



Bilan

Phospho-calcique



Bilan phospho-calcique de base

⌘ Hormones

⌘ Nouveaux marqueurs biologiques
du remodelage osseux

Homéostasie du calcium

⌘ Ca lié à la Cabp et surtout à l'albumine : 45%,
Ca libre, ionisé : 1.20 mmol/l

⌘ Absorption digestive :

☒ paracellulaire : 60% si apports alimentaires

☒ Transcellulaire : 1-25 OH, GH(+), corticoïdes (-)

⌘ OS

⌘ Rein :

☒ réabsorption tub (+) : PTH, PTH rp, calcémie (-)

☒ réabsorption tub (-) : calcémie (+), Na +, protéines+,
corticoïdes, T3T4, acidose, Ph (-)

Homéostasie du phosphore

- ⌘ Secteur extra cellulaire : 1% des phosphates totaux (30% pour Ca) : importance des transferts intra-extra cellulaires dans la régulation à court terme de la phosphorémie, variations rapides en fonction de l'équilibre acide-base, de la glycémie, de l'alcool etc..
- ⌘ Tout le reste est à réécrire avec le FGF 23

PTH et PTHrp



⌘ Production de PTH, fonction du Ca ionisé, freinée par 1-25 OH D3, Mg nécessaire, récepteurs bêta adrénergiques

⌘ Actions de la PTH

☒ Tube digestif ?

☒ Os : mobilise ca, dépend du type de sécrétion et d'administration

☒ Rein : réabsorbe ca

☒ PTHrp : Id + grossesse et lactation


☒ Actions vasculaires ++

Vitamines D



⌘ Synthèse : Cutané > alimentaires --> Cholécalfcérol --> Foie --> 25 OH D3 (- si ins hépatique, barbituriques, Phénylhydantoinés) ---> rein (tubule) : --> 1-25 di OH D3 favorisée par hypoca, hypoph, PTH et PTHrp, freinée par hyper ca, 1-25 vit D

Vitamines D : 1-25, 24-25 ?



- ⌘ Tube digestif : augmente absorption Ca
- ⌘ Os : agit sur OB et OC (+) et minéralisation osseuse
- ⌘ Rein : ???
- ⌘ Muscle, système immunitaire, différenciation cellulaire

Calcitonine



- ⌘ Inhibition de la résorption osseuse
- ⌘ Et si la calcitonine et le Crp n'étaient que des neuro transmetteurs en physiologie ???
- ⌘ Pas d'effet sur l'os de la thyroïdectomie totale ou des tumeurs médullaires de la thyroïde ...

Bilan phospho-calcique



Précautions avant d'analyser...

Laboratoire

Recueil d'urine

Diurétiques

Traitements vitamino-calciques

Fonction rénale

Regarder simultanément Ca, Ph,

Regarder sang et urines

Comprendre le principe de
l'inadaptation...

Laboratoire



⌘ Moyennes calcémie
semaine du 20/02 :
2.22 mmol/l

⌘ Moyennes Calcémie
semaine du 5/04 :
2.43 mmol/l

⌘ Moyennes calcémie
le Lundi sur
autochemist : 2.45

⌘ Moyennes calcémie
le Mardi sur app.
Dosant uniquement
Ca et Ph : 2.33

Recueil d'urine



- ⌘ Interroger le malade, mais il mentent souvent...
- ⌘ Diurèse : si < 1 litre : attention
- ⌘ Créatininurie : à priori fixe : 10 mmol/ 24 h
- ⌘ Dépend de la masse musculaire
- ⌘ Erreurs par défaut
- ⌘ Erreurs par excès : recueil des 36 heures

Diurétiques



- ⌘ Furosémide et Indapamide augmentent calciurie et phosphaturie
- ⌘ Thiazidiques et spironolactone augmentent calcémie et diminuent la calciurie
- ⌘ Diurétiques augmentent la phosphaturie
- ⌘ Rémanence 8 à 10 jours pour thiazidiques
- ⌘ Apports sodés ??

Traitements vitamino)calciques



⌘ Le malade non malacique et non malade du tube digestif va pisser une grande partie de ce que vous lui donnez

Fonction rénale



- ⌘ Toujours avoir la créatininémie pour interpréter le BPC
- ⌘ Attention à une créatinine à 90 chez une femme de 75 ans et 50 kg ...

Ca + Ph + Ca u + Ph u



- ⌘ Ca et Ph sont comme Laurel et Hardy, Roux et Combaluzier : indissociables
- ⌘ Si anomalies sanguines : voir urines
- ⌘ Urines : supériorité des recueils de 24 heures sur indices de Nordin, mais complémentarité possible

Principe de l'inadaptation

⌘ Une PTH à 45 (N : 20-55) est anormale si
Calcémie est à 2.50 et Ca* ionisé à 1.35 (N
: 1.22)

Une phosphaturie à 18 mmol/24h (N : <25)
est anormale si Ph est à 0.85 (N : 0.80 -
1.25)

Hypercalcémie



Bilan : Electrophorèse, Rx thorax, PTH, 25 et 1-25 OH, ECA(?)

Ca ionisé : si hypercalcémie modérée ou fluctuante ou albumine aN

Scintigraphie osseuse : si doute sur Ke

Hypercalcémie



HPT primitive : le malade va bien,
ancienneté de l'anomalie, le Ph est bas

Diagnostic : confronter **Ca ionisé** et **PTH**

Négativité des explorations cervicales
n'éliminent pas le diagnostic, la calciurie
normale non plus !

Attention au Syndrome de Marx : franche
hypocalciurie (mutation gène codant pour
le récepteur du ca)

HPT = opération

Hypercalcémie



Cancers et myélome :

Le malade va mal, le Phosphore est élevé.

Attention au PTH rp : tableau biologique d'HPT à PTH effondrée

Hypercalcémie



Paget : non sauf si
immobilisation. ou fractures

Immobilisation : non sauf si
croissance

Vit D : non sauf dérivés
hydroxylés

Hypocalcémie



**Les vraies hypocalcémies
doivent être explorées...**

Attention hypoalbuminémie, ins.rénale

Si Ph bas : malacie ou malabsorption
:autres signes de malabsorption, 25OH
bas, PTH augmentée

Si Ph élevé : Hypoparathyroïdie

Hypocalcémie



**En cas d'antécédents digestifs
(malabsorption)**

Penser à

l'Hypomagnésémie

Hypoparathyroidie



⌘ Ca ionisé bas, PTH basse,
EDTA ?

Post chirurgie

maladies auto immunes

anomalies congénitales : hypo, pseudo-hypo,
pseudo-pseudo (mutations gène protéine GS
composant du récepteur à la PTH)

liens avec candidoses

Traitement : un alpha :

1 à 3 micro g par jour : n'augmentez pas trop :
c'est surtout la calciurie que vous augmenterez

Hyperphosphorémies



**Attention à l'ins. Rénale
Et l'hypertriglycéridémie**

Ca augmenté : lyses osseuses

Ca bas : hypoparathyroïdie

Ca normal : acromégalie

Hypophosphorémie



Ca bas : malacie, malabsorption

Ca élevé : HPT

Ca normal : voir Phosphaturie

Hypophosphorémie



⌘ **Phosphaturie basse** : malacie,
malabsorption

⌘ **Phosphaturie élevée ou inadaptée** :

➤ 20 mmol / 24 h :

➤ **Diabète phosphoré**

Si vous voulez finasser avec le phosphore



⌘ Attention aux interférences : alcool, jeune prolongé, cortisone, insuline, équilibre acide-base, perfusions

Diabète phosphoré



Confirmation biologique :

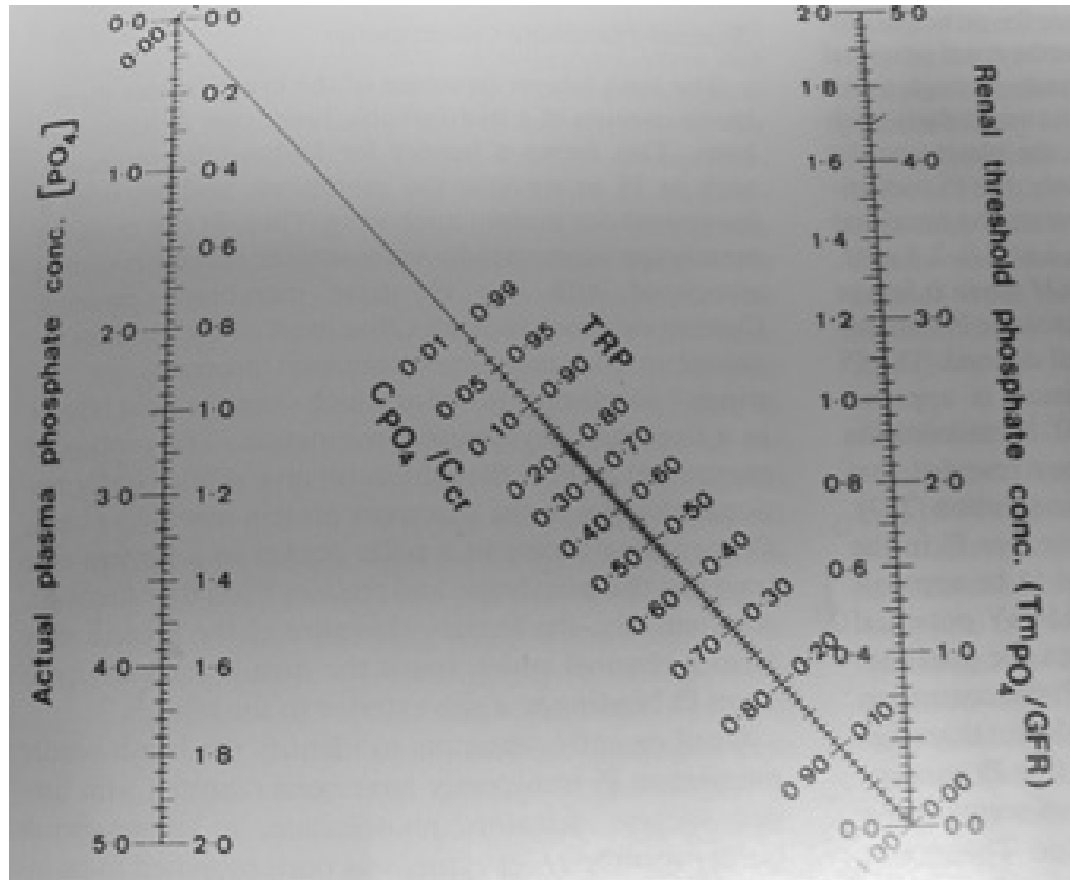
Clairance Ph > 15 ml/ml

**TRP < 85 % (prend en compte la
Clairance de la créatinine)**

TmpO₄/GFR : < 0.8

**Prend en compte la
Phosphorémie et le TRP**

Diabète phosphoré diagnostic



Diabète phosphoré :

conséquences



Ostéomalacie, rachitisme

Ostéoporose

**Pseudo SPID ou
spondylarthropathie**

Diabète phosphoré

Causes :



Rachitisme vitamino résistant lié à l'X (RLX) (connu depuis l'enfance)

R VR autosomique dominant (ADHR)

Fanconi :+ autres fuites tubulaires

Myélome, amylose, hépatites chr.

Gougerot.

Tumeurs mésoenchymateuses :
hypophosphorémie importante

Para néoplasique : évolution rapide

+ **SPID** : idiopathique

Diabète phosphoré



Mécanisme :

* Fanconi : altération cellule tubulaire
(amylose, immunoglobulines etc..)

* Autres : Pb fonctionnel :

Phosphatonine : FGF 23

Phosphatonine : FGF 23



- Mise en évidence dans DP para tumoraux
- Non dégradée dans rachitisme vitamino-resistant XLH : mutation gène PHEX, plus d'endopeptidases dégradent la phosphatonine
- Non dégradée par anomalies structurelles dans ADHR

Diabète phosphoré : CAT



**Antécédents familiaux,
personnels**

Evolution, douleurs osseuses,

Enthésopathies, SPID

Peau, ex général

Diabète Phosphoré : CAT



Examens complémentaires :

Exploration Tubulaire rénale :

Confirmer le DP

Chercher autres fuites

tubulaires : Bina, Ac. Aminés,

Glucose, calcium

Diabète Phosphoré : CAT



Dosage 25 et 1-25 OH (élevée dans tumeurs ou ADHR, basse dans XLH)

Si Hypophosphorémie importante et évolutive : Echo abdo, Rx Thorax, Scinti osseuse

DXA : conséquences

PBO (db marquage) ?

Hypercalciurie



- **1 mmol/10 kg/ jr**
- **Recueil d'urines : voir créatininurie**
- **10.000 micro mol/24 h pour 70kg**
- **Traitements vit. calciques**
- **Alimentation**

Hypercalciurie



Éliminer lyses osseuses, BBS

Régime calciprivo 8 jours

si persiste : Tubulopathie

si disparaît : hyper absorption
digestive

Hypocalciurie



< 3 mmol/24 h

Validité recueil

Pas d'Ins. rénale

**Reflète l'absorption et les
apports alimentaires**

Phosphaturie :



**à prendre
en compte uniquement
si hypophosphorémie**

Dosages PTH, 25 OH, 1-25



**Uniquement si anomalies
Phosphocalciques**

**PTH : toujours à confronter à Ca et
surtout Ca ionisé**

25 OH : variations saisonnières ++

**1-25 : intérêt si hypercalcémie,
hypercalciurie, diabète phosphoré,
insuffisance rénale**

Marqueurs biologiques du remodelage osseux



Formation : Ostéocalcine,

Ph. alcaline osseuse

Resorption :

Télopeptides, Pyridinolines :

Crosslaps seriques et urinaire,

Pyrilinks, D Pyrilinks

Marqueurs biologiques du remodelage osseux

**Normes pour les femmes
ménopausées uniquement !**

Prédisent la perte osseuse

Prédisent le risque fracturaire

**Prédisent l'efficacité des
traitements**

Indépendamment de la DXA



A l'échelon individuel

Problème de reproductibilité
: **Crosslaps sériques** à jeun, à 8h, le
meilleur

A l'échelon individuel



- ⌘ Intérêt psychologique : observance
- ⌘ Intérêt si THS sous dosé
- ⌘ Intérêt quand hésitation sur nécessité de trt
- ⌘ Intérêt quand on disposera d'alternatives aux traitements anti-resorptifs (OP masculine)

- ⌘ Attention dans les autres maladies osseuses : normes, validation car selon le type de turn over osseux les marqueurs n'ont plus la même valeur
- ⌘ **Paget avec cholestase** : Phosphatases alcalines os.
- ⌘ **Myélome** st 1---> st 3 : ostéocalcine chute