



# PHYSIOLOGIE PHOSPHOCALCIQUE

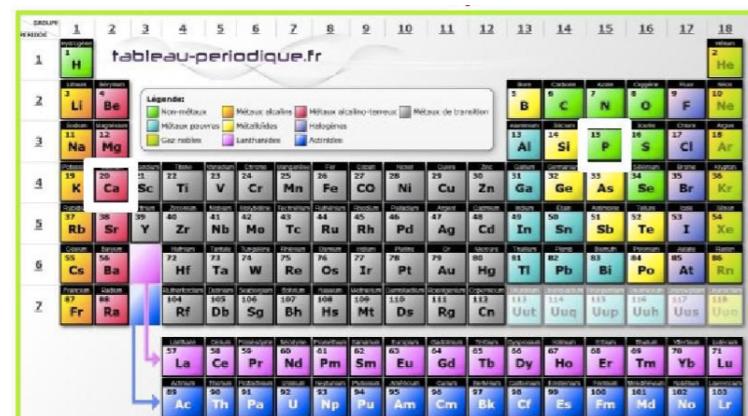
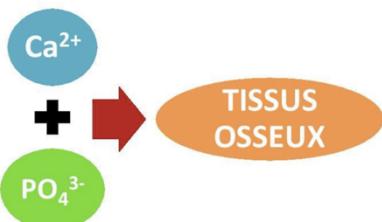
Dr BOUHIDEL

## PLAN GENERAL

- I. ROLES ET BESOINS
- II. REPARTITION TISSULAIRE
- III. METABOLISME
- IV. HOMEOSTASIE
- V. EXPLORATION
- VI. VARIATIONS PATHOLOGIQUES
- VII. CONCLUSION

## ROLES ET BESOINS

$\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{PO}_4^{3-}$



Population / Minéraux	Calcium (mg)	Phosphore (mg)	Magnésium (mg)	Fer (mg)	Zinc (mg)	Cuivre (mg)	Fluor (mg)	Iode (µg)	Sélénium (µg)	Chrome (µg)
1-3 ans	500	360	80	7	6	0.8	0.5	80	20	25
4-6 ans	700	450	130	7	7	1	0.8	90	30	35
7-9 ans	900	600	200	8	9	1.2	1.2	120	40	40
10-12 ans	1200	830	280	10	12	1.5	1.5	150	45	45
13-15 ans (G)	1200	830	410	13	13	1.5	2	150	50	50
13-15 ans (F)	1200	800	370	16	10	1.5	2	150	50	50
16-19 ans (G)	1200	800	410	13	13	1.5	2	150	50	580
16-19 ans (F)	1200	800	370	16	10	1.5	2	150	50	50
Hommes adultes	900	750	420	9	12	2	2.5	150	60	65
Femmes adultes	900	750	360	16	10	1.5	2	150	50	55
Hommes >65 ans	1200	750	420	9	11	1.5	2.5	150	70	70
Femmes >65 ans	1200	800	360	9	11	1.5	2	150	60	60
Femmes enceintes 3e trimestre	1000	800	400	30	14	2	2	200	60	60
Femmes allaitantes	1000	850	390	10	19	2	2	200	60	55
Personnes âgées > 75 ans	1200	800	400	10	12	1.5	2	150	60	-

## Le Calcium, Ca<sup>2+</sup>

### Excitabilité neuromusculaire

Libération de neurotransmetteurs

Contraction musculaire

### Second messager intracellulaire

Voie de signalisation

### Cofacteur enzymatique

Coagulation sanguine

### Le phosphate, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>

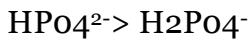
### Constituant de molécules biologiques indispensables

ATP, Phospholipides, acides nucléiques

### Régulation des protéines

Phosphorylation réversible

### Pouvoir tampon



## REPARTITION TISSULAIRE

**Tissu osseux :** Dépôts sur la trame protéique sous forme de

**cristaux d'hydroxyapatite Ca-(PO)(OH)**

**Plasma :**

**Calcium :**

Calcémie (2,20-2,60 mmol/L) :

- Ca<sup>2+</sup> (Calcium ionisé = forme active 50%,
- Calcium complexé (citrates...) 10%,
- Calcium lié aux protéines (albumine) 40%

**Phosphates :**

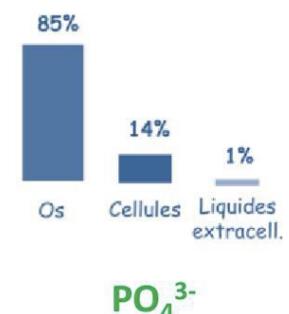
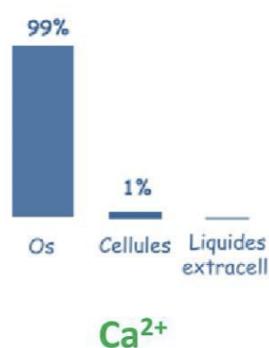
- Phosphates organiques (ATP, phospholipides...)
- Phosphates inorganiques Pi=PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>=phosphatémie ou phosphorémie 0,8-1,6 mmol/L)



**Sources :** Lait et laitage

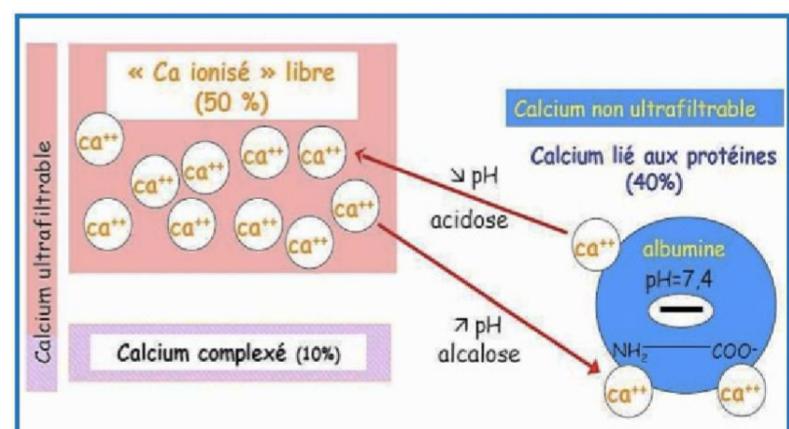


**Sources :** Lait et laitage, œufs, viandes, céréales



**Ca<sup>2+</sup>**

**PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>**



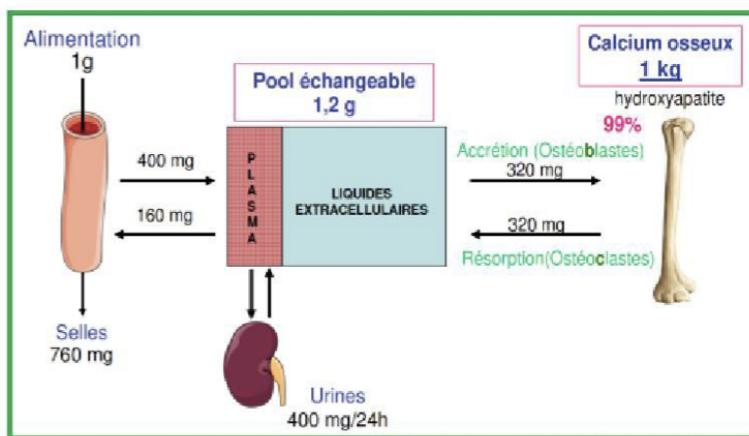
**Le calcium ionisé plasmatique Ca<sup>2+</sup>** correspond à la forme libre, filtrable au niveau rénal, régulée par les hormones et enfin physiologiquement active.

## METABOLISME

Le calcium et le phosphate ont des métabolismes différents mais qui ont pour point commun une régulation tissulaire (tube digestif, rénale et osseuse) de type hormonale.

**(sur 24h)**

**Le calcium, Ca<sup>2+</sup>**



## HOMEOSTASIE

**Le calcium et le phosphate**

**Principe de régulation (1/3)**

Le calcium et le phosphore ont un rôle fondamental dans l'organisme.

La concentration sanguine du calcium ionisé doit être maintenue dans des limites étroites.

Leurs métabolismes sont étroitement liés du fait de la grande insolubilité du phosphate tricalcique.

**Principe de régulation (2/3)**

La régulation des entrées et des sorties de calcium et de phosphore doit permettre le maintien de l'homéostasie phosphocalcique mais aussi la minéralisation optimale du squelette.

**Principe de régulation (3/3)**

Le contrôle hormonal se fait essentiellement par 3 hormones :

- La PTH
- La Calcitonine
- La Vitamine D<sub>3</sub>

Ce contrôle hormonal se fait essentiellement au niveau de 3 sites de régulation:

- Intestinal
- Rénal
- Osseux

## Sites de régulation

Ce contrôle hormonal se fait essentiellement au niveau de 3 sites de régulation

- Intestinal
- Osseux
- Rénal

## Le tube digestif : Absorption

### Calcium :

Principalement duodénum

Régulée par vitamine D3 —————> augment l'absorption

Augmente si pH ACIDE

Diminue si précipitation dans TD par :

- excès de phosphates
- présence de phytates
- présence d'oxalates

### **Phosphore**

Jéjunum, iléon

Absorption dépendante de la vit. D3

Mais absorption moins régulée que pour le calcium

Absorption augmente si les apports alimentaires augmentent

### **Rein : Elimination**

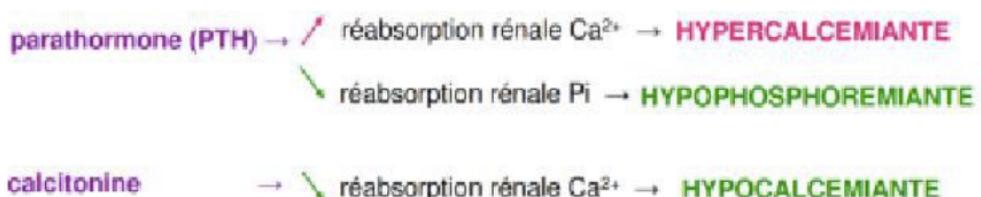
### **Calcium**

calcémie normale : 95 % du Ca filtré est réabsorbé

a calcémie basse : tout est réabsorbé

calcémie élevée : 50% réabsorbé

50% éliminé



## Tissu Osseux

Le tissu osseux a 2 fonctions

1) Mécanique : Le squelette est la charpente de l'organisme

2) Métabolique: Le squelette est un réservoir de calcium

Le tissu osseux est constitué:

1) De protéines, en particulier du collagène

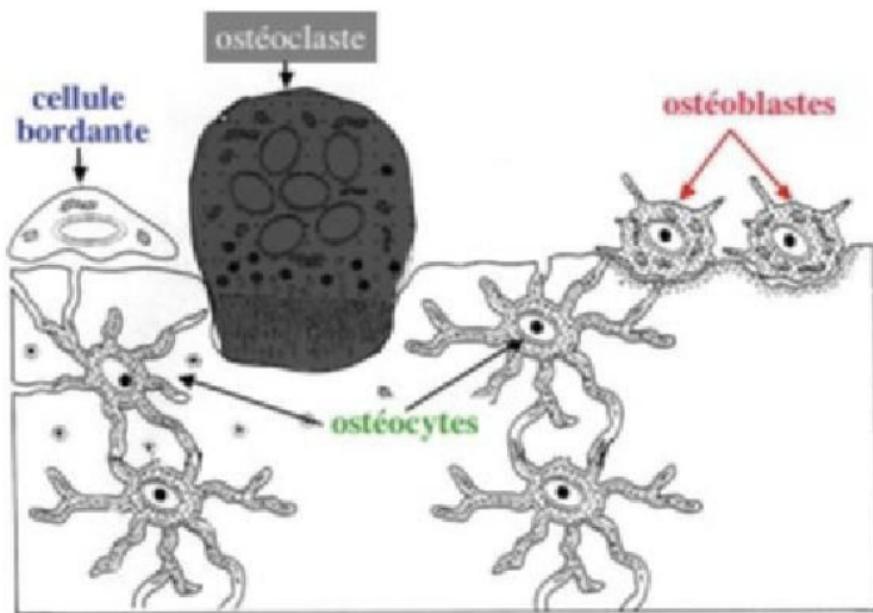
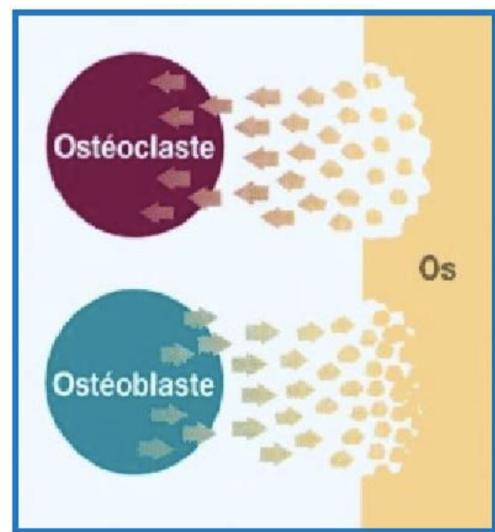
2) De minéraux (calcium, phosphore), organisés en cristaux d'hydroxyapatites. C'est ce minéral qui solidifie le tissu osseux.

Au sein de l'os on trouve, comme dans tous les tissus, des cellules, des vaisseaux et des nerfs.

L'os = tissu vivant qui se renouvelle en permanence (remodelage osseux) grâce au fonctionnement couplé de deux types de cellules osseuses les ostéoclastes et les ostéoblastes.

Les ostéoclastes doivent d'abord détruire l'os ancien en creusant des lacunes = résorption osseuse.

Les ostéoblastes vont ensuite fabriquer un os nouveau en comblant de protéines les lacunes (formation osseuse). Ce tissu osseux jeune = tissu ostéoïde, va ensuite se calcifier (minéralisation osseuse).

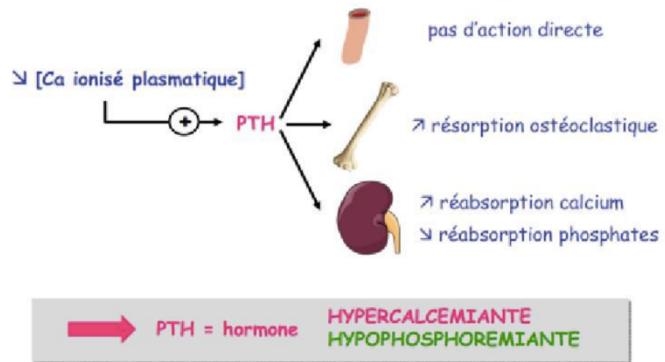
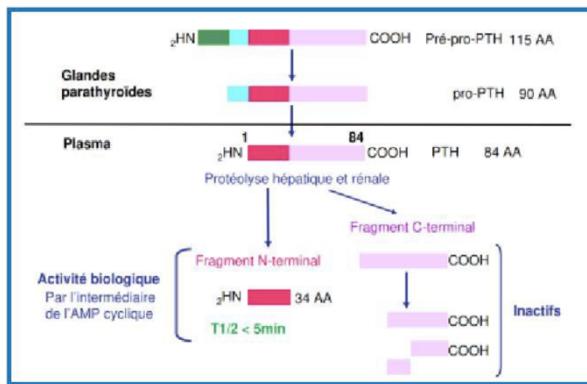


## Hormones régulatrices

Le contrôle hormonal se fait essentiellement par 3 hormones

- La PTH
- La Calcitonine
- La Vitamine D3

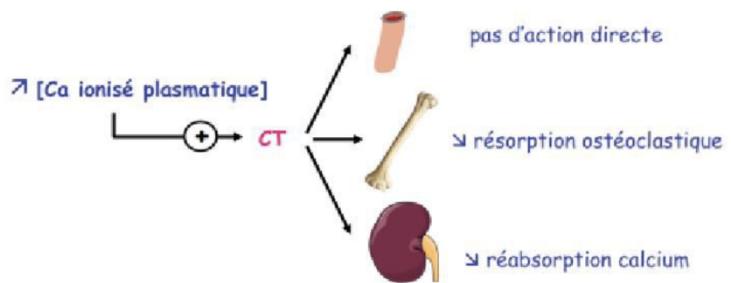
## La PTH



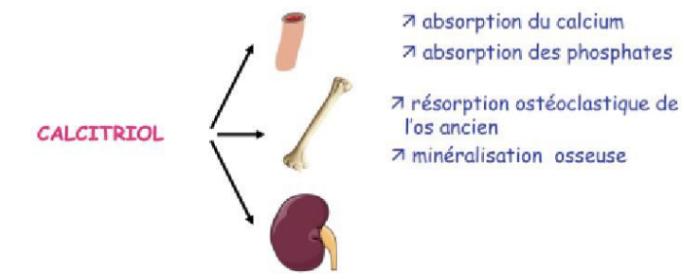
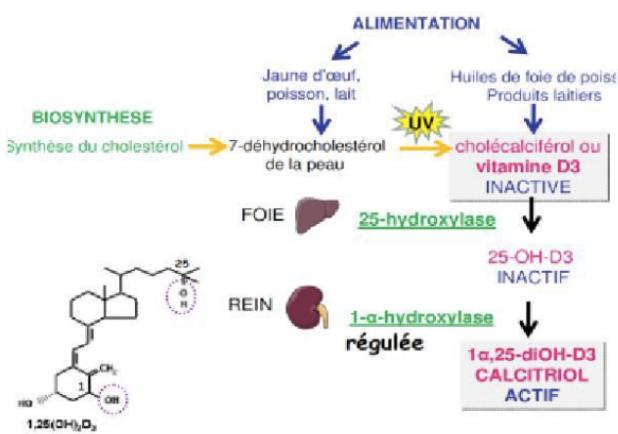
## La Calcitonine

Hormone peptidique de 32 AA

Synthétisée sous forme de pro-hormone par les cellules C de la thyroïde (cellules parafolliculaires).



## La Vitamine D



## Autres hormones

### Oestrogènes

↑ absorption intestinale du calcium

↑ la synthèse protéique et la minéralisation de l'os

ostéoporose post-ménopausique

### Cortisol

↓ minéralisation de l'os

↓ synthèse protéique de l'os

Hypercorticisme iatrogène ou syndrome de cushing → ostéoporose secondaire

## EXPLORATION

### Exploration biologique de 1<sup>ere</sup> intention

**Sérum:** - Ca = 2,15 à 2,55 mmol/l

- P = 0,8 à 1,5 mmol/l

- TRP = 100 x (1 - Cl P/Cl crea) = 0,80 à 0,95

- PAL = 30 à 130 à UI/I

**Urines :** - Ca = 2 à 7 mmol/24h

- P = 15 à 30 mmol/24h

### Exploration biologique de 2<sup>eme</sup> intention

**Sérum:** - Ca<sup>2+</sup>, PTH, vitamine D, calcitonine

- marqueurs de la formation osseuse ostéocalcine, PAL osseuse, sous-produits de la synthèse collagénique = peptides d'extension C- et N- terminaux du procollagène de type (PICP et PINP)

- marqueurs de la résorption osseuse : phosphatase acide tartrate résistante, fragments peptidiques des extrémités C- et N- terminales des molécules de collagène (CTX et NTX).

**Urines :** - AMPC (témoin indirect de l'activité de PTH)

- marqueurs de la résorption osseuse : produits de dégradation du collagène = hydroxyproline et molécules de pontage (PYR et DPD) C- et N-télopeptides (CTX et NTX).

### Exploration fonctionnelles

Test de charge à la PTH : réactivité des récepteurs à la PTH par le dosage de l'AMPC

- Si réponse + = hypoparathyroïdie vraie
- Si réponse - = pseudohypoparathyroïdie

Test de charge en Ca

Scintigraphie osseuse

Scintigraphie des parathyroïdes (recherche d'une tumeur)

## VARIATIONS PATHOLOGIQUES

### Variation de la calcémie

#### 1) Hypercalcémies

[Ca] > 2,60 mmol/l avec taux de protides normal

#### Mécanismes:

- ↑ absorption intestinale
- ↑ réabsorption tubulaire
- ↑ ostéolyse

## Etiologies :

- **Hyperparathyroïdie primitive**

= Production excessive et inappropriée de PTH

Pathologie féminine( 6 contre 1)

Le plus souvent asymptomatique

3ème pathologie endocrinienne ( après diabète et thyroïde).

80% cas adénome simple, 3% adénomes multiples, 15% hyperplasie glandulaire, 2% carcinome

## Diagnostic: biologique

Sérum: Hypercalcémie, hypophosphorémie

- PTH très ↑
- Calcitriol ↑
- PAL ↑

Urides :

- Hypercalciurie
- Hyperphosphaturie
- AMP ↑

Si doute test de charge calcique ( PTH reste élevée)

- **Cancers**

Localisés au squelette : myélome multiple ou métastases osseuses de cancers primaires (sein, prostate) = ostéolyse

## Diagnostic: biologique

Sérum: Hypercalcémie par ostéolyse locale ou sécrétion de « PTH like ou rP related polypeptide» (cancers larynx, poumons, utérus, rein)

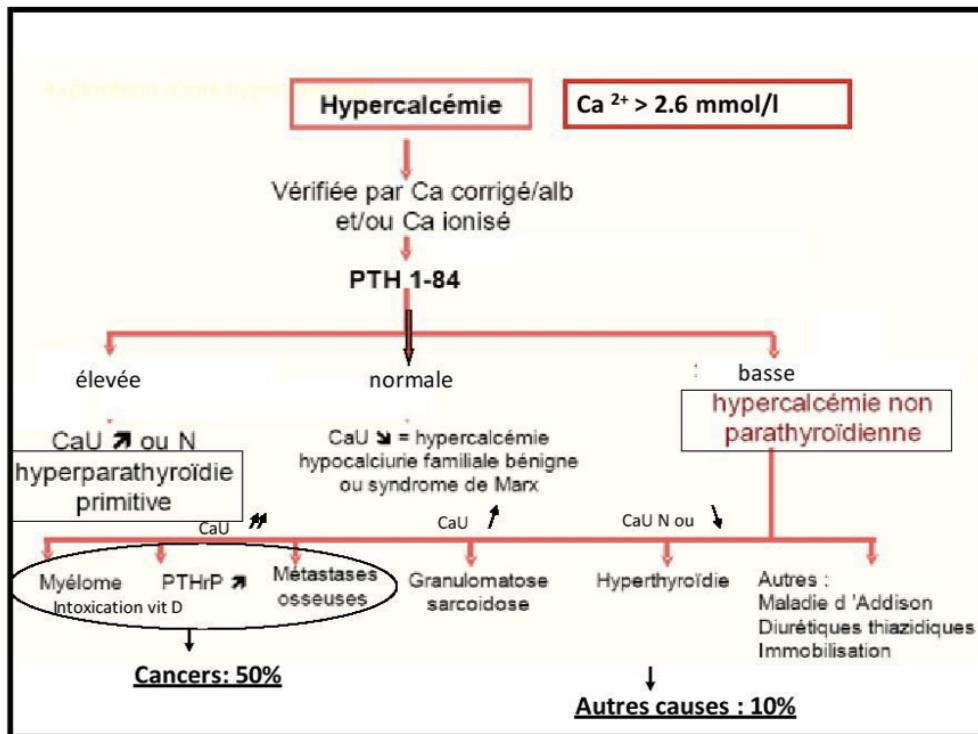
PTH ↓

Calcitriol ↓

Urides: Hypercalciurie

## Autres causes

- Hypervitaminose D ( ↑ absorption intestinale de Ca)
- Sarcoïdose = maladie de système ( ↑ synthèse de calcitriol)
- hyperthyroïdie ( ↑ résorption osseuse)
- Immobilisation prolongée (↓ ostéogénèse)



## 2) Hypocalcémies

[Ca] < 2,10 mmol/l avec taux de protides normal

Mécanismes:

- ↓ Sécrétion ou résistance des organes cibles de la PTH
- Déficit en vitamine D
- Résistance des organes cibles de la vitamine D

Etiologies :

- Insuffisance parathyroïdienne: PTH

Diagnostic: biologique

sérum:

calcémie ↓

phosphatémie ↓

PTH ↑

Uries :

Calciurie ↓

AMPc ↓

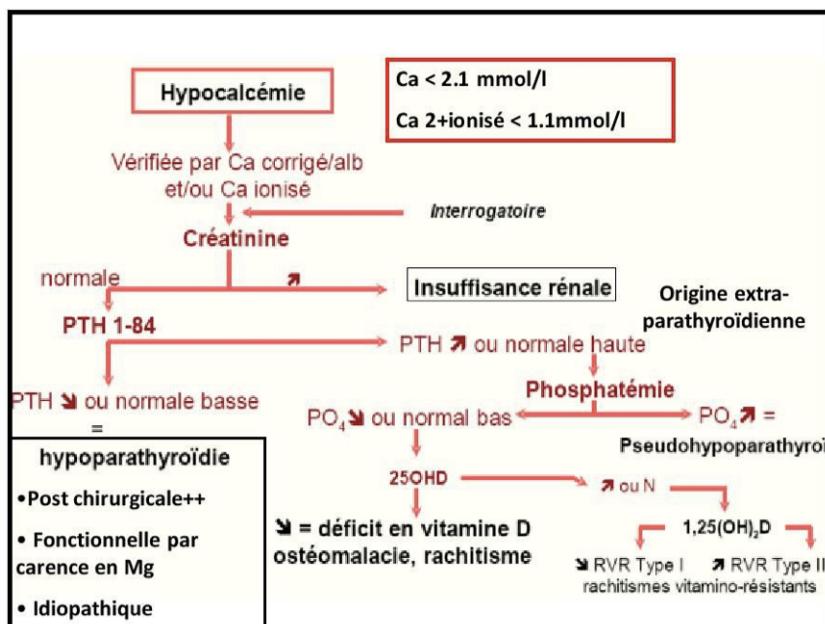
### • Origine non parathyroïdienne

- Résistance des cellules cibles à la PTH = pseudohypoparathyroïdie (os, reins). PTH ↑
- Déficit ou résistance à la vitamine D : rachitisme (enfant) ou ostéomalacie (adulte)
- Perturbations du métabolisme de la vitamine D par :
  - Malabsorption
  - absence d'hydroxylation hépatique ou rénale
  - carence d'exposition au soleil

• IRC ave rétention P => hyperphosphatémie => hypocalcémie=

↑ sécrétion PTH = ↓ synthèse calcitriol = ↓ absorption intestinale de Ca => aggravation hypocalcémie

• Syndrome néphrotique : fuite vitamine D ave sa protéine de transport, hypoprotidémie.



### Variation de la phosphorémie

#### 1) Hyperphosphorémie: > 1,5 mmol/I (sans hémolyse)

#### Mécanismes:

- ↓ DEG
- ↑ réabsorption rénale
- ↑ apports

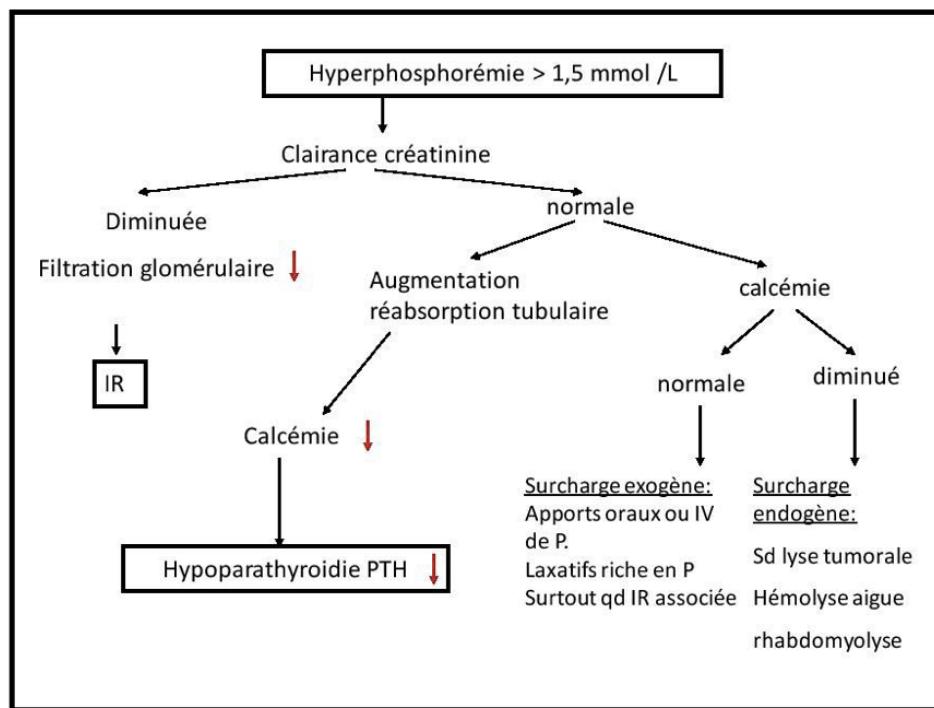
#### Etiologies

-IR : ↓ filtration glomérulaire

-Maladies endocriniennes : hypoparathyroïdie (↓ PTH) et diabète graves

(↓ consommation du P par défaut d'utilisation du glucose : oses phosphates)

- Affections diverses : fractures multiples, intoxication par vitamine D.



## 2 - Hypophosphorémies

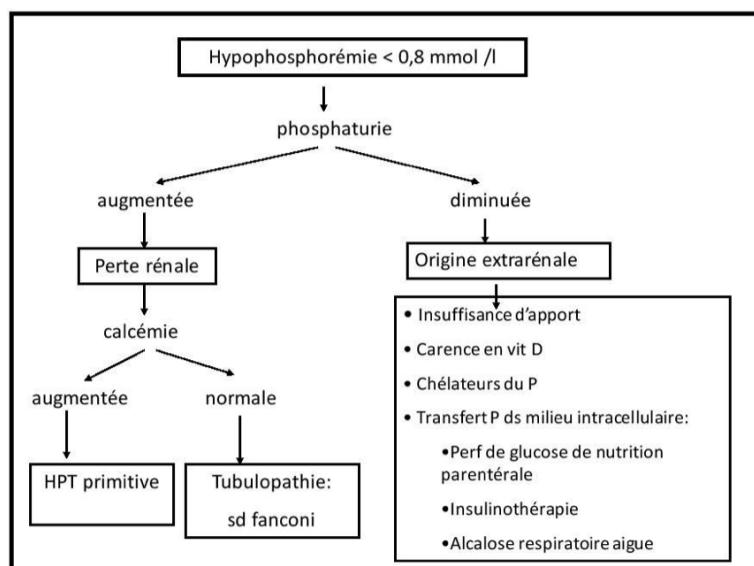
### Phosphorémie < 0,8 mmol/l

#### Mécanismes:

- ↓ réabsorption tubulaire
- ↓ absorption intestinale

#### Etiologies

- Hyper parathyroïdie: ↑↑↑PTH => ↓ réabsorption tubulaire de P
- Déficit en vitamine D : origine nutritionnelle, entéropathie avec catarrhe de la muqueuse intestinal (hypovitaminose D), rachitisme vitamino-résistant (résistance périphérique des organes cibles de la vitamine D)
- Syndrome de Fanconi ou diabète phosphoglucoaminé (défaut de réabsorption Pi, Glu, AA, HCO<sub>3</sub>).



## CONCLUSION

