Ostéoporose de l'enfant (1)

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Mots clés : Os, Ostéoporose, Masse osseuse

Acquisition de la masse osseuse chez l'enfant : physiopathologie et évaluation

Bone mass acquisition in children: pathophysiology and evaluation

N. Alos*, F. Rauch

Service d'endocrinologie pédiatrique, CHU Ste-Justine, Université de Montréal, 3175 chemin de la Côte Ste-Catherine, H3T 1C5, Montréal, Québec, Canada

L'acquisition de la masse osseuse (MO) est un processus dynamique complexe qui débute dès la vie intra-utérine et se poursuit à la puberté jusqu'aux premières années de la vie de jeune adulte. On a alors atteint notre pic de MO. Le pic de MO est reconnu comme déterminant clé de la santé osseuse ou du risque d'ostéoporose chez l'adulte.
Pendant le développement du squelette, la forme des os subit des changements importants en longueur et en largeur. Le processus de croissance en longueur a largement été étudié mais celui de la croissance osseuse en largeur est encore peu connu. Le diamètre osseux est pourtant un déterminant majeur de la résistance osseuse.
Le développement osseux est beaucoup plus qu'un changement de masse ou de densité osseuse. Les phénomènes de la croissance confèrent à l'enfant des particularités osseuses qui le différencient beaucoup de celles de l'adulte. Les connaissances actuelles des déterminants de la santé osseuse chez l'enfant sont résumées ici et devraient déterminer notre approche pour évaluer la MO.

1. L'os : un organe à part entière

La croyance que le squelette n'est qu'une charpente inerte est maintenant bannie. Bien que sa fonction primaire soit mécanique, l'os intègre plusieurs fonctions vitales et métaboliques de notre organisme (l'homéostasie minérale, l'hématopoïèse, influence le métabolisme glucidique et énergétique [1]). De plus, la renaissance de la théorie du mécanostat en 1987 par Frost, apporte une vision nouvelle de l'os, organe capable de réguler sa masse et son architecture dans l'objectif de préserver l'intégrité de sa structure et de sa résistance, tout en s'adaptant continuellement aux différents stimuli [2]. L'ostéocyte, cellule mécanosensible, contrôlerait l'équilibre de ce modèle.
L'os est constitué d'une matrice ou ostéoïde, composée essentiellement de collagène (90 %), dans laquelle le calcium se dépose sous forme d'hydroxyapatite. Cette combinaison collagène et phosphate de calcium lui confère sa solidité tout en préservant un degré de flexibilité qui lui permet de résister au stress musculaire. L'os est dégradé et synthétisé respectivement par deux types cellulaires : ostéoclastes et ostéoblastes, d'origine embryonnaire différente et effecteurs de l'unité du remodelage.

* Auteur correspondant.
e-mail : nathalie.alos@recherche-ste-justine.qc.ca

L'os cortical représente 80 % de la MO et est situé au niveau de la diaphyse des os longs ou entoure les os plats. L'os trabéculaire est situé au niveau des métaphyses des os longs et à la partie centrale des os plats.
La masse squelettique passe de 70 g à la naissance à 2400 g/3300 g chez l'adulte, femme/homme respectivement. Ce gain de MO est linéaire jusqu'à l'adolescence puis accélère au moment de la puberté. Cependant il diffère dans le temps selon les sites osseux de croissance (os longs versus vertèbres) et est décalé par rapport à la croissance puisque seulement 60 % du pic de MO est acquis lorsque le pic de croissance statural est atteint.

2. Particularités du développement osseux chez l'enfant

2.1. Le développement osseux fœtal

Dès la 9e semaine de gestation, la forme basale des os du squelette du fœtus est établie selon une planification génétiquement prédéterminée (rôle des morphogènes). Les différentes structures du squelette encore cartilagineuses évoluent sous les phénomènes d'ossification, minéralisation et croissance résultant en une croissance importante sans pour autant de grand changement de forme [3, 4].

2.2. Le développement osseux après la naissance

La MO du squelette en croissance augmente grâce aux processus de croissance en longueur, en diamètre au niveau du périoste et de l'os endocortical (surface interne du cortex). La croissance osseuse en longueur est la résultante de l'action des chondrocytes des zones proliférative et hypertrophiques du cartilage de croissance. Ce processus est contrôlé par des facteurs systémiques et paracrines mais également mécaniques. La croissance en longueur se ferait au détriment de la stabilité si cet effet n'était pas contrebalancé par la croissance osseuse circonférentielle. Cette croissance ou modelage se fait par apposition osseuse par les ostéoblastes au niveau du périoste. Les taux d'apposition d'os périosté suivent des changements similaires aux courbes de percentiles de vélocité de croissance : croissance rapide dans les premiers mois de vie, ralentissement jusqu'à un nadir autour de 5 ans suivi par un pic pubertaire. Cependant cette croissance

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
Archives de Pédiatrie 2009;16:591-593

périostée se fait avec des taux d'apposition différents selon les sites osseux et suivant le développement neuro-moteur de l'enfant : ainsi au stade de la marche, le taux d'apposition au niveau du fémur est 4 fois supérieur à celui de l'humérus. Le contrôle de la croissance périostée est encore méconnu mais il est évident que les forces mécaniques musculaires jouent un rôle déterminant dans le développement de type de croissance osseuse. Les surfaces osseuses endocorticales sont elles aussi soumises au processus de formation ou de résorption osseuse selon le site osseux ou le stade de développement.

Au niveau trabéculaire, la MO augmente avec une augmentation d'épaisseur et du nombre des trabécules du fait d'une balance positive du phénomène du remodelage jusqu'à la fin du développement osseux [3, 4].

3. Déterminants génétiques de la MO

Les études menées chez les jumeaux suggèrent qu'ils expliquent 80 % de la variabilité du pic de masse osseuse, alors que les 20 % restants sont modulés par des facteurs environnementaux et hormonaux. L'influence de la génétique sur la MO est largement médiée par la taille du squelette et de la masse musculaire. Une grande variété de gènes (dont VDR, collagène de type 1, récepteur des estrogènes, IGF1, IL6, TGFβ, LRP5, leptine et BMP2) est responsable de l'acquisition de la MO et leurs polymorphismes influencent cette variabilité chez l'adulte. Cependant, l'importance de cet effet sur la MO chez l'enfant n'a pas été parfaitement évaluée.

Le sexe influence significativement le « timing » de l'acquisition osseuse. Les garçons ont une MO plus importante que les filles surtout parce qu'ils ont des os plus larges et plus longs, alors que les différences de densité osseuse volumétrique sont peu importantes entre les 2 sexes.

Les populations noires américaines ont des MO supérieures aux populations non-noires. Leur densité minérale osseuse volumétrique est plus élevée. Aucune différence entre les autres races n'a cependant été rapportée, lorsque l'on corrige les données pour la taille [5].

Les facteurs épigénétiques, par modification de l'expression de certains gènes sous l'effet de facteurs environnementaux, jouent aussi un rôle important.

4. Déterminants endocriniens de la MO

L'hormone de croissance (GH) est un facteur important de l'augmentation de la MO pendant les années de croissance ainsi qu'après l'acquisition de la taille finale adulte. L'augmentation des androgènes surrénaliens lors de l'adrénarche a aussi un effet bénéfique sur l'accrétion de la MO dans les 2 sexes. À la puberté, les taux de GH et d'IGF1 augmentent de façon considérable, potentialisés par les œstrogènes chez la fille comme chez le garçon. Au niveau des os longs, la morphologie et la formation osseuse sont dépendantes des influences hormonales à la puberté. Les œstrogènes favorisent chez la fille une accumulation d'os endocortical, afin de prévoir les mobilisations rapides demandées par les grossesses et l'allaitement, ceci sans risque secondaire de diminution de la résistance osseuse. Chez le garçon, la testostérone et l'IGF1 vont favoriser le développement musculaire et la croissance osseuse périostée [6].

5. Déterminants mécaniques

5.1. Masse musculaire et MO

La relation MO et masse musculaire est similaire chez les filles et les garçons avant la puberté. À la puberté, l'acquisition de la masse musculaire, chez le garçon et la fille, survient après le pic de croissance pubertaire. Cependant, le pic de développement de la masse musculaire pubertaire précède de 0,4 à 0,6 ans le développement de la MO aux différents sites osseux. Cette période précédant la croissance osseuse périostée, permettant une résistance osseuse maximale et adaptée au développement musculaire, pourrait être une possible explication du taux élevé de fractures rencontré à la puberté [7].

5.2. Force musculaire et résistance osseuse

L'activité physique augmente l'acquisition de la MO des enfants qui font des activités physiques avec mise en charge. Toute activité débutée avant ou en début de puberté semble avoir un plus grand impact sur l'acquisition de la MO. Un programme scolaire de sauts durant les années du primaire augmente de façon significative la MO des enfants exposés au niveau fémoral et lombaire. Le même programme réalisé chez des jeunes adolescents, a montré un impact encore plus grand. L'activité physique pendant l'enfance représente un facteur important de prédiction du pic de MO, expliquant jusqu'à 17 % de sa variance. L'impact à long terme de cette activité physique doit cependant être clarifié.

5.3. Unité fonctionnelle muscle-os

Le couple muscle-os n'est pas seulement anatomique mais fonctionnel avec un rôle déterminant dans le développement et l'intégrité du capital osseux. Ce couple est une unité fonctionnelle complexe régulée par des circuits hormonaux communs dont les déterminants, autres que mécaniques, sont l'axe IGF1, les stéroïdes sexuels, certaines hormones du tissu adipeux et la vitamine D [8]. Toute atteinte de cette unité fonctionnelle résultera en un développement insuffisant du capital osseux.

6. Déterminants nutritionnels

6.1. Nutrition inadéquate et MO

Apports caloriques insuffisants et nutritions pauvres en protéines prédisposent à l'ostéopénie. Par ailleurs, les perturbations endocriniennes secondaires à la dénutrition (perturbations de l'axe GH-IGF1, hypogonadisme) contribuent à augmenter ce phénomène.

6.2. Calcium

Des études récentes ont mis en évidence l'importance de l'apport en calcium sur l'optimisation du pic de MO. Les bénéfices de cet apport semblent dose dépendant, cependant, comme pour d'autres nutriments, avec une valeur seuil. Ces bénéfices semblent prédominer en période prépubertaire. L'impact est surtout sur la MO spinale mais il augmenterait aussi la réponse de la synthèse corticale à l'activité physique.

6.3. Vitamine D

La vitamine D, prohormone est un facteur nutritionnel essentiel pour un processus de minéralisation optimal de l'ostéoïde. Il existe une résurgence de déficit en vitamine D dans nos sociétés surtout parmi les minorités ethniques. Des campagnes de santé publique travaillent à préserver la santé osseuse de ces enfants, futurs

adultes de demain. Les recommandations varient selon les pays mais un apport de 400UI/jour pour un enfant semble suffisant sur le plan osseux.

7. Fractures et santé osseuse

La propriété principale de l'os est sa résistance. Une fracture survient lorsque la force appliquée excède sa résistance. La résistance est fonction de plusieurs facteurs : masse et densité osseuse, microarchitecture, et géométrie.
Les différentes technologies disponibles pour l'évaluation de la MO apportent des indicateurs de stabilité osseuse établis pour l'adulte. Elles sont loin de donner une image objective de ce qui se passe réellement chez l'enfant en croissance. Une approche plus fonctionnelle, basée sur la théorie du mécanostat et l'unité fonctionnelle muscle-os, semble actuellement la plus appropriée pour évaluer l'équilibre résistance osseuse et contraintes musculaires chez l'enfant [9]. Une MO diminuée n'est pas forcément causée par un effet direct d'une maladie mais indirectement par atteinte musculaire ou diminution d'utilisation.

8. Conclusion

L'enfance et l'adolescence sont des périodes critiques pour l'acquisition de la MO. Bien que les influences génétiques soient des déterminants importants, les différents déterminants environnementaux cités sont importants dans le sens où ils peuvent être modifiés pour optimiser la MO pendant ces années de croissance.

Références

1. Lee NK, Karsenty G. Reciprocal regulation of bone and energy metabolism. Trends Endocrinol Metab 2008;19:161-6.
2. Frost HM. Bone mass and the mechanostat: a proposal. Anat Rec 1987;219:1-9.
3. Rauch F. Bone accrual in children: adding substance to surfaces. Pediatrics 2007;119: S137-40.
4. Rauch F. Histomorphometric evaluation of skeletal development. J Musculoskelet Neuronal Interact 2008;8:29-31.
5. Bachrach LK, Hastie T, Wang MC, et al. Bone mineral acquisition in healthy asian, hispanic, black and caucasian youth: a longitudinal study. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:4702-12.
6. Seeman E. Clinical review 137: Sexual dimorphism in skeletal size, density, and strength. J Clin Endocrinol Metab, 2001;86:4576-84.
7. Rauch F, Bailey DA, Baxter-Jones A, et al. The "muscle-bone unit" during the pubertal growth spurt. Bone 2004;34:771-5.
8. Žofkova I. Hormonal aspects of the muscle-bone unit. Physiol Res 2008;57:S159-69.
9. Schoenau E, Neu MC, Manz F. Muscle mass during childhood: relationship to skeletal development. J Musculoskelet Neuronal Interact 2004;4:105-8.