

Arthrose et ostéoporose : quels liens ?

Christian Marcelli, Service de rhumatologie, CHU, 14033 Caen cedex

Arthrose et ostéoporose sont deux affections extrêmement fréquentes dans la population générale et dont la prévalence augmente fortement avec l'âge. Du fait du vieillissement de la population, le nombre de sujets atteints est donc croissant et nombreux sont les individus porteurs simultanément de lésions arthrosiques et d'une ostéoporose. Toutefois, depuis de nombreuses années, les chirurgiens orthopédistes font la constatation que les lésions macroscopiques d'arthrose sont rares autour des têtes fémorales prélevées chez les femmes âgées victimes de fractures de l'extrémité supérieure du fémur (1). Un grand nombre d'études a ensuite été réalisé afin de confirmer cette relation négative. Ces études ont comparé les liaisons radiographiques d'arthrose en différents sites à des mesures de masse osseuse utilisant différentes techniques, en particulier l'ostéodensitométrie depuis la fin des années 80. Bien que la majorité de ces études aient confirmé l'existence d'une liaison négative entre les mesures de masse osseuse, réalisées en des sites distants des lésions d'arthrose, et ces dernières (2), d'autres études ont été négatives et, surtout, la nature de la liaison unissant les deux pathologies reste encore aujourd'hui mystérieuse. S'agit-il d'un lien de causalité ou, plus simplement, de la rencontre de deux affections partageant ou s'opposant sur de nombreux mécanismes physiopathologiques.

Les schémas physiopathologiques de l'arthrose et de l'ostéoporose sont très proches. Ils font intervenir des facteurs génétiques souvent communs, tels que les polymorphismes de nombreux gènes : collagène de type 1 (COL1A1), récepteur à la vitamine D (VDR), récepteurs aux oestrogènes (ER), TGF β ... Le vieillissement est un important facteur de risque commun aux deux affections qui sont également influencées par des facteurs mécaniques ou traumatiques et par différents facteurs environnementaux tels que le poids, l'alimentation, le tabac, les hormones... (2). Dans l'arthrose comme dans l'ostéoporose ces différents facteurs sont à l'origine de perturbations cellulaires et de la matrice extracellulaire, dégénérescence cartilagineuse et baisse de la résistance mécanique osseuse, préambules des lésions radiographiques d'arthrose et des fractures ostéoporotiques.

Deux hypothèses principales sont évoquées dans la littérature pour expliquer la relation négative unissant l'arthrose et l'ostéoporose. L'augmentation de la résistance mécanique de l'os sous-chondral favoriserait la dégénérescence cartilagineuse et le caractère « ostéoformateur » des sujets arthrosiques, se traduisant par la survenue des ostéophytes, leur conférerait une protection contre la survenue de l'ostéoporose. Des études conduites avec l'IRM ont montré que l'œdème osseux sous-chondral précède les lésions radiographiques de l'arthrose et la perte du cartilage (3,4). Le stade précoce de l'arthrose est également marqué, chez l'animal et chez l'homme, par l'augmentation du remodelage osseux sous-chondral (5,6). Chez l'animal, le blocage de la résorption osseuse freine la progression de l'arthrose (7). Quant à la condensation osseuse sous-chondrale révélée par les examens d'imagerie, elle est habituellement observée au stade tardif de la dégénérescence cartilagineuse dont elle serait ainsi la conséquence et non pas la cause. Elle pourrait être favorisée par des concentrations accrues de facteurs de croissance (IGF, TGF β) et de protéines non collagéniques, telles que l'ostéocalcine et l'ostéopontine, au sein de l'os sous-chondral (8,9).

L'augmentation de la formation osseuse au cours de l'arthrose se traduit par la corrélation observée dans de nombreuses études entre les ostéophytes et la densité minérale osseuse ajustée pour l'index de masse corporelle et pour d'autres facteurs confondants. Elle pourrait être favorisée également

par l'augmentation de certains facteurs de croissance et de certaines protéines non collagéniques dans l'os arthrosique.

Ainsi, arthrose et ostéoporose sont deux affections très fréquentes, liées au vieillissement, à forte composante génétique et qui partagent ou s'opposent pour de nombreux facteurs de risque. Si une corrélation positive entre l'ostéophytose et la masse osseuse est fréquemment rapportée dans la littérature, pouvant aboutir à une diminution du risque de fracture, les résultats des très nombreuses études publiées concernant les relations entre les deux affections sont souvent contradictoires. En effet, les liens observés entre les deux affections dépendent d'interactions complexes, parfois contradictoires, entre le potentiel génétique et les facteurs de risque. Ces liens sont donc dépendants de l'âge et de l'origine de la population étudiée, ainsi que des méthodes utilisées pour la mesure de la masse osseuse et pour l'évaluation des lésions d'arthrose (Rx, IRM, histologie...). L'étude de ces liens éclaire la physiopathologie des deux affections et justifie la poursuite d'études prospectives.

Références

1. Foss MV, Byers PD. Bone density, osteoarthrosis of the hip, and fracture of the upper end of the femur. *Ann Rheum Dis* 1972
2. Dequeker J, Aerssens J, Luyten FP. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. *Aging Clin Exp Res* 2003;15:426-39
3. Roemer FW, Guermazi A, Javaid MK, et al. Change in MRI-detected subchondral bone marrow lesions is associated with cartilage loss: the MOST study. A longitudinal multicentre study of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1461-5
4. Roemer FW, Neogi T, Nevitt MC, et al. Subchondral bone marrow lesions are highly associated with, and predict subchondral bone attrition longitudinally: the MOST study. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:47-53
5. Ding M, Danielsen CC, Hvid I. Age-relates three-dimensional microarchitectural adaptations of subchondral bone tissues in guinea pig primary osteoarthritis. *Calcif Tissue Int* 2006;78:113-22
6. Ding M, Odgaard A, Hvid I. Changes in three-dimensional microstructure of human tibial cancellous bone in early osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:906-12
7. Kadri A, Funck-Brentano T, Lin H, et al. Inhibition of bone resorption blunts osteoarthritis in mice with high bone remodelling. *Ann Rheum Dis* (2010); doi:10.1136/ard.2009.124586
8. Dequeker J, Mohan S, Finkelman RD, Aerssens J, Baylink DJ. Generalized osteoarthritis associated with increased insulin-like growth factor types I and II and transforming growth factor β in cortical bone from the iliac crest. *Arthritis Rheum* 1993;36:1702-8