

3ème Année de Médecine
2023-2024

EXPLORATION DU MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Biochimie Clinique



Pr S. KENDRI
UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS (SÉTIF)



TABLE DES MATIERES

I.	Exploration du métabolisme phosphocalcique	2
1.	Prélèvements	2
2.	Calcium total sanguin.....	2
3.	Calcium ionisé sanguin	2
4.	Calcium urinaire.....	2
5.	Phosphate sanguin	3
6.	Phosphate urinaire	3
7.	PTH.....	3
8.	Métabolites hydroxylés de la vitamine D.....	3
II.	variations pathologiques	4
1.	Variations pathologiques du calcium.....	4
a.	Les hypercalcémies.....	4
b.	Les hypocalcémies.....	4
2.	Variations pathologiques du phosphate.....	5
a.	Les hyperphosphatémies.....	5
b.	Les hypophosphatémies	6
III.	Pathologies du remodelage osseux	6
1.	Ostéoporose.....	6
2.	Rachitisme et ostéomalacie	7
3.	La maladie de Paget	7

I. EXPLORATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

1. PRELEVEMENTS

- **Sang :**
 - la calcémie est un paramètre d'urgence médicale en néonatalogie
 - Prélèvement à jeun
 - Sérum ou plasma sur héparinate de lithium
 - Prélèvement en anaérobiose pour le Ca^{2+} ionisé
 - Eviter la stase veineuse
 - Eviter l'hémolyse (GR riches en Pi)
- **Urines :** des 24h sur bocal décalcifié
- **Prise médicamenteuse :** TRT vitamino-calcique, diurétiques, corticoïdes, hormones thyroïdiennes

2. CALCIUM TOTAL SANGUIN

- **Méthodes physiques**
 - La spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA) : méthode de référence, appareillage onéreux et manipulation délicate
- **Méthodes chimiques colorimétriques**
 - Les plus utilisées en routine
 - Formation d'un complexe coloré lu au visible.
 - L'addition du 8OH quinoléine élimine l'interférence avec le Mg^{2+}
 - Les méthodes les plus utilisées sont : arsénazo III, OCPC (l'ortho-cresolphthaleine), bleu méthyl thymol (BMT).
- **Valeurs usuelles**
 - Adulte: 84-104 mg/l 2,20-2,60 mmol/l

3. CALCIUM IONISE SANGUIN

- **Méthodes électrochimiques**
 - manipulation dans des conditions d'anaérobiose
 - éviter la stase veineuse (augmente le Ca^{2+} libre)
 - électrode spécifique à membrane échangeuse d'ions
 - très sensible aux variations de PH
- **Valeurs usuelles**
 - Adulte : 47-52 mg/l 1,17-1,30 mmol/l

4. CALCIUM URINAIRE

Son dosage apprécie l'absorption intestinale du Ca^{2+} lorsque les entrées et les sorties osseuses sont égales.

De préférence après une restriction calcique modérée de 3 à 5 jours

Un régime trop salé ou trop riche en protéines augmente la calciurie

Dosages répétés 3 jours de suite

Les méthodes de dosage sont celles utilisées pour le calcium sanguin total

➤ Valeurs usuelles

- Adulte : 150-300mg/24h
- Enfant: 6mg/kg/24

5. PHOSPHATE SANGUIN

➤ Méthodes chimiques colorimétriques

En milieu acide et en présence de réactif molybdique, les ions phosphores forment un complexe phosphomolybdique, bleu quand il est réduit.

➤ Valeurs usuelles

- Adulte 25-48 mg/l 0,88-1,55 mmol/l
- Enfant 40-70 mg/l 1,30-2,26 mmol/l

6. PHOSPHATE URINAIRE

Son dosage a peu d'intérêt car il dépend du contenu alimentaire

On préfère calculer le taux de réabsorption du Pi (TRP) qui correspond à la fraction de Pi réabsorbée par rapport à la quantité filtrée par le rein

$$TRP = 1 - \frac{[Créat.sg] \times [Phosphate u]}{[Phosphate sg] \times [Créat u]}$$

➤ Valeurs usuelles

- Urine: 400-1500mg/j
- TRP: 0,85-0,95 ou 85 à 95%

7. PTH

- Sérum ou plasma EDTA
- A la même heure du jour (rythme circadien)
- Valeurs usuelles: 15-65 pg/ml

8. METABOLITES HYDROXYLES DE LA VITAMINE D

Le dosage de la 25 OH VitD total (D2/D3) permet l'évaluation du statut vitaminique D

➤ Valeurs usuelles

Elles dépendent de la latitude, de la saison, des habitudes vestimentaires et de l'origine ethnique

II. VARIATIONS PATHOLOGIQUES

1. VARIATIONS PATHOLOGIQUES DU CALCIUM

a. Les hypercalcémies

➤ Clinique

Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais certains signes sont en faveur d'une hypercalcémie aiguë à savoir asthénie, anorexie, vomissement, constipation, douleurs abdominales, syndrome polyuro-polydypsique et déshydratation.

Cependant, les répercussions à rechercher sont :

- raccourcissement de QT à l'ECG,
- insuffisance rénale,
- néphrocalcinose, lithiase urinaire,
- déminéralisation osseuse,
- calcifications pancréatiques.

➤ Etiologies

i. Hypercalcémies néoplasiques (60%)

▪ Hypercalcémie néoplasique par ostéolyse locale

- ✓ Métastases ostéolytiques (cancer du sein, rein, poumon),
- ✓ Myélome multiple des os (maladie de KAHLER.)

▪ Hypercalcémie paranéoplasique par sécrétion de PTHrp

- ✓ Sécrétion d'un peptide PTH-like, par une tumeur du poumon, du col utérin, de la peau ou de la vessie.

ii. Hypercalcémies non néoplasiques (40%)

▪ Hyperparathyroïdie primitive

- ✓ Adénome,
- ✓ Hyperplasie.

▪ Autres

- ✓ Granulomatoses (sarcoïdose caractérisée par la sécrétion de vit D₃ par macrophages),
- ✓ Intoxication à la vit D,
- ✓ Syndrome des buveurs de lait (Burnett) lait/alcalin,
- ✓ Immobilisation prolongée (↓ ostéogénèse).
- ✓ Endocrinopathies (insuffisance surrénale, hyperthyroïdie)
- ✓ Iatrogène (diurétiques thiazidiques)

b. Les hypocalcémies

➤ Clinique

On parle d'hypocalcémie pour des valeurs < 80mg/l pour une protidémie normale

L'intensité des signes n'est pas corrélée à la sévérité de l'hypocalcémie mais à sa vitesse d'installation

- La survenue rapide retentit sur le SNC et le cœur,
- L'abaissement plus modéré ou progressif affecte, à long terme, la minéralisation du squelette.

Le tableau clinique comprend :

- hyperexcitabilité neuromusculaire avec des crises de tétanie (déformation en main d'accoucheur),
- tachycardie ventriculaire voire insuffisance cardiaque,
- convulsions, laryngospasme (nourrisson).

➤ **Etiologies**

a. Hypocalcémies parathyroïdiennes

- Hypoparathyroïdie congénitale: primitive idiopathique,
- Hypoparathyroïdie acquise: post chirurgicale, infiltration.

b. Hypocalcémies pseudoparathyroïdiennes (résistance à la PTH)

- PTH constitutionnellement anormale,
- Mauvaise sécrétion d'AMPC,
- Récepteurs périphériques insensibles à l'AMPC.
- Déplétion sévère en Mg^{2+} : le magnésium est l'activateur de la PTH et de sa sécrétion. A son absence, il y a une diminution de la sécrétion de PTH et une résistance à son action.

c. Hypocalcémies extrapathyroïdiennes

- Défaut d'apport en calcium (assez rare),
- Carence en vitamine D
 - ✓ Carence alimentaire,
 - ✓ Défaut d'exposition solaire,
 - ✓ Malabsorption intestinale,
 - ✓ Insuffisance hépatique,
- Résistance à l'action de la vitD (Rachitisme Vitamino-Résistant : RVR)
 - ✓ RVR de type I (déficit en α OHase),
 - ✓ RVR de type II (résistance à la 1,25OHD),
- Insuffisance Rénale Chronique
 - ✓ Manque de 1 α OHase et précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous due à l'hyperphosphatémie.

2. VARIATIONS PATHOLOGIQUES DU PHOSPHATE

a. Les hyperphosphatémies

➤ **Clinique**

Il n'y a pas de signes cliniques patents

➤ **Etiologies**

- Insuffisance rénale (diminution de la filtration glomérulaire),
- Hypoparathyroïdie (\uparrow réabsorption rénale de phosphate),
- Résistance à la PTH (pseudo-hypoparathyroïdie),
- Consommation excessive de vit D

b. Les hypophosphatémies**➤ Clinique**

Il n'y a pas de signes cliniques patents

➤ Etiologies

- Hyperparathyroïdie (↓réabsorption rénale de phosphate),
- Diabète phosphoré (syndrome de FANCONI : trouble primitif de la réabsorption du Pi),
- Déficit en vitamine D.

III. PATHOLOGIES DU REMODELAGE OSSEUX**1. OSTEOPOROSE**

C'est une maladie diffuse du squelette, caractérisée par une masse osseuse basse et une altération de la microarchitecture du tissu osseux conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse avec risque accru de fractures.

Elle signifie l'os poreux, elle se caractérise par une raréfaction globale du tissu osseux avec décalcification et fonte protéique aboutissant à un rapport minéral/organique inchangé.

Elle est en rapport avec un déséquilibre de la balance formation - résorption par déficit de l'activité ostéoblastique.

➤ Clinique

- douleurs osseuses,
- déformations du squelette,
- tassements vertébraux,
- lésions dentaires (fractures, caries).

➤ Biologie

- Bilan non perturbé, indispensable au diagnostic différentiel.

➤ Radiologie

- Hypertransparence radiologique
- Tassements vertébraux et fractures
- La densitométrie osseuse (DMO) : permet de poser le diagnostic par mesure de la densité minérale osseuse.

➤ Etiologies

- Ostéoporoses primitives
 - ✓ Ménopausique,
 - ✓ Sénile,
- Ostéoporoses secondaires
 - ✓ Endocrinopathies : hypogonadisme, hyperthyroïdie, cushing ;
 - ✓ IRC,
 - ✓ Ethylisme chronique,
 - ✓ Immobilisation prolongée.

2. RACHITISME ET OSTEOMALACIE

L'ostéomalacie est l'équivalent chez l'adulte du rachitisme de l'enfant. C'est une ostéopathie généralisée, caractérisée par un défaut de minéralisation primaire de la matrice osseuse déposée par les ostéoblastes. Il en résulte une accumulation anormale de tissu ostéoïde non minéralisé avec fragilité osseuse.

➤ Physiopathologie

- Carence ou anomalies du métabolisme vitamine D
- Hypophosphatémie par fuite rénale

➤ Clinique

- Douleurs osseuses: rachis, côtes, bassin
- Myalgies, faiblesses musculaire, marche dandinante
- Retard d'épuration dentaire, retard d'ossification, anomalies du squelette voire déformations (nourrisson, enfant)
- Signes d'hypocalcémie: convulsion, tétanie, laryngospasme (nouveau-né)

➤ Biologie

- sang: ↓ Ca^{2+} , ↓ Pi, ↑ PAL, ↑ PTH
- urine: ↓ ↓ Ca^{2+} , ↓ Pi

3. LA MALADIE DE PAGET

C'est une ostéopathie poly ou monostotique caractérisée par une accélération du remodelage osseux, induite par l'activité ostéoclastique et une hypertrophie des os avec une structure osseuse anormale

➤ Clinique

- asymptomatique dans 90% cas (découverte radiologique ou biologique)
- si elle est symptomatique: douleur, déformations osseuses, limitation articulaire, complications fracturaires et neurologiques.

➤ Biologie

- marqueurs de formation: ↑ PALt, ↑ PALo
- marqueurs de résorption: ↑ CTX, ↑ NTX, ↑ Pyd, ↑ Dpyd, ↑ OH proline urinaire.



LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Dr. Sara KENDRI
Maître assistante en Biochimie
Médicale

Université de Sétif
Faculté de Médecine
Laboratoire de biochimie
3^{ème} Année Médecine

IV. EXPLORATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

1. PRELEVEMENT

□ Sang:

- * Paramètre d'urgence médicale en néonatalogie
- * Prélèvement à jeun
- * Sérum ou plasma hépariné, **Pas agents**

chelateurs

- * Prélèvement en anaérobiose pour le Ca^{2+} ionisé
- * Eviter la stase veineuse
- * Eviter l'hémolyse (GR riches en Pi)

□ Urines de 24h sur bocal décalcifié (EDTA)

□ Prise médicamenteuse: TRT vitamino-calcique, diurétiques, corticoïdes, hormones thyroïdiennes

2. CALCIUM TOTAL SANGUIN

□ Méthodes physiques:

- * SAA, méthode de référence
- * appareillage onéreux et manipulation délicate

□ Méthodes chimiques colorimétriques:

- * Les plus utilisées en routine
- * Formation d'un complexe coloré lu au visible.
- * L'addition du 8OH quinoléine élimine l'interférence avec le Mg^{2+}

2. CALCIUM TOTAL SANGUIN

□ Méthode à l'arsenazo +++

- * milieu neutre
- * complexe bleu violacé
- * 650 nm
- * linéarité 150 mg/l

□ Méthode à l'OCPC +++

- * milieu alcalin
- * complexe violet
- * 570 nm
- * linéarité 120 mg/l

2. CALCIUM TOTAL SANGUIN

❑ Méthode au Bleu Méthyl Thymol (BMT)

- * milieu alcalin
- * complexe bleu
- * 610 nm
- * linéarité 150 mg/l

❑ Calcémie corrigée si albumine < 40 g/l

$$\begin{array}{ccccc} \text{Ca corrigée} & = & \text{Ca mesurée} & + & 0,025 (40 - \text{Alb}) \\ \text{mmol/l} & & \text{mmol/l} & & \text{g/l} \end{array}$$

❑ Valeurs usuelles: Adulte: 84-104 mg/l 2,20-2,60 mmol/l

3. CALCIUM IONISE SANGUIN

□ Méthode électrochimique

- * manipulation dans des conditions d'anaérobiose
- * éviter la stase veineuse(augmente le Ca^{2+} libre)
- * électrode spécifique à membrane échangeuse d'ions
- * très sensible aux variations de PH

□ Valeurs usuelles

- * Adulte : **47-52 mg/l**
1,17-1,30 mmol/l

4. CALCIUM URINAIRE

□ Méthodes colorimétriques

- * apprécie l'absorption intestinale du Ca^{2+} lorsque les entrées et les sorties osseuses sont égales.
- * De préférence après une restriction calcique modérée de 3 à 5 jours
- * Un régime trop salé ou trop riche en protéines augmente la Ca^{2+} urie
- * Dosages répétés 3 jours de suite

□ Valeurs usuelles

- * Adulte 150-300mg/24h
- * Enfant: 6mg/kg/24h

4. CALCIUM URINAIRE

□NB

Le rapport ca^{2+} /créatinine de la 2^{ème} miction du matin à jeun (dit résorption nette) est à utiliser dans les bilans

$P_{ca^{2+}}$ extensifs, en complément de la ca^{2+} urie des 24h et pour éviter les erreurs dues au recueil incomplet des urines de 24h surtout chez le nourrisson

5. PHOSPHORE SANGUIN

❑ Méthodes colorimétriques

- * milieu acide
- * complexe phosphomolybdique bleu s'il est réduit

❑ Méthode au PVP-OHlamine

- * PVP permet d'éviter la déprotéinisation
- * lecture à **680 nm**

❑ Méthode au phosphomolybdate dans l'UV +++

- * complexe non réduit lu à **340 nm**

❑ Valeurs usuelles

- * Adulte **25-48 mg/l** 0,88-1,55 mmol/l
- * Enfant **40-70 mg/l** 1,30-2,26 mmol/l

6. PHOSPHORE URINAIRE

□ Méthodes colorimétriques

- * peu d'intérêt
- * dépend du contenu alimentaire

□ Taux de réabsorption du Pi (TRP)

- * fraction de Pi réabsorbée par rapport à la quantité filtrée par le rein

$$TRP = 1 - \frac{[Créat. sg] \times [Phosphate u]}{[Phosphate sg] \times [Créat. u]}$$

- * calcul
- * échantillon sanguin / miction concomitante

□ Valeurs usuelles

- * Urine: 400-1500mg/j
- * TRP: 0,85-0,95

7. DOSAGE DE PTH

- ❑ Sérum ou plasma EDTA
- ❑ A la même heure du jour (rythme circadien)
- ❑ Dosage radio-immunométrique (IRMA)
- ❑ Valeurs usuelles: **15-65 pg/ml**

8. DOSAGE DES METABOLITES HYDROXYLES DE LA VIT D

□ 25 OH VitD total (D2/D3)

- * évaluation du statut vitaminique D
- * sérum ou plasma EDTA
- * spectrométrie de masse (référence)
- * HPLC
- * immunochimie (ECLIA)
- * problème de valeurs de référence
- * technique courante VN **25- 100** nmol/l
- * VN dépendent de la latitude, de la saison, des habitudes vestimentaires, et de l'origine ethnique

V.1 VARIATIONS PATHOLOGIQUES DU CALCIUM

V. VARIATIONS PATHOLOGIQUES

1. HYPERCALCEMIE

□ Clinique:

- * latente jusqu'à 120 mg/l
- * signe digestifs: anorexie, vomissement, constipation
- * retard de croissance (nourrisson, enfant)
- * fatigabilité anormale, hypotonie
- * syndrome polyuro-polydypsique
- * néphrocalcinose et/ou lithiase rénale
- * > 140 mg/l déshydratation aiguë avec confusion voire coma avec des troubles cardiaques sévères

1. HYPERCALCEMIE

□ Clinique, hypercalcémie aiguë

- * anorexie, vomissement, constipation, douleurs abdo
- * asthénie
- * syndrome polyuro-polydypsique
- * déshydratation
- * le plus souvent **asymptomatique**

□ Clinique, répercussions à rechercher

- * raccourcissement de QT à ECG
- * insuffisance rénale
- * néphrocalcinose, lithiase urinaire
- * déminéralisation osseuse
- * calcifications pancréatiques

1. HYPERCALCEMIE

□ Etiologies

* Hypercalcémies néoplasiques 60%

- ° Hypercalcémie néoplasique par ostéolyse locale
 - Métastases ostéolytiques (Kc sein, rein, poumon)
 - Myélome multiple des os (maladie de KAHLER)
- ° Hypercalcémie paranéoplasique par sécrétion de PTHrp
 - sécrétion d'un peptide PTH-like, par une tumeur du poumon, col utérin, peau, vessie, ovaire

1. HYPERCALCEMIE

□ Etiologies

* Hypercalcémies non néoplasiques 40%

◦ Hyperparathyroïdie primitive

- Adénome
- Hyperplasie

◦ Autres

- Granulomatoses (BBS, sécrétion de D3 par macro)
- Intoxication à la vitD
- syndrome des buveurs de lait (BURNETT) lait/alcalin
- immobilisation prolongée (∷ ostéogénèse)
- endocrinopathies (insuffisance surrénale, hyperthyroïdie)
- iatrogène (diurétiques thiazidiques)

2. HYPOCALCEMIE

□ Clinique

- * $Ca^{2+} < 80$ mg/l pour une protidémie normale
 - * hyperexcitabilité neuromusculaire avec des crises de tétanie (déformation en main d'accoucheur)
 - * tachycardie voire insuffisance cardiaque
 - * convulsions, laryngospasme (nourrisson)
- *L'intensité des signes n'est pas corrélée à la sévérité de l'hypocalcémie mais à sa vitesse d'installation
- * survenue rapide conséquences sur le SNC et le cœur
 - * abaissement plus modéré ou progressif affecte, à long terme, la minéralisation du squelette

2. HYPOCALCEMIE

□ Etiologies

* Hypocalcémies parathyroïdiennes

- hypoparathyroïdie congénitale: primitive idiopathique
- hypoparathyroïdie acquise: post chirurgicale, infiltration

* Hypocalcémies pseudoparathyroïdiennes

- Résistance à la PTH
 - PTH constitutionnellement anormale
 - Mauvaise sécrétion d'AMPc
 - Récepteurs périphériques insensibles à l'AMPc

2. HYPOCALCEMIE

□ Etiologies

* Hypocalcémies extraparathyroïdiennes

- défaut d'apport en calcium (assez rare)
- carence en vitD (ostéomalacie/adu) (rachitisme/enf)
 - carence alimentaire
 - défaut d'exposition solaire
 - malabsorption intestinale
 - insuffisance hépatique/ atteinte rénale
- résistance à l'action de la vitD (RVR)
 - RVR I (déficit en α OHase)
 - RVR II (résistance à la 1,25OHD)
- Insuffisance Rénale Chronique
 - Manque de α OHase et précipitation de Pte de Ca^{2+} dans les tissus mous due à l'hyperP

V.1 VARIATIONS PATHOLOGIQUES DU
PHOSPHORE

V. VARIATIONS PATHOLOGIQUES

1. HYPERPHOSPHOREMIE

□ Clinique

- * Pas de signes cliniques patents

□ Etiologies

- * insuffisance rénale (diminution de la FG)
- * hypoparathyroïdie (↗ réabsorption rénale)
- * résistance à la PTH (pseudo-hypoparathyroïdie)
- * consommation excessive de vitD

1. HYPOPHOSPHOREMIE

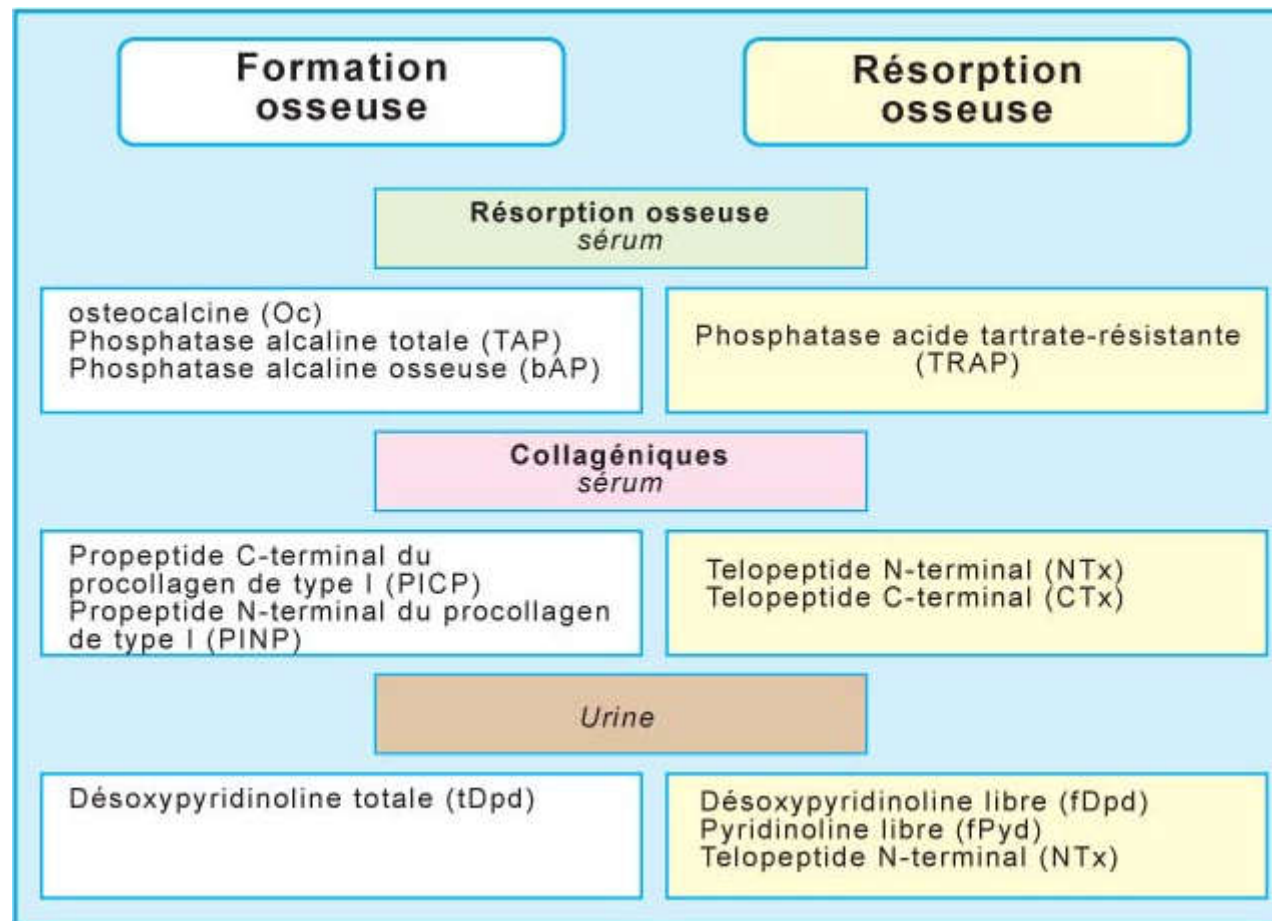
□ Clinique

- * Pas de signes cliniques patents

□ Etiologies

- * hyperparathyroïdie (diminution réabsorption rénale)
- * diabète phosphoré (syndrome de FANCONI, trouble primitif de la réabsorption du phosphore)
- * déficit en vitamine D

6. MARQUEURS DU REMODELAGE OSSEUX

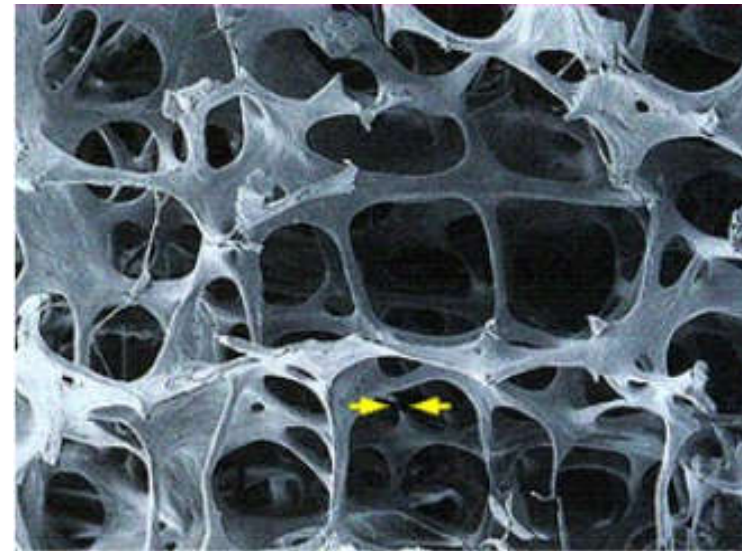


VII. PATHOLOGIES DU REMODELAGE OSSEUX

1. OSTEOPOROSE (OS POREUX)

□ Définition

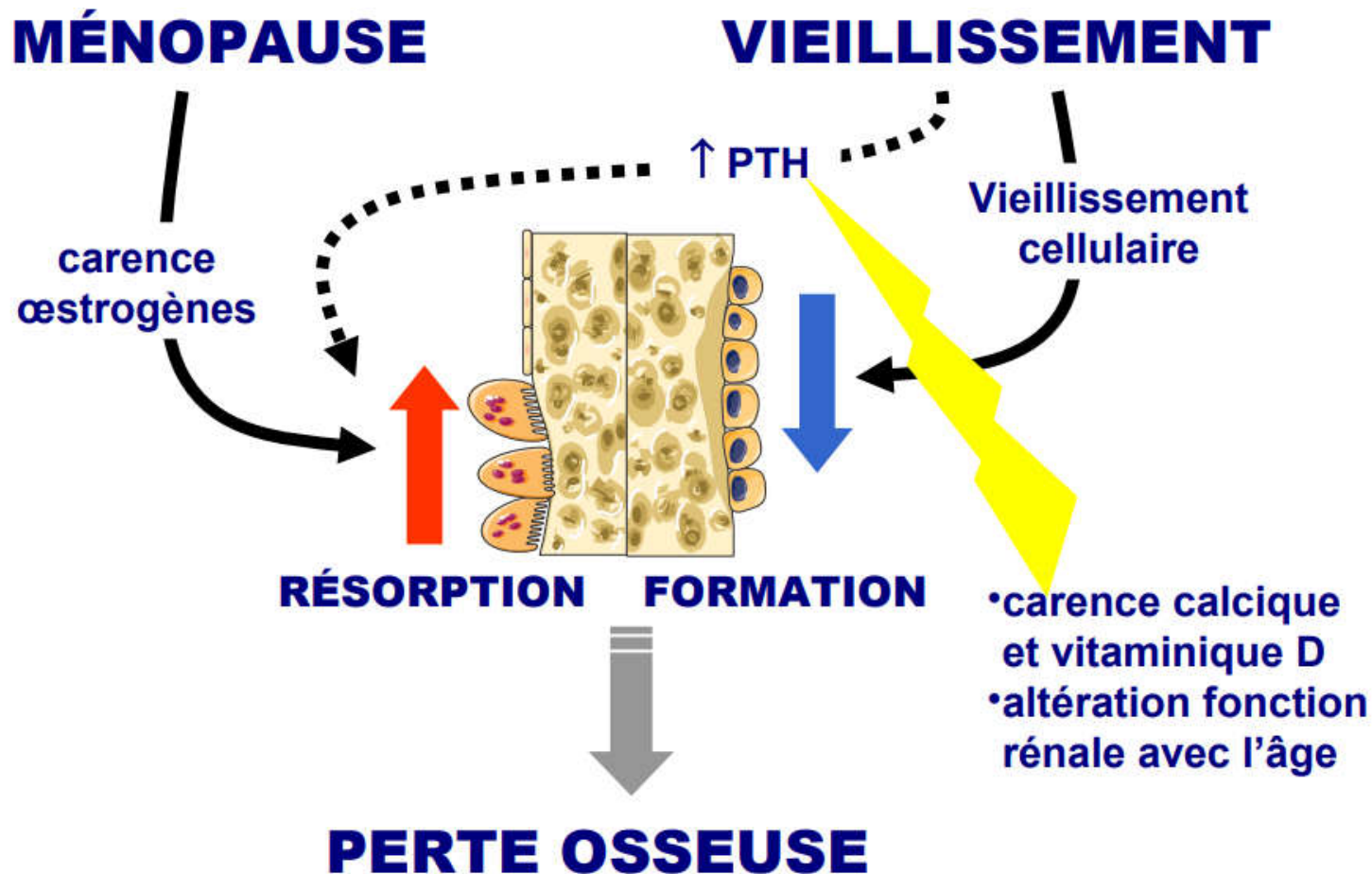
- * Maladie diffuse du squelette
- * ↘ masse osseuse & altération de sa μ architecture
- * décalcification + fonte protéique
- * **rapport minéral/organique inchangé**
- * Fragilité osseuse et risque de fracture



1. OSTEOPOROSE (OS POREUX)

❑ Physiopathologie

déséquilibre de la balance formation - résorption



1. OSTEOPOROSE (OS POREUX)

□ Clinique

- * douleurs osseuses
- * déformations du squelette
- * tassements vertébraux
- * lésions dentaires (fractures, caries)

□ Radiologie

- * Hypertransparence radiologique
- * Tassements vertébraux & fractures

□ Bilan biologique **normal**: indispensable au Dgc différentiel

□ Densité minérale osseuse DMO

- * Absorptiométrie biphotonique à Rx
- * Compare la mesure à des courbes de références de sujets normaux de même sexe.

1. OSTEOPOROSE (OS POREUX)

❑ Fractures ostéoporotiques



1. OSTÉOPOROSE (OS POREUX)

□ Tassements vertébraux



1. OSTEOPOROSE

□ Etiologies

1. Ostéoporoses primitives

→ ménopausique

→ Sénile

2. Ostéoporoses secondaires

→ Hypogonadisme, hyperthyroïdie, cushing

→ IRC

→ Ethylisme chronique

→ Immobilisation prolongée

2. OSTEOMALACIE

□ Définition

- * Equivalente chez l'adulte du rachitisme de l'enfant
- * ostéopathie généralisée
- * défaut de minéralisation primaire de la matrice osseuse déposée par les ostéoblastes
- * accumulation anormale de tissu ostéoïde non minéralisé avec fragilité osseuse.

2. RACHITISME & OSTEOMALACIE

❑ Physiopathologie

- * Carence ou anomalies du métabolisme vitamine D
- * Hypophosphatémie par fuite rénale

❑ Clinique

- * Douleurs osseuses: rachis, côtes, bassin
- * Myalgies, faiblesses musculaire, marche dandinante
- * retard d'épuration dentaire, retard d'ossification, anomalies du squelette voire déformations
- * Signes d'hypocalcémie: convulsion, tétanie, laryngospasme

2. RACHITISME & OSTEOMALACIE

□ Radiologie

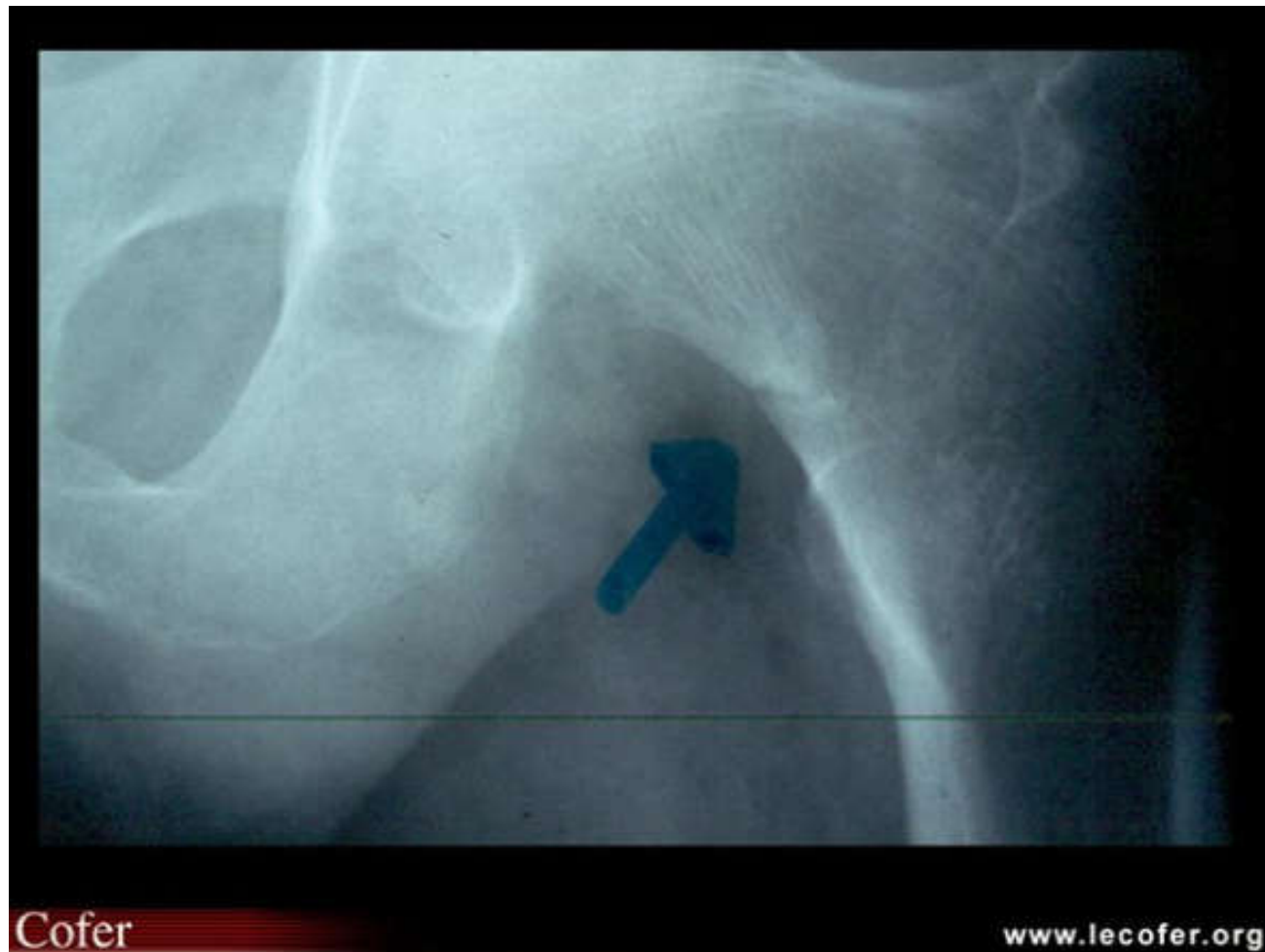
- * Hypertransparence, aspect flou
- * Stries de Looser Milkman

□ Biologie

- * sang: $\searrow Ca^{2+}$, $\searrow Pi$, $\nearrow PAL$, $\nearrow PTH$
- * Urine: $\searrow Ca^{2+}$, $\searrow Pi$

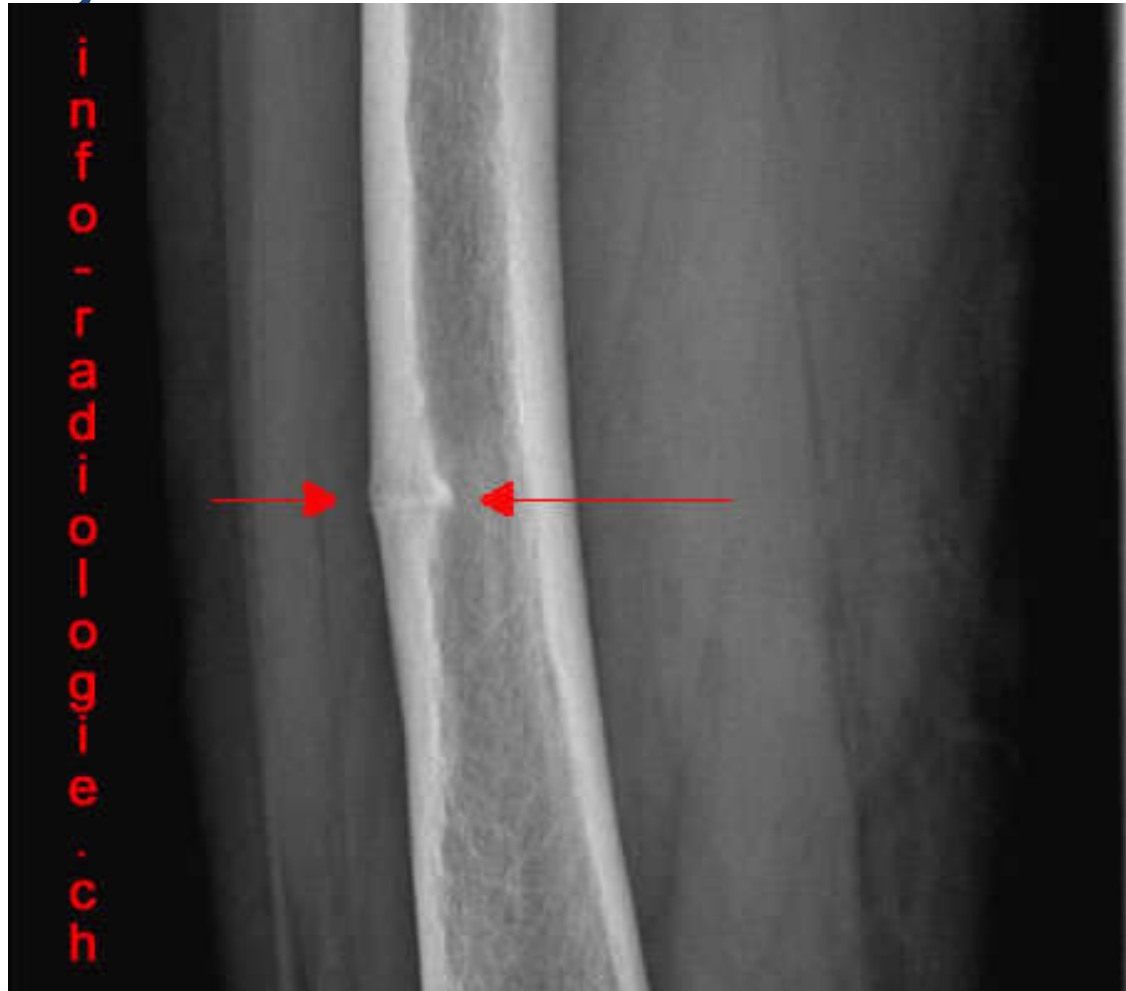
2. RACHITISME & OSTEOMALACIE

□ Radiologie: Strie de Looser Milkman



2. RACHITISME & OSTEOMALACIE

□ Radiologie: Strie de Looser Milkman



3. LA MALADIE DE PAGET

□ Définition

- * ostéopathie poly ou monostotique
- * accélération du remodelage osseux induite par l'activité ostéoclastique
- * hypertrophie des os avec structure osseuse anormale

□ Clinique

- * asymptomatique dans 90% cas (découverte Rx, biol)
- * si symptomatique: douleur, déformations osseuses, limitation articulaire, complications fracturaires et neurologiques.
- * os impliqués: bassin, fémur crâne, vertèbres

3. LA MALADIE DE PAGET

□ Biologie

- * Ca et Pi normales
- * marqueurs de formation: \nearrow PALt, \nearrow PALo
- * marqueurs de résorption: \nearrow CTX, NTX, Pyd, Dpyd, OH proline urinaire

