

Le squelette représente 9 % du volume du corps et 17 % de sa masse. Anatomiquement réparti en squelette axial (crâne, rachis, bassin) et squelette périphérique ou appendiculaire (membre thoracique ou supérieur, membre pelvien ou inférieur), il est constitué d'os longs (fémur, tibia...), courts (vertèbres, carpe, tarse), plats (crâne, bassin, scapula, côtes) ou sésamoïdes (intégrés dans un tendon : patella) (figure 2.1). Les descriptions anatomiques répondent à des conventions d'orientation des pièces anatomiques dans l'espace (encadré 2.1).

En tant qu'organe, l'os contient le tissu hématopoïétique (moelle « rouge » qui produit les lignées sanguines), du tissu graisseux (moelle « jaune » qui stocke l'énergie et sécrète des cytokines spécifiques : les adipokines) et le tissu osseux proprement dit, traversé de nerfs et de vaisseaux. La solidité de l'os dépend de facteurs quantitatifs (masse osseuse) comme qualitatifs (biologiques : qualité de la matrice ostéoïde, minéralisation; structuraux : microarchitecture osseuse en 3D).

En tant que tissu, l'os est un tissu conjonctif spécialisé (tissu osseux) dont les propriétés permettent d'assurer trois fonctions :

- mécanique : sa solidité en fait le tuteur du corps permettant son déplacement dans l'espace;
- protectrice des organes mous (le crâne protège le cerveau, le rachis protège la moelle épinière);
- métabolique : réservoir du calcium et du phosphore, il joue un rôle majeur dans l'homéostasie calcique.

D'un point de vue biomécanique, l'os est un matériau viscoélastique, composite, qui s'adapte aux contraintes physiologiques (en augmentant son volume), mais qui, en cas de contraintes excessives peut générer des microfractures (« fractures

de contrainte») et en cas de contrainte insuffisante s'amincit et se fragilise (ex. : décalcification du squelette lors d'un vol spatial).

Structure de l'os adulte

Structure générale de l'os

Le tissu osseux adulte comporte (tableau 2.1) :

- *l'os cortical ou os compact* (80 % du squelette), essentiellement situé dans les os longs, fait d'ostéons accolés les uns aux autres, constitués de lamelles osseuses concentriques disposées autour d'un canal « de Havers » où circulent les éléments vasculo-nerveux. Ces canaux sont reliés entre eux ou à la surface de l'os et à la moelle osseuse par des canaux transversaux (figure 2.2);
- *l'os spongieux ou trabéculaire* (20 %) est constitué de lamelles osseuses ou trabécules ramifiées entre elles en un réseau tridimensionnel qui enchâsse la moelle osseuse, richement vascularisée. Cette interface trabécules-moelle représente une surface d'échange considérable avec les liquides interstitiels. L'orientation générale des trabécules se fait selon les lignes de force s'exerçant sur l'os.

Structure élémentaire du tissu osseux

Comme dans tout tissu conjonctif spécialisé, on trouve : les cellules osseuses (figure 2.3).

Elles proviennent des cellules souches de la moelle osseuse.

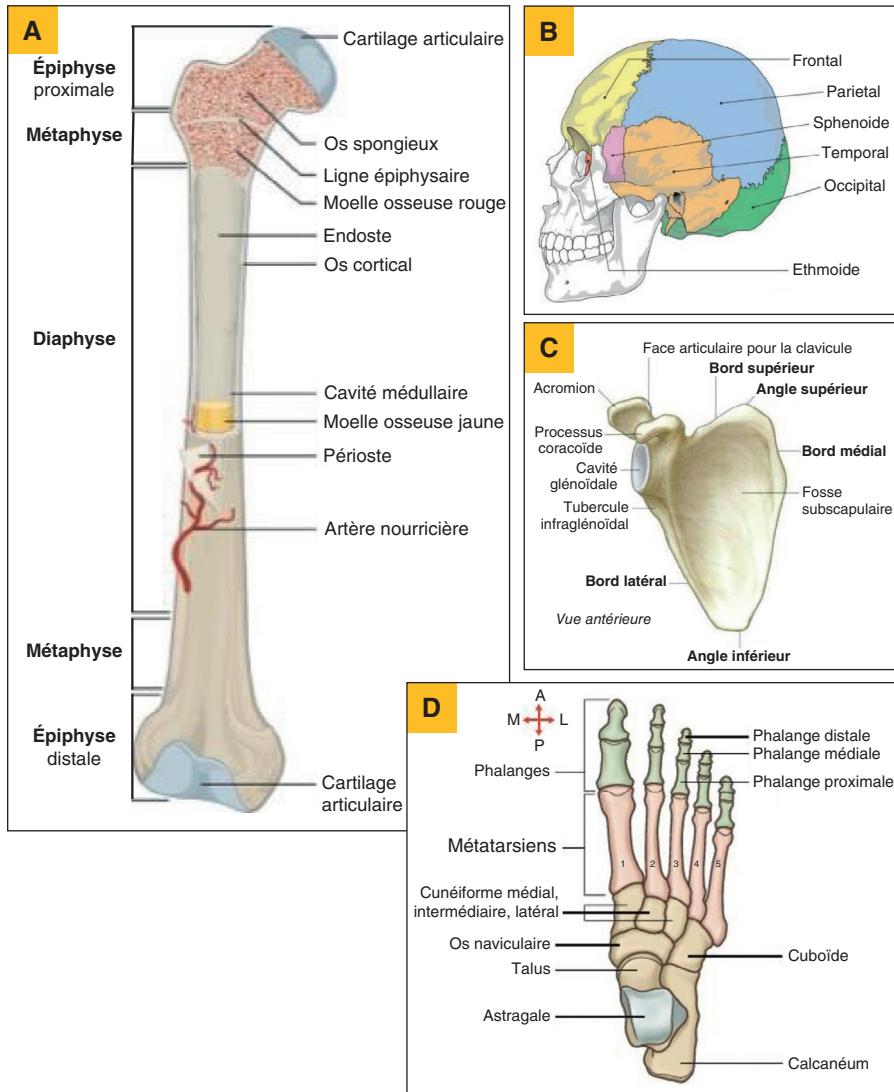


Figure 2.1. Les différents types d'os.

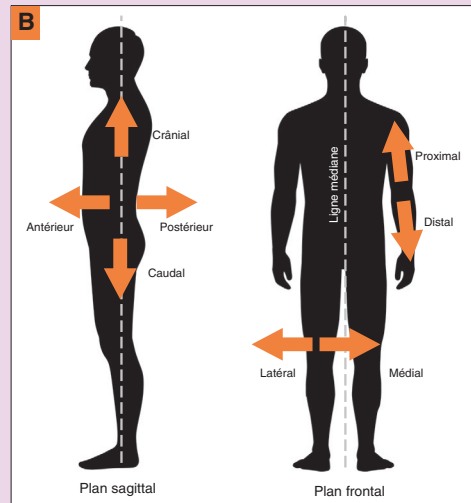
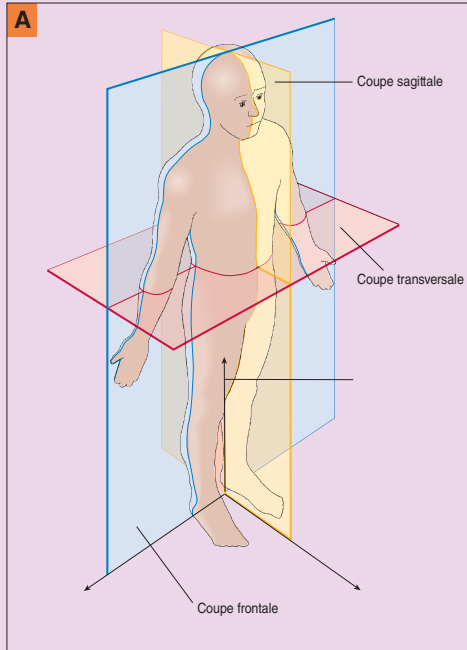
(A) os long : fémur de face (coupe longitudinale de la moitié supérieure). Exemples d'os plats (B : os du crâne, vue de profil ; C : omoplate ou scapula, vue antérieure). Exemple d'os courts (D : os du tarse, vue dorsale du pied droit). Source : Image A : OpenStax Anatomy and Physiology, <https://cnx.org/contents/FPTK1zmh@8.25:fEBC8Ot@10/Preface>; Image B : Aquaportail.com, <https://www.aquaportail.com/definition-116-crane.html>; Image C : Gray's Anatomy for Students, Fifth Edition, Adam W.M. Mitchell, A. Wayne Vogl, Richard L. Drake, © Elsevier Inc., 2024; Image D : Anatomie et physiologie normales et pathologiques, Ross et Wilson, 13^e édition, © 2018 Elsevier Ltd. All right reserved

- **Les ostéoblastes**, cellules alignées sur la matrice osseuse, synthétisent, déposent, organisent cette matrice (tissu ostéoïde) et participent ensuite à sa minéralisation. C'est le « chef d'orchestre » du remodelage osseux. Environ 10 % des ostéoblastes deviendront des ostéocytes.
- **Les ostéocytes** sont des ostéoblastes matures, emmurés dans l'os minéralisé au sein de logettes reliées entre elles par de fins canalicules où circule le liquide extracellulaire.
- **Les ostéoclastes** sont des cellules géantes, pluri-nucléées, capables de résorber la matrice osseuse

Conventions anatomiques

Pour les descriptions clinique et radiologique, on définit :

1. trois plans principaux : frontal (ou coronal), sagittal et transversal (ou horizontal).
2. les directions de l'espace. Ainsi l'extrémité de l'humérus vers l'épaule est proximale et celle vers le coude est distale. De même le condyle fémoral médial (genou) est celui le plus proche de la ligne médiane, et le latéral le plus loin (extérieur).



Source figure A : *Biologie Anatomie Physiologie*, 9782294773969, Menche N., © Elsevier Masson, 2023.
Figure B : eveleen007 – stock.adobe.com.

Tableau 2.1. Structure d'un os long.

	Os cortical (os compact)	Os trabéculaire (os spongieux)
% de la masse squelettique totale	80 %	20 %
% du remodelage osseux	20 %	80 %
Structure générale	Tissu osseux dense, compact	Tissu osseux lâche
Structure élémentaire	L'ostéon Lamelles osseuses concentriques autour du canal de Havers	La trabécule Orientée selon les contraintes mécaniques locales
Fonctions essentielles	Résistance mécanique Insertion tendons et capsules (enthèses) Protection contre les traumatismes	Résistance et élasticité Homéostasie calcique
Renouvellement	2-3 % par an	25 % par an

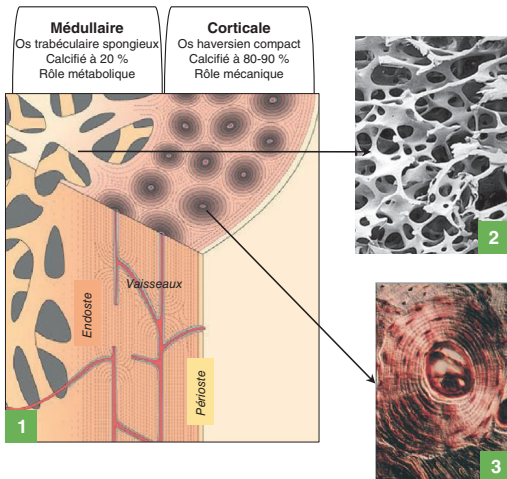


Figure 2.2. Double coupe longitudinale et transversale d'un os long.

(1) Structure générale. (2) Trabécules osseuses anastomosées entre elles. (3) Ostéon en lumière polarisée. Source des images (1) et (3) : Hochberg MC, et al. *Rheumatology*, volume 1, 4^e éd. Mosby Elsevier, 2008 : 39. Source de l'image 2 : Bioceramics and their clinical applications, Currey J., © Tadashi Kokubo, 2008.

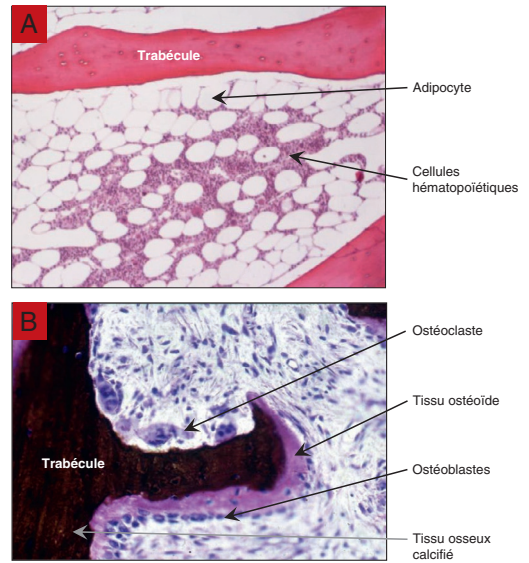


Figure 2.3. Les cellules de l'os sous le microscope.

(A) Cellules de la moelle osseuse. (B) Cellules osseuses.

en s'accolant à elle. C'est un processus physico-chimique de dissolution du cristal d'apatite en milieu acide, permettant la récupération rapide de calcium dans la circulation sanguine.

La MEC, composée de :

- *tissu ostéoïde (partie organique)*, matrice contenant les collagènes, les protéines non collagéniques (certaines sont dosées en clinique), des sucres aminés, des facteurs de croissance et des cytokines ;
- *cristaux d'apatite (partie minérale)* se déposant sur le tissu ostéoïde sous forme de cristaux qui représentent environ 70 % du poids de l'os. 99 % du calcium, 85 % du phosphore de l'organisme sont ainsi stockés dans l'os.

Le remodelage osseux

L'unité de remodelage osseux (BMU)

Le tissu osseux est en perpétuel remodelage, se fait et se défait sans cesse, s'appose et se résorbe, grâce à de multiples « unités de remodelage osseux » (BMU : *Bone Multicellular Unit*), au sein desquelles se succèdent différentes phases (figure 2.4) : les

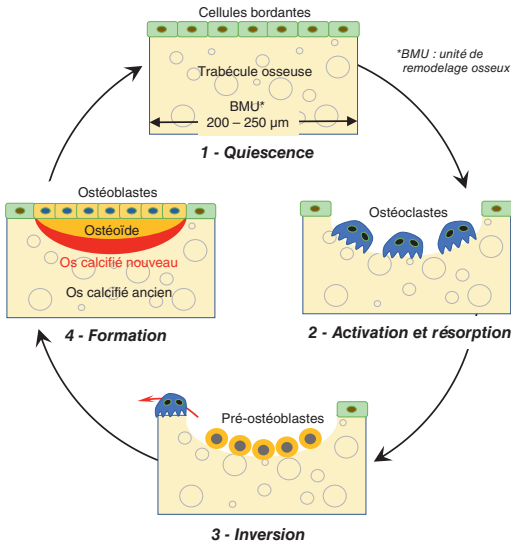


Figure 2.4. Schéma simplifié des différentes étapes du remodelage osseux par une unité multicellulaire de remodelage (durée totale du cycle ≈ 120 jours).

ostéoclastes sont activés et résorbent la matrice osseuse, puis migrent et sont remplacés par les ostéoblastes qui synthétisent le tissu ostéoïde (phase de *formation*), ultérieurement minéralisé sous l'action de la vitamine D (vit. D).

Ce cycle dure environ 4 mois aboutissant à un renouvellement de 10 % du squelette par an. Ainsi, résorption et formation sont couplées. L'acquisition de la masse osseuse globale se fait de la naissance jusqu'à 20 ans environ (l'ostéoblastose prime sur l'ostéoclastose), âge de la masse osseuse maximale (*Pic Bone Mass*), reste ensuite quasi constante jusqu'à la cinquantaine (ménopause) et diminue progressivement au-delà, par prééminence de l'ostéoclastose (figure 2.5). Plus elle diminue, plus le risque de fracture augmente, risque qui augmente donc avec l'âge.

Ce remodelage osseux permet la réparation des fractures, la mise à disposition du calcium stocké pour le maintien de l'homéostasie calcique.

Pour la pratique, on retiendra

On comprend aisément que plus le pic de masse osseuse est élevé à 20 ans, plus le risque d'atteindre le seuil fracturaire s'éloigne dans le temps. Or, cette masse osseuse maximale est sous la dépendance de trois facteurs :

- Pour environ 70 %, elle est déterminée par la génétique et donc non modifiable,
- Pour environ 20 %, elle est liée à l'activité physique dans l'enfance et l'adolescence, d'où l'importance d'une activité physique régulière à ces âges,
- Pour environ 10 % elle est due à l'alimentation riche en calcium et en protéines, facteur lui aussi ajustable.

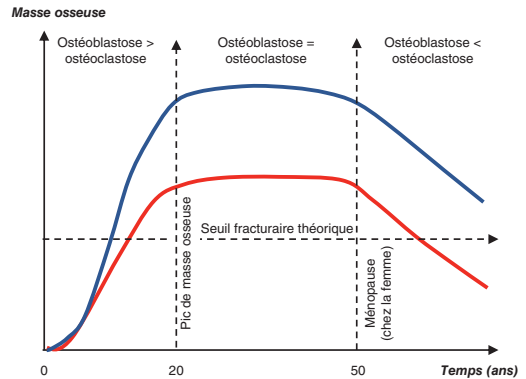


Figure 2.5. Courbes d'évolution de la masse osseuse au cours de la vie.

La courbe bleue montre une masse osseuse plus importante que la courbe rouge. La décroissance après 50 ans est la même mais « on part de plus haut » et donc le risque fracturaire est moindre ou est décalé dans le temps.

La régulation du remodelage osseux

Plusieurs systèmes de régulation complexes et intriqués coexistent pour ajuster les séquences du remodelage osseux (tableau 2.2).

Régulation locale (autocrine et paracrine)

Les cellules osseuses « se parlent » par l'intermédiaire de cytokines et de facteurs de croissance pour coordonner leurs actions respectives. L'ostéoblaste pilote ce remodelage osseux en informant l'ostéoclaste de commencer son travail de résorption puis de le cesser.

Régulation endocrine

Divers systèmes hormonaux agissent directement (par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques) ou

Tableau 2.2. Régulation du remodelage osseux. (–) : action inhibitrice. (+) : action activatrice.

		Résorption ostéoclastique	Formation ostéoblastique
Régulation locale (action autocrine et paracrine)	Facteurs de croissance (TGF-β, BMPs, FGF, IGF)		+
	Cytokines (IL-1, IL-6, TNF (<i>Tumor Necrosis Factor</i>), PG (prostaglandines), RANK/RANK-L)	+	
	OPG	–	
Régulation systémique (endocrinienne)	Vit. D3 active	+	+
	PTH	++	+
	Calcitonine	–	
	Glucocorticoïdes	+	–
	Hormone de croissance hypophysaire		+
	Insuline		+
	Œstrogènes	–	

BMPs : *Bone Morphogenetic Proteins*; FGF : *Fibroblast Growth Factor*; IGF : *Insulin-like Growth Factor*; IL : Interleukines; OPG : ostéoprotégérine; RANK : *Receptor Activator of Nuclear Factor KB* : récepteur d'activation du facteur nucléaire KB (kappa B); RANK-L : RANK-Ligand; TGF-β : *Transforming Growth Factor-β*; TNF : *Tumor Necrosis Factor*.

indirectement (en agissant sur les facteurs locaux) sur les cellules osseuses.

La minéralisation osseuse

La matrice organique (tissu ostéoïde) nouvellement formée au cours du remodelage osseux doit encore se minéraliser, c'est-à-dire que les cristaux d'apatite doivent s'y déposer grâce à la vit. D3. Certains médicaments, se fixant sur le cristal osseux (strontium, biphosphonates [BP]), peuvent la perturber.

Le métabolisme phosphocalcique

Les ions calcium (Ca⁺⁺) et phosphate (PO₄³⁻) sont indispensables à la vie et jouent un rôle majeur dans différents processus physiologiques (tableau 2.3). Pour que ces mécanismes puissent se dérouler dans des conditions physiologiques, leurs concentrations doivent être fixes dans les liquides extracellulaires, dont leur taux sanguin est le reflet (homéostasie calcique).

Tableau 2.3. Fonctions physiologiques dépendantes des ions calcium ou phosphore extracellulaires.

Ca ⁺⁺	PO ₄ ³⁻
Minéralisation du squelette	
Conduction nerveuse	« Énergie » (ATP, ARN...)
Contraction musculaire	Activités enzymatiques
2 ^e messenger intracellulaire majeur	2 ^e messenger (AMPc, GMPc)
Coagulation	Équilibre acide-base
Différenciation cellulaire	

AMPc : adénosine monophosphate cyclique; ARN : acide ribonucléique; ATP : adénosine triphosphate; GMPc : guanosine monophosphate cyclique.

On appelle « métabolisme phosphocalcique » l'étude de leur régulation dans l'organisme. Si l'os joue donc un rôle capital pour stocker ou relarguer ces ions en fonction des besoins, leurs apports se fait par l'alimentation (produits laitiers notamment) et leur élimination se fait par le rein. L'intestin (entrée), l'os (stockage) et le rein (sortie) sont donc les trois organes qui régulent ce métabolisme pour que les concentrations sanguines de calcium

et de phosphore soient maintenues constantes. Plusieurs mécanismes assurent cette régulation dont :

- la parathormone (**PTH**) sécrétée par les glandes parathyroïdes (quatre petites glandes situées à la face postérieure de la thyroïde). L'hypocalcémie active la sécrétion de PTH qui favorise le déstockage du calcium de l'os et diminue sa fuite rénale. La PTH est donc une hormone hypercalcémiante. En cas d'hypercalcémie, c'est l'inverse. Parallèlement, la PTH favorise la synthèse de la forme active de la vit. D (**figure 2.6**);
- la **vit. D** est, pour 90 %, d'origine cutanée (par synthèse d'un dérivé du cholestérol des cellules de la peau sous l'effet des rayons ultraviolets du soleil) et pour ≈ 10 % d'origine alimentaire. La vit. D dans le sang circulant est la vit. D3 (la vit. D2 est dans les végétaux) ou colécalciférol. Pour être active, cette molécule doit subir une première transformation au niveau du foie puis une seconde au niveau du rein. Seule cette molécule finale, deux fois transformée (calcitriol), est active. La PTH est le principal régulateur de cette transformation rénale. Certaines maladies du foie ou du rein empêchent ces transformations

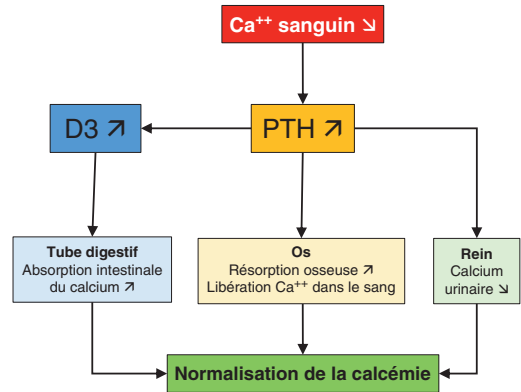


Figure 2.6. Régulation d'une hypocalcémie. Rôles de la PTH et de la vit. D3.

Le mécanisme est inversé lors d'une hypercalcémie. Globalement, on a pu dire que « la calcémie règle la calcémie ».

et expliquent les troubles osseux par carence en vit. D activée. Dans des conditions physiologiques, la vit. D stimule l'absorption intestinale du calcium et la minéralisation du tissu ostéoïde et exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de PTH.