

CIRCULATION INTRA-OSSEUSE : PATHOLOGIE OSSEUSE ET PATHOLOGIE VASCULAIRE

M. LAROCHE

Service de Rhumatologie, CHU-Rangueil, TOULOUSE

1) La **circulation intra-osseuse** a des particularités importantes à prendre en compte :

- Les vaisseaux intra-osseux doivent assurer l'apport de minéraux à l'os, mais aussi le drainage des cellules hématopoïétiques.
- L'os est une cavité close où la pression doit être constante : le système veineux, par sa malléabilité contribue à maintenir constante cette pression.
- Les vaisseaux intra-osseux peuvent être le siège de lésions anatomiques identiques aux autres vaisseaux : lésions dégénératives (artériosclérose), lésions inflammatoires ou thrombotiques.

2) Anatomie

La vascularisation des os longs est assurée par des artères épiphysaires, métaphysaires, diaphysaires, richement anastomosées. Les artères se ramifient en artérioles, puis en capillaires artériels. Le retour veineux des os longs se fait grâce à un volumineux sinus veineux central très malléable, qui se draine dans les veines efférentes parallèles aux artères nourricières. Dans les os trabéculaires, il n'existe pas un seul sinus veineux mais de multiples sinusoides ou capillaires veineux, constitués d'une seule paroi endothéliale.

3) Remodelage osseux et vascularisation

L'observation de coupes histologiques osseuses illustre parfaitement les liens étroits entre remodelage osseux et vascularisation : un bouquet de capillaires artérielles est toujours trouvé dans les lacunes de résorption ostéoclastiques, alors que la formation ostéoblastique est souvent associée à l'existence de sinus veineux paratrabéculaires.

La vascularisation intra-osseuse peut et doit s'adapter au remodelage osseux par production de néo-vaisseaux (Angiogénèse) ou par augmentation du débit intra-osseux (vasodilatation, ouverture des sphincters pré-capillaires).

Toute circonstance qui provoque une augmentation du remodelage osseux (castration, immobilisation, hyperparathyroïdie) s'accompagne d'une augmentation du nombre de vaisseaux et d'une augmentation du débit intra-osseux.

Plusieurs facteurs agissent à la fois sur les vaisseaux intra-osseux et les cellules osseuses :

- Le VEGF, facteur essentiel angiogénétique, stimule les cellules osseuses.
- Le monoxyde d'azote (NO), la PTH, le PTHrP ont une action vasodilatatrice et agissent sur les cellules osseuses.

4) Système nerveux, vaisseaux et remodelage osseux :

Des filets nerveux peuvent être objectivés au contact des capillaires artériels ou des artérioles.

Les travaux du groupe de Karsenty ont récemment montré qu'il existait un contrôle sympathique de la fonction ostéoblastique. Les catécholamines interviennent sur le remodelage osseux et, bien sûr, sur la régulation de la vaso-dilatation ou de la vaso-constriction.

Les terminaisons nerveuses intra-osseuses libèrent aussi du CGRP, du VIP, substances vaso actives stimulant aussi les cellules osseuses.

5) Plusieurs **circonstances pathologiques** peuvent résulter d'altérations de la circulation intra-osseuse :

- **L'ostéoporose** : Il existe des liens épidémiologiques indiscutables entre ostéoporose et artériosclérose, démontrés dans de nombreuses études : la diminution de la densité minérale osseuse est corrélée à un risque important d'accident vasculaire cérébral. Les hommes artéritiques sont plus souvent ostéoporotiques que des témoins appariés. A l'inverse, les hommes ayant une ostéoporose idiopathique ont, plus souvent que des hommes non ostéoporotiques, une artériopathie des membres inférieurs. Les femmes âgées avec fracture du col du fémur ostéoporotique ont, plus souvent que les femmes sans fracture du col, une artériopathie des membres inférieurs. Les artérolésions de têtes fémorales ostéoporotiques sont le siège de lésions d'artériosclérose. L'artériosclérose semble pouvoir induire en elle-même une déminéralisation comme le démontrent des études densitométriques sur des artéritiques asymétriques ou le côté artéritique est déminéralisé par rapport au côté sain.
- **L'ostéonécrose aseptique** : C'est une maladie de la moelle hématopoïétique avant d'être une affection osseuse. La nécrose médullaire précède la nécrose osseuse et concerne toute la partie supérieure du fémur. On observe ensuite une vacuité des cavités ostéocytaires, une rupture de certaines travées osseuses et une tentative de reconstruction avec fibrose, hyperostéoblastose et condensation radiographique. Dans l'ostéonécrose aseptique de hanche, des études artériographiques, phlébographiques et les explorations fonctionnelles intra-osseuses révélaient une hypovascularisation artérielle, une augmentation de la saturation d'oxygène, une augmentation de la pression intra-osseuse associées à une importante stase veineuse. L'ostéonécrose de hanche cependant ne résulte pas d'un processus d'ischémie vasculaire comme l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral. En effet, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, l'hypertension artérielle, principaux facteurs de risque vasculaire cardiaque ou cérébral, ne sont pas des facteurs de risque d'ostéonécrose de hanche. Celle-ci est essentiellement liée à la prise de Corticoïdes ou à l'Alcoolisme. Des embol lipidiques ou une hypertrophie des adipocytes résultant de la prise exagérée d'alcool ou de corticoïdes pourraient être à l'origine des troubles circulatoires intra-osseux.
- **L'algodystrophie sympathique réflexe**. Cette affection provoque en 1 mois, une déminéralisation de près de 15 % de l'articulation concernée. Il existe de plus des troubles majeurs de l'architecture osseuse, bien visualisés par des coupes tomographiques. Les phénomènes de déminéralisation et les perturbations de l'architecture osseuse sont probablement liés à une stimulation excessive du système nerveux sympathique et démontrent, si besoin était, l'importance de ce système nerveux sympathique dans la régulation du remodelage osseux. Dans cette affection, les troubles vasculaires sont majeurs, authentifiés par l'angiographie ou anatomopathologie.

La physiologie du remodelage osseux ne peut donc se comprendre réellement que si l'on intègre les phénomènes cellulaires osseux dans un système plus complexe faisant intervenir les cellules de la moelle hématopoïétique, les vaisseaux et les nerfs de l'os.