

Sémiologie Ostéoarticulaire

Physiologie

Rédacteurs pour le COFER

Dr Augustin LATOURTE

Université Paris Cité, Rhumatologie, Centre Viggo Petersen, Hôpital Lariboisière, APHP.Nord, Paris

I – INTRODUCTION

II – PHYSIOLOGIE ARTICULAIRE

II.1 – Définitions

II.2 – Composition d'une articulation synoviale

II.3 – Les grandes pathologies articulaires

II.3.1 – Les rhumatismes inflammatoires

II.3.2 – L'arthrose

III – PHYSIOLOGIE OSSEUSE

III.1 – Le squelette

III.1.1 – Fonctions et rôles du squelette

III.1.2 – Le tissu osseux

III.2 – Le remodelage osseux

III.3 – Evolution de la densité osseuse

III.4 – La fracture

IV – METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

IV.1 – Régulation du calcium et du phosphore

IV.1.1 – Entrées et sorties

IV.1.2 – Régulation hormonale

IV.2 – Apports nutritionnels recommandés

V – PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR

V.1 – Voies ascendantes de la douleur

V.2 – Contrôle descendant de la douleur

V.3 – Phénomènes de sensibilisation

I - INTRODUCTION

L'appareil locomoteur permet à l'individu d'agir mécaniquement sur son milieu ambiant. Il lui donne la capacité de se déplacer ainsi que d'interagir avec son environnement et d'assurer sa survie.

On distingue l'appareil locomoteur :

- passif : il comprend le squelette osseux et cartilagineux dont les éléments sont réunis par les articulations,
- actif : il comprend les muscles et tendons qui mobilisent les articulations et les pièces osseuses. Les contractions sont coordonnées par le système nerveux.

En pathologie rhumatologique, les articulations, les os et les muscles peuvent être atteints. L'atteinte des nerfs périphériques est à la frontière entre la rhumatologie et la neurologie.

II – PHYSIOLOGIE ARTICULAIRE

II.1 – Définitions

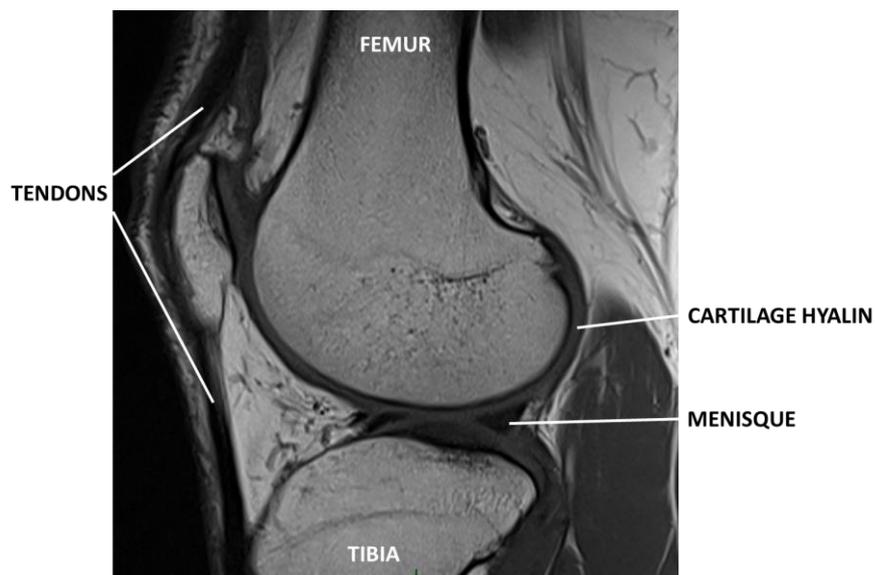
Une articulation correspond à la zone de jonction entre deux extrémités osseuses, et peut être plus ou moins mobile, voire immobile.

On distingue :

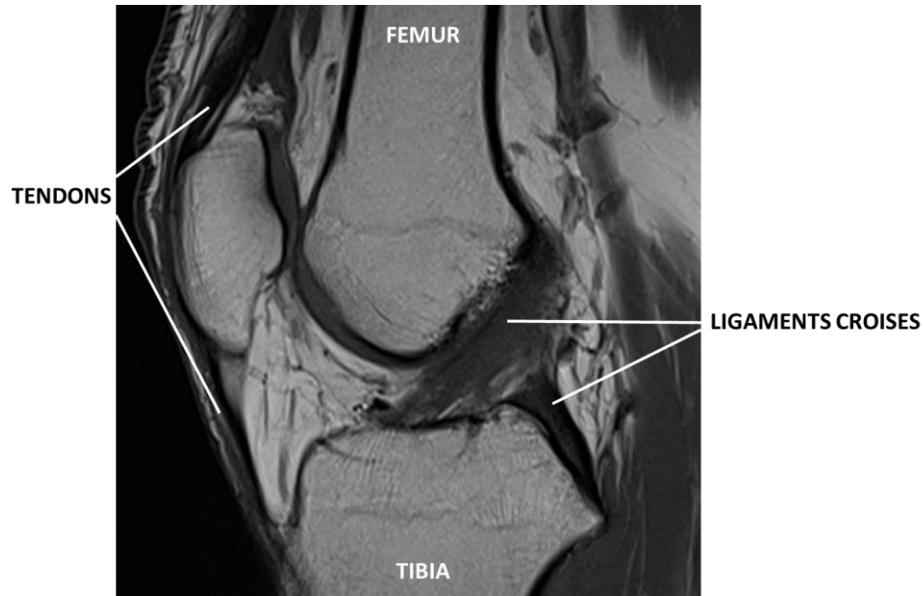
- Les **articulations synoviales** (ou diarthrodiales) : ce sont les plus nombreuses.
 - Dans ces articulations, un cartilage hyalin recouvre les deux extrémités osseuses.
 - Une capsule articulaire entoure l'articulation, tapissée à l'intérieur par une fine membrane synoviale.
 - La cavité articulaire contient du liquide synovial.
 - Parfois, des ménisques améliorent la congruence entre les deux surfaces articulaires (exemple : genou).
- Les **articulations cartilagineuses** :
 - Les deux os sont réunis par un fibrocartilage (exemple : symphyse pubienne, disque intervertébral) ou par un cartilage hyalin (cartilage de conjugaison chez l'enfant).
 - Ces articulations sont peu mobiles.
- Les **articulations fibreuses** :
 - Les os sont unis par un tissu conjonctif (exemple : sutures des os du crâne, syndesmose tibio-fibulaire).

II.2 – Composition d'une articulation synoviale

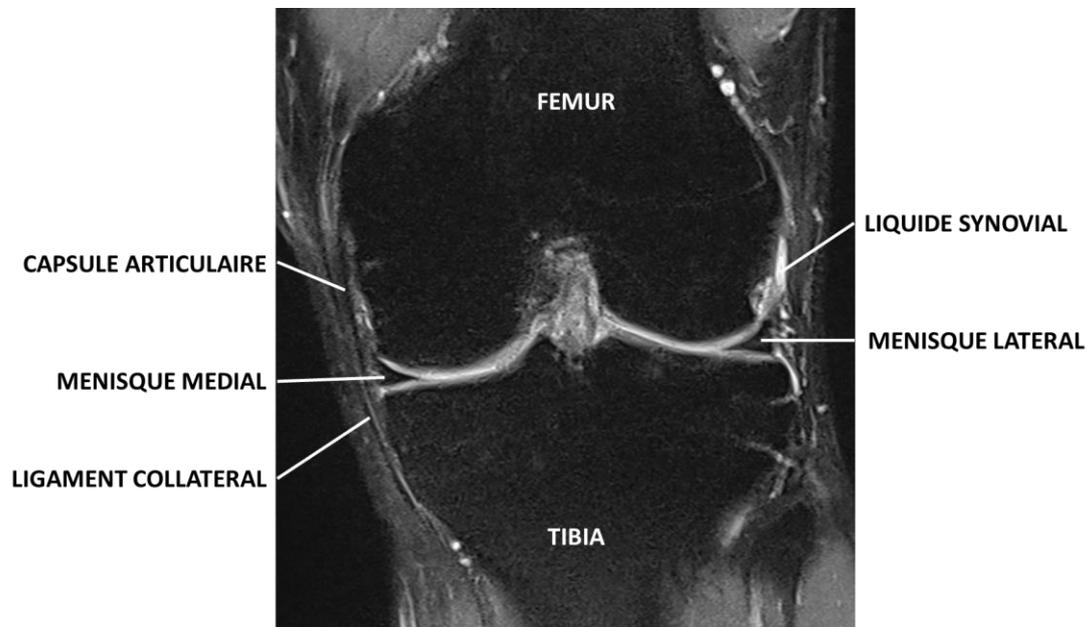
Exemple du genou, ici illustré par IRM :



IRM DE GENOU: COUPE SAGITTALE PASSANT PAR LE COMPARTIMENT FEMORO-TIBIAL LATERAL



IRM DE GENOU: COUPE SAGITTALE PASSANT PAR L'ÉCHANCRURE INTER-CONDYLIENNE



IRM DE GENOU: COUPE FRONTALE

II.3 – Les grandes pathologies articulaires

II.3.1 – Les rhumatismes inflammatoires

Comme leur nom l'indique, les rhumatismes inflammatoires se caractérisent par une inflammation d'un ou plusieurs tissus de l'articulation.

Inflammation de la membrane synoviale : la synovite

- Le **polyarthrite rhumatoïde** est un rhumatisme inflammatoire auto-immun au cours duquel on observe une inflammation synoviale (synovites) atteignant préférentiellement les petites articulations des mains et des pieds.
 - Cette inflammation synoviale s'accompagne d'une production importante de médiateurs solubles (cytokines) pro-inflammatoires
 - Elle se manifeste par des douleurs inflammatoires et des gonflements articulaires
 - La synovite expose l'articulation à un risque de destruction ostéo-articulaire.
 - La destruction ostéoarticulaire est à l'origine de déformations articulaires irréversibles et d'une limitation des capacités fonctionnelles (handicap).
- Dans les **rhumatismes microcristallins**, la synovite n'est pas auto-immune mais est liée à la présence de microcristaux de calcium ou d'acide urique dans les articulations, qui peuvent déclencher une réaction inflammatoire dans la membrane synoviale.
 - La goutte est caractérisée par la présence de dépôts de cristaux d'urate de sodium dans les articulations, et parfois dans les tissus mous adjacents (tophus). La formation de ces dépôts est liée à une élévation chronique des taux sériques d'acide urique (hyperuricémie), le plus souvent par défaut d'élimination rénale.
 - Le rhumatisme à pyrophosphate de calcium est caractérisé par la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cartilage hyalin ou le fibrocartilage des articulations.
 - Dans les deux cas, l'inflammation locale peut aussi aboutir à une destruction ostéo-articulaire et des déformations.

Inflammation de l'enthèse : l'enthésite

- Les **spondylarthropathies** sont des rhumatismes inflammatoires caractérisées par une inflammation des enthèses (enthésites), qui correspondent anatomiquement aux zones d'insertion des tendons ou des ligaments sur les os. Ces enthèses se trouvent sur l'ensemble du squelette : axial (rachis, bassin) ou périphérique.
 - Les enthésites entraînent d'abord une érosion osseuse à leur insertion. Ensuite, cette érosion fait place à une reconstruction osseuse avec des ossifications anormales. Au rachis, on parle de syndesmophytes.
 - Si l'inflammation n'est pas contrôlée, ces ossifications progressent et peuvent mener à une ankylose rachidienne et des déformations irréversibles au rachis ou aux articulations.

II.3.2 – L'arthrose

Par opposition aux rhumatismes inflammatoires, **l'arthrose est une pathologie dite « mécanique »**.

- Elle est en effet le plus souvent expliquée par des contraintes mécaniques excessives ou anormales. On parle alors d'arthrose « primitive ».
Parfois, elle peut être favorisée ou accélérée par des anomalies de l'architecture des articulations (dysplasies)
- Parfois, elle est secondaire aux processus inflammatoires observés au cours des rhumatismes inflammatoires : on parle d'arthrose « secondaire ».
- On observe plusieurs phénomènes au cours de l'arthrose :
 - Une dégradation progressive du cartilage articulaire : le cartilage qui revêt normalement l'os au sein d'une articulation synoviale (ou diarthrodiale) s'amincit ou se fragmente. A l'extrême, cela peut mettre l'os sous-chondral à nu, c'est-à-dire directement exposé au liquide synovial ou à l'autre os constituant l'articulation. Cela est à l'origine de douleurs car l'os est innervé, contrairement au cartilage qui ne l'est pas.
 - L'augmentation des contraintes (pression) sur l'os induit un remodelage de l'os sous-chondral qui se traduit typiquement par une sclérose (ostéocondensation).
 - Une augmentation de la formation osseuse à la périphérie des articulations, aboutissant à la construction d'ostéophytes.
 - Une inflammation synoviale dite « de bas grade » (par opposition à l'inflammation de haut grade au cours des rhumatismes inflammatoires, liée au relargage dans la cavité articulaire de produits de dégradation du cartilage).
- Ces phénomènes entraînent une douleur mécanique et une raideur des articulations, dont le retentissement fonctionnel peut être important.

III – PHYSIOLOGIE OSSEUSE

III.1 – Le squelette

III.1.1 – Fonctions et rôles du squelette

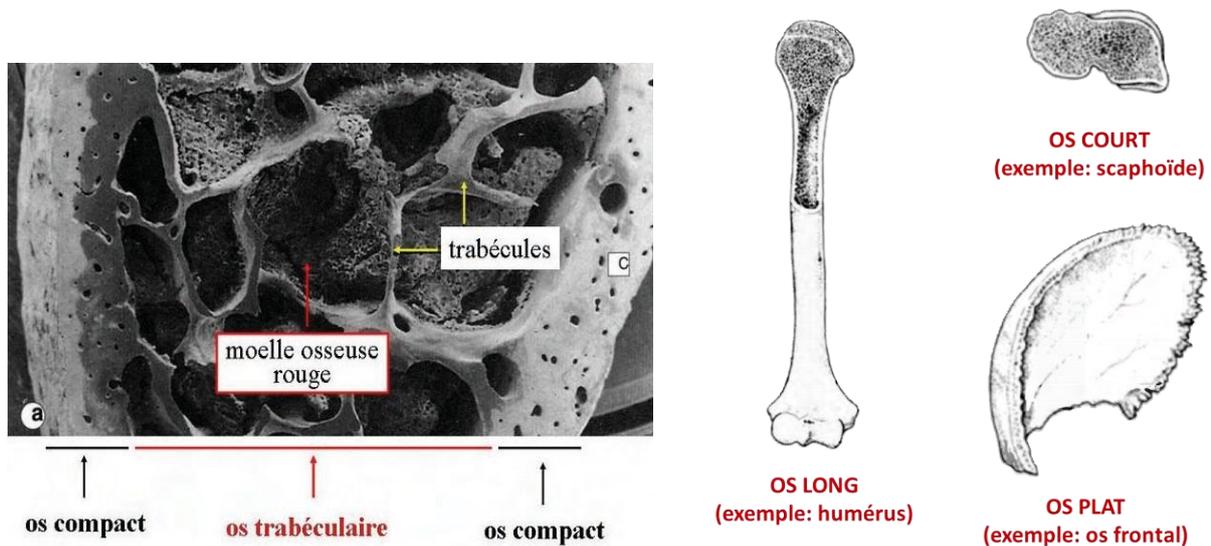
- **Protection** des organes internes (cœur et poumons, cerveau et moelle épinière, etc)
- **Locomotion** : mouvements, déplacement du corps dans l'espace
- **Stockage** des minéraux : réservoir de calcium et de phosphore
- **Hématopoïèse** : le squelette contient la moelle osseuse hématopoïétique qui produit les cellules sanguines (hématies, leucocytes, plaquettes)

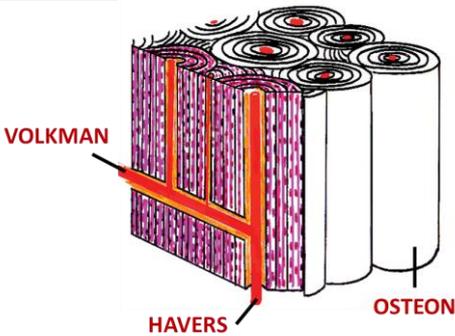
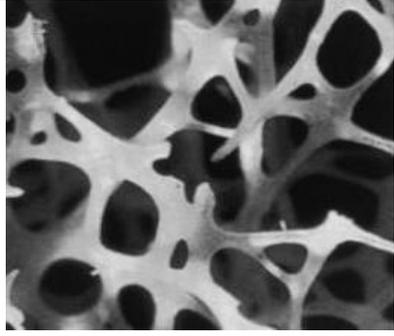
III.1.2 – Le tissu osseux

Le tissu osseux est composé :

- D'un tissu compact et dur à la périphérie des os : l'**os cortical**
- D'un tissu spongieux à leur partie interne : l'**os trabéculaire**

La quantité relative d'os cortical et d'os trabéculaire dépend du type d'os : long, court ou plat.

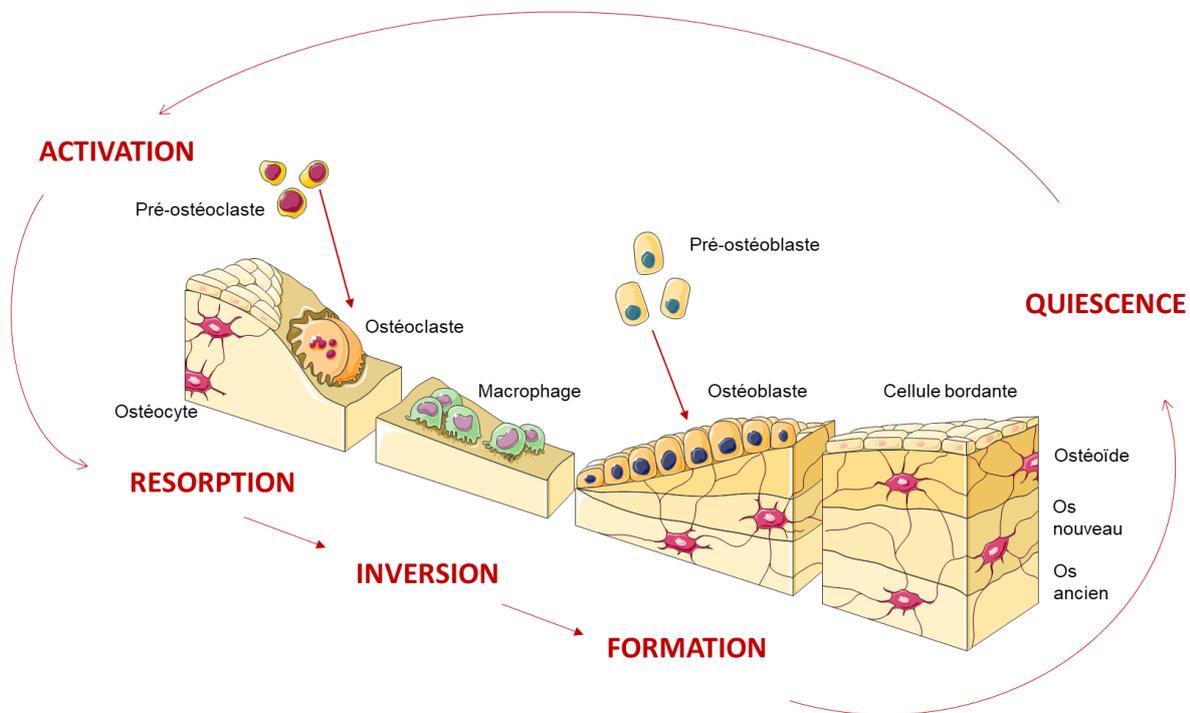


Os cortical (compact)	Os trabéculaire (spongieux)
Enveloppe externe dense, protection des os	Vertèbres, pelvis, côtes, épiphyses des os longs
80% de la masse squelettique	20% de la masse squelettique
Faible volume	Volume important
20% du remodelage osseux	80% du remodelage osseux
Renouvellement : 2-3% par an	Renouvellement : 25% par an
<p>Structure élémentaire : l'ostéon (lamelles concentriques autour d'un canal de Havers au centre) Ces canaux communiquent entre eux par les canaux de Volkmann</p> <p>Couche externe : périoste Couche interne : endoste</p>	<p>Structure élémentaire : les travées, dont l'orientation dépend des contraintes auxquelles l'os est soumis. Les travées délimitent des cavités au sein desquelles se trouve la moelle osseuse hématoïétique.</p>
 <p>VOLKMAN HAVERS OSTEON</p>	
<p>Fonctions :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résistance mécanique de l'os, protection contre les traumatismes - Insertion des tendons et capsules (enthèse) 	<p>Fonctions :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résistance et élasticité (déformabilité) - Homéostasie minérale (calcium, phosphore)

III.2 – Le remodelage osseux

- Le remodelage osseux est un processus dynamique. L'os adulte est perpétuellement renouvelé avec un bilan neutre, c'est-à-dire qu'il existe en équilibre entre :
 - La production d'os nouveau : **ostéof ormation**
 - La destruction d'os ancien : **résorption**
- Ces mécanismes participent :
 - A l'homéostasie du calcium et autres minéraux
 - A l'adaptation de la masse osseuse aux besoins au cours du temps (par exemple, l'ostéof ormation est prédominante chez l'enfant et l'adolescent en croissance)
 - A la réparation des altérations de la matrice osseuse
- Le remodelage osseux fait intervenir principalement trois types cellulaires :
 - L'**ostéoblaste** : responsable de la formation osseuse. Il dérive de la cellule souche mésenchymateuse.
 - L'**ostéoclaste** : responsable de la résorption osseuse. Il dérive de la cellule souche hématoïétique.
 - Les **ostéocytes** : piégés dans la matrice osseuse, ils régulent le remodelage osseux.

- Le remodelage osseux se fait en quatre grandes étapes :
 - La phase d'**activation-résorption** : les précurseurs ostéoclastiques sont recrutés et se différencient en ostéoclastes multinucléés, qui vont dégrader la matrice osseuse.
 - La phase d'**inversion** : à la fin de la résorption, les ostéoclastes entrent en apoptose et des macrophages viennent phagocyter les derniers débris de la résorption.
 - La phase de **formation** : les précurseurs ostéoblastiques sont recrutés, activés et se différencient en ostéoblastes matures qui vont apposer une matrice organique (ostéoïde). Cette matrice se minéralise dans un deuxième temps avec la formation de cristaux d'hydroxyapatite.
 - La phase de **quiescence** : à la fin de la synthèse et de la minéralisation de la matrice, les ostéoblastes se différencient en cellules bordantes, qui protègent l'os nouvellement formé de l'action des ostéoclastes.

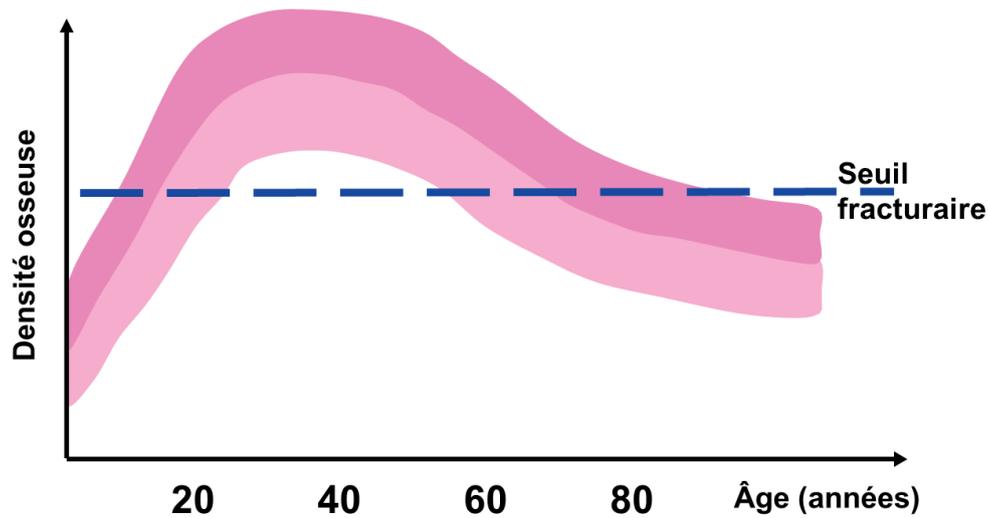


III.3 – Evolution de la densité osseuse

La densité osseuse évolue au cours de la vie selon trois phases :

- La phase d'**acquisition** : de la naissance à la fin de la puberté
 - Elle se caractérise par la croissance osseuse en longueur et en largeur, et par une minéralisation du tissu osseux
 - Cette phase est déterminée par des facteurs génétiques, ethniques, hormonaux, alimentaires (apports en calcium, vitamine D) et par l'activité physique
- La phase de **plateau** : chez l'adulte jeune
 - Pendant cette phase, le capital osseux est en équilibre : la formation osseuse compense la résorption

- La phase de **vieillesse** :
 - Durant cette phase, la résorption osseuse excède les capacités d'ostéoformation : le capital osseux diminue
 - C'est particulièrement net chez la femme après la ménopause, du fait de la carence oestrogénique
 - D'autres facteurs participent à la perte osseuse, comme la sénescence ou les carences en calcium ou en vitamine D

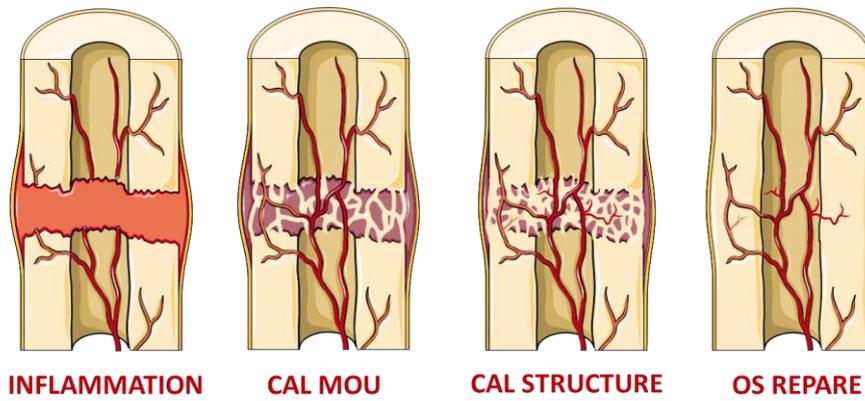


III.4 – La fracture

La fracture résulte d'un impact dont l'énergie dépasse les **capacités de résistance de l'os**.

- La solidité et la résistance d'un os sont conditionnées par :
 - Des facteurs quantitatifs : la masse osseuse
 - Des facteurs qualitatifs : structuraux (macro- ou micro-architecture osseuse) ou biologiques (minéralisation de la matrice, etc.)
- On distingue deux cas de figure :
 - Si l'os est de solidité normale, la fracture survient sur un traumatisme à haute énergie
 - Si l'os est fragilisé, la fracture est la conséquence d'un traumatisme minime (chute de sa hauteur, etc) : on parle de **fracture atraumatique ou fracture de fragilité**
 - Fracture ostéoporotique : il s'agit alors d'une fragilité globale des os
 - Fracture pathologique : dans ce cas, l'os est fragilisé localement par un processus ostéolytique (tumeur osseuse, etc)

- La consolidation osseuse fait appel aux capacités de régénération de l'os, et ne laisse pas de cicatrice tissulaire. Elle permet de restaurer les propriétés mécaniques de l'os. Elle se déroule en trois étapes :
 - La **phase inflammatoire** initiale avec réaction cellulaire au site de la fracture, qui dure jusqu'à 3 semaines
 - Le **cal mou** ou primaire : il s'agit d'un tissu de cicatrisation temporaire, caractérisé par la production d'une matrice ostéoïde par les ostéoblastes (ossification débutante)
 - La **structuration du cal** osseux en os lamellaire solide entre 8 et 16 semaines après la fracture



IV – METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE

La minéralisation du squelette fait appel à deux ions : le calcium (Ca^{2+}) et le phosphore (PO_4^-). En dehors de ce rôle, ils ont chacun des actions biologiques qui leur sont propres :

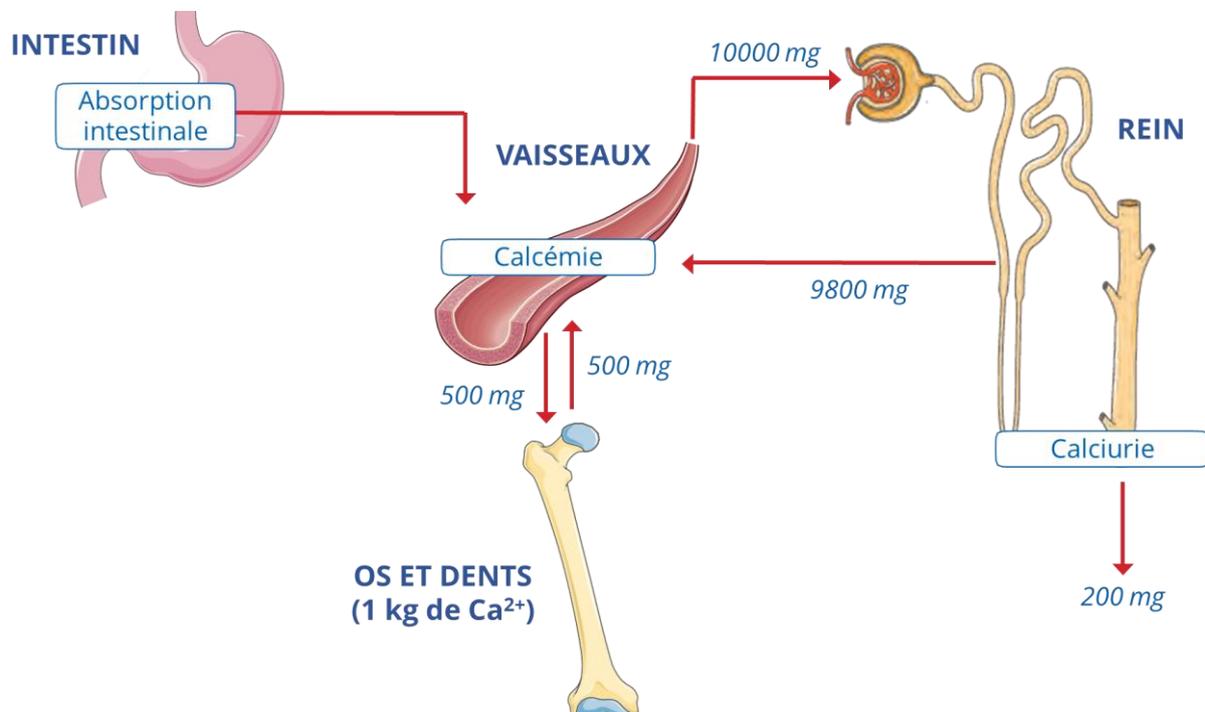
- Le calcium : conduction nerveuse, contraction musculaire, coagulation, etc.
- Le phosphore : composition de l'ATP (énergie), activités enzymatiques (phosphatases, phosphorylases), etc.

IV.1 – Régulation du calcium et du phosphore

IV.1.1 – Entrées et sorties

Trois organes sont impliqués dans la régulation des entrées et des sorties de calcium et de phosphore dans l'organisme : l'intestin, le rein, le squelette (os et dents).

Leur absorption est principalement intestinale, et le rein est responsable de leur élimination. La régulation des taux sanguins de calcium (calcémie) et de phosphore (phosphatémie) implique l'os, qui joue un rôle de « réservoir », et le rein qui peut moduler la réabsorption de ces ions au niveau du tubule rénal.



- L'absorption intestinale de calcium se fait principalement au niveau du duodénum et de la portion proximale du jéjunum. Sa modulation se fait grâce à :
 - Des facteurs alimentaires : le lactose augmente l'absorption mais les fibres diminuent l'absorption de calcium
 - Des facteurs liés à l'âge : l'absorption de calcium est plus élevée en période de croissance (nourrisson et période péripubertaire)
- L'excrétion urinaire de calcium est mesurable par la calciurie de 24h. Elle est modulée par :
 - La charge calcique filtrée qui dépend des apports (absorption digestive, résorption osseuse) et du débit de filtration glomérulaire
 - La réabsorption tubulaire de calcium

Dans le plasma, environ 45% du calcium circulant est lié à des protéines, principalement l'albumine. Le reste du calcium est libre, dit « **ionisé** », et actif biologiquement. Ainsi, une baisse de la protidémie ou de l'albuminémie peut sous-estimer la calcémie mesurée : il faut alors doser la calcémie ionisée, ou utiliser une formule pour « corriger » la calcémie :

$$\text{Calcémie corrigée} = \text{calcémie mesurée [mmol/L]} + \frac{(40 - \text{albumine [g/L]})}{40}$$

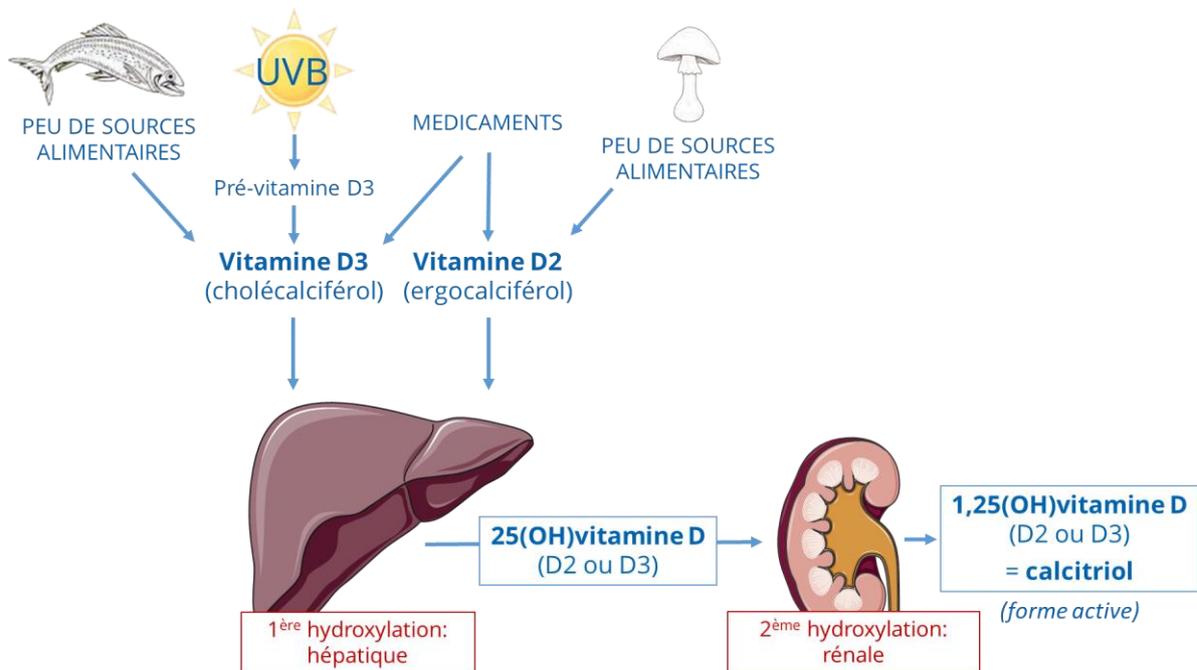
IV.1.2 – Régulation hormonale

La calcémie et la phosphatémie sont finement régulées : il existe un ensemble de mécanismes mis en jeu pour faire remonter la calcémie et/ou la phosphatémie si celles-ci baissent, et inversement si celles-ci augmentent. Ces mécanismes font intervenir deux hormones principales : la parathormone (PTH) et la vitamine D.

- La **parathormone ou hormone parathyroïdienne (PTH)** est synthétisée par les glandes parathyroïdes. Elle est :
 - Hypercalcémiant
 - Hypophosphatémiant
- La **vitamine D**, dont les sources alimentaires sont peu nombreuses. La production de vitamine D dépend essentiellement de l'exposition aux UVB.
 - Pour être active, la vitamine D doit subir deux hydroxylations
 - La première hydroxylation a lieu au niveau hépatique et produit la 25(OH)vitamine D, biologiquement inactive ;

- La seconde hydroxylation a lieu au niveau rénal : elle produit la 1,25(OH)vitamine D, ou calcitriol, qui est la forme active de la vitamine D. Cette hydroxylation est sous contrôle notamment :

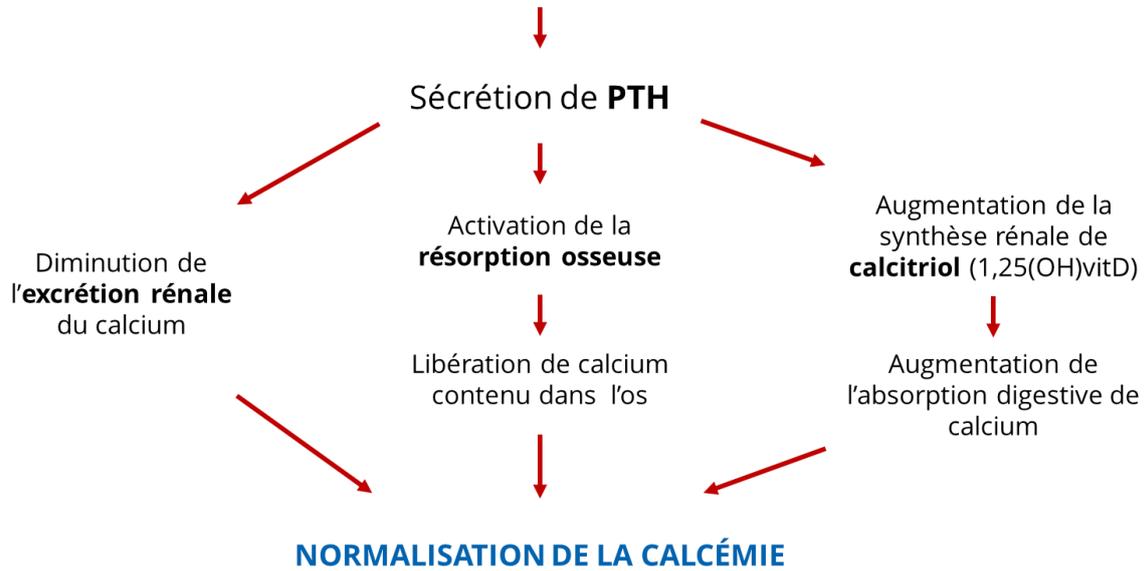
- De la PTH qui la stimule
- Du FGF23, hormone phosphaturiante, qui l'inhibe



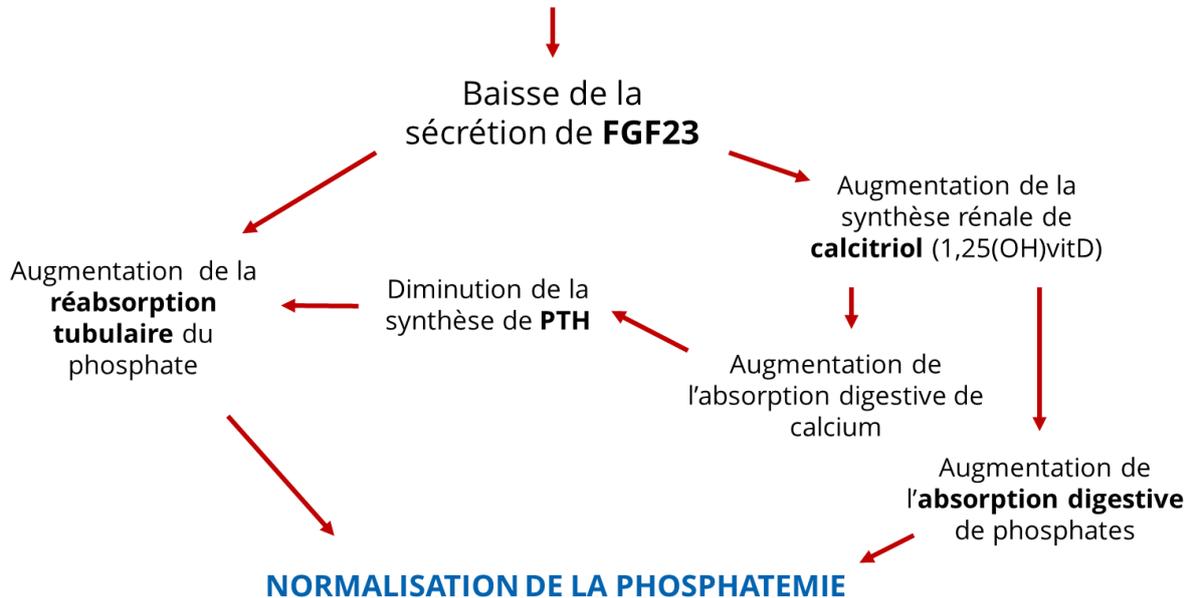
• **Les principaux rôles de la vitamine D sont les suivants:**

- Stimulation de l'absorption intestinale de calcium et de phosphore
- Favorise la minéralisation osseuse et la croissance : un déficit sévère en vitamine D peut entraîner un rachitisme chez l'enfant, une ostéomalacie chez l'adulte
- « Rétro-contrôle » négatif sur la sécrétion de PTH
- Elle a également une action sur le muscle : une insuffisance en vitamine D augmente le risque de chutes

DIMINUTION DE LA CALCÉMIE



DIMINUTION DE LA PHOSPHATEMIE



IV.2 – Apports nutritionnels recommandés

- Apports calciques recommandés:
 - Enfants : 800 mg/j
 - Adolescents : 1200 mg/j
 - Adultes < 50 ans : 1000 mg/j
 - Femme enceinte : 1200 mg/j
 - Femme ménopausée : 1200-1500 mg/j
 - Homme > 65 ans : 1200 mg/j

- Apports en vitamine D recommandés:
 - Adultes < 65 ans : 400 UI/j
 - Adultes > 65 ans : 600 UI/j

V – PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR

La douleur est définie comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en des termes évoquant une telle lésion » (IASP, 1986). La douleur représente 70 à 85% des motifs de consultation en rhumatologie.

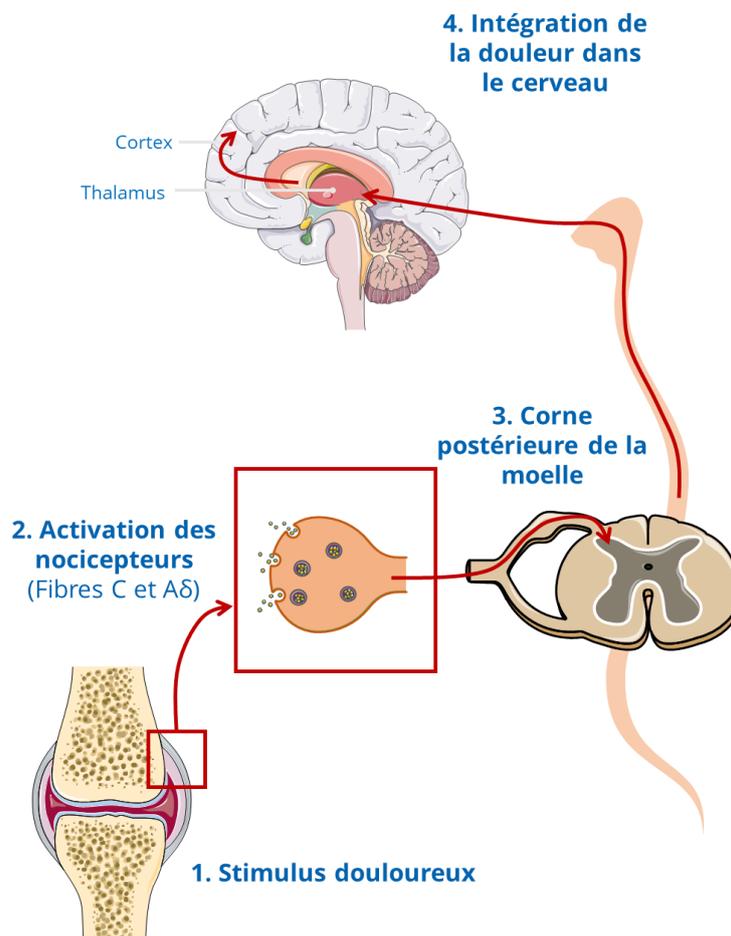
En rhumatologie, on distingue principalement (cf. chapitre « Notions de base ») :

- La douleur nociceptive (ou par excès de nociception)
- La douleur neuropathique

V.1 – Voies ascendantes de la douleur

La douleur est véhiculée par des voies dites « ascendantes » (c'est-à-dire, du tissu périphérique jusqu'au cerveau) activatrices, constituée par différentes structures :

- Les nocicepteurs périphériques (au sein du tissu lésé)
- Les fibres nerveuses (principalement C et A δ) de neurones dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion rachidien
- La corne postérieure de la moelle épinière
- Le cerveau (thalamus, cortex cingulaire et préfrontal, insula)

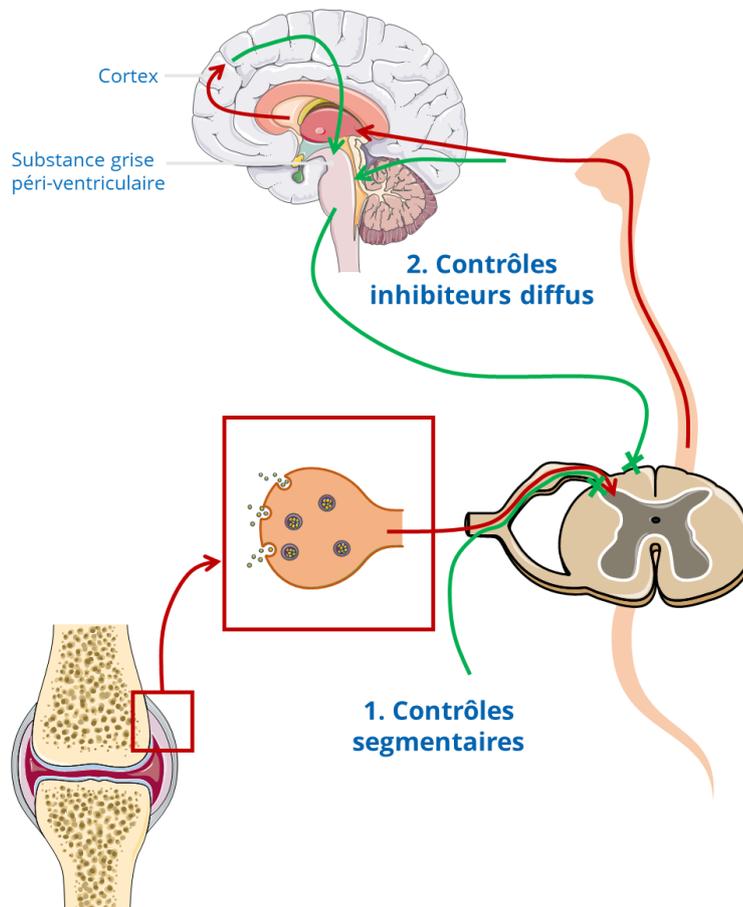


V.2 – Contrôle descendant de la douleur

On distingue trois types de contrôle de la douleur qui permettent d'adapter la perception de la douleur.

- Les **contrôles dits « segmentaires »**, d'origine périphérique, aussi appelés « *gate control* » :
 - La transmission des messages nociceptifs par les fibres nerveuses C et A δ est régulée, dans la corne postérieure de la moelle, par les fibres non nociceptives (A α , A β).
- Le **contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN)** dans le tronc cérébral (substance grise péri-ventriculaire) :
 - Induit par des stimulations nociceptives qui activent, en dehors des voies ascendantes, la substance grise péri-ventriculaire et le noyau raphé magnus
 - Ces régions du tronc cérébral sont à l'origine d'un « rétrocontrôle négatif » à différents niveaux de la moelle épinière
 - Le CIDN explique qu'une douleur peut être « masquée » par une autre douleur
 - Plusieurs médiateurs sont impliqués, comme la sérotonine ou la noradrénaline dans le raphé magnus
- Les **contrôles descendants d'origine cérébrale** :
 - Implique notamment le cortex préfrontal et le cortex cingulaire antérieur, par le biais d'endorphines
 - Ces contrôles sont complexes, et pourraient expliquer les effets bénéfiques de l'hypnose ou l'effet placebo

3. Contrôles d'origine cérébrale



V.3 – Phénomènes de sensibilisation

La douleur aiguë, définie par une douleur présente depuis moins de 3 mois, est un signal d'alarme utile, essentiel à la survie. Lorsque la douleur devient chronique (plus de 3 mois), on peut observer des phénomènes de sensibilisation conduisant à des douleurs en l'absence de stimulus douloureux, ou à une hypersensibilité aux stimuli périphériques.

On distingue deux types de sensibilisation, selon qu'elle a lieu dans le système nerveux central ou périphérique :

- **La sensibilisation centrale :**
 - Survient typiquement au niveau de la corne postérieure de la moelle
 - La persistance d'un stimulus douloureux entraîne une augmentation de l'efficacité des connexions entre les fibres nerveuses C et A δ et les neurones de la corne postérieure de la moelle
 - On parle de phénomène de « *wind up* », à l'origine d'une amplification des voies ascendantes : des stimulus non douloureux peuvent alors activer ces voies et entraîner une douleur (= allodynie)
 - Ce phénomène implique notamment le glutamate (un des principaux neurotransmetteurs de la nociception) et son récepteur NMDA

- **La sensibilisation périphérique :**
 - Elle est caractérisée par un abaissement du seuil d'excitation des nocicepteurs : pour un même stimulus, le potentiel d'action déclenché dans les fibres nociceptives sera plus intense (= hyperalgie)
 - Cette hypersensibilité des nocicepteurs peut être induite par des médiateurs inflammatoires (bradykinine, histamine, prostaglandines...), des neurotransmetteurs (substance P, CGRP...) ou des facteurs de croissance (NGF),

Ces phénomènes de sensibilisation témoignent de la plasticité des structures impliquées dans les voies ascendantes et descendantes de la douleur.