouter à l'urine des traces de calcium provenant de l'eau de lavage. En raison des variations de la calciurie provoquées par les changements de régime, le malade devra observer un régime dépourvu de lait et de fromage trois jours avant l'examen.

Les urines seront collectées non pas pendant 24 heures mais à 3 reprises pendant 24h afin qu'une élimination moyenne puisse être calculée.

II.1.2- Matériel du laboratoire

Le matériel utilisé au niveau du laboratoire d'hémodialyse servant aux différents analyses biochimiques était :

- Centrifugeuse (T 30.1mlW)
- Tubes à essais décalcifiés
- Spectrophotomètre
- Embouts (petit modèle, grand modèle)
- Bain marie
- Portoirs
- Les cuves
- Micro pipette (10µl, 100 µl, 1000µl)

II.2- Méthodes d'analyses

Le présent travail constitue une étude biochimique, en réalisant des analyses sanguines et urinaires des différents paramètres (calcémie, calciurie, phosphorémie, phosphaturie, urée, créatinine, phosphatasémie alcaline, glycémie, albumine) chez des sujets atteints d'une ostéoporose.

II.2.1- Calcémie

a - Principe

En milieu neutre, les ions du calcium (Ca^{++}) forment avec Arsenazo III un complexe dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium dans l'échantillon (sérum).

b - Composition des réactifs

Réactif 1 :

- Tampons Mes
- Arsenazo III

Réactif 2 :

- Etalon calcium (concentration 100mg/l)

c - Mode opératoire

Tableau 01 : Dosage de la calcémie

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
Eau distillée	10 µl	-	-

La lecture sur le spectrophotomètre en respectant les conditions citées dans le **tableau 02** se fait après le mélange des différents réactifs.

Tableau 02 : Conditions d'analyse au spectrophotomètre du Ca⁺⁺

Paramètres du Spectrophotomètre Paramètres Biochimiques	λ (nm)	T° (C)	Cuve (cm)	Zéro de l'appareil	Concentration de l'étalon
Calcémie	650	37	1	Blanc	100 mg/l

La concentration du calcium en mg/l est obtenue par le calcul suivant le rapport :

$$\frac{\text{DO échant} \times n}{\text{DO étal}}$$

Où : n = 100 mg/L

n : concentration de l'étalon

II.2.2- Calciurie

a - Principe

En milieu neutre, les ions du calcium forment avec l'Arsenazo III un complexe dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium dans l'échantillon (urines).

b - Composition des réactifs

Réactif 1 :

- Tampons Mes
- Arsenazo III

Réactif 2 :

- Etalon calcium (concentration 100mg/l)

c - Mode opération

- On dilué l'urine au 1/3 avec de l'eau distillée.
- On suit la même procédure comme dans le sérum.

Tableau 03 : Dosage de la calciurie

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μ l	-
Echantillon	-	-	10 μ l
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10 μ l	-	-

La lecture sur le spectrophotomètre en respectant les conditions citées dans le **Tableau 02** se fait après le mélange des différents réactifs.

Pour le dosage du phosphore dans les urines, en tenir compte du facteur de dilution, on multipliant la concentration mesurée par 10.

La concentration du phosphore dans les urines en mg/l est obtenue par le calcul suivant :

$$\frac{\text{DO échant} \times n}{\text{DO étal}} \times 10$$

Où : n = 50mg/l (conce)

II.2.5- Créatininémie

a - Principe

En milieu alcalin, la créatinine donne avec l'acide picrique une coloration jaune orangée. La vitesse de développement de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine. Le taux du complexe formé est stable pendant une courte durée et doit être de ce fait dosé rapidement pour éviter les interférences.

b - Composition des réactifs

Réactif 1 : Acide picrique

Réactif 2 : Hydroxyde de sodium (Na OH)

Réactif 3 : Etalon créatinine (concentration 20 mg/l)

Le réactif utilisé est constitué de R₁ + R₂ (1v + 1v), c'est à dire 1 volume de R₁ et 1 volume de R₂.

c- Mode opératoire

Tableau 07 : Dosage de la créatinine dans le sang

	Blanc	Standards	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
Eau distillée	100 µl	-	-
Standard	-	100 µl	-
Echantillon	-	-	100 µl

Le spectrophotomètre donne la concentration en créatinine dans le sang en mg/l.

La programmation du spectrophotomètre se fait comme suite :

1. Longueur d'onde : 490 nm
2. température : 37°C
3. volume aspiré : 1 ml.

La lecture se fait en deux temps; lire la densité optique (DO₁) 10 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon, puis une seconde fois la densité optique 2 minutes après la première lecture (DO₂).

Le calcul de la concentration du créatinine se fait selon la formule suivante :

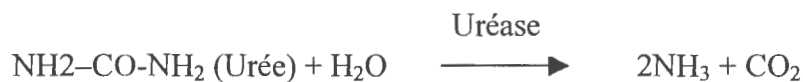
$$\frac{(\text{DO}_2 - \text{DO}_1) \text{ échant } \times n}{(\text{DO}_2 - \text{DO}_1) \text{ étalon}}$$

Où : $n = 20\text{mg/l}$ étant la concentration de l'étalon

II.2.6- Dosage de l'urée

a - Principe

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Dans un milieu tamponné (R_1), les ions ammonium, en présence de salicylate (R_2) et d'hypochlorite de sodium (R_4) réagissent en formant un complexe de couleur verte (Dicarboxyindophénol) dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en urée de l'échantillon.

b - Composition des réactifs

Réactif 1 : Tampon (R_1)

Réactif 2 :

- EDTA
 - Salicylate de sodium
 - Uréase
- } R_2

Réactif 3 : Etalon urée (R_3) (concentration $0,50\text{ mg/l}$)

Réactif 4 : Hypochlorite de sodium (R_4).

Ces réactifs sont préparés comme suite :

1. Le réactif 4 (10 ml) est complétés avec 90 ml d'eau distillée
2. Le réactif 2 (R_2) est dissous dans le tampon (R_1) pour donner le réactif A.

c - Mode opératoire

Le spectrophotomètre est programmé selon les critères suivants :

- Longueur d'onde : 590 nm
- Température : 37°C
- Cuve : 1cm d'épaisseur
- Concentration de l'étalon : $0,50\text{ g/l}$

Tableau 08 : Dosage de l'urée dans le sang

	Blanc	Étalon	Echantillon
Étalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif A	1 ml	1 ml	1 ml
Après incubation à 37°C au bain marie pendant 5 min, on ajoute dans chaque tube 1 ml de réactif 4.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml

On mélange encore et on incube pendant 5min a 37°C.

La lecture se fait grâce au spectromètre qui fait un calcul rapide et donne le taux de l'urée dans le sang en g/l (lecture se fait dans l'ordre suivant : blanc, étalon, échantillon).

II.2.7- Dosage de la phosphatase alcaline (PAL)

a - Principe

En milieu alcalin, et sous l'action des phosphatases alcalines, le p-nitrophényl-phosphate est hydrolysé en p-nitrophénol et le phosphate.

La phosphatase alcaline est dosée suivant la réaction :



b - Composition des réactifs

Réactif 1 :

- Tampon diéthanolamine
- Chlorure de magnésium

Réactif 2 :

- P-Nitrophényl-Phosphate

c - Mode opératoire

Le spectrophotomètre est programmé selon les critères suivants :

1. Longueur d'onde : 405 nm
2. Température : 37°C
3. Cuve : 1cm
3. Zéro de l'appareil : eau distillée

Tableau 09 : Dosage de la phosphatase alcaline (PAL) dans le sang

Réactif de travail	1 ml
Echantillon	20 µl
On mélange et après 1min, on ajoute dans chaque tube le réactif 2	
Réactif 2	250 µl

La lecture se fait en deux temps ; lire la densité optique (DO1), puis une seconde fois la densité optique 3 minutes après la première lecture (DO2).

Le calcul de la concentration du phosphatase alcaline se fait selon la formule suivante :

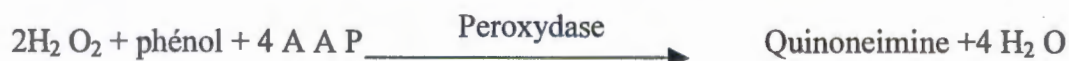
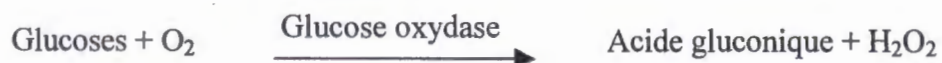
$$U/L = \frac{\Delta DO}{\text{min}} \times 3424$$

II.2.8- Glycémie

a - Principe

En présence de glucose oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique, l'eau oxygénée au cours de la réaction réagit sous l'action de la peroxydase avec le phénol et l'amino-4-antipurine (4AAP) pour former un complexe rose, l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.

Les réactions suivants expliquent les principes du dosage du glucose.



b - Composition des réactifs

Réactif 1 : -Tampon phosphate

- phénol

Réactif 2 : - glucose oxydase

- peroxydase

- Amino -4- antipyrine

Réactif 3 : Etalon glucose (concentration 1g/L)

c - Mode opératoire

Tableau 10 : Dosage de la glycémie

	Blanc	Standard	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1ml	1ml
Eau distillée	10µl	-	-
Standard	-	10µl	
Echantillon	-	-	10µl

On mélange et on laisse proposer 15 min

Le spectrophotomètre donne la concentration en glucose dans le sang en g/l.

La programmation du spectromètre se fait comme suite :

1. Longueur d'onde : 500nm
2. Température : 37°C
3. Cuve : 1 cm
4. Zéro de l'appareil : blanc réactif.

Le calcul de la concentration du glucose se fait selon la formule suivante :

$$\frac{\text{DO échant}}{\text{DO étal}} \times n$$

Où : n = 1 g/l étant la concentration de l'étalon.

II.2.9- Albuminémie**a - Principe**

En solution tamponnée, le vert de bromocrésol (BCG) se fixe sélectivement sur l'albumine en donnant une coloration bleu, dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en l'albumine de l'échantillon.

b - Composition des réactifs :

Réactif1 : - Tampon succinate
 - vert de bromocrésol
 - Brij 35

} réactif BCG

Réactif2 : Etalon albumine bovine (concentration 50 g/l).

c- Mode opératoire

Tableau 11 : Dosage de l'albumine

	Blanc	Standard	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1ml	1ml
Eau distillée	10µl	-	-
Standard	-	10µl	
Echantillon	-	-	10µl

On mélange et on fait la lecture après 1min

Le spectrophotomètre est programmé selon les critères suivants :

1. Longueur d'onde : 628nm
2. Température : 37°C
3. cuve : 1cm d'épaisseur
4. Lecture : contre un blanc

La lecture se fait grâce au spectrophotomètre qui fait un calcul rapide et donne le taux de l'albumine dans le sang en g/l.

Le calcul de la concentration de l'albumine se fait selon la formule suivante :

$$\frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO étalon}} \times 50 = \text{Albumine g/l}$$

Résultats & interprétations

Notre travail constitue une exploration biochimique du bilan phospho-calcique chez des sujets atteints d'une ostéoporose.

Les patients incorporés dans ce travail ont été examinés dans la consultation de rhumatologie du docteur « Boukhris ».

L'étude consiste à évaluer les principaux paramètres plasmatiques et urinaires suivants: calcium, phosphore, phosphatases alcalines, urée, créatinine, glycémie et albumine, disponibles au niveau du laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel dont les résultats sont reprises dans le *tableau12*.

Notre étude est effectuée sur une population de 14 patients, pouvant être répartis selon le sexe en 12 femmes et 02 hommes dont leur age moyen est de 64,64ans avec des extrêmes de 49ans et 83ans.

Tableau 12 : Résultats biochimiques des 14 cas étudiés

N° de cas	Sexe	Age	calcium		Phosphore		PAL sérum 100-290 U/l	Urée sérum 0.15-0.4 g/l	Créatinine sérum 6-13 mg/l	Glycémie sérum 0.7 – 1.1 g/l	Albumine Serum 37- 45 g/l
			Sérum 90-105 mg/l	Urines 100-400 mg/l	Sérum 27-45 mg/l	Urines 400-1300 mg/l					
1	♀	56	72	550	39	405	120	0.35	10	1.05	39
2	♀	70	72	520	30	720	280	0.52	38	0.81	20.2
3	♀	76	98	340	29	520	130	0.30	12	0.76	40
4	♀	62	81	490.5	40	395	200	0.25	10	0.68	37
5	♀	64	87	570	29.5	420	145	0.30	08	0.74	39.6
6	♀	76	66	480	43	450	126	0.22	12	1.02	38.2
7	♀	83	65	600	55	970	288	0.76	45	1.05	16.4
8	♀	51	86	610	37.5	415	216	0.34	13	0.91	42
9	♀	65	79	580	44	390	138	0.30	08	0.88	38
10	♀	49	108	540	29.5	410	200	0.30	14	2.10	37.6
11	♀	52	84	600	37	389	175	0.24	06	0.96	38.5
12	♀	63	78	520	32	430	210	0.18	06	1.00	39
13	♂	71	76	496	26.5	490	255	0.29	08	1.04	36
14	♂	67	90	496	29	500	450	0.28	11	0.74	14

Tableau 13 : Signes cliniques des patients étudiés.

N° de cas	Sexe	Age	Signes cliniques
1	♀	56	Douleurs osseuses - douleurs dorsolombaires.
2	♀	70	tassements vertébraux - pâleur - asthénie - douleurs abdominales.
3	♀	76	Douleurs rachidiennes - tassements vertébraux.
4	♀	62	Douleurs osseuses - Transparence osseuse .
5	♀	64	Douleurs osseuses - transparence osseuse-
6	♀	76	Douleurs rachidiennes - tassements vertébraux.
7	♀	83	Douleurs osseuse - transparence osseuse - pâleur - fatigue - douleurs abdominales.
8	♀	51	Douleurs dorsolombaires - douleurs osseuses.
9	♀	65	fracture du col du fémur - asthénie.
10	♀	49	Douleurs osseuses - polyphagie - polydipsie - polyurie - fatigue.
11	♀	52	Douleurs osseuses.
12	♀	63	Douleurs rachidiennes - tassements vertébraux.
13	♂	71	Douleurs osseuses - douleurs dorsolombaires.
14	♂	67	Fracture de l'extrémité proximale de l'humérus - asthénie - pâleur - douleurs abdominales.

I - La répartition des malades selon le sexe et l'âge

I.1- Selon le sexe

Sur la totalité des malades retenus pour l'étude, les femmes représentent 85,71% des cas (soit 12 patientes), alors que les hommes ne constituent que 14,28% (soit 02 patients), d'où une prédominance féminine franche (*Tableau 14, figure 01*).

Tableau 14: répartition des malades selon le sexe.

Sexe	Fréquence (%)
Féminin : Effectif =12	85,71
Masculin : Effectif=02	14,28
Total N=14	100

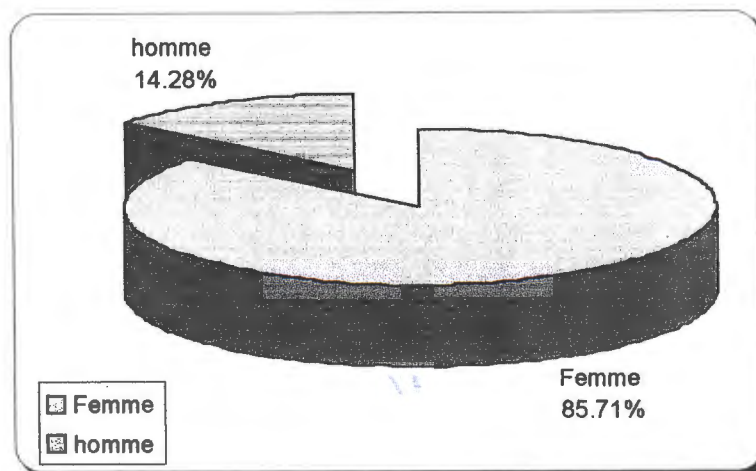


Figure 01: répartition des malades selon le sexe

I. 2- Selon l'âge

L'âge moyen des patients dans la population étudiée (sexe confondu) est de $64,64 \pm 10,17$ ans ; l'âge minimum est de 49 ans, l'âge maximum est de 83ans (*Tableau12*).

II - Le diagnostic biologique

II.1- Calcium

II.1.1- Calcémie

Les résultats du dosage du calcium plasmatique révèlent des taux inférieurs à la valeur normale, chez la majorité des patients, représentant 78,57% de la totalité des cas (soit 11 patient). Dans deux cas (n°3 et n°14), la calcémie était normale (14,28% des cas), alors qu'une hypercalcémie est notée chez le patient n°10 avec une valeur maximale normale de 108 mg/l.

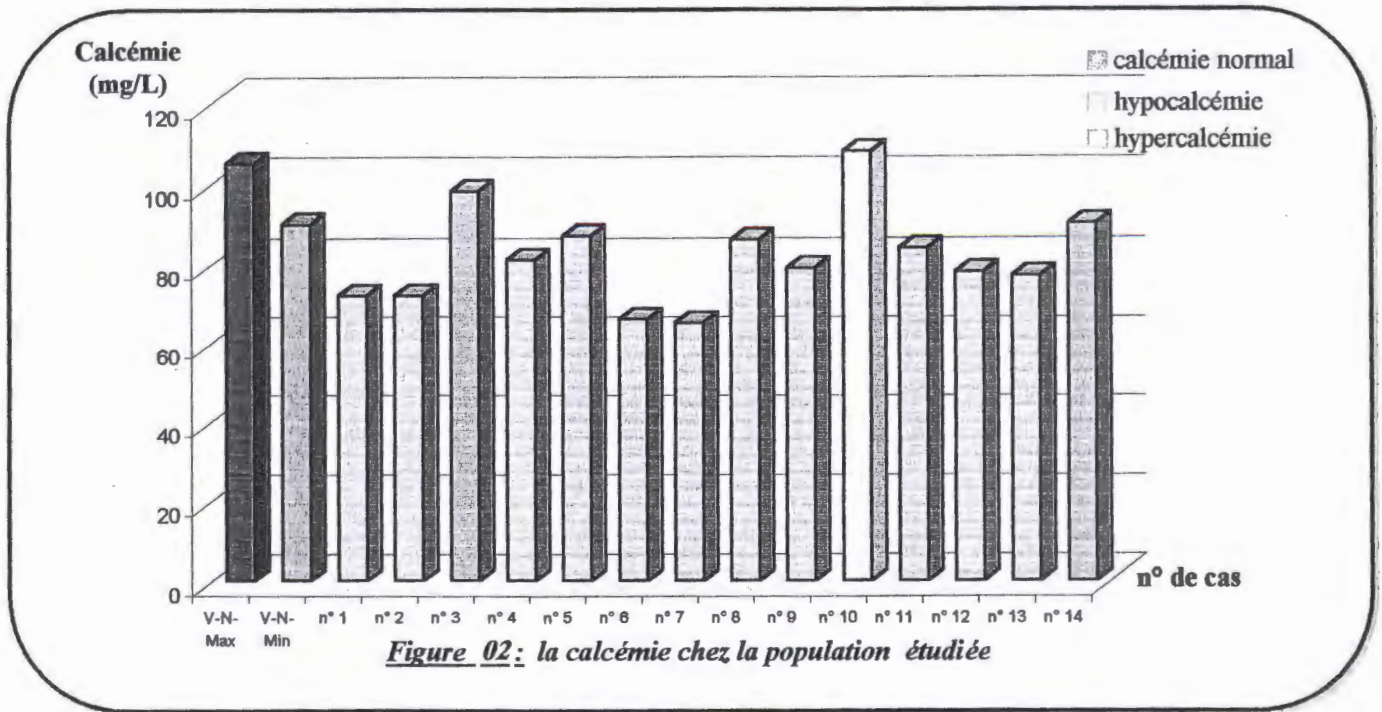


Figure 02: la calcémie chez la population étudiée

II.1.2 - Calciurie

Le dosage du calcium dans les urines a révélé une hypercalciurie significativement modérée chez presque tous les malades avec une valeur minimale de 480mg/l (cas n°6) et une valeur maximale de 610mg/l (cas n°8). Dans un seul cas la calciurie mesurée été normale avec une valeur de 340mg/l (cas n°3).

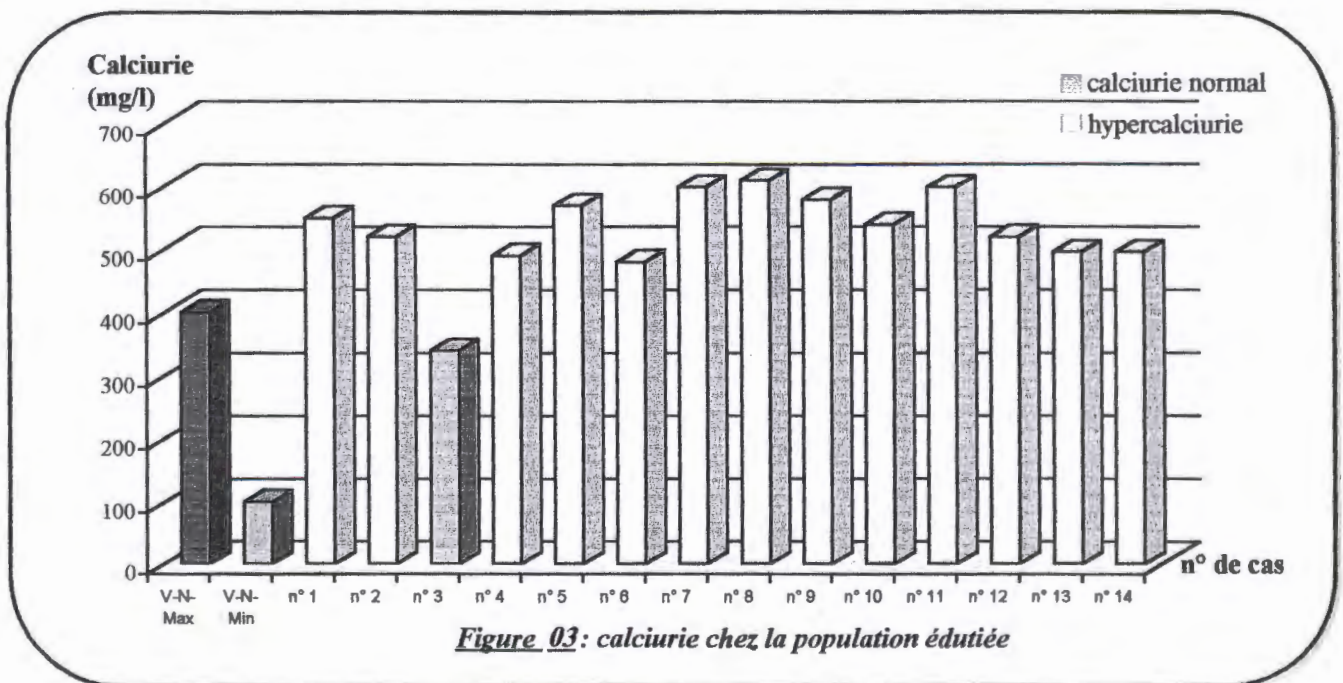
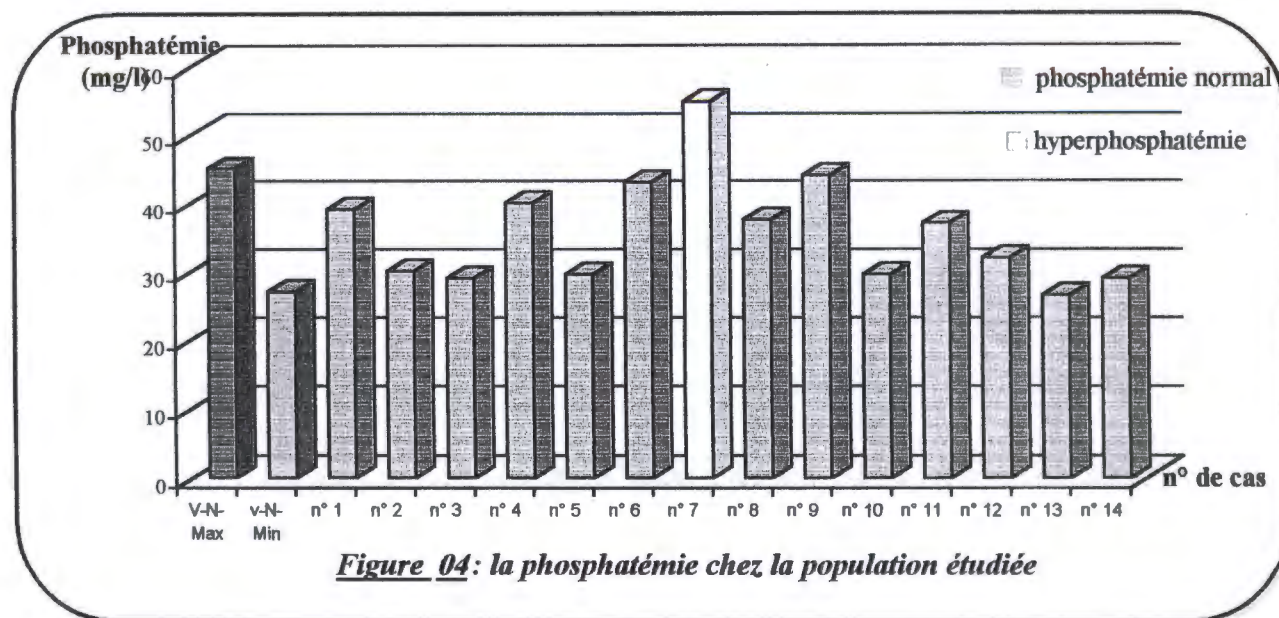


Figure 03: calciurie chez la population étudiée

II.2- Phosphore

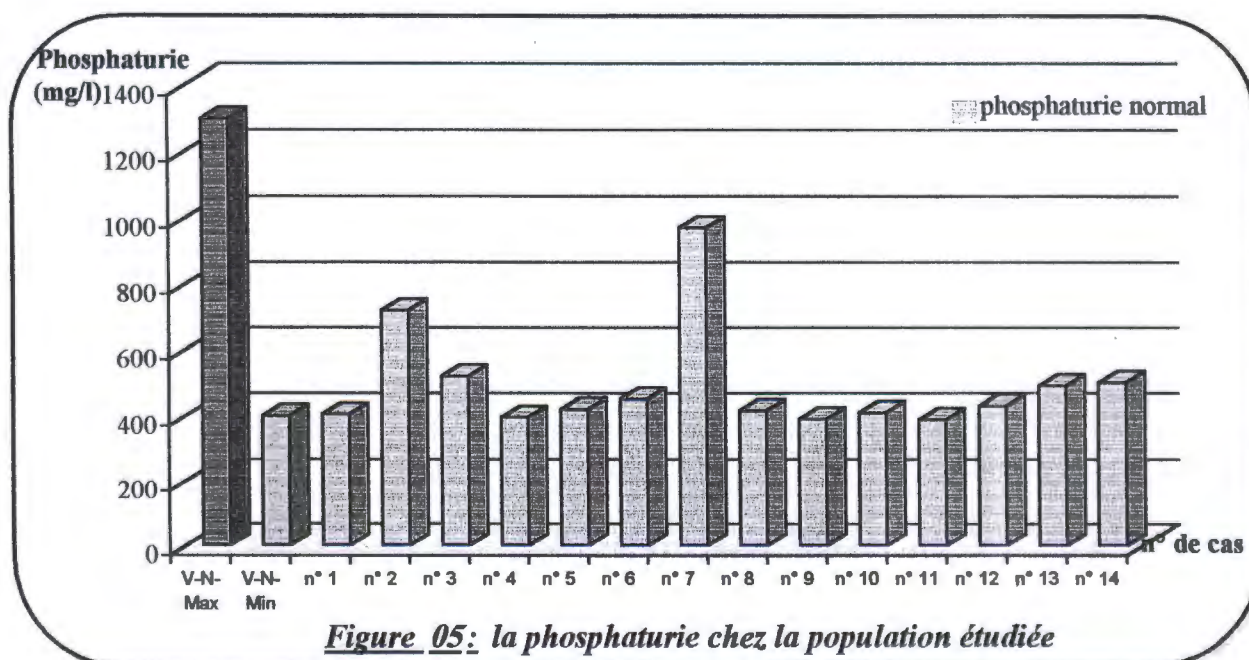
II.2.1- Phosphatémie

Les résultats obtenus dans notre série sont normaux, sauf pour un seul cas (n°7) où on a observé une hyperphosphatémie qui atteint 55mg/l.



I.2.2 - Phosphaturie

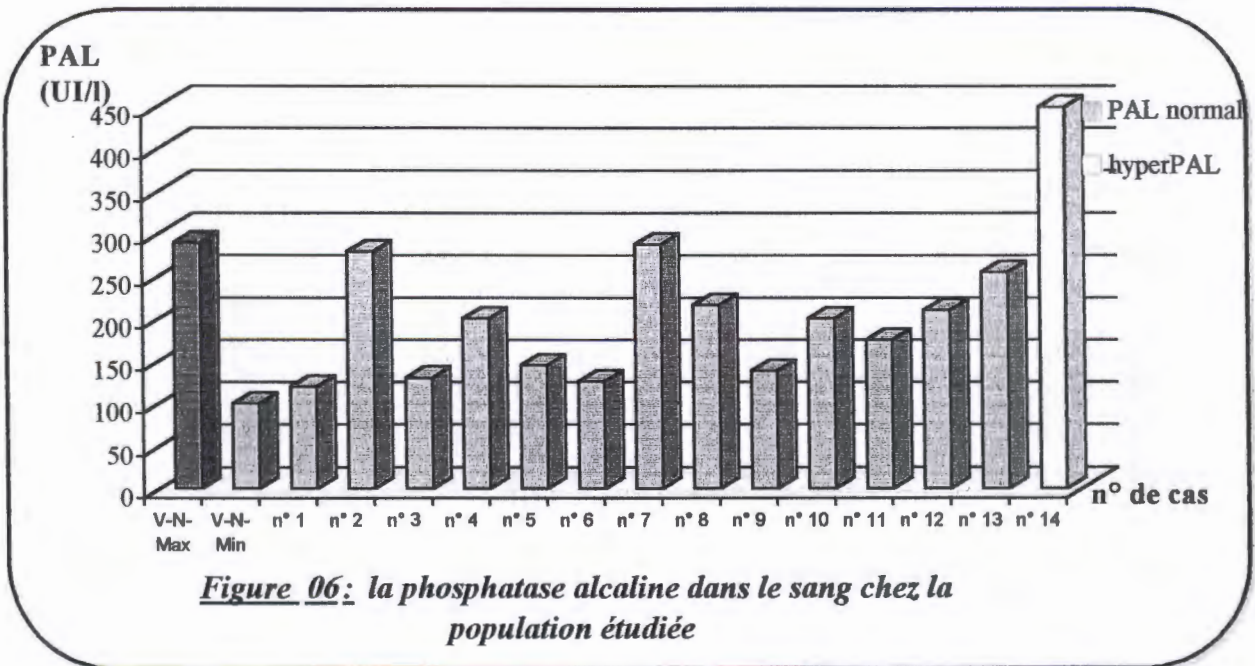
Au cours du dosage du phosphore dans les urines chez la population étudiée, on a constaté une phosphaturie normale; les résultats obtenus varient dans un intervalle de 389mg/l en 24h pour la valeur minimale (cas n°11) et de 970mg/l en 24h comme une valeur maximale (cas n°7).



II.3 - Phosphatases alcalines (PAL)

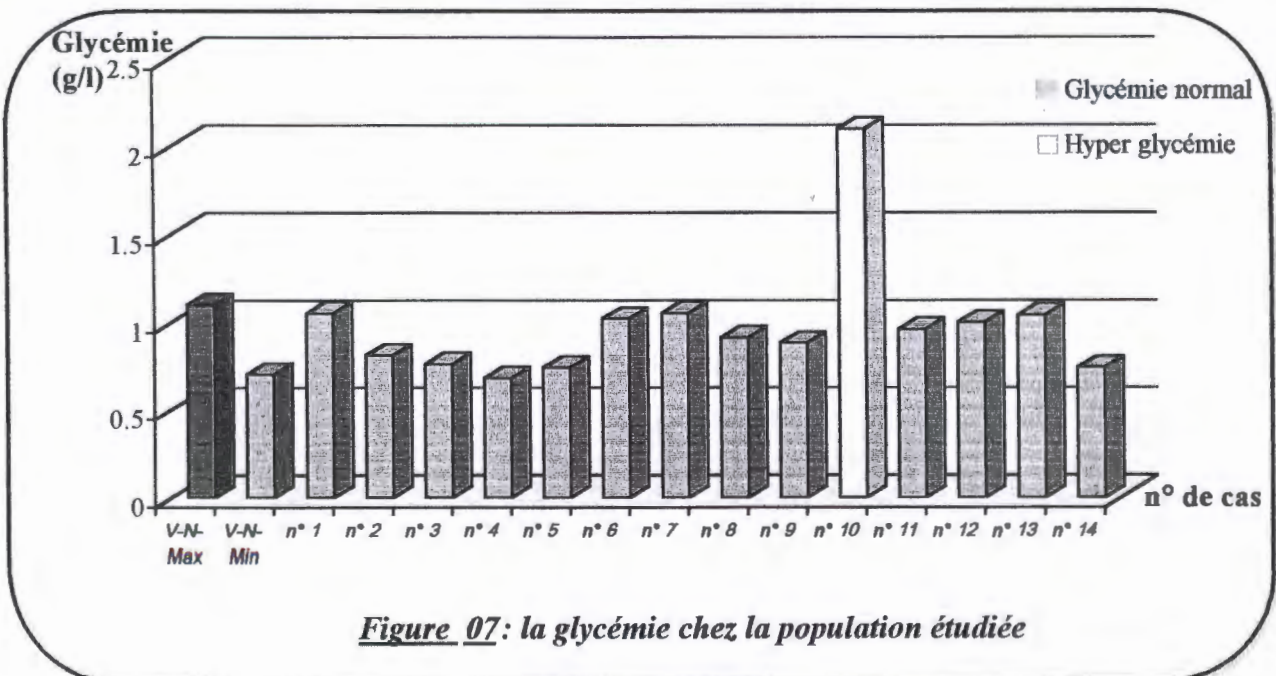
Les résultats correspondants à la PAL dans le sang sont mentionnés dans le *tableau 12*, ils révèlent dans la majorité des cas des valeurs normales avec une valeur minimale de 120UI/l (cas n°1) et une valeur maximale de 288UI/l (cas n°7).

Le cas n°14, présente une augmentation remarquable du taux de la PAL sanguine qui atteint 450UI/l.



II.4 - La glycémie

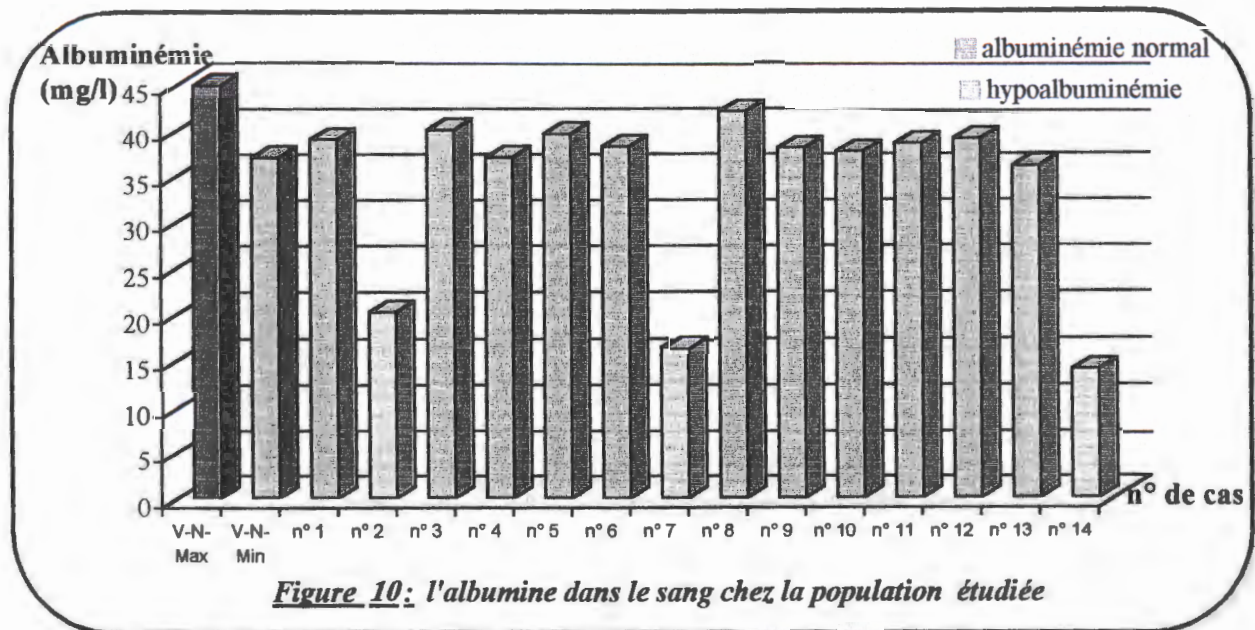
Sur la majorité des dosages effectués, la glycémie été normale. Une hyperglycémie est observée chez la patiente n°10, où elle atteint une valeur maximale de 2,10g/l.



II.6- Albumine

Les résultats des dosages effectués, révèlent une concentration normale de l'albumine plasmatique chez la majorité des patients.

Une hypoalbuminémie est observée chez trois malades (le cas n°02 avec une valeur de 20,2 g/l, le cas n° 7 avec une valeur de 16,4g/l et le cas n°14 avec une valeur de 14g/l).



Discussion

L'ostéoporose est une ostéopathie raréfiante, diffuse, caractérisée par une diminution absolue de la quantité du tissu osseux et aussi de la résistance mécanique du squelette, entraînant ainsi la survenue des fractures pathologiques.

L'ostéoporose est devenue un problème de santé publique, le nombre des patients touchés par cette maladie ne cesse de croître dans le monde.

On estime que d'ici le milieu du siècle prochain, le nombre des malades ostéoporotiques va tripler, passant de 1,7 million en 1990 à 6,3 millions en 2050 [18].

Pour le présent travail, le choix de la population étudiée a été délibéré dans la mesure où l'échantillonnage s'est effectué au niveau de laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel.

Nous avons étudié 14 patients souffrants de l'ostéoporose. Généralement ces patients ostéoporotiques présentent un ensemble de symptômes et des signes cliniques (*tableau 13*) dont ils peuvent être révélés par des douleurs osseuses avec un taux de 57,14% des cas dont 37,5% présentent également une transparence osseuse, résultats confirmés par la littérature selon des études effectuées par (Powlotsky [48], Simon [18] et Métais [31]). Des douleurs rachidiennes avec des tassements vertébraux sont observées chez 28,57% des cas, tandis que les fractures osseuses étaient le motif de découverte dans deux cas (14,28%).

En fin pour 4 patients : n° 2, n° 7, n° 10 et n° 14, autres signes ont été observés; chez les malades n°2, n° 7 et n° 14, on a remarqué une pâleur, une fatigue et des douleurs abdominales. Cependant le malade n° 10 présente une polyurie, polyphagie et une polydispnie. Ces signes, nous conduisent à estimer une autre pathologie, chez ces patients, susceptible d'engendrer une perte osseuse.

Durant notre étude, nous avons constaté une prédominance féminine (*tableau 14, figure 01*), car les femmes représentent 85,70% des cas, par contre les hommes constituent le reste (14,28%).

Notre résultats ressemblent à ceux obtenus d'une étude de Toussirot et all[51], effectuée au niveau de service de rhumatologie au CHU.Jean-Minjoz en 1998 sur 58 patients de sexe masculin qui révèlent une basse fréquence de l'ostéoporose chez les hommes, et qui est expliquée par une espérance de vie plus courte, par un pic de masse

osseuse plus élevée par rapport à la femme et par l'absence d'équivalent de la ménopause.

L'âge moyen de la population étudiée est de 64,64 ans avec un écart type de 10,17 ce qui explique que cette maladie touche souvent les adultes. Des études épidémiologiques récentes tendent à montrer que l'ostéoporose peut toucher les différentes tranches d'âge (sujets jeunes et sujets âgés). Cette discordance entre nos résultats et ces études peut être expliquée par le fait que le nombre de patients étudiés dans ce travail est limité: 14 patients seulement, et donc insuffisant pour choisir plusieurs patients de différentes tranches d'âge.

Nous avons répartis nos patients en deux groupes: le groupe I correspond aux patients atteints d'une ostéoporose primitive et le groupe II aux patients atteints d'une ostéoporose, associée à une autre maladie, dite secondaire.

Les patients du groupe I représentent 71,42% des cas avec une prédominance toujours féminine. Les résultats du bilan phosphocalcique chez les patients de ce groupe révèlent une hypocalcémie généralement modérée associée à des valeurs normales de phosphatémie, phosphaturie et de la phosphatase alcaline plasmatique, résultats correspondants totalement à la littérature [7][18].

Une hypercalciurie est remarquable chez la majorité des cas, Ryckewaert A. et Shorderet M. expliquent cette élévation du calcium urinaire, chez les femmes par la carence oestrogénique due à la ménopause entraînant ainsi une accélération de la perte osseuse, cette perturbation hormonale peut altérer donc l'équilibre physiologique entre les processus de résorption ostéoclastique et d'apposition ostéoblastique. D'après Dubourg G [46] et Legroux I. [52], l'hypercalciurie chez les hommes, s'explique essentiellement par les phénomènes du vieillissement et d'hypogonadisme qui aboutissent à une perte d'environ 25% de leur pic de masse osseuse. Cette perte osseuse engendre une élévation du calcium dans le sang; l'excès de ce calcium est éliminé par suite dans les urines [34].

D'autre part, le dosage de l'urée, de la créatinine, du glucose et de l'albumine révèle des valeurs normales pour chacun de ces paramètres, résultats qui confirment que les patients de ce groupe ne présentent aucun trouble rénal, hépatique ou métabolique (diabète), ce qui ratifie une ostéoporose primitive.

Par ailleurs, les patients du groupe II représentent 28,57% des cas. Ce groupe correspond aux patients n° 2, n° 7, n° 10 et n° 14 atteints d'une ostéoporose secondaire, dont les résultats du dosage de leur paramètres biochimiques sont les suivants :

Le cas n°02 présente une hypocalcémie modérée de 72mg/l, une phosphatémie, phosphaturie et phosphatase alcaline normales. Une hypercalciurie est observée d'une valeur de 520mg/l.

Cependant, une élévation modérée de la concentration plasmatique de la créatinine (38mg/l) et de l'urée (0,52g/l), a révélé une insuffisance rénale fonctionnelle qui accompagne l'ostéoporose. Selon Ryckewaert A. [7] et Borel J. [44], l'ostéoporose a été attribuée à une carence calcique par défaut d'absorption intestinale. Il est à noter que le taux sanguin de la vitamine D peut être diminué dans l'insuffisance rénale, entraînant ainsi une hyperparathyroïdie réactionnelle d'où une hyperactivité catabolique osseuse.

Chez le patient n°07, les résultats de ses analyses biochimiques présentent une hypocalcémie sévère de 65mg/l associée à une hypercalciurie de 600mg/l et une hyperphosphatémie de 55mg/l. La phosphaturie et la phosphatase alcaline sont normales. On a constaté une élévation de la concentration de l'urée et de la créatinine, et une diminution sévère de celle de l'albumine, ce qui explique une altération des fonctions rénales. Toute fois, selon Borel J. [44] le désordre du calcium au cours de l'insuffisance rénale (hypocalcémie) résulte de la combinaison de deux facteurs : l'hyperphosphorémie et la déficience de la forme active de la vitamine D. Dans ce cas étudié, la patiente présente une insuffisance rénale associée à une rétention du phosphore expliquée par une diminution de la capacité de filtration glomérulaire du phosphate (hyperphosphatémie) et une baisse de la calcémie aboutissant à une augmentation de la sécrétion de la parathormone d'où une hyperrésorption osseuse qui donne par conséquent une ostéoporose.

Nous avons observé chez la patiente n° 10 une hypercalcémie modérée de 108mg/l. Celle-ci peut être expliquée par la sensibilité du dosage de ce paramètre (généralement par défauts de manipulation).

Une hypercalciurie est remarquée par une valeur de 540mg/l. Les autres paramètres sont normaux, sauf pour la glycémie où on note un taux élevé de 2,10g/l traduisant un diabète non insulino-dépendant (DNID) chez cette malade, ce dernier peut être l'un des

facteurs allégués une ostéoporose du fait que l'absorption intestinale du calcium est diminuée, ce qui implique l'existence d'une hypercalciurie.

Chez le patient n°14, les dosages effectués pour le bilan phosphocalcique révèlent une calcémie, phosphatémie et phosphaturie normales. Une hypercalciurie est notée d'une valeur qui atteint 496mg/l, et une hyperphosphatase alcaline de 450 UI/l traduisant une Cirrhose. L'urée, la créatinine et la glycémie sont normales. D'autre part une hypoalbuminémie est observée traduite par une valeur de 14g/l.

Selon Hillaire S.[37], en pratique courante, la découverte d'une élévation de la phosphatase alcaline sérique doit faire évoquer une pathologie hépatique (Cirrhose) conduisant à une synthèse anarchique de cette dernière. Les signes évocateurs de la cirrhose sont l'hypertension portale et l'insuffisance cellulaire qui conduit à une hypoalbuminémie du fait que sa synthèse s'effectue au niveau du foie. En revanche, une atteinte hépatique provoque un déficit en vitamine D entraînant une ostéoporose prévenant d'une hyper résorption osseuse par l'hyperparathyroïdie.

Conclusion

Conclusion

Le tissu osseux assure le soutien du corps humain ainsi que l'homéostasie minérale. L'altération de sa physiologie peut entraîner plusieurs pathologies; l'une de ces dernières est l'ostéoporose, une maladie grave et fréquente.

Cette affection touche essentiellement les femmes au delà de 50 ans, elle touche actuellement une femme sur trois et un homme sur douze. Elle est caractérisée par une perturbation du bilan phosphocalcique et une perturbation fonctionnelle du tissu osseux.

Divers pathologies s'associent à une élévation du risque d'ostéoporose telles que le diabète, cirrhose, insuffisance rénale...etc.

Ce problème étant multi-causale, il requiert une approche pluridisciplinaire; l'exploration de cette pathologie constitue l'objet principale de notre travail. Le bilan phosphocalcique aura pour but l'évaluation du risque ostéoporotique, provenir et traiter la maladie.

Cependant les techniques de mesure de la densité minérale osseuse (DMO) restent beaucoup plus fiables pour diagnostiquer l'ostéoporose, il est donc impératif de compléter le bilan phosphocalcique par la DMO pour la prévision du risque des fractures dû à la maladie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- [1] **Chavassieux P. et Meunier P.**; 2003: Histologie et cytologie de l'os normal. Encycl. Méd.Chir. 14.002-A-10. P1, 2, 3, 4, 5.
- [2] **Retornaz F. et Jeandel C.** ; 2004 : Ostéoporose : état d'urgence. Ed. La revue de la médecine interne. P : 515, 516.
- [3] **Lavasseur Régis, sabatier Jean et Marcelli Christian** ; 2004 : Physiopathologies de l'ostéoporose. Ed. la revue de la médecine Interne. P : 531, 537.
- [4] **Bilan H.** ; 2004 : L'ostéoporose masculine : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, prévention et traitemnt. Ed.la revue de medecine Interne. P : 552.
- [5] **Roux C.** ; 2004 : Ostéoporose postménopausique : les traitements actuels. Ed. la revue de médecine Interne. P : 568.
- [6] **Séguy Bernard**; 1994: Anatomie. 4°Ed. Maloine, Paris. P28.
- [7] **Ryckewaert A.**; 1971: Os et articulation Rhumatologie. Ed. Flammarion, Paris. P 7, 8, 9, 16, 17, 18, 19, 20, 22.
- [8] **Borel J.F.**; 1999: Biochimie pour le clinicien. Ed. Frison Rock, Paris. P273, 274, 275, 276, 277, 278, 279.
- [9] **Chenu CH. et Dominique D.**; 1994: Physiologie de l'os. Ecycl.Med.Chir. (Elsevier, Paris). 14-002-B-10. P1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9.
- [10] **Faller A.**; 1983: Le corps humain. Ed. Saint Paul Fribourg, Suisse. P35.
- [11] **Dupouy J.P.**; 1993: Hormones et grandes fonctions. (TomeII). Ed.Ellipses Marketing. P 75 – 107.
- [12] **Lamb J.F. , Ingram C.G., Johnston J., Pitman R.M.**; 1990: Manuel de physiologie. Ed. Masson, Paris. P 384, 385, 386, 387.
- [13] **Hellali Abdelkader** ; 1983: Maladies des glandes endocrines et du métabolisme. Ed. Hydra, Alger. P 227-231 et 243.
- [14] **Meunier et Pierre J.**; 1999: Guide pratique de l'ostéoporose. Edition médicale spécialisée, France. P 16, 131,132, 133, 134.
- [15] **Stevenson J.C.**; 1993: Documenta CIBA-GEIGY. Ed. S.A., Bâle, Suisse. P2.

- [16] **Bréat Gérard, Cornier Catherine, Le-Galès Catherine, De-Vernejoul Marie Cristine**; 1996: Ostéoporose: stratégies de prévention et de traitement. Ed. INSERM, coll. Expertises collectives. P 1, 2, 3, 4, 5,6, 7, 8.
- [17] **Joly D.**, 1998: Hypercalcémie. *Encycl.Med.Chir.* (Elsevier, Paris). 1-1360. P1,2.
- [18] **Simon Lucien., Blotman Francis., Claustre Joseph et Hérisson Christian**; 1989: Rhumatologie. 5^oEd. Paris, Milan, Barcelona, Mexico. P 11, 12, 13, 14 et 43, 44, 46, 47, 48.
- [19] **Shorderet Michel**; 1992: Pharmacologie. Ed. Ben Aknoun, Alger. P 495 et 507.
- [20] **Dustin P. et Dourov N.**; 1981: Leçons d'anatomie. Ed. Maloine. P168, 170.
- [21] **Ganong William F.**; 1977: Physiologie médicale. Ed. Masson, Paris. P 329, 330, 331, 234.
- [22] **Meyer O. et Ryckewaert A.**; 1980: La rhumatologie. Ed.Flammarion, France. P23.
- [23] **Bernard M. et Busnot F.**; 1984: usuel de chimie. Ed. Bordas, Paris. P18.
- [24] **Prunet René**; 1994: Structure de la matière chimie inorganique. Ed. Dunod, Paris. P 56, 222.
- [25] **Wahl Henri**; 1973: Eléments de chimie minérale. Ed. Masson. Paris. P 7, 103.
- [26] **Wang C. et Battachay**; 1993: Effect of cadmium on bone calcium in nonpregnant mice on of calcium deficient diet: evidence of direct effect of cadmium on bone toxicol, apple, pharmacol. P 120, 228, 233.
- [27] **Dilmi Bouras A.**; 1998: Les constituants alimentaires et leur rapport avec la santé. Ed. Ben Aknoun, Alger. P 224, 225, 226, 227.
- [28] **Yves Morin.**; 1998: Petite Larousse de la médecine. 2^oEd. Larousse, Bordas. P142, 143, 701.
- [29] **Doroz phi.** ; 1997: Guide pratique des médicament.17^oEd. Maloine. P852, 1515, 1522.
- [30] **Mathé G., Richet G., Benhamou J-F., Chrétien J.**; 1981: Sémiologie médicale. Ed. Flammarion, Paris. P695, 696.
- [31] **Metais P., Agneray J., Ferard G., Fruchart J.C.**; 1985: Biochimie clinique. Ed. Villeurbanne, France. P 85, 86, 87, 88 et 91.

- [32] **Lodish, Baltimore, Berk, Zipusky, Matsudaira, Darnell;** 1997: Biologie moléculaire de la cellule. Ed. De Boeck université S.A. P 899, 900.
- [33] **Ryckewaert A.;** 1987: Rhumatologie pathologie osseuse et articulaire. Médecine sciences, Flammarion, France. P 14, 18 et 77, 88.
- [34] **Oberlin F. et Koeger A.C.;** 1998: Principale anomalie du bilan phosphocalcique. Encycl.Med.Chir. Elsevier, Paris. 7-0705. P 1.
- [35] **Laroche Michel;** 2001: Phosphore, tubule rénal et appareil ostéoarticulaire. Ed. Scientifique Elsevier. SAS. Paris. P1, 2, 3, 4, 5.
- [36] **Joly D.;** 1998: Hyperphosphorémie. Encycl.Med.Chir. Elsevier, Paris.1-1360. P1, 2, 3, 4, 5.
- [37] **Hillaire S. et Brousse C.;** 1998: Elévation sérique de l'activité des PAL. Encycl. Med.Chir. Elsevier, Paris, AKOS Encyclopédie pratique de médecine 1-1004. P1.
- [38] **Lafage MF. Et Proust;** 2000: Ostéomalacies. Encycl.Med.Chir. Ed. Scientifique Elsevier. SAS., Paris. P1, 3, 4, 5.
- [39] **Chaouat Yves;** 1990: Le rhumatisme au quotidien. Ed. Flammarion, France. P 158, 159, 163, 164, 165, 167.
- [40] **Bordier PH.;** 1978: Diagnostic d'une ostéomalacie in Le diagnostic en rhumatologie. Ed. Masson, Paris. P 301, 303.
- [41] **Lemaire V.;** 1978: Diagnostic de la maladie de Paget in Le diagnostic en rhumatologie. Ed. Masson, Paris. P 321, 323.
- [42] **Théodore J. et Hahn M.;** 1977: Anomalies phosphocalciques et maladies osseuses métaboliques in Manuel de thérapeutique médicale. Ed. Brownand Company, Boston, USA. P 334, 336.
- [43] **Taurelle R. et Tamborini A.;** 1997: La ménopause. Ed. Masson, Paris. P109, 110, 115.
- [44] **Borel J., Chanard J., Gougou J., Leutenegger M., Potron G., Randoux A., Zeitoun;** 1981: comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. Ed. Malouine, Paris. P 566.
- [45] **Beaufils M. et Gabriel R.;** 1997: Néphrologie. Ed. J.B., Baillière. P 345.

- [46] **Dubourg G. et Orcel P.;** 1998; Ostéoporose. *Encycl.Med.Chir. Elsevier, Paris.AKOS. Encyclopédie pratique de médecine, 7-0630. P 1, 2, 3,*
- [47] **Ryckewaert A. et Kuntz D.;** 1978: Diagnostic de l'ostéoporose in *Le diagnostic en rhumatologie. Ed. Masson, Paris. P 295, 296.*
- [48] **Pawlotsquy Yves;** 2000: *Rhumatologie. Ed. Ellipses (Marketing). S.A. P 291, 293.*
- [49] **Hachette,** 1991: *Encyclopédie la santé de A à Z. Ed. Libiri & Grandi, opère S.P.A., Milano. P 109, 110.*
- [50] **Basdevant A. et Gompel A.;** 1995: Estrogènes et progestatifs pharmacologie et indications thérapeutiques. *Ed. techniques Encycl. Méd.Chir. Pris, France. Endocrinologie- Nutrition, 10-035-B-10. P9.*
- [51] **Toussirot E., Royet O., Wendling D.;** 1998: Aspects etilogiques de l'ostéoporose masculine avant 50ans. *Ed. Elsevier, Paris. P480.*
- [52] **Legroux-Gréat I., Catanzariti L., Marchandise X., Dukesnoy B., Cortet B.;** 2003: Bone mineral density changes in hypercalciuretic oteoporotic men treated with thiazide diuretics. *Ed. Elsevier, France. P60.*

Glossaire

Glossaire

- **Acromégalie** : affection caractérisée par des modifications morphologiques hypertrophiques des mains, des pieds et de la tête, associées à des troubles cardiaques.
- **Anorexie mentale** : refus plus ou moins systématique de s'alimenter.
- **Asthénie** : état de faiblesse générale caractérisée par une diminution du pouvoir fonctionnel de l'organisme.
- **Atrophie** : diminution de poids et de volume d'un organe, d'un tissu ou d'un membre à la suite d'une nutrition insuffisante des cellules ou d'une immobilisation.
- **Calcification** : processus normal de fixation de calcium dans le tissu osseux, contribuant de façon majeure à la solidité de ce dernier.
- **Calcémie** : taux de calcium contenu dans le sang.
- **Calciurie** : quantité de calcium éliminée dans les urines.
- **Cartilage** : tissu conjonctif qui constitue le squelette chez l'embryon, et qui on trouve en petite quantité chez l'adulte, notamment au niveau des surfaces osseuses de certaines articulations.
- **Cirrhose** : maladie du foie provoquée par une altération de ses cellules.
- **Collagène** : protéine, la plus abondante du corps humain, responsable de la cohésion des tissus.
- **Corticothérapie** : thérapeutique utilisant les corticostéroïdes.
- **Cristaux d'hydroxyapatite** : cristaux essentiellement composés de phosphate de calcium déposés sous forme d'un complexe $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, qui constituent la substance minérale osseuse.
- **Cyphose** : déformation de la colonne vertébrale, anormalement convexe en arrière.
- **Cytokines** : molécules sécrétées par les lymphocytes et les macrophages et impliquées dans le développement et la régulation des réponses immunitaires.
- **Diagnostic** : temps de l'acte médical permettant d'identifier la nature et la cause de l'affection dont un patient est atteint.

- **Enterocolopathie** : inflammation simultanée des muqueuses de l'intestin grêle et du colon.
- **Epidémiologie** : discipline étudiant les différents facteurs qui interviennent dans l'apparition des maladies, leur fréquence, leur mode de distribution, leur évolution et la mise en œuvre des moyens nécessaires à leur prévention.
- **Etiologie** : étude des causes des maladies.
- **Fémur** : os long qui forme le squelette de la cuisse.
- **Gastrectomie** : ablation chirurgicale partielle ou totale de l'estomac.
- **Hématopoïèse** : Ensemble des mécanismes qui assurent la production continue et régulière des différentes cellules sanguines.
- **Hémochromatose** : maladie métabolique consécutive à l'accumulation de fer dans les tissus de l'organisme.
- **Humérus** : os constituant le squelette du bras.
- **Hypercalcémie** : augmentation anormale de la calcémie.
- **Hypercalciurie** : augmentation anormale de la quantité de calcium excrétée dans les urines.
- **Hypocalcémie** : diminution anormale de la calcémie (taux du calcium) dans le sang.
- **Hypogonadisme** : affection caractérisée par une insuffisance de fonctionnement des gonades (testicules chez l'homme, ovaires chez la femme).
- **Interleukine** : molécule sécrétée par les lymphocytes ou par les macrophages et servant de messager dans les communications entre les cellules du système immunitaire.
- **Lithium** : métal (Li) dont les sels sont utilisés dans le traitement de troubles psychiques.
- **Maladie de Lobstein** : maladie héréditaire caractérisée par une fragilité des os.
- **Mastocytose** : maladie caractérisée par une prolifération diffuse de mastocyte (cellules du tissu conjonctif qui sécrètent l'histamine), atteignant souvent la peau.
- **Ménopause** : interruption physiologique des cycles menstruels, due à la cessation de la sécrétion hormonale des ovaires (oestrogènes et progestérone).
- **Mésenchyme** : forme jeune du tissu conjonctif.

- **Oestrogénothérapie** : thérapeutique utilisant les œstrogènes.
- **Ossification** : Ensemble des phénomènes tissulaires et biochimiques grâce auxquels l'os est formé, renouvelé, réparé.
- **Ostéoïde** : qualifié la matrice osseuse non minéralisée.
- **Ostéon** : unités de base du tissu osseux dans l'os cortical et l'unité structurale élémentaire dans l'os spongieux.
- **Pâleur** : aspect de la peau et des muqueuses plus claires qu'à l'ordinaire.
- **Phosphatémie** : taux de phosphore contenu dans le sang.
- **Phosphaturie** : taux de phosphore éliminé dans les urines.
- **Physiologie** : Etude des fonctions et du fonctionnement normal des organismes vivants.
- **Polydipsie** : sensation de soif exagérée.
- **Polyurie** : augmentation de la quantité des urines émises pendant 24h.
- **Rachis** : structure osseuse constituée de 33 vertèbres superposées, se tendant de la base du crâne au bassin, qui entoure et protège la moelle épinière et soutient la tête et le tronc.
- **Sénilité** : détérioration pathologique des facultés physiques et psychiques d'une personne âgée (vieillesse pathologique).
- **Symptôme** : toute manifestation d'une affection ou d'une maladie contribuant, au diagnostic, et plus particulièrement tout phénomène perçu comme tel par le malade.
- **Syndrome de Cushing** : Ensemble de troubles liés à une hypersécrétion de corticostéroïdes (hormones produites par les glandes corticosurrénales).
- **Tissu conjonctif** : tissu servant de soutien aux autres tissus du corps, assurant leur nutrition et participant aux mécanismes de défense immunitaire de l'organisme.

Thème

Intérêt du bilan phosphocalcique dans le diagnostic d'une ostéoporose

Réalisé par

- Azzouza Houria
- Chettabi Warda
- Souyad Fadila

Date de soutenance

16 Juillet 2006

Résumé

Ce travail a porté sur le suivi d'une ostéoporose chez des patients ostéoporotiques en se basant sur le bilan phosphocalcique accompagné par une exploration de la fonction rénale afin de distinguer une ostéoporose primitive d'une ostéoporose secondaire.

Nous avons trouvé une hypocalcémie et une hypercalciurie, la phosphorémie et la phosphorurie sont normales chez la quasi totalité des cas étudiés. Il y a augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine chez deux patients, une hypoalbuminémie chez un cas cirrhotique. Ces résultats sont semblables à celles déjà rapportées dans la bibliographie.

Mots clés : Tissus osseux, Bilan phosphocalcique, Ostéoporose, Ostéopathies.

Summary

This work concerned the follow-up of an osteoporosis among patients osteoporotic while being based on the assessment phosphocalcic accompanied by an exploration by the renal function in order to distinguish a primitive osteoporosis from a secondary osteoporosis.

We found a hypocalcemia and a hypercalciurie, the phosphoremy and the phosphorurie are normal at almost the whole of the studied cases. There is increase in the values of urea and creatinin among tow patients, a hypoalbuminemy at a case cirrhotic. These results are similar to those already reported in the bibliography.

Keys words: Bone tissue, Assessment phosphocalcic, Osteoporosis, Osteopathies

ملخص

هذا العمل المعني بمتابعة مرض هشاشة العظام لدى أشخاص يعانون من هذا المرض انطلاقا من تقييم فوسفوكالسيوم يرافقه البحث عن الوظيفة الكلوية والتمييز بين هشاشة العظام الأولية والثانوية . وجدنا انخفاض تركيز الكالسيوم في الدم و ارتفاعه في البول، تركيز الفوسفور في الدم و في البول طبيعي تقريبا في كل الحالات المدروسة. هناك زياده في قيم اليوريا والكرياتينين عند مريضين، وانخفاض تركيز الألبومين في الدم عند مريض يعاني من تشمع الكبد. هذه النتائج مشابهة لتلك التي وردت في الجزء النظري.

كلمات المفتاح : النسيج العظمي، المعايير فوسفوكالسيوم، هشاشة العظام، أمراض العظام.