

# Bilan Phosphocalcique au Quotidien

M De Bandt

# Physiologie

# Répartition du calcium dans le compartiment extracellulaire

Ca sérique : 2,25 à 2,62 mmol/l

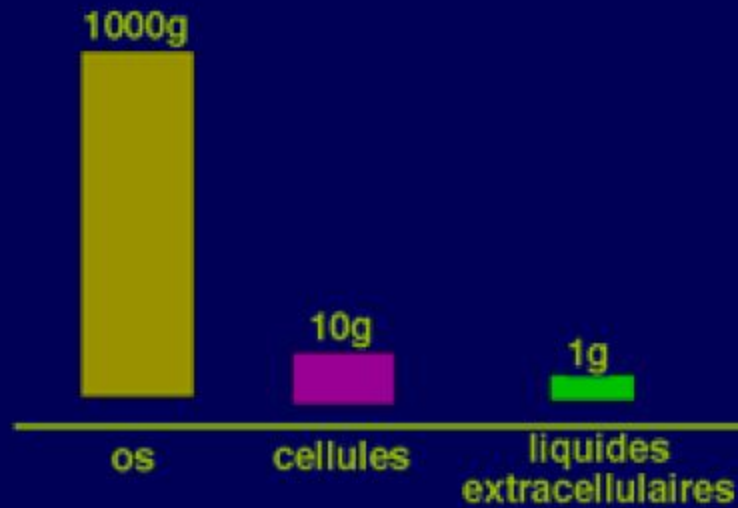
## **Calcium ultrafiltrable (libre): 55%**

- Calcium ionisé 55%
- Calcium complexé 5% (bicarbonates, citrates)

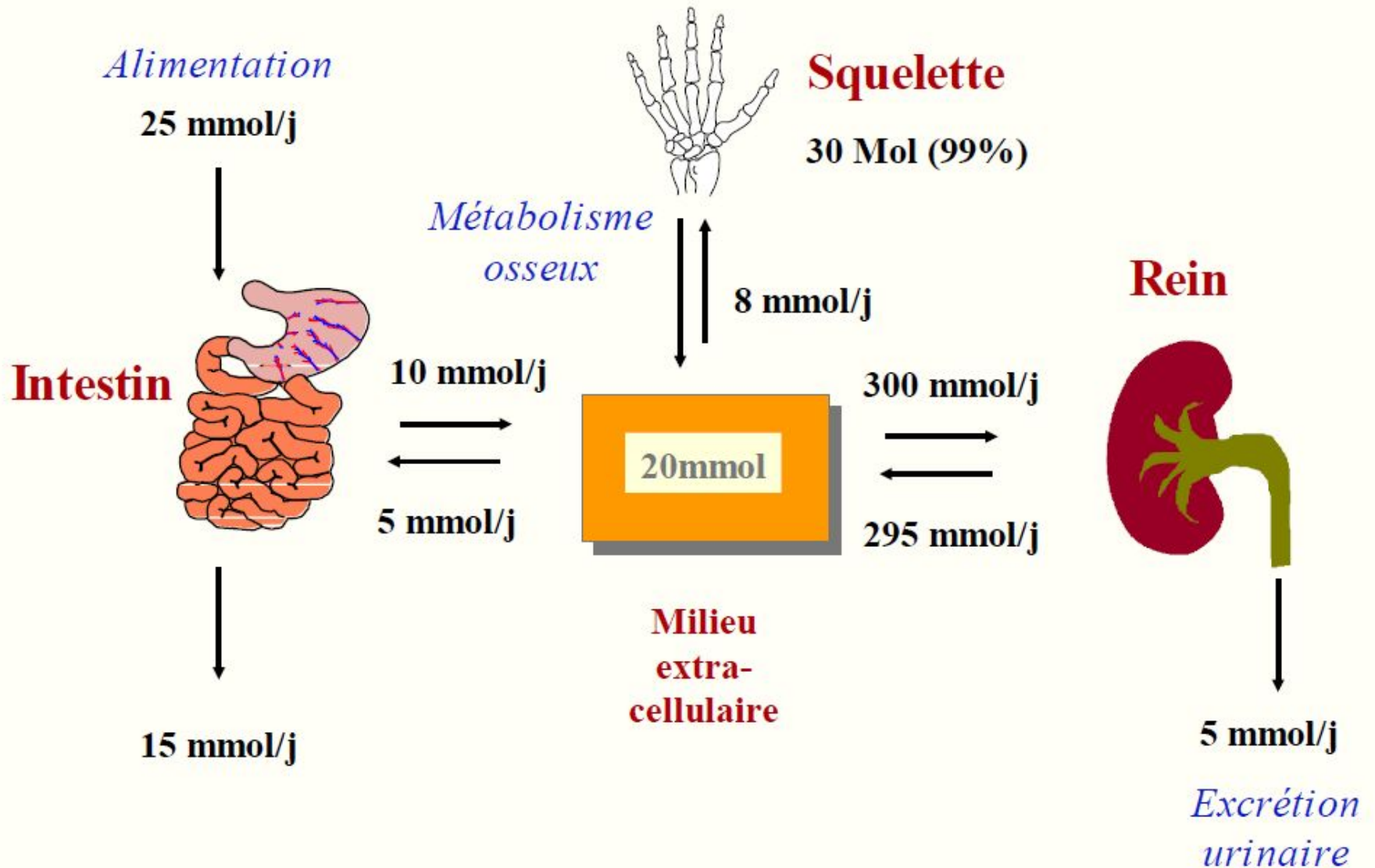
## **Calcium lié aux protéines : 45%**

- Albumine 30%
- Globulines 10%

## Repartition du Calcium dans l'organisme



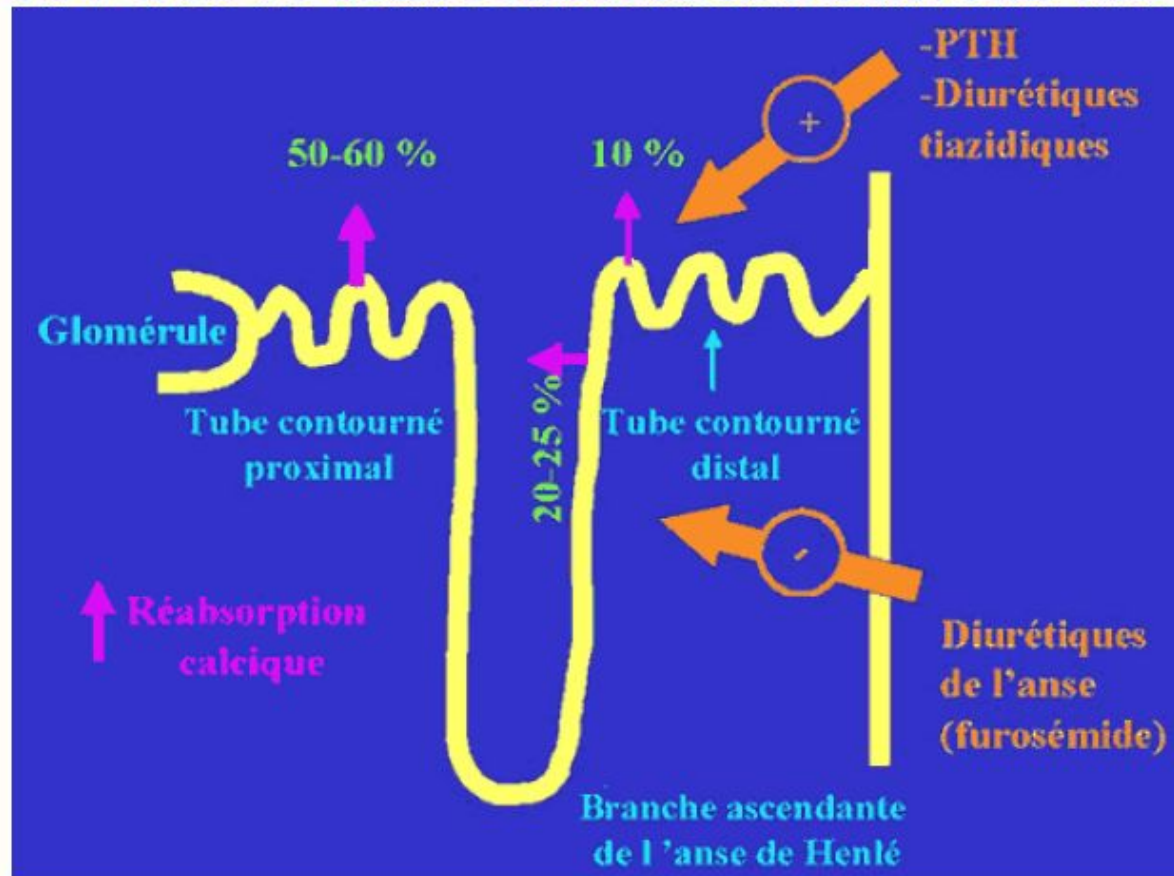
# Homéostasie du calcium



# Excrétion urinaire du calcium

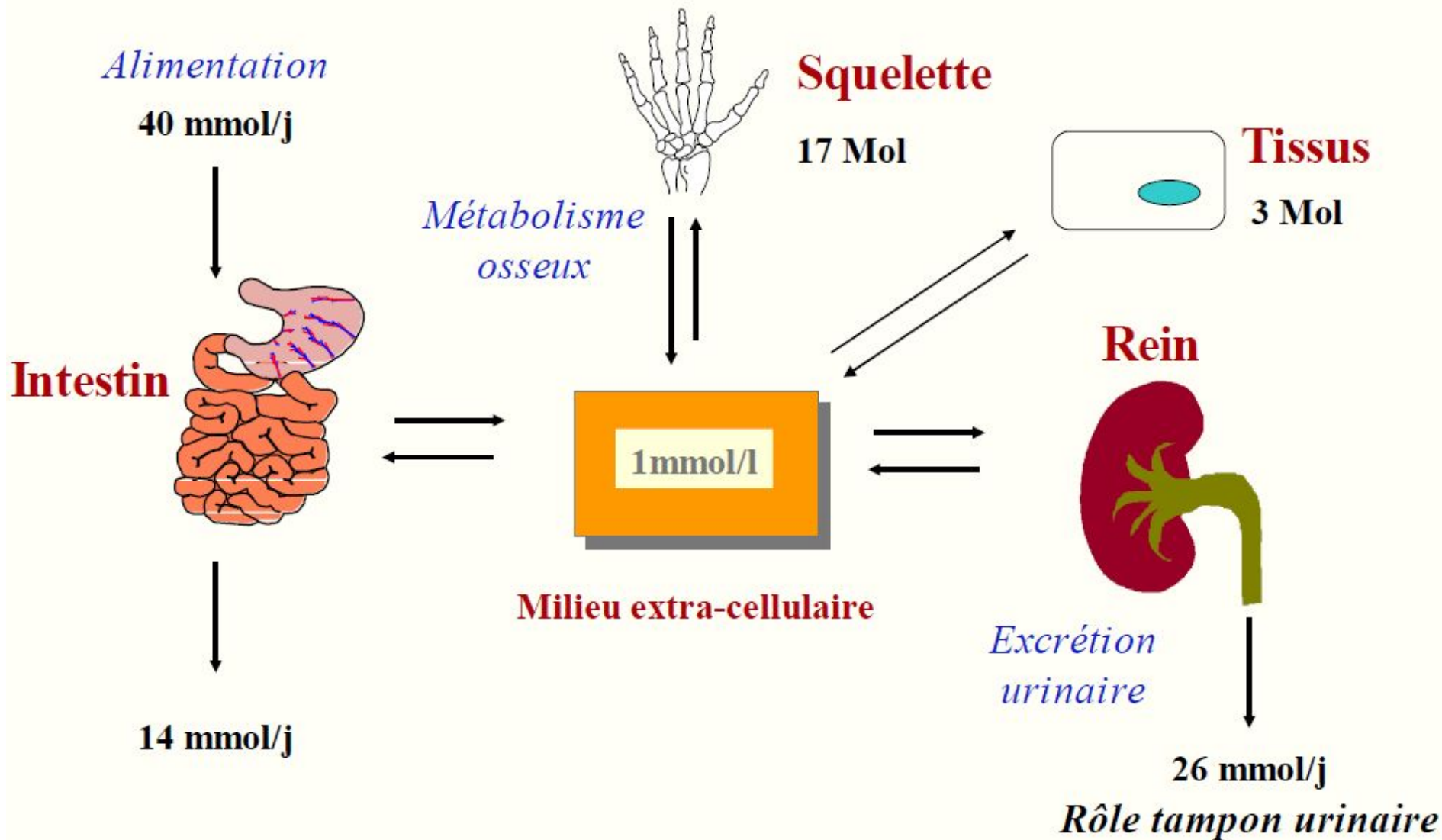
Filtration glomérulaire : >10g/jr

mais : 97 à 99% sont réabsorbés au niveau tubulaire



Réabsorption tubulaire régulée par la PTH

# Homéostasie du phosphore





# Régulation du métabolisme P-Ca

La parathormone (PTH)

*Hormone hypercalcémiante et hypophosphatémiante*

La vitamine D active ou calcitriol (1,25-dihydroxycholécalférol)

*hypercalcémiante et hyperphosphatémiante*

Calcitonine

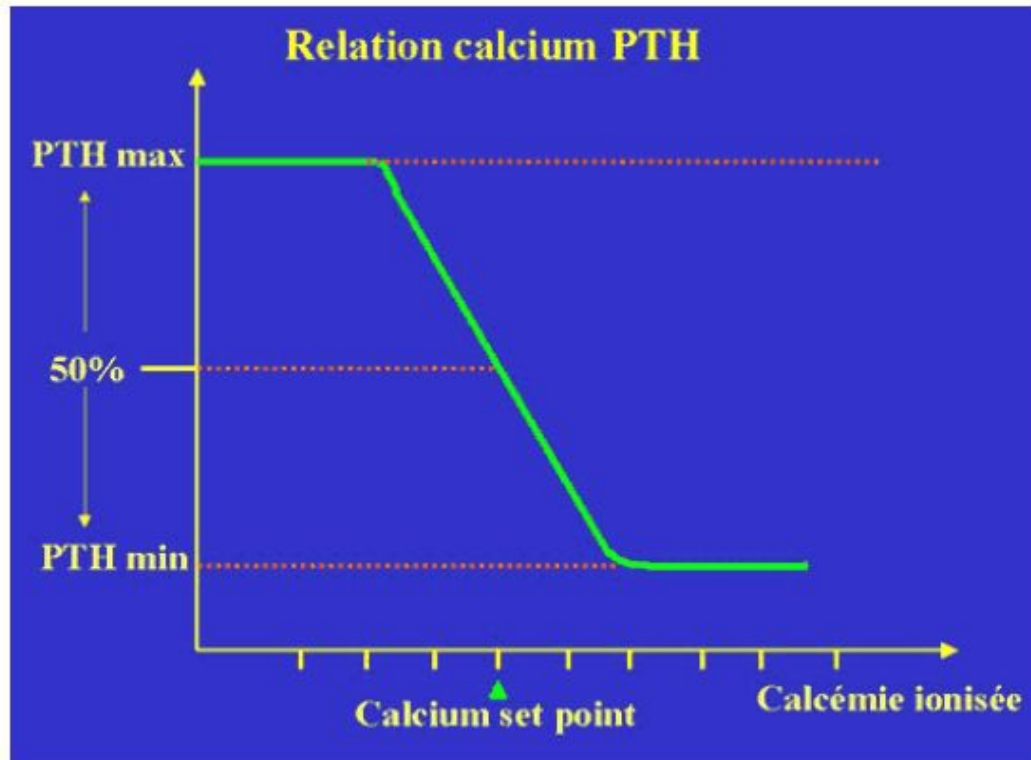
*Hypocalcémiante et hypophosphatémiante*

Phosphatonine

*Hypophosphatémiante*



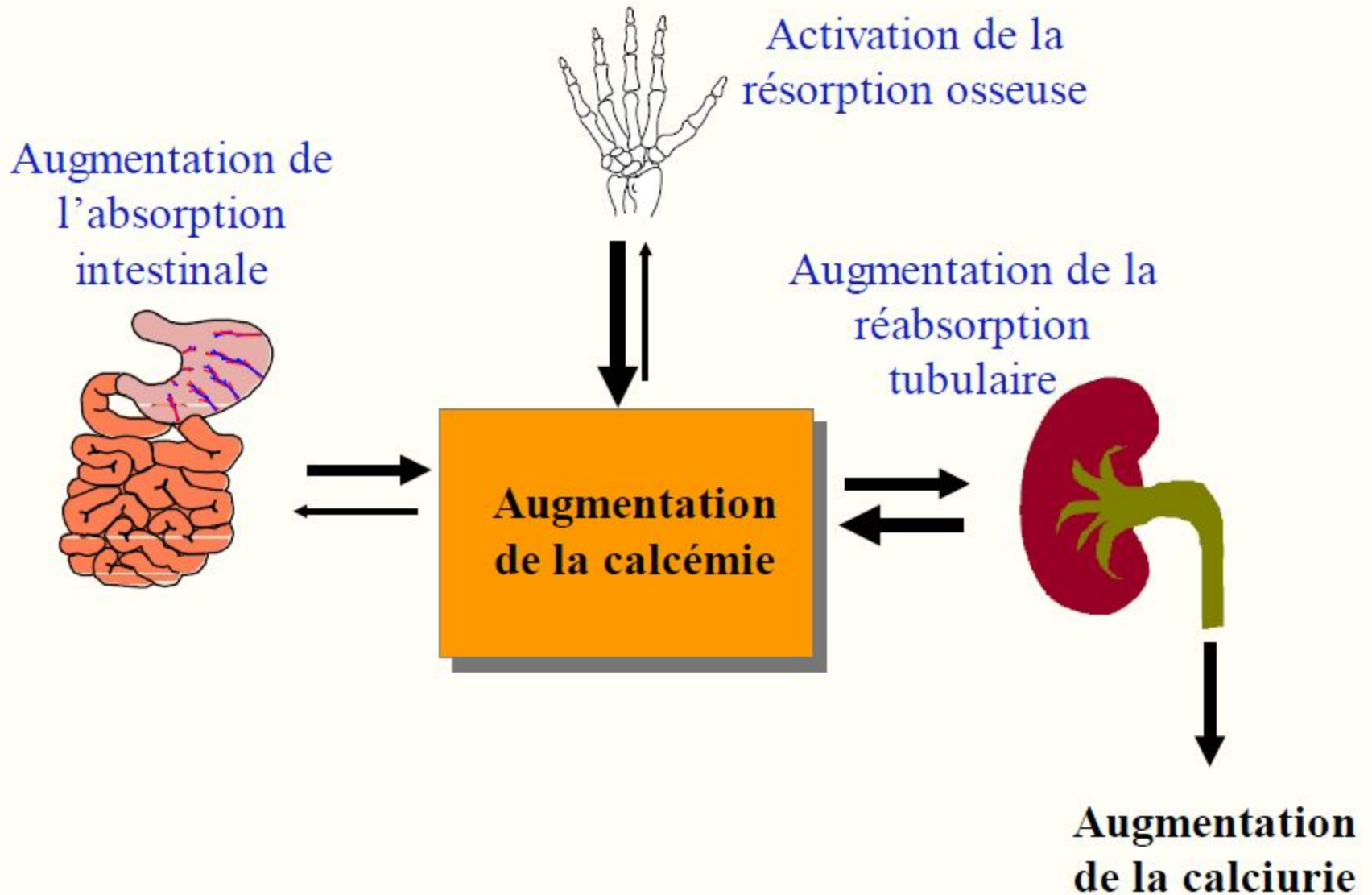
# Facteur de régulation principal de la PTH: la calcémie



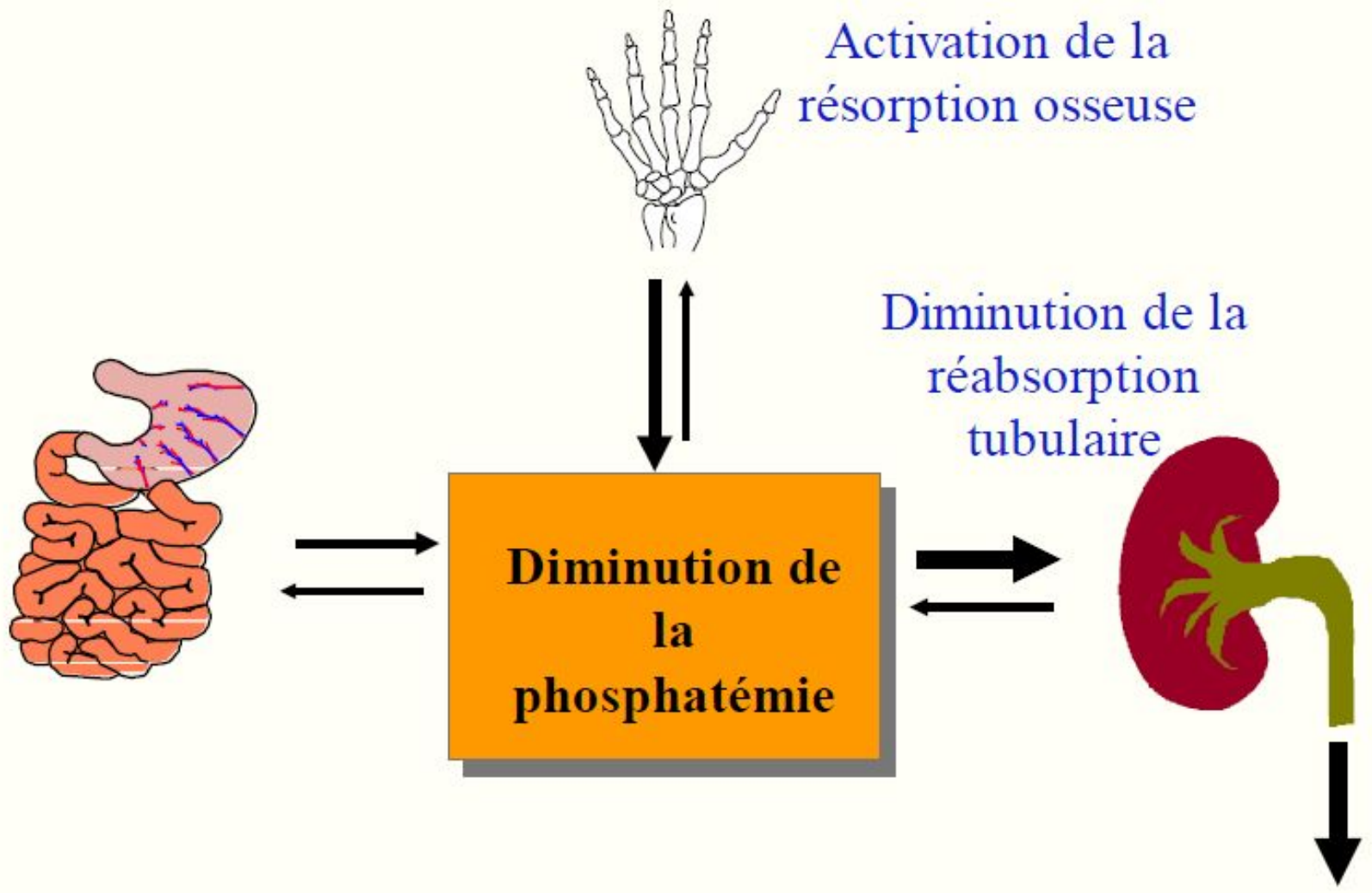
*Il existe une relation sigmoïde inverse entre la calcémie et la sécrétion de PTH.*

De faibles variations de calcémie entraînent de grandes variations de la sécrétion de PTH, permettant ainsi de maintenir la concentration de  $\text{Ca}^{2+}$  à l'intérieur de valeurs étroites

# Effets de la PTH sur le calcium



# Effets de la PTH sur le phosphore



# Régulation

# Régulation de la calcémie

## Si la calcémie diminue :

augmentation de la sécrétion de PTH

->  $\uparrow\uparrow$  réabsorption tubulaire et résorption osseuse

->  $\uparrow\uparrow$  synthèse de calcitriol      ->  $\uparrow\uparrow$  absorption intestinale

->  $\downarrow\downarrow$  sécrétion de PTH

}  $\text{Ca}^{2+} \uparrow\uparrow$

## Si la calcémie augmente :

diminution de la sécrétion de PTH

->  $\downarrow\downarrow$  réabsorption tubulaire et résorption osseuse

->  $\downarrow\downarrow$  synthèse de calcitriol      ->  $\downarrow\downarrow$  absorption intestinale

Mise en jeu de la calcitonine

}  $\text{Ca}^{2+} \downarrow\downarrow$



# Régulation de la phosphorémie

Hyperphosphorémie :

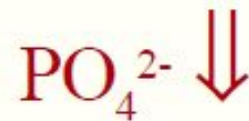
Stimule la PTH

->  $\uparrow\uparrow$  résorption osseuse

->  $\downarrow\downarrow$  réabsorption tubulaire

Inhibe le calcitriol

->  $\downarrow\downarrow$  absorption intestinale



*Le métabolisme du calcium et du phosphore sont liés*



# Exploration

# Bilan phospho-calcique

## *Dosages de routine :*

**Calcémie** (Ca total sérique ou plasmatique) : 2,25 à 2,62 mmol/l

**Calciurie** : 2,5 à 6,25 mmoles/24h de calcium ionisé

**Phosphatémie** ( «phosphore» sérique ou plasmatique ) : 0,95 à 1,25 mmol/l

**Phosphaturie** (exprimée en « phosphore »): très variable en fonction des conditions alimentaires : 16 à 32 mmoles/24h

**Phosphatases alcalines sériques** : 30 à 100 UI/l (pathol si x2 au moins)

**Dosage systématique de la Créatininémie, de VS/CRP**

**Et calcémie corrigée**

## *Dosages spécialisés :*

**PTH**

**Vitamine D**

**PTH RP**

# Explorations fonctionnelles

Administration de PTH :

Si réponse + : hypoparathyroïdie vraie (carence en PTH)

Si réponse - : pseudo-hypoparathyroïdie

Exploration isotopique du  $\text{Ca}^{45}$  (dynamique plasmatique et urinaire)

Scintigraphie osseuse (fixation osseuse de P ou Fluor)

Scintigraphie des parathyroïdes (rech d'une tumeur)



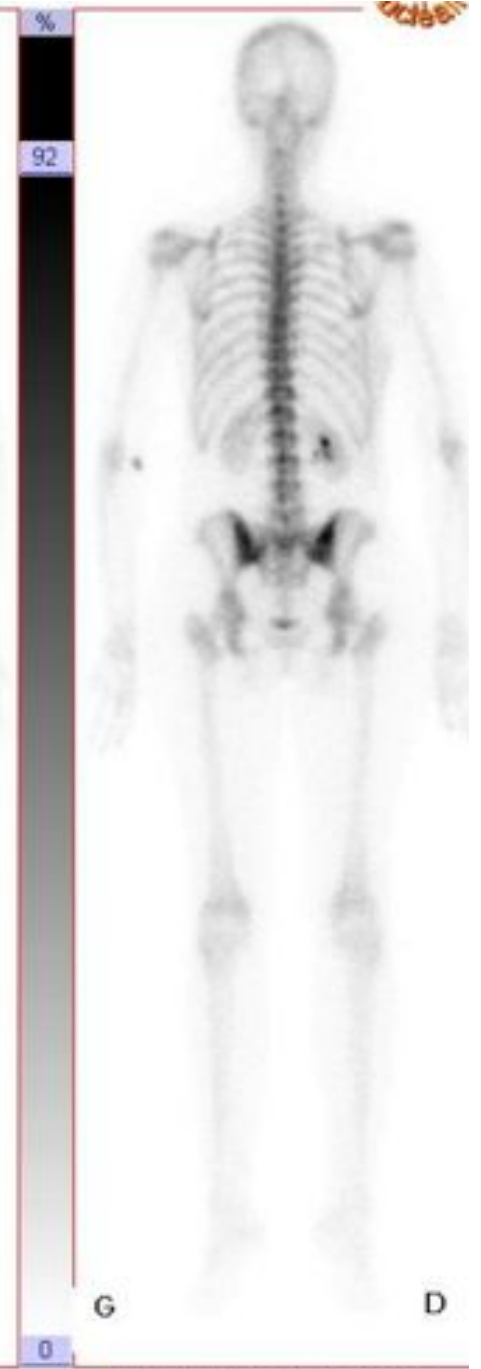
FACE ANTERIEURE



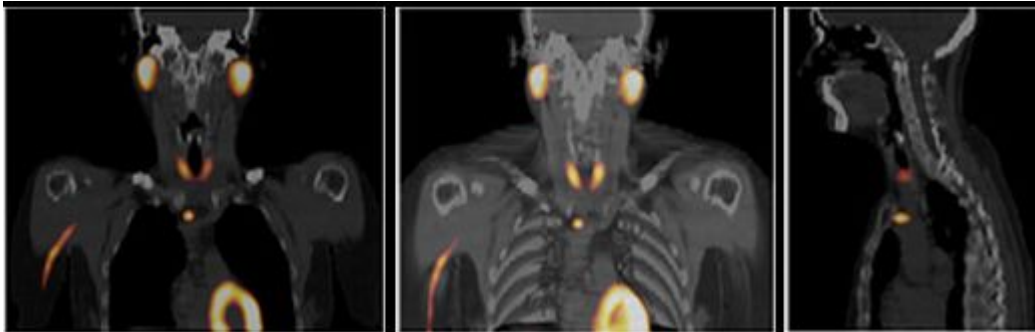
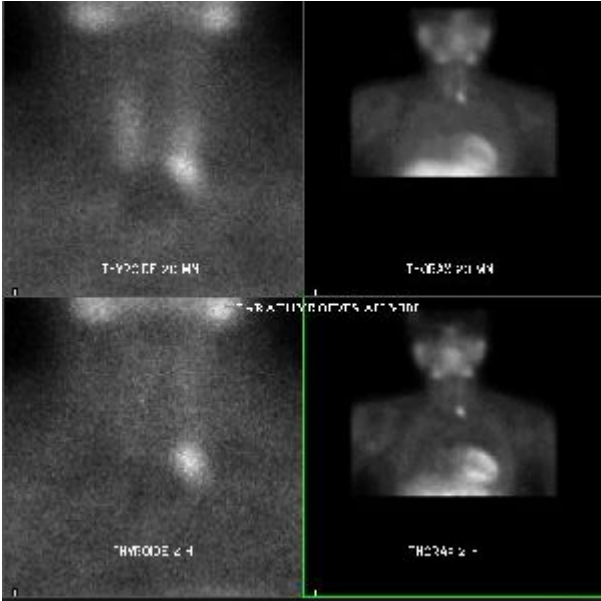
FACE POSTERIEURE



FACE ANTERIEURE



FACE POSTERIEURE



# Diagnostiques



# Diagnostic d'une hypercalcémie

Causes évidentes : myélome connu, alitement prolongé...

VS élevée : Phosphore bas : hyperpara paranéoplasique

Phosphore normal ou haut :

Cancer secondaires des os

Myélome, Sarcoïdose

Syndrome paranéoplasique

VS normale: Phosphore bas hyper para I et II (sauf IRC)

Phosphore normal/haut

Médicamenteuse : Vit D, Vit A, thiazide

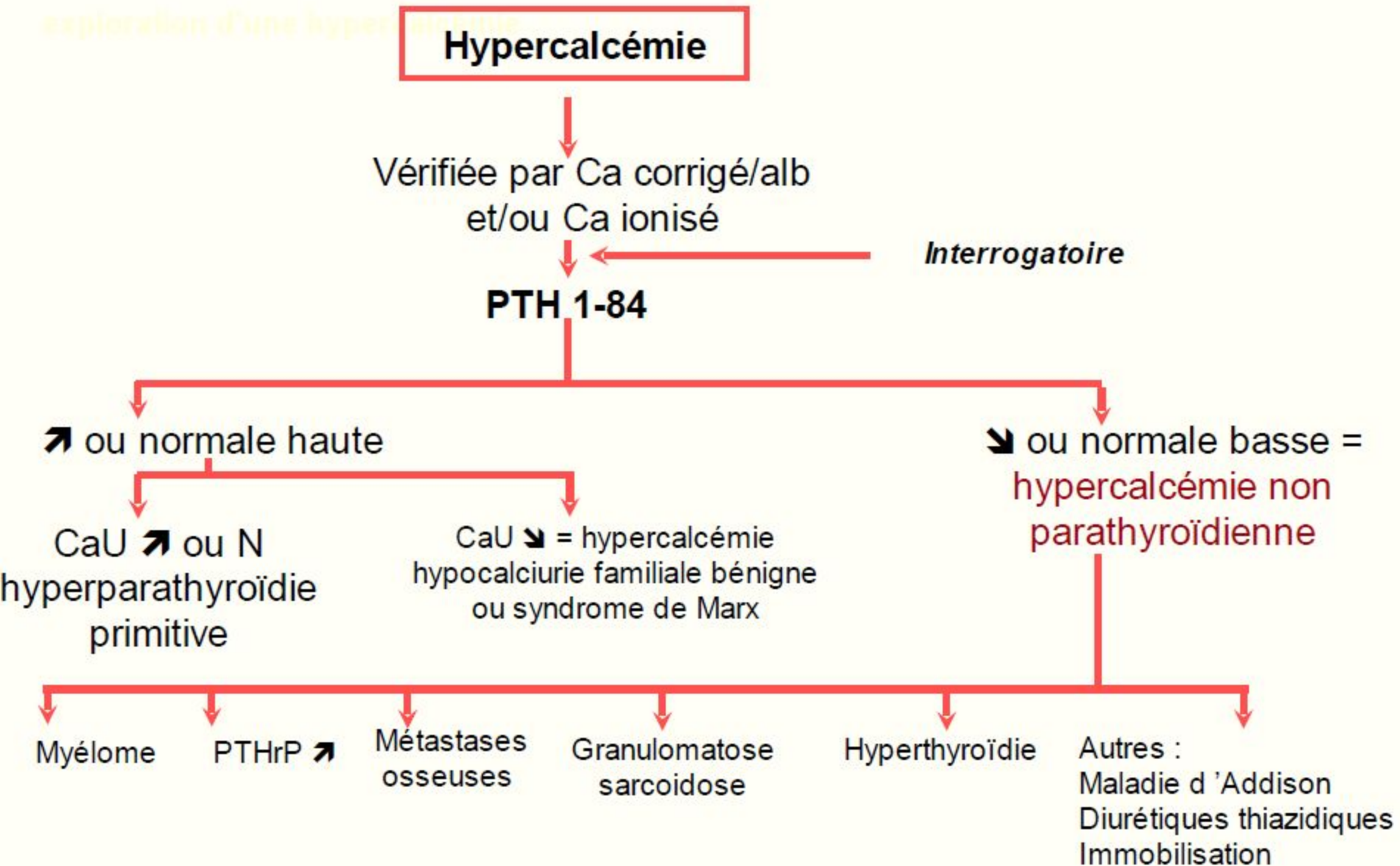
Sarcoïdose, Hyper thyroïdie,

Immobilisation, Insuf Surrénale

Hyper para de l'IRC.

Sd hypercalcémie/hypocalciurie

# Résumé : hypercalcémies



# Diagnostic d'une hypocalcémie

Avec Phosphorémie haute

Insuffisance rénale

Hypoparathyroïdie

Pseudohypoparathyroïdie

Avec Phosphorémie normale/basse

Ostéomalacie

Rachitismes

# Résumé : hypocalcémies

**Hypocalcémie**

Vérifiée par Ca corrigé/alb  
et/ou Ca ionisé

Interrogatoire

**Créatinine**

normale

**Insuffisance rénale**

**PTH 1-84**

PTH ↗ ou normale haute

**Phosphatémie**

PTH ↘ ou normale basse  
=

**hypoparathyroïdie**

PO<sub>4</sub> ↘ ou normal bas

PO<sub>4</sub> ↗ =

**Pseudohypoparathyroïdie**

**25OHD**

↗ ou N

↘ = déficit en vitamine D  
**ostéomalacie, rachitisme**

**1,25(OH)<sub>2</sub>D**

↘ RVR Type I    ↗ RVR Type II  
rachitismes vitamino-résistants

# Diagnostic d'une hypercalciurie

Toutes les causes des hyper calcémies

Sans hypercalcémie

Acidose tubulaire rénale

Sd de Fanconi

Hypercalciuries idiopathiques

# Diagnostic d'une hyperphosphorémie

Hémolyse: La plus fréquente

Avec Calcémie basse: Insuffisance rénale  
Hypo parathyroïdie

Avec Calcémie normale ou haute: Ostéolyse des cancers  
Chimiothérapie IV  
Acromégalie  
Hyperthyroïdie



# Diagnostic d'une hypophosphorémie

A Calcémie basse

Ostéomalacie /rachitisme

A Calcémie élevée

Hyper parathyroïdie

A Calcémie normale

Iatrogènes : insuline, réa  
perfusion glucosée ou salée,  
corticoïdes, thiazidiques,  
bicarbonates, mithramycine...

Etats aigus : sepsis, brûlés, acido  
cétose, goutte, infarctus...

Hypercalciurie idiopathique

Néphropathies tubulaires

Quelques exemples

# Hyperparathyroïdie primaire

## ■ Biologie :

Hypercalcémie + hypercalciurie  
Hypophosphorémie + hyperphosphaturie  
PAL souvent élevées  
Augmentation de PTH, calcitriol augmenté

*Bilan évocateur lorsqu'il est complet...*



Forme clinique particulière : hyperparathyroïdie aigüe

# Hyperparathyroïdie secondaire

## Etiologie :

Carence en Vitamine D :            Calcémie limite normale ou basse ou élevée  
Phosphore normal ou bas  
PTH élevée  
Vit D basse ou effondrée  
Correction sous Vit D

Insuffisance rénale            Clearance basse  
Phosphore élevé  
Calcémie normale ou basse  
PTH élevée

Hyperparathyroïdie tertiaire    Clearance basse  
Phosphore élevé  
Calcémie normale ou basse  
PTH élevée

# Hypoparathyroïdies

Généralement iatrogène, suite à une thyroïdectomie.

Plus rarement : origine congénitale

**Clinique** : parfois révélée par des crises de tétanie  
(convulsions chez l'enfant -> calcémie en URGENCE)

**Biologie** :

Calcémie et calciurie basses

Phosphatémie élevée, phosphaturie basse

} *ssi fonction rénale  
normale*

Certitude : correction par administration de PTH

**Pseudo-hypoparathyroïdie** (or génétique) : même tableau mais  
PTH normale (altération de la réceptivité tissulaire)

# Troubles du métabolisme osseux

Deux situations

1) Ostéoporose : maladie primitive de la trame protéique qui se raréfie.

Le BPC est en général normal.

On ne dépiste pas une ostéoporose sur le BPC.

Hypercalciurie possible

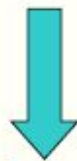
# Ostéoporose

**Définition OMS :** l'ostéoporose est une maladie caractérisée par une faible masse osseuse et la détérioration micro architecturale du tissu osseux, une fragilité osseuse et, par suite, une augmentation du risque de fracture.

Modifications dans l'équilibre du remodelage osseux



Réduction de la quantité de la matrice osseuse



Fragilisation de la matrice osseuse



# Troubles du métabolisme osseux

Deux situations

1) Ostéomalacie



# Ostéomalacie et rachitisme

Défaut de minéralisation de la trame protéique de l'os, soit par carence en vitamine D, soit par résistance à son action tissulaire.

Anatomopathologie : os « mou », non calcifié

Ostéomalacie chez l'adulte

Rachitisme chez l'enfant (mauvaise soudure des cartilages)

Bilan très évocateur :

Calcémie et phosphatémie abaissées (de façon inconstante)

Calciurie constamment effondrée (au-dessous de 1,25 mmol)

Phosphaturie souvent basse

Phosphatases alcalines sériques : modérément élevées.

Si on dose la PTH : fortement élevée

Vitamine D effondrée

Corrigée par Vit D

Sinon : Rachitisme Vitamino résistant

# Etiologies

- Iatrogènes : aluminium, phytates, anti épileptiques, fluor, questran...
- Hépatiques : cirrhoses et cholestases chroniques
- Digestives : gastrectomies, , pancréatites chroniques, MICI, amylose, lymphomes...
- Rénales : insuffisance rénales, néphropathies tubulaires et glomérulaires
- Causes rares : paraneo, tumeurs mésoenchymateuses (FGF)...
- Carence













# Diagnostic d'une hyperphosphorémie

Hémolyse: La plus fréquente

Avec Calcémie basse: Insuffisance rénale  
Hypo parathyroïdie

Avec Calcémie normale ou haute: Ostéolyse des cancers  
Chimiothérapie IV  
Acromégalie  
Hyperthyroïdie

# Diagnostic d'une hypophosphorémie

A Calcémie basse

Ostéomalacie /rachitisme

A Calcémie élevée

Hypoerparathyroïdie

A Calcémie normale

Iatrogènes : insuline, réa  
perfusion glucosée ou salée,  
corticoïdes, thiazidiques,  
bicarbonates, mithramycine...

Etats aigus : sepsis, brûlés, acido  
cétose, goutte, infarctus...

Hypercalciurie idiopathique

Néphropathies tubulaires