

Lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal et pathologique

Autor(en): **Rutishauser, E. / Majno, G.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **6 (1950)**

Heft 5-6

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309056>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal et pathologique

Par E. Rutishauser et G. Majno

La question de la fatigue du tissu osseux nous occupe déjà depuis un certain temps (voir *Wettstein, Kind, Tschumi*). Dans un précédent travail nous avons rapporté les résultats d'expériences concernant la surcharge du cubitus chez le chien normal. Nous avons insisté sur l'importance des phénomènes biologiques (cellulaires) qui débute par une nécrose ostéocytaire déclenchant toute une suite de réactions tissulaires¹.

Nous aimerions résumer ces travaux puis les compléter par l'étude de la *substance fondamentale* de l'os, comparant nos observations à celles des physiiciens qui ont étudié la fracture lente des métaux. La constitution de la substance fondamentale étant encore peu connue, les études dans ce domaine sont malaisées: la minéralisation de ce tissu est un obstacle important pour l'examen au microscope optique, les difficultés ne sont pas moindres au microscope électronique (voir *Kellenberger et coll.*).

Comme l'étude de la substance interstitielle nous entraînera dans le domaine ultra-microscopique, nous croyons utile de commencer par une étude de la constitution chimique et physique de l'os.

A. La structure physique et chimique de l'os

1. *Au point de vue minéralogique*: L'os, d'après l'analyse chimique, est constitué des éléments ou ions Ca, Mg, Na, K, PO₄, CO₃, H₂O, ainsi que d'un certain nombre d'oligoéléments dont la présence n'est pas constante. La recherche de la nature minéralogique de l'os a conduit à deux thèses principales:

a) L'élément minéral de l'os est un phosphate de Ca, mélangé au carbonate de Ca et hydraté;

b) L'élément minéral de l'os est une apatite, une carbonato- ou hydroxyapatite.

¹ E. Rutishauser et G. Majno: «Les lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal», *Schweiz. med. Wschr.* **79**, 281 (1949).

2. *Au point de vue cristallographique* (Röntgenogrammes): Selon la *thèse classique*, soutenue encore récemment par *Brandenberger* et *Schinz* de Zurich, l'os a un réseau du type apatite. C'est donc une hydroxyapatite (d'après les données chimiques et la comparaison de divers röntgenogrammes).

Selon la *thèse de Dallemagne* (Liège), l'os est un phosphate tricalcique alpha, mélangé à un carbonate tricalcique, avec hydratation.

La divergence provient du fait suivant:

Pour son étude, l'os doit être purifié par calcination. *Brandenberger* et *Schinz* prétendent que la calcination à 800 degrés ne modifie le spectre que quantitativement, et non qualitativement. *Dallemagne* soutient le contraire, et voit un passage progressif d'un système de basse température phosphate-carbonate hydraté à un système de haute température hydroxy-apatite. *Dallemagne* a prouvé son assertion par l'analyse du spectre, par l'étude complète de la précipitation et de l'évolution thermique du système P-O-Ca, et par l'étude de la valeur de la biréfringence et de sa modification en fonction de la température.

La discussion nous semble devenir byzantine: le *phosphate tricalcique α est cristallographiquement du type apatite*. Le débat n'a pour enjeu que des différences de structure assez maigres, et ne constitue certainement pas un problème central en ce qui concerne la structure de l'os.

3. *Au point de vue physico-chimique*: Comme précédemment, le problème est intentionnellement simplifié. On ne fait intervenir que les constituants principaux Ca et PO_4 . La phase solide, *os*, doit être en équilibre avec la phase dispersée, dissoute, *Ca et PO_4* , qui se trouvent dans le sang et les humeurs à l'état ionique.

Mais l'équilibre ionique n'est pas simple. Il ne suit pas les lois classiques, car il y a un stade intermédiaire très important entre l'ion libre et l'élément primitif (ion ou atome) du réseau cristallin. Le stade intermédiaire, tout au moins en partie ou grossièrement, est de nature biologique, soit colloïdal. L'équilibre chimique est donc modifié par ce stade intermédiaire mal connu. Il peut être soumis à des facteurs biologiques variés et de définition souvent difficile: actions enzymatiques, modification du phénomène d'absorption (variation ionique du milieu, variation du p_H ou du r_H , variation de l'état colloïdal).

L'os n'en reste pas moins un des termes d'un système en équilibre complexe.

4. *Au point de vue chimique*: Les conclusions de la physico-chimie sont évidemment valables pour le chimiste: l'équilibre *os* – système colloïdal – système ionique doit orienter toute réflexion d'ordre chimique.

Il faut remarquer en premier lieu la très grande mobilité de l'équilibre.

L'os, du point de vue chimique, n'est pas un dépôt, il est en quelque sorte un contre-poids, réglant l'état ionique et colloïdal d'un système complexe.

Le biologiste devra donc considérer l'os non seulement comme un soutien, mais comme un facteur essentiellement variable de l'équilibre biologique corporel. L'os se renouvelle constamment, il vit. Les indicateurs radio-actifs ont montré ce renouvellement.

On doit en *conclure* que toute modification de l'état d'agrégation et de la concentration du Ca ou des ions $\text{PO}_4 \cdots$ dans l'organisme, a sa répercussion osseuse (il faudrait évidemment déterminer un seul minimum d'action qui doit exister comme dans la plupart des phénomènes d'équilibre connus).

La complexité du système empêche de reconnaître le point d'application exact d'un facteur agissant sur l'équilibre : hormone parathyroïdienne et vitamine D par exemple, exerçant une action sur le métabolisme calcique, mais il est difficile de localiser cette action dans l'organisme et bien plus d'en préciser le mécanisme chimique ou physico-chimique. Au niveau de l'os, tout se traduit chimiquement par départ ou arrivée des ions Ca et PO_4 , et encore ne peut-on le déceler que sous forme de phosphate insoluble.

La cristallographie pourrait donner une contribution intéressante car elle peut pénétrer au-delà de la chimie et de l'histologie jusqu'au cristal, au centre même du système Ca-O-P. Comment se forme et se détruit ce cristal, ce problème peut présenter un intérêt. Départ d'un ion avant l'autre, soit échange ionique (Mg contre Ca ou $\text{PO}_4 \cdots$ contre $\text{CO}_3 \cdots$), modifiant le réseau sans supprimer le cristal, ou départ simultané de tous les constituants, annulant d'un coup le cristal. Une précision de ce genre permettrait de se faire une idée, par exemple, du rôle d'un ferment phosphatasique, jouant le rôle réversible de donneur et de fixateur biologique d'ions $\text{PO}_4 \cdots$.

Parmi les points qu'il serait important d'approfondir, il faut citer surtout celui des effecteurs enzymatiques qui, à l'échelle microscopique, peuvent avoir une très grande importance, localement et passagèrement. Mais le problème expérimental reste quasi inabordable. Mg, par exemple, est activateur de la phosphatase. Or, nous ne savons que peu de chose sur le Mg dans l'os et encore moins sur le Zn, Mn ou Cd.

5. *Au point de vue biologique* : Ce chapitre est relativement bien connu. Nous allons seulement rappeler que l'os est un système organisé. La masse inorganique est traversée par un réseau de canaux vasculaires, et par le réseau des canalicules osseux, encore bien plus fin en communication avec les cavités ostéocytaires. A ces structures histologiques correspon-

dent des structures cristallines. Nous devons à *Dallemagne* l'étude de l'arrangement cristallin autour des canaux de Havers.

Voici les conclusions de cet auteur, dans un travail paru en 1943 (*Dallemagne* et *Mélon*; Bull. Soc. roy. Sci. Liège, No 7-8, juillet 1943): La structure macro- et microscopique de l'os est conditionnée par la fonction mécanique, statique et dynamique; par contre, en étudiant la topographie cristalline, on peut démontrer que la disposition des cristaux est en relation avec le réseau circulatoire. «L'architecture moléculaire, envisagée du point de vue optique, est réglée et dirigée par le réseau circulatoire: les axes optiques des éléments constitutifs de l'os sont dirigés par les axes des vaisseaux.»

B. *Interprétation des lésions osseuses de surcharge*

Les organes de l'appareil moteur, soumis à un travail intense et prolongé, peuvent se fatiguer. Cet épuisement intéresse en premier lieu, et de façon évidente, les muscles; il peut frapper les tendons et les articulations; nous avons eu l'occasion d'étudier expérimentalement la fatigue de l'os.

Le surmenage de l'os a de nombreuses et complexes conséquences, si l'on pense que des phénomènes biologiques (nécrose, réactions tissulaires) peuvent s'enchevêtrer avec des phénomènes physiques. De plus, les modifications tissulaires diffèrent selon que l'os est normal ou pathologique.

I. *Lésions de surcharge dans l'os normal.*

Dans l'étude citée, nous avons décrit des lésions de surcharge dans le cubitus normal du chien, et nous les avons groupées selon quatre types: 1. fracture de force, 2. fracture lente, 3. hypertrophie pathologique évoluant en zone de remaniement, 4. hypertrophie physiologique.

La surcharge peut être considérée comme un déséquilibre du rapport entre la résistance du tissu osseux et la sollicitation mécanique: la charge peut être trop grande (surcharge *absolue*) ou le tissu osseux trop faible (surcharge *relative*). Dans le squelette normal, donc dans les conditions expérimentales décrites, il s'agit d'une surcharge *absolue* (nous renvoyons pour ce chapitre au travail paru dans la Schweiz. med. Wschr. 79, 281 (1949).

II. *Lésions de surcharge dans l'os pathologique.*

Une ostéopathie, généralisée ou localisée, peut diminuer la résistance de l'os, et de ce fait, le rendre plus sensible aux sollicitations mécaniques.

La surcharge ainsi subie par l'os est une surcharge *relative*: une côte, affaiblie par l'ostéomalacie par ex., n'est mécaniquement plus suffisante pour résister aux mouvements physiologiques de la respiration; dans cet os malacique peuvent se développer des lésions de surcharge (lignes de Looser), analogues aux zones de remaniement décrites dans le squelette normal.

En ce qui concerne l'*ostéomalacie*, nous avons donné des exemples typiques de zones de remaniement, provenant du travail de *Wettstein* (1947). En dehors de cette lésion classique, le tassement vertébral peut réaliser des formes plus discrètes de remaniement, décrites par *Tschumi* (1949).

Nous n'avons pas étudié nous-mêmes les zones de remaniement chez des sujets souffrant d'*ostéodystrophie déformante* de Paget; *Kuentscher* (1938) en a décrit un cas particulièrement frappant.

Nous ne pensons pas que l'*ostéoporose sénile simple* puisse réaliser, à elle seule, l'image intégrale d'une zone de remaniement. A notre avis, les ostéoporoses présentant des zones de remaniement sont des cas mixtes: atrophiques (ostéoporose) et malaciques. Dans l'ostéomalacie et le rachitisme seulement, le pouvoir ostéogénique (aboutissant à la formation d'ostéoïde) est suffisamment grand pour permettre la formation de zones de remaniement complètes. *Rutishauser* et *Dufour* ont, par contre, découvert des formes incomplètes de cet état dans l'ostéoporose sénile simple.

En étudiant des cas de fracture du col fémoral chez des personnes âgées, ils ont constaté que la fracture est préparée par une forme fruste de zone de remaniement: le col controlatéral, non fracturé, présente en dehors de l'ostéoporose une zone de remaniement partielle; par conséquent, il se trouve déjà dans un état préfracturel (Séance de la Soc. de Physique et Sciences Nat. Genève. 15 juin 1950).

III. Relation entre le traumatisme et les lésions de surcharge.

Le traumatisme, en créant des nécroses ostéocytaires, peut réaliser une condition de surcharge *relative*: dans ce cas, l'affaiblissement du tissu osseux n'est pas généralisé, mais localisé à l'endroit traumatisé. *Majno* et *Naz* en ont reconnu et examiné un cas très démonstratif.

Il s'agit d'une jeune fille dont l'anamnèse débute avec une *fracture en spirale* du tiers inférieur du tibia droit. Elle subit les interventions suivantes: réduction sanglante, cerclage; enlèvement du cerclage et forages multiples, cette dernière opération étant conseillée par un état local d'ostéoporose constaté aux rayons X et attribué à l'action nuisible des fils. Au 6e mois, la malade semble guérie et on lui permet de marcher. Une radiographie faite au 14e mois révèle une image inattendue: la fracture en spirale s'est consolidée, elle n'est pratiquement plus visible mais une nouvelle zone claire,

haute de 3 à 4 mm, s'est constituée en travers du cal. On pense d'abord à une pseudarthrose, mais ce diagnostic doit être abandonné: cette bande claire forme un arc de cercle *concave vers le haut*, et ne correspond nullement à la direction de l'ancien trait de fracture.

Dans ce cas, nous pensons que le processus de résorption des ostéonécroses a été dévié par la sollicitation mécanique de la marche (surcharge relative). Le tissu osseux résorbé est remplacé, non par de l'os, mais par du conjonctif.

Ces lésions de surcharge au niveau d'un os affaibli à la suite d'ostéonécrose traumatique, ne sont certainement pas exceptionnelles.

Nous avons des raisons de penser que certaines « pseudarthroses » de greffons osseux sont en réalité des zones de remaniement.

C. Comparaison de la fatigue des corps inertes avec celle du tissu osseux vivant

1. *Fatigue des métaux*: Lorsqu'un corps résistant est soumis à une sollicitation excessive et de trop longue durée, sa résistance s'affaiblit progressivement et aboutit à une fracture. Celle-ci est préparée par de nombreuses petites *fissures microscopiques* qui traduisent l'état d'ébranlement moléculaire toujours croissant.

Ces fissures partent souvent de défauts de fonte, petites fentes ou cavités *préexistantes*.

Les rayons X révèlent ce phénomène sur le plan moléculaire.

Cette dissociation mécanique de l'homogénéité structurelle est la seule lésion de fatigue qui apparaisse dans les corps inertes: *fracture macroscopique préparée par des fissures micro- et ultramicroscopiques*.

2. *Fatigue de l'os isolé*: Kuentscher a reproduit des fractures lentes, superposables à celles des matériaux, sur des cols de fémur et des tibias isolés. Il a soumis ces os morts à de grandes séries d'efforts en se servant d'un moteur travaillant à 1500 tours/minute. Au bout de 35-40 000 tours, il a obtenu une fissure qui a donné une fracture complète par 350-750 tours supplémentaires.

3. *Fatigue de l'os vivant*: Dans ce paragraphe, nous nous proposons de reprendre l'étude de la *fracture lente* (notre type 2), le seul exemple de lésion osseuse de fatigue qui soit comparable à la fatigue du métal; il sera intéressant de comparer ce que nous avons vu dans nos coupes avec ce qui a été décrit par les techniciens (*Brandenberger et coll.*).

Nous sommes arrivés à la conclusion suivante (*Journ. suisse de Méd., loc. cit.*):

La fracture lente expérimentale du cubitus se produit dans les premiers jours de surcharge (entre le 4^e et le 11^e jour). Elle est préparée par un ébranlement interstitiel qui a pour conséquence une ostéonécrose locale provoquée par l'effet mécanique. Nous avons insisté surtout sur ce dernier point qui n'avait pas encore été mis en évidence.

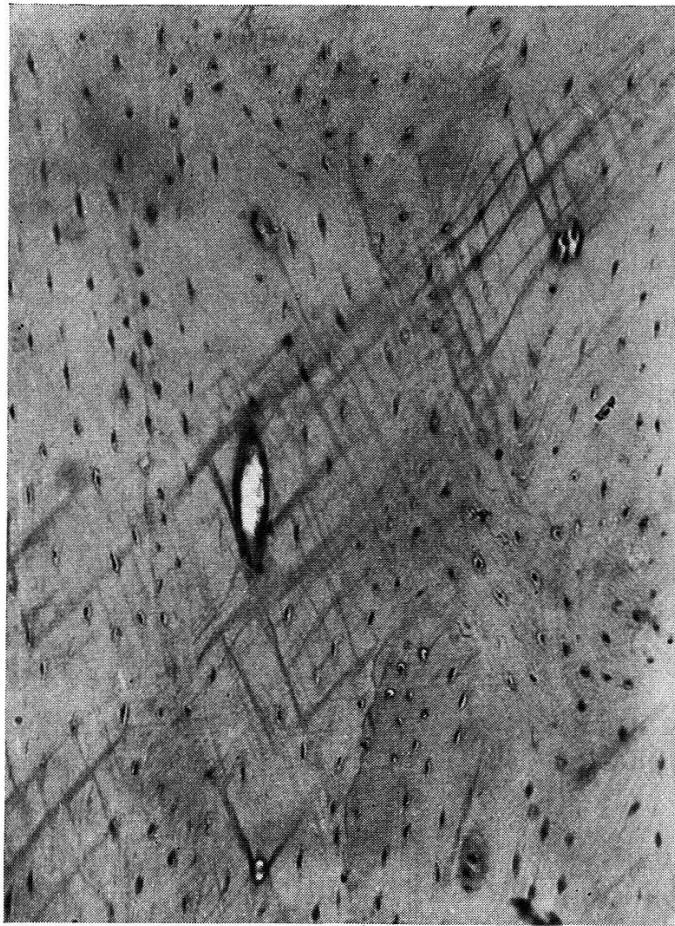


Fig. 1. Cubitus du chien, surchargé; fracture lente au 4e jour. Tissu osseux à 3-4 mm du foyer de fracture, gross.-moyen. — Noter les lignes basophiles (d'ébranlement) formant deux systèmes à peu près perpendiculaires. Ces lignes s'appuient souvent sur des canaux vasculaires.

Nous avons repris ce même matériel concernant la fracture lente et trouvé des images qui rappellent d'une façon frappante la fissuration de matériaux inertes.

Nous venons de dire que la fracture lente des métaux est préparée par des microfissures, partant de petites lacunes dans le matériel.

Or, de nombreuses images permettent de voir ce phénomène dans la substance interstitielle de l'os vivant. Il s'agit de lignes basophiles, qui n'ont rien à faire avec les autres lignes basophiles de l'os normal et pathologique (Abbaukittlinien, Unterbrechungskittlinien). Ces lignes basophiles, extrêmement minces pour la plupart, plus minces encore que la cavité d'un ostéocyte, n'ont *aucun rapport avec la lamellation de l'os*. Elles forment deux systèmes: un système de lignes *parallèles*, inclinées de 45° environ par rapport au périoste de la corticale, et un autre système analogue, de même inclinaison par rapport à l'endoste. Les deux groupes de lignes se croisent régulièrement selon un angle proche de 50° (voir fig. 1).

Ces lignes ont une topographie qui est en relation avec l'*architecture*

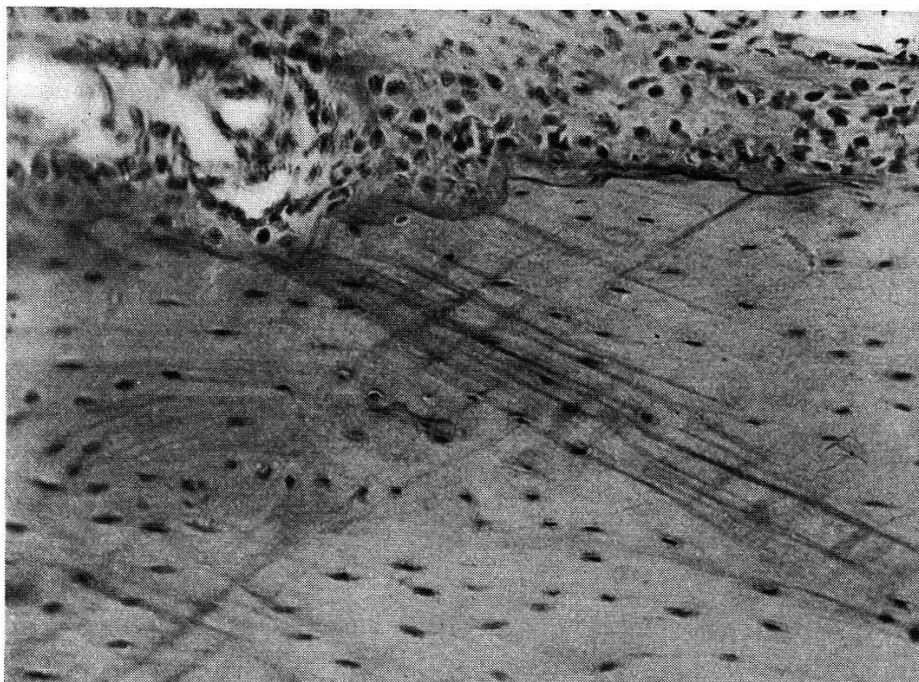


Fig. 2 (même cas). Relation des lignes basophiles d'ébranlement avec la surface périostale: inclinaison d'environ 45° , sans rapport avec la lamellation.

grossière de l'os (surface interne et externe), et non pas avec la structure ostéonique.

Elles se trouvent près des bords de la fracture, jusqu'à 6–7 mm de profondeur, isolées ou réunies en faisceaux. Elles ne traversent pas nécessairement toute l'épaisseur de l'os; souvent par contre, on en trouve un segment isolé en pleine corticale. Mais quelle que soit la distance qui les sépare du périoste ou de l'endoste, leur direction reste fixe.

En analogie avec la fissuration des métaux, ces lignes s'appuient parfois sur un canal de Havers (point faible).

Dans ce cas, le canal est au centre d'une croix dont les quatre bras, légèrement inclinés, sont formés par deux lignes bleues. Parfois, une ligne bleue rejoint deux sections de canaux comme si elle reliait deux points faibles. Ailleurs, ces points faibles sont formés par l'ostéoplaste, la cavité ostéocytaire (voir fig. 2). Pour les raisons suivantes nous écartons l'hypothèse d'un artéfact, à laquelle nous avons tout d'abord pensé: on retrouve ces lignes avec la même disposition dans des coupes sériées, elles existent dans des coupes en celloïdine aussi bien que dans celles en paraffine; elles ne peuvent pas être prises pour des stries du microtome qui se présentent tout autrement, leur topographie est en relation avec la structure du tissu osseux même, et non avec les hasards de la coupe.

Il est étonnant que ces fissures se traduisent par un changement d'affinité pour les colorants; mais d'autres exemples semblables existent

en histologie osseuse: on observe fréquemment une basophilie de la surface de section, même si l'os a été scié après la mort.

Nos connaissances sur l'interstice de l'os sont actuellement trop rudimentaires pour que nous puissions donner une interprétation satisfaisante de ces lignes qui, pour l'instant, nous permettent d'entrevoir dans le problème de la fatigue de l'os, l'importance du facteur interstitiel mécanique à côté du facteur cellulaire biologique.

Résumé

Après un bref aperçu de la structure physique et chimique de l'os, les auteurs résument les conditions dans lesquelles peuvent se produire des lésions de surcharge: augmentation de la charge (*os normal*) ou diminution de la résistance de l'os (*os pathologique*: ostéomalacie, ostéite déformante de Paget, ostéoporose sénile simple, ostéonécrose traumatique).

Ils montrent que l'état de fatigue de l'os consiste en modifications, non seulement cellulaires (ostéonécrose) mais encore interstitielles.

Zusammenfassung

Nach einem kurzen Überblick über die physikalische und chemische Struktur des Knochens zählen die Verfasser die Bedingungen auf, unter welchen Überlastungsschäden des Knochens sich bilden können: Belastungserhöhung bei normalem oder Widerstandsverminderung bei pathologisch verändertem Knochen (Osteomalacie, Ostitis deformans Paget, senile Osteoporose, traumatische Osteonekrose).

Sie zeigen, daß der Ermüdungszustand des Knochens nicht nur aus cellulären (Osteonekrose), sondern auch aus interstitiellen Veränderungen besteht.

Riassunto

Dopo aver esposto qualche dato sintetico sulla struttura chimica e fisica dell'osso, gli autori riassumono le condizioni che possono determinare l'insorgenza di lesioni da sovraccarico dell'osso: aumento del carico (su *tessuto osseo normale*) o diminuzione della resistenza (*tessuto osseo patologico*: osteomalacia, osteite deformativa di Paget, osteoporosi senile, osteonecrosi traumatica). Dimostrano inoltre che l'affaticamento dell'osso consiste in alterazioni non soltanto cellulari (osteonecrosi) ma anche interstiziali.

Summary

After a brief review of the physical and chemical structure of bone, the authors summarize the conditions in which overstrain lesions of

bone may be produced: an increase of the strain (*normal bone*) or a decrease of the resistance of bone (*pathological bone*: osteomalacia, Paget's osteitis deformans, simple senile osteoporosis, traumatic osteonecrosis).

It is demonstrated that bone fatigue consists not only of cellular changes (osteonecrosis) but also of interstitial modifications.