

intérêt d'une kinésithérapie intensive dans la prévention de la déperdition de la masse osseuse chez les traumatisés alites

J. Y. Reginster, F. Deprez et P. Franchimont

Service de Rhumatologie et de Médecine Physique et de Rééducation Fonctionnelle,
Centre Hospitalo-Universitaire, Université de Liège

Summary

During the immobilization following an injury, an immediate and massive bone resorption appears which produces a very important rise of calcium and hydroxyprolin urinary excretion.

The levels of serum calcium and serum phosphates remain increased during the phase of immobilization.

In response to bone hyperresorption and to calcium transfer from bone to blood, the secretion of parathormone falls; this hormonal reaction increases calciury and prevents the phosphatury to grow-up in relation with the increase of the phosphatemia.

Serum alkaline phosphatases increased levels are the consequence of an osteoblastic reaction following osteoresorption and also with bones fractures healing.

The muscular rest is traduced by a lowering of the serum creatinine.

Since the creatinine clearance remains normal, the fall in creatinine values is not correlated with renal dysfunction.

The intensive kinesitherapy based mostly on an active mobilisation and on isometrics contractions changes considerably this bone turn over profile.

The bone resorption, estimated on the biological variations of the urinary elimination of calcium and hydroxyproline is severely and statistically reduced by this intensive reeducation then the parathormone secretion is less modified. Creatinine serum levels remains steadily traducing muscular activity.

Introduction

De nombreux auteurs ont montré les effets néfastes de l'immobilisation sur le squelette (10, 14). L'alitement prolongé entraîne une déperdition de la masse osseuse rapide et massive. La fuite calcique ainsi engendrée peut, en quelques semaines, atteindre plusieurs grammes (11, 13).

Les facteurs le plus souvent mis en cause, pour expliquer ce phénomène sont d'une part une diminution de l'ostéoformation, conditionnée par des sollicitations mécaniques engendrant des courants piézoélectriques, source d'énergie et d'autre part une augmentation de l'ostéo-résorption. Cette ostéo-résorption est principalement due aux modifi-

cations vasculaires consécutives à l'alitement. Il en résulte une hypoxie locale et la chute de pH inhérente, entraîne une libération de calcium osseux (10).

Le but de ce travail est d'étudier les possibilités de prévenir ces pertes de substance osseuse, par la réalisation d'une kinésithérapie précoce, intensive et généralisée.

Matériel et méthodes

A. Sujets étudiés

Notre étude s'est adressée à 14 sujets masculins dont la moyenne d'âge est de 23 ans, avec des extrêmes

de 17 à 33 ans. Ces patients ont tous présenté une pathologie traumatique de l'appareil locomoteur, c'est-à-dire soit une fracture des os longs du membre inférieur, soit une fracture du bassin (tableau 1).

Tableau 1
Fractures

Localisation	Nombre	
	groupe traité	groupe témoin
Bassin	4	4
Fémur	—	3
Tibia	2	3
Péroné	1	2
Métatarse	—	1

Nous avons éliminé les patients présentant une pathologie intercurrente rénale, hépatique, inflammatoire ou dysimmunitaire. De même que ceux recevant une thérapeutique pouvant interférer avec le métabolisme osseux : corticoïdes, anti-convulsivant, vitamine D, hormones sexuelles ou thyroïdiennes.

Tous ces sujets ont dû, en fonction de leur pathologie, s'astreindre à un alitement de minimum 3 semaines complètes (21 jours). Ils ont été hospitalisés dans des conditions semblables dans le même Service de Chirurgie Orthopédique et traités continuellement par la même équipe médicale et paramédicale. Nous les avons répartis, au hasard, en

deux groupes. Le premier groupe, échantillon témoin, comporte 8 patients. Ils ont reçu de la kinésithérapie, sous la forme d'une séance quotidienne, 5 jours sur 7, comprenant principalement un massage et une mobilisation passive d'entretien du membre atteint, en cas de fracture d'un os long du membre inférieur ou du côté atteint, en cas de fracture du bassin.

Le second échantillon, traité, comporte 6 patients recevant une kinésithérapie intensive, sous forme de 3 séances quotidiennes, 7 jours sur 7. Ces séances comportent, outre des exercices respiratoires généraux, un massage et une mobilisation des deux membres inférieurs, insistant dès que possible, sur la partie active de la rééducation. De plus, des exercices de mobilisation et de tonification des membres supérieurs, de même que des stimulations proprioceptives plantaires ont été ajoutées (tableau 2).

B. Paramètres biologiques

Les paramètres choisis pour être le reflet d'un turnover osseux, ont été :

- sur le plan sanguin, le calcium, le phosphore, la créatinine, les phosphatases alcalines et la parathormone. Cette dernière hormone a été dosée par méthodes radio-isotopiques (2).
- Dans les urines de 24 H. : le calcium, les phosphates, la créatinine et l'hydroxyproline.

Tableau 2
Kinésithérapie appliquée au groupe témoin et au groupe traité

1 ^{er} ÉCHANTILLON	2 ^e ÉCHANTILLON
Non traité par une kinésithérapie intensive	Traité par une kinésithérapie intensive
Traitement :	Traitement :
1 × /jour	3 × /jour
5 jours/semaine	7 jours/semaine
1. MASSAGE	1. MASSAGE
— membre inférieur côté atteint	— deux membres inférieurs
2. RÉÉDUCATION	2. RÉÉDUCATION
— mobilisation passive du membre inférieur côté atteint	— rééducation respiratoire
— contractions isométriques des masses musculaires principales du membre inférieur, côté atteint, répétées 10 fois.	gymnastique costo-diaphragmatique
	exercices de toux et d'expectoration
	— mobilisation passive, active assistée et active des deux membres inférieurs
	— contractions isométriques des masses musculaires principales des deux membres inférieurs répétées dix fois
	— exercices de rééducation des sensations plantaires (proprioception)
	— mobilisation active assistée et active des deux membres supérieurs

Nous avons en outre réalisé les calculs de clearance de calcium, phosphore, créatinine, de même que celui du calcium éliminé à jeun par 100 ml de filtrat glomérulaire :

$$\frac{Ca_u \text{ (mg/l)}}{Cr_u \text{ (mg/l)}} \times Cr_{sg} \text{ (mg \%)}$$

et celui de la résorption tubulaire des phosphates :

$$1 - \frac{P_u \text{ (mg/l)} \times Cr_{sg} \text{ (mg/l)}}{Cr_u \text{ (mg/l)} \times P_{sg} \text{ (mg/l)}} \times 100$$

Ces bilans biologiques ont été réalisés au premier jour de l'hospitalisation (J 1), de même qu'au 8^e (J 8) et 21^e (J 21).

C. Étude statistique

- Dans un même groupe l'analyse statistique a été réalisée grâce à la méthode du t apparié, chaque patient étant son propre témoin.
- Pour comparer les groupes entre-eux la technique du test t de Student pour population différente a été appliquée.

Résultats

A. Serum (Tableau 3)

La *calcémie* et la *phosphorémie*, augmentent de façon continue et significative au jour 8 par rapport au jour

1 dans le groupe témoin et dans le groupe traité. Au jour 21 on assiste à une augmentation significative du calcium par rapport aux jours 1 et 8 et non significative par rapport au jour 8 pour le phosphore dans le groupe témoin. Dans le groupe traité, la calcémie et la phosphorémie restent identiques à celles relevées au jour 8. Il n'existe aucune différence significative entre les taux moyens des groupes traités et non traités quels que soient les jours envisagés.

Les *phosphatases alcalines* augmentent significativement le 8^e jour par rapport au premier jour et le 21^e jour par rapport au 8^e jour dans le groupe non traité. Dans le groupe traité, les phosphatases alcalines augmentent significativement le 8^e jour par rapport au premier jour puis se stabilisent à la même valeur moyenne. Les valeurs moyennes des deux groupes ne sont pas significativement différentes aux jours 1, 8 et 21.

Dans le groupe témoin, la *parathormone* diminue significativement le 8^e jour puis augmente modérément le 21^e jour sans être différente significativement de la valeur du 8^e jour et sans atteindre le niveau des premiers jours. Dans le groupe traité, le taux de parathormone diminue significativement le 8^e jour puis augmente pour atteindre une valeur non différente de la concentration de PTH le 1^{er} jour. Les taux de PTH sont significativement plus élevés le 8^e et le 21^e jours dans le groupe traité par rapport au groupe témoin.

Tableau 3

Variation des paramètres sériques entre le 1^{er}, le 8^e et le 21^e jours d'immobilisation dans le groupe témoin et le groupe traité

		J 1		J 8		J 21		Normes
Calcium Sg	Témoin	2.26 ± 0.04	] NS	2.32 ± 0.03*	] NS	2.43 ± 0.03*°	] NS	2.15-2.55 m moles/l
	Ki	2.3 ± 0.06		2.4 ± 0.05*		2.4 ± 0.05*		
Phosphore Sg	Témoin	34 ± 2	] NS	41 ± 1*	] NS	44 ± 1*	] NS	25-40 mg/l
	Ki	39 ± 1		42 ± 2*		42 ± 1*		
Phosphatases Sg Alcalines	Témoin	74 ± 9	] NS	97 ± 9*	] NS	120 ± 12*°	] NS	30-105 UI/l
	Ki	86 ± 6		112 ± 7*		112 ± 8*		
PTH Sg.	Témoin	2.6 ± 0.2	] NS	1.6 ± 0.1*	] p < 0.05	2 ± 0.2*	] p < 0.05	1-5 mUI/ml
	Ki	2.4 ± 0.2		2.1 ± 0.2*		2.5 ± 0.1		
Créatinine Sg	Témoin	10 ± 0.3	] NS	8.9 ± 0.3*	] NS	8.2 ± 0.3*°	] p < 0.005	7-13 mg/l
	Ki	10 ± 0.3		10 ± 0.3		10 ± 0.4		

* représente une valeur significativement (p < 0.05) différente par rapport au jour 1

° représente une valeur significativement différente du jour 8

Ki : patients traités par kinésithérapie intensive

Témoin : groupe témoin.

Les taux de créatinine sont diminués significativement au jour 8 par rapport au jour 1 et au jour 21 par rapport au jour 8 dans le groupe témoin. Dans le groupe traité, il n'existe aucune modification significative de la créatininémie. Il n'y a pas de différence significative de la créatinine aux jours 1 et 8 tandis que la créatininémie est significativement plus basse dans le groupe témoin par rapport au groupe traité au 21^e jour.

B. Urine (Tableau 4)

L'élimination urinaire du calcium a été appréciée par trois paramètres : la calciurie de 24 h, l'élimination

calciqque par 100 ml de filtrat glomérulaire et la clearance du calcium. Pour ces trois paramètres, l'évolution est identique : dans le groupe témoin, l'élimination calciqque s'acroît significativement au 8^e jour. Elle diminue au 21^e jour en restant cependant plus élevée que celle du jour 1. Cette diminution par rapport au jour 8 est significative pour la calciurie par 100 ml de filtrat glomérulaire.

Dans le groupe traité, l'augmentation au 8^e jour est significative pour les trois paramètres étudiés. Au 21^e jour l'élimination calciqque diminue avec retour à des valeurs semblables à celles du 1^{er} jour pour les trois paramètres étudiés.

Tableau 4
Variation des paramètres urinaires entre le 1^{er}, le 8^e et le 21^e jours d'immobilisation dans le groupe témoin et le groupe traité

		J 1		J 8		J 21		Normes
Calcium Ur mMoles/24 h	Témoin Ki	3.22 ± 1.42 4.43 ± 1.8	] NS	9.98 ± 3.6* 8.18 ± 1.55*	] NS	7.56 ± 3.17* 4.37 ± 1.34°	] p < 0.05	2 à 7.5 mMoles/24 h.
Calcium Ur /100 ml FG	Témoin Ki	0.057 ± 0.006 0.067 ± 0.004	] NS	0.153 ± 0.011* 0.120 ± 0.011*	] p < 0.05	0.12 ± 0.013*° 0.074 ± 0.009°	] p < 0.01	0.05 à 0.015
Clearance Ur Calcium	Témoin Ki	1 ± 0.2 1.3 ± 0.2	] NS	3 ± 0.4* 2.5 ± 0.3*	] NS	2.1 ± 0.3* 1.3 ± 0.2°	] p < 0.05	1 à 3 ml/min.
Phosphates Ur g/24 h	Témoin Ki	1.39 ± 0.7 0.94 ± 0.4	] NS	1.27 ± 0.5 1.44 ± 0.4*	] NS	1.32 ± 0.5 1.33 ± 0.4	] NS	< 1/24 h
Clearance Ur Phosphates	Témoin Ki	26 ± 6.5 17.6 ± 3.7	] NS	22 ± 3.5 24.2 ± 3.4*	] NS	21 ± 3 23 ± 3	] NS	3 à 12 ml/min
Hydroxyproline Ur	Témoin Ki	75 ± 11 60 ± 9	] NS	134 ± 14* 86 ± 8*	] p < 0.05	112 ± 8*° 73 ± 9°	] p < 0.005	34 ± 10 mg/ml
Créatinine Ur 9/24 h	Témoin Ki	2.0 ± 0.9 2.4 ± 1.4	] NS	2.4 ± 0.6 2.7 ± 0.8	] NS	2.0 ± 0.5 2.4 ± 0.6	] NS	1.1 à 2.5 9/24 h
Clearance Ur Créatinine	Témoin Ki	159 ± 16 192 ± 36	] NS	181 ± 19 197 ± 21	] NS	173 ± 15 167 ± 22°	] NS	80 à 120 ml/min.

* représente une valeur significativement (p < 0.05) différente par rapport au jour 1

° représente une valeur significativement différente du jour 8

Ki : patients traités par kinésithérapie intensive

Témoin : groupe témoin

La comparaison des moyennes montre une réduction significative de la calciurie par 100 ml de filtrat glomérulaire aux jours 8 et 21 et de la clearance du calcium et de la calciurie de 24 h au jour 21 chez les sujets traités par rapport aux sujets témoins.

L'élimination urinaire des phosphates appréciée par la phosphaturie de 24 h et la clearance des

phosphates montre une absence de variation significative chez les sujets témoins. Par contre, il existe, chez les sujets traités, une augmentation significative de ces deux paramètres au 8^e jour. On note une réduction de la phosphaturie de 24 h, le 21^e jour, le taux moyen de ce paramètre n'étant pas significativement différent de ceux relevés le 1^{er} et le 8^e jours de

l'observation. La clearance des phosphates n'est pas significativement différente le 1^{er} et le 21^e jours. Aucune différence inter groupes n'existe pour l'élimination urinaire des phosphates.

L'hydroxyproline urinaire est significativement accrue le 8^e jour puis diminue significativement le 21^e jour tant dans le groupe témoin que traité. Dans ce dernier, l'hydroxyprolinurie n'est pas différente le 21^e jour par rapport au premier. Les taux moyens d'hydroxyprolinurie sont plus élevés chez les patients témoins que chez les sujets traités aux 8^e et 21^e jours d'observation.

La créatinurie de 24 h et la clearance de la créatinine ne se modifient pas durant toute l'observation des sujets témoins. Par contre on observe une diminution significative de la clearance de la créatinine le 21^e jour de traitement intensif. Il n'y a pas de différence significative entre les taux moyens des deux groupes.

Discussion

L'immobilisation liée au traumatisme entraîne une résorption osseuse accrue principalement due à des perturbations circulatoires (1). Nous trouvons effectivement chez les sujets témoins une augmentation de l'élimination urinaire de l'hydroxyproline et du calcium. Cet effet est maximum 8 jours après le traumatisme et diminue le 21^e jour sans pourtant atteindre des valeurs identiques à celles relevées le 1^{er} jour d'immobilisation.

Cette résorption osseuse est responsable d'un accroissement progressif de la calcémie et de la phosphorémie du 1^{er} au 21^e jour d'immobilisation.

À la suite de cette mobilisation osseuse phosphocalcique on assiste à une réduction significative de la parathormone le 8^e et le 21^e jours par rapport à la valeur de départ.

Les phosphatases alcalines indice de l'ostéogénèse (3, 5), s'accroissent de façon progressive du 1^{er} au 21^e jours. Il faut noter l'absence de parallélisme entre les signes de résorption osseuse (élimination urinaire du calcium et de l'hydroxyproline) (6) et ceux de l'ostéogénèse : les premiers présentent un maximum au 8^e jour d'immobilisation tandis que les seconds sont les plus élevés au 21^e jour.

L'accroissement des phosphatases alcalines provient, sans doute, d'au moins deux facteurs : d'une part l'ostéogénèse compensatoire à l'ostéorésorption (4, 9) et d'autre part la réparation fracturaire par le cal osseux (7).

Dans les urines des sujets témoins, l'élimination urinaire des phosphates ne se modifie pas. Cette absence de variation peut s'expliquer par l'équilibre entre deux processus physiopathologiques agissant en sens opposé : la libération phosphocalcique de l'os vers le sang devrait accroître la phosphaturie mais la réduction très importante de la sécrétion de parathormone permet une augmentation de la résorption tubulaire des phosphates (5, 12).

Ces variations ne sont pas en rapport avec une perturbation rénale puisque la clearance de la créatinine ne se modifie pas. Cependant on assiste à une diminution de la créatinine sanguine dans le groupe témoin d'autant plus importante que l'immobilisation se prolonge. Cette constatation peut refléter la réduction de l'activité musculaire car le créatinine trouve son origine dans le métabolisme des muscles (8). On peut, dès lors concevoir que l'immobilisation entraîne une diminution de l'élimination de la créatinine des muscles vers le sang avec une parfaite adaptation du rein et maintien d'une clearance correcte.

Aussi, la résorption osseuse appréciée par l'élimination urinaire de l'hydroxyproline et du calcium est significativement moindre en présence d'une kinésithérapie intensive qu'en son absence. L'élimination calcique au 21^e jour revient d'ailleurs à l'état du 1^{er} jour chez les patients traités alors qu'elle est encore significativement accrue chez les patients non traités.

Cette réduction de la résorption osseuse entraîne une stabilisation de la calcémie et de la phosphorémie au 21^e jour par rapport au 8^e jour et une moindre freination de la sécrétion de parathormone qui permet l'apparition d'une phosphaturie plus importante le 8^e jour d'immobilisation.

Les phosphatases alcalines n'augmentent pas chez les sujets traités par kinésithérapie intensive du 8^e jour au 21^e jour ce qui pourrait traduire une réduction de l'ostéogénèse compensatoire du processus de résorption osseuse.

La mobilisation de la musculature par le traitement de kinésithérapie intensive, permet à la créatinine de rester à sa concentration normale tout au long des 21 jours de rééducation.

Résumé

Au cours de l'immobilisation qui fait suite à un traumatisme, s'installe une résorption osseuse rapide et intense qui se marque par une élévation très importante de l'élimination urinaire du calcium et d'hydroxyproline. La calcémie et la phosphorémie augmentent tout au long de l'immobilisation.

En réponse à cette hyperrésorption osseuse et à cette mobilisation du calcium de l'os, la parathormone est freinée ; cette réaction hormonale aggrave la calciurie et empêche la phosphaturie de s'accroître à la suite de l'augmentation de la phosphatémie.

Les phosphatases alcalines s'accroissent à la suite d'une part d'une réaction d'ostéogénèse compensatoire à l'ostéorésorption et d'autre part à l'existence d'une réparation des fractures.

La sidération des fonctions musculaires se marque par l'effondrement de la créatinine dans le sang. Toutefois, cette diminution du taux de créatinine dans le sang n'est pas en rapport avec une quelconque atteinte rénale, puisque la clearance de la créatinine reste normale.

La kinésithérapie intensive, basée principalement sur une mobilisation active et des exercices de contraction isométrique, modifie considérablement ce profil de déperdition osseuse. C'est ainsi que la résorption osseuse, jugée sur les variables biologiques d'une élimination urinaire de calcium et d'hydroxyproline est considérablement et significativement freinée par cette rééducation intensive. Il en découle une moindre réduction de la sécrétion de la parathormone.

Enfin, la mobilisation musculaire intensive permet au muscle de libérer une quantité de créatinine suffisante, pour maintenir de façon constante, la concentration plasmatique.

Samenvatting

Tijdens de immobilisatie ten gevolge van een traumatisme, installeert zich een intense en snelle beenresorptie, gekenmerkt door een belangrijke eliminatie in de urine van calcium en hydroxyproline.

De calcemie en de phosphoremie verhogen tijdens de duur van de immobilisatie.

Als antwoord op deze hyperbeenresorptie en op deze mobilisatie van beencalcium, is het parathormoon afgeremd ; deze hormonale reactie verergert de calciurie en belet de phosphaturie toe te nemen tengevolge van de verhoogde phosphatemie.

De alcalinen phosphatasen nemen toe tengevolge enerzijds van een compensatoire osteogenese reactie op de osteoresorptie en anderzijds op de bestaande heling van de breuken.

De sideratie van de muskulaire functies kenmerkt zich door de ineensstorting van de creatine in het bloed. In ieder geval, deze vermindering van het totaal van de creatine in het bloed is niet het samengaan van een overeenkomstige renale aandoening, vermits de creatine clearance normaal blijft.

De intensieve kinesitherapie, voornamelijk gebaseerd op een actieve mobilisatie en oefeningen van isometrische kontrakties, veranderen in belangrijke mate het profiel van beenvermindering.

Zo komt het dat de beenresorptie, beoordeeld op biologische veranderingen de urinaire eliminatie van het calcium en hydroxyproline belangrijk en significant zijn afgeremd door deze intensieve reëdukatie. Daar uit voortvloeiend een mindere reductie van de parathormone sekretie.

De intensieve muskulaire mobilisatie laat toe aan de spier het vrij maken van een voldoende hoeveelheid creatine, en dit op een konstante manier in de plasmakoncentratie.

Références

1. DHEM A. Les mécanismes de destruction du tissu osseux. *Acta Orthop. Belg.*, **39** : 423, 1973.
2. FRANCHIMONT P., HEYNEN G. «Radioimmunoassay of parathormone» in Parathormone and Calcitonin Radioimmunoassay in various medical and Osteoarticular disorders. Masson N.Y., 33-44, 1976.
3. FRANCK W., BRESS N., SINGEN F., KRANE S. Rheumatic manifestations of Paget's disease of the bone. *Am. J. of Med.*, **56** : 592-603, 1974.
4. FROST H. M. Bone remodeling and its relation to metabolic bone disease. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1973.
5. HICO D., COROIT M. Le métabolisme phospho-calcique et son exploration. In «Bréviaire de Rhumatologie» S. de Seze, Expansion Scientifique Paris, 4^e éd., pp. 17-24, 1975.
6. KRANE S. M., KANTROWITZ F. G., BYRNE M., PIRNELL S. R., SINGER F. R. Urinary excretion of hydroxylysine and its glycoside as an index of collagen degradation. *J. Clin. Invest.*, **59** : 819-827, 1977.
7. LATNER A. L. Alkalines phosphatases in cantarow and Trumper clinical Biochemistry. Saunders, Philadelphia, pp. 560-566, 1975.
8. LENTNER C., EGGSTEIN M. Interprétation des taux sériques de la créatinine et de l'urée. In «Interprétation clinique de diverses valeurs biologiques». Documents Geigy Bâle, pp. 80-95, 1978.
9. MEUNIER P. J. Mécanismes histologiques des ostéoporoses. Déduction thérapeutique. *Revue Française d'Endocrinologie clinique*, **23** : 4-5, 454-463, 1982.
10. MINAIRE P. effet de l'immobilisation sur l'os. Mise à jour et approche thérapeutique. In «Actualités en Rééducation fonctionnelle et réadaptation» 8^e série, 90-96, Masson, Paris, 1983.
11. MINAIRE P., MEUNIER P., BERARD E., GIRARD R., BOURRET J. L'hypercalcémie d'immobilisation. *Nouvelle Presse Médicale*, **6** : 3843-3846, 1977.
12. POTTS J. T. calcium metabolism in osteoporosis a multidisciplinary problem. The Royal Society of Medicine, International Congress and Symposium Series Number 55, Academic Press, London, pp. 3-18, 1983.
13. STEWART A. F., ADLER M., BYERS C. H., SEPPE G. V., BROADUS A. E. Calcium Homeostatic in immobilization : an example of resorption hypercalciuria. *N. Engl. J. Med.*, **306** : 1136-1150, 1982.
14. UHTHOFF H. K., JAWORSKI Z. F. G. Bone loss in response to long-term immobilization. *J. Bone Jt. Surg.*, **60 B** : 420-429, 1978.