



جامعة جيلالي ليابس  
كلية الطب طالب مراد  
FACULTÉ DE MÉDECINE TALEB MOURAD

# Exploration du métabolisme phosphocalcique, du magnésium et du remodelage osseux

Pr. B.ADDAD

Departement de Medecine  
Faculte de Medecine de Sidi BelAbbes

Date 06/05/2025

# Introduction

Le calcium et le phosphore sont étroitement liés dans les processus de minéralisation. Si la concentration plasmatique du phosphore s'établit à différents niveaux en fonction des besoins de l'organisme, celle du calcium est en permanence étroitement contrôlée.

L'hormone parathyroïdienne et la 1-25 dihydroxyvitamine D 3 sont les deux principaux régulateurs des flux d'origine intestinale, osseuse et rénale qui concourent à l'homéostasie phosphocalcique.

La réabsorption tubulaire rénale est le principal régulateur de la phosphatémie.

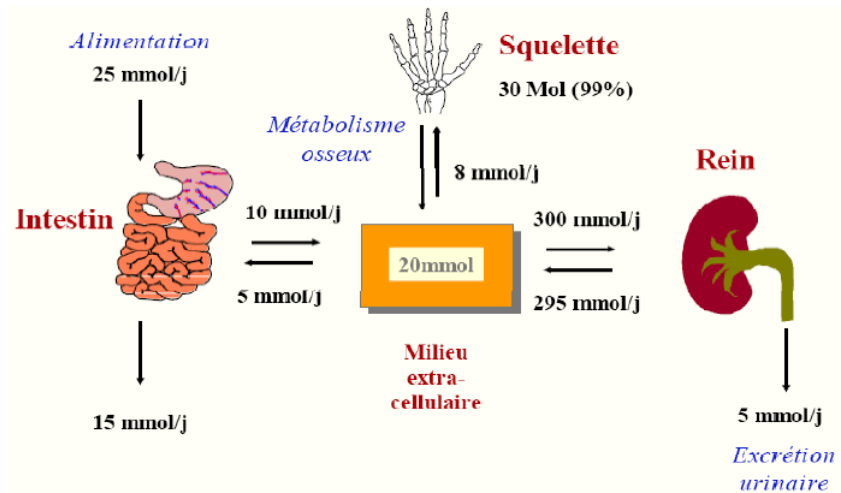
Le contrôle de la calcémie est plus complexe, faisant intervenir le niveau de remodelage osseux et les flux d'origine intestinale et rénale.

# Le calcium

Électrolyte quantitativement le plus important (1Kg).

- Rôle structural (os).
- Intégrité des membranes.
- Activité neuromusculaire.
- Régulation des glandes endocrines et exocrines.
- Coagulation du sang.
- Activité du système complément.

# Homeostasie du calcium



# Homeostasie du calcium

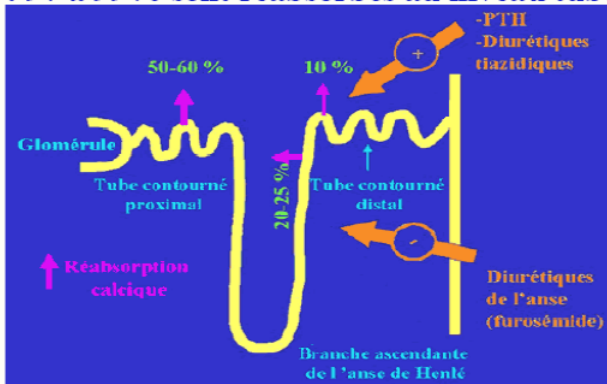
- L'élimination urinaire représente normalement la partie nette absorbée.
- C'est à chaque niveaux d'échange, tube digestif, os, rein que les actions hormonales permettront la régulation de la calcémie.
- Les besoins d'un adulte : 10 mmol/J
  - Enfants et adolescents : 30 mmol/J
  - Femme enceinte ou qui allaite : besoins plus importants
  - Femme ménopausée : 100 mmol/J
- Absorption intestinale :
  - Au niveau du duodénum (milieu acide).
  - Mécanisme actif hormonodépendant.
  - Mécanisme passif dépendant de l'apport.

# Homeostasie du calcium

- Élimination :
  - Fécale : partie non absorbée partie contenue dans les sécrétions digestives.
  - Rénale : après filtration 95% absorbée.
- Seulement 2.5 à 6.5 mmol/ 24h sont éliminés.
- Élimination dépend de la calcémie :
  - Calcémie basse implique réabsorption totale.
  - Calcémie élevée implique 50% réabsorbée.
- PTH et alcalose métabolique conduit a une diminution de l'élimination.
- Calcitonine et acidose métabolique conduit a une élévation de l'élimination.

# Excretion urinaire du calcium

**Filtration glomérulaire :  $>10\text{g/jr}$**   
**mais : 97 à 99% sont réabsorbés au niveau tubulaire**



**Réabsorption tubulaire régulée par la PTH**

# Répartition du calcium dans l'organisme

- Total : 25 à 30 moles (1,0 à 1,2 kg).
- Os : 99% dont seulement < 1% échangeable.
- Liquides intracellulaires : 1%.
- Secteur extracellulaire : 0,1%.



# Repartition 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%**

# Equilibre de la calcémie

Le calcium plasmatique et plus précisément sa fraction ionisée doit être maintenue dans des limites très étroites.

## Régulation hormonale +++

3 sites de régulation et 3 hormones

PTH

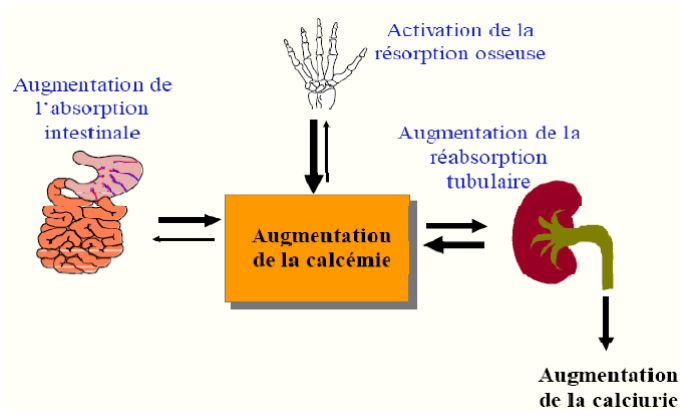
calcitonine

Vit D



# Action de la PTH

- Résorption osseuse du calcium.
- Synthèse rénale de 1,25 (OH) Vit D3.
- Réabsorption rénale (Tube contourne distal) du calcium.
- Effet de la PTH sur le calcium.



# Action de la Vit D

- Absorption intestinale du calcium.
- Résorption osseuse du calcium.
- Potentialisation des effets de la PTH sur la réabsorption rénale du calcium.
- Diminue la synthèse du collagène..
- Stimulation de la différenciation des ostéoclastes.
- Favorise la minéralisation osseuses.

# Action de la calcitonine

- Sécrétion par les cellules parafolliculaires de la thyroïde.
- Os :
  - Se fixe sur les ostéoblastes, les active ainsi que l'accrétion du calcium (calcification) : stimulation de l'ostéogénèse.
  - Se fixe sur des récepteurs spécifiques de la membrane des ostéoclastes : inhibant les actions destructrices.
- Rein : Diminution de la réabsorption du calcium et phosphore.
- Est une hormone hypocalcémisante et hypophosphorémisante.

# Regulation 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
- }  $\text{Ca}^{2+} \downarrow\downarrow$
- Mise en jeu de la calcitonine

# Méthodes de dosage du calcium

**Sérum ou  
plasma  
hépariné**

**Prélèvement**  
Sans garrot  
(pour éviter  
une acidose locale)  
A jeun



**Méthodes  
physiques:**  
Absorption atomique  
Photométrie de flamme

**Électrodes  
sélectives  
Pour  $\text{Ca}^{2+}$  ionisé**

**Méthodes  
colorimétriques:**  
**Substances qui complexent le  $\text{Ca}^{2+}$  : complexe coloré**

# Méthodes de dosage du calcium

- Dosage du calcium urinaire : Diurèse de 24h prélevée sur HCL concentré.
- Valeurs usuelles :
  - Calcémie : 2,25 – 2,65 mmol/L (90 – 105 mg/L)
  - Calcium ionisé : 1,08 – 1,20 mmol/L
  - Calcium urinaire : 2,5 – 6,5 mmol/24h



# Dissociation entre la calcémie totale et la calcémie ionisée

En cas d'Hypo protidémie : la concentration du calcium total diminué alors que la concentration du Calcium libre ionisé est normal. Il existe un équilibre entre le calcium libre ionisé et le calcium ionisé fixé sur les protéines plasmatiques.

- S'il y a hyperalbuminémie (Deshydratation extracellulaire)
  - Transfert d'une partie du calcium ionisé vers l'albumine.
  - Augmentation du calcium lié aux protéines.
  - Diminution du calcium ionisé.
  - Stimulation de la PTH.
  - Normalisation du calcium ionisé.

Au total : augmentation du calcium total.

- Si hypo-albuminémie (HEC, insuffisance hépatocellulaire, syndrome néphrotique) : effet inverse

# Calcémie corrigée

- Calcul de la calcémie corrigée en fonction de l'albuminémie :  
Calcémie corrigée (mmol/L) = Calcémie mesurée + 0,02 [40 – albuminémie (g/L)]
- Relation protéines totales et calcium  
L'albumine n'est pas déterminée dans le cadre du ionogramme sanguin, il faut se contenter, le plus souvent de la protidémie totale pour le calcul de la calcémie corrigée.  
- Ex : formule de PARFITT :

$$\text{Calcémie corrigée} = \frac{\text{Calcémie mesurée}}{0,55 + \frac{\text{Protidémie (g/L)}}{160}}$$

- Intérêt sémiologique : La valeur de la calcémie doit être interprétée en regard de la protéinémie et du pH.

# Pathologies affectant la concentration du calcium sérique

Les gouttes secondaires :

- pH (acidose, alcalose).
- Parathyroïde et thyroïde (parathormone et calcitonine).
- Problèmes d'absorption intestinale (vitamine D).
- Déficience en vitamine D (alimentaire).
- Maladies rénales sévères.
- ostéolyses.

# Hypercalcémie

Hypercalcémie  $> 2.65\text{mmol/l}$  :

- Cancers osseux (métastases ostéolytiques ou «PTH like» ).
- hyper PTH primaire ( acidose hyperchlorémique ).
- Si  $> 3\text{ mmol/l}$  c'est une urgence : trouble de rythme et arrêt cardiaque.
- Autres causes :
  - Sarcoidose.
  - Immobilisation prolongée.
  - Thyrotoxicose.
  - Hypervitaminose D.

# Hypocalcémie

Hypocalcémie  $< 2.20$  mmol/l :

- Déficit parathyroïdien ( post chirurgical, Idiopathique et pseudo hypoparathyroïdisme).
- Déficit en Vit D ( carence d'apport, trouble de l'absorption, insuffisance rénale chronique).

Les variations du calcium ionisé sont parallèles à celles du calcium total sauf en cas d'acidose (il augmente).

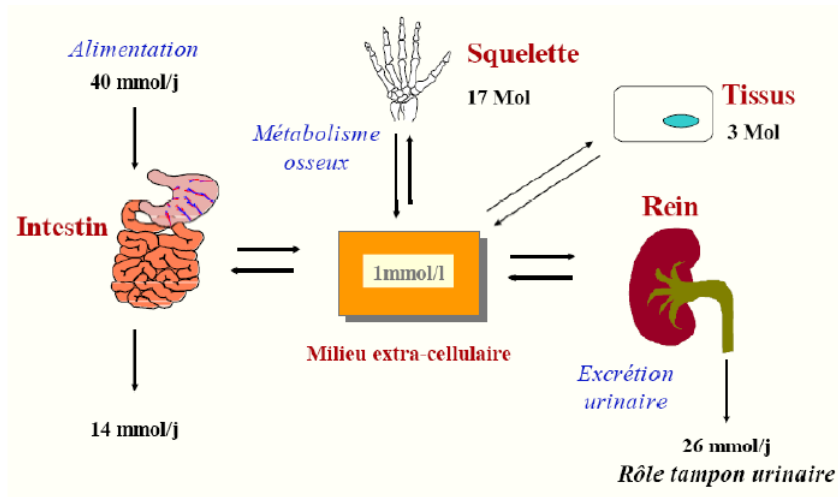
A de l'intérêt encas des hyper PTH dites Normo calcémiques.

# Le phosphate

Le phosphate : Anion intracellulaire et extracellulaire important.  
L'essentiel se trouve dans l'os.

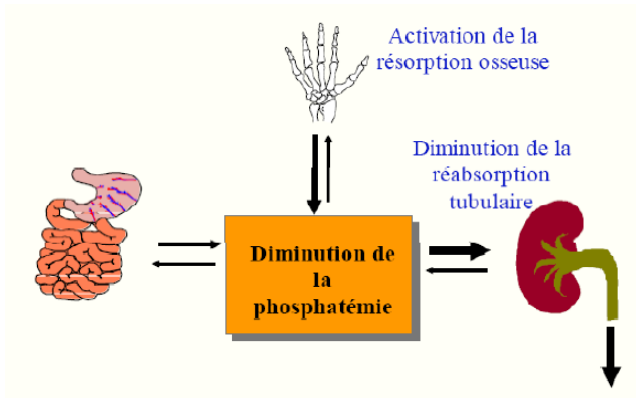
- Dans le milieu Existe extracellulaire : sous forme libre( inorganique ) ou Lié à des molécules organiques (20% liés à des protéines) 85% dans l'os.
- Rôle : structural.
- Apport exogène : 800mg à 1400mg / j.
- Absorption passive +++.
- Transport actif stimulé par calcitriol.
- Elimination : Filtre librement dans le glomérule 90% est réabsorbé dans le TCP avec un Transport passif couplé au Na.
- La réabsorption tubulaire est régulée principalement par la PTH et par les apports de phosphore. PTH induit une phosphaturie.

# Homéostasie du phosphore



# Homéostasie du phosphore

## Effet de la PTH sur le phosphore





# Méthodes de dosage du phosphore

## Phosphatémie

Sujet à jeun  
Sérum et  
plasma  
Hépariné



Dosage dans les 2 h qui  
Suivent le prélèvement

méthode  
enzymatique



dérivé coloré

éviter l'hémolyse

Méthodes colorimétriques avec un réactif molybdique  
→ Phosphomolybdate +++

# Méthodes de dosage du phosphore

- Phosphaturie : Urine de 24 h recueillis sur acide fort (10 ml Hcl 6N).
- Valeurs de référence :
  - Dans le plasma : 0,8 à 1,45 mmol/l.
  - Dans les urines : 13 à 26 mmol/24h.
- Variations physiologiques : Variation avec l'âge Phosphatémie plus élevée chez le nourrisson 1,6 à 2,2 mmol/l.

# Variations pathologiques

## Hyperphosphorémie :

- Adulte  $> 1,5 \text{ mmol/l}$  et Enfant  $> 2 \text{ mmol/l}$

- hyperphosphatémie entraîne une mobilisation osseuse, un apport exogène et une diminution de l'excrétion urinaire.
- 3 principales causes :
  - 1- Insuffisance rénale diminution de la filtration rénale.
  - 2- Maladies endocriniennes :
    - Hypo PTH avec Hypo Ca et Hyper phosphorémie.
    - Acromégalie.
    - Diabète déséquilibré.
  - 3 - Autres affections :
    - Suites immédiates de fractures multiples.
    - Destruction tissulaire (associée à une hyperkaliémie)
- Une augmentation rapide de la phosphorémie conduit à une Hypocalcémie avec Signes cliniques (tétanie).

# Variations pathologiques

Hypophosphatémie :

< 0.8 mmol/L chez l'adulte. et < 1.4 mmol/L chez l'enfant.

- Symptômes cliniques si < 0.30 mmol/L.

- Principaux mécanismes

- 1- Redistribution interne :

- Une alcalose respiratoire aigue.

- Une sécrétions accrue d'insuline après administration de glucose

- . - Récupération de l'acidocétose.

- 2- Augmentation de l'excrétion urinaire.

- Hyper PTH ( primaire ).

- Diminution de synthèse de Vit D ( hyper PTH secondaire ).

- Anomalies congénitales.

- 3- Diminution de l'absorption intestinale.

- Utilisation chronique d'agents liants le phosphate.

- Diarrhée chronique.

# métabolisme du magnésium

## Répartition dans L'organisme.

- Quatrième cation de l'organisme.
- Stock : 24 gr (1 mol).
- Os : 50%.
- Liquide intracellulaire : 49%.
- Liquide extracellulaire : 1%.
- Concentration plasmatique : 0,75 à 1 mmol/L.
- Concentration GR : 2,6 à 2,8 mmol/L « reflète les états de carence réelle ».

# métabolisme du magnésium

Besoins et apport :

- Besoins : 10 à 12 mmol/j.
- Apports : chocolat, noix, amandes. . .

Absorption digestive

- Jejunum
- Facteurs modifiant l'absorption

Facteurs ↑ l'absorption Mg	Facteurs ↓ l'absorption Mg
Calcitriol	Acides gras
PTH	Phytates
	Excès de calcium

# métabolisme du magnésium

Absorption et élimination rénale.

- Réabsorption tubulaire : 90 à 98%.
- Élimination de 50% de la quantité absorbée par l'intestin/J.
- Réabsorption augmenter par la PTH et hypomagnésémie.
- Réabsorption diminuer par hypercalcémie et hypermagnésémie.

# métabolisme du magnésium

Rôles du magnésium dans l'organisme.

- Coenzyme pour environ 300 enzymes.
- Rentre dans la structure du ribosome.
- Complexe Mg-ATP, substrat pour les différents métabolismes.
- Sécrétion et action de la PTH est Mg dépendante.
- Régule l'excitabilité neuromusculaire(augmente l'excitabilité si Mg diminue).



# Hypomagnésémie

Souvent liée à l'hypocalcémie due à la diminution de la PTH.

Etiologies :

- Malabsorption.
- Malnutrition.
- Alcoolisme.
- Atteinte rénale tubulaire.
- Excès de minéral-corticoïdes.

Signes cliniques :

- Tétanie, agitation, ataxie, faiblesse musculaire, troubles de rythme cardiaque.
- Hypocalcémies et spasmophilie sont traités par le magnésium.

# hypermagnesemie

Etiologies :

- Insuffisance rénale chronique.
- Intoxication accidentelle.

Traitement :

- Calcium IV.

# Marqueurs biochimiques du remodelage osseux

- Phosphatase alcaline totale et osseuse : Déterminée dans le sérum par méthode colorimétrique, elle est le reflet enzymatique de l'activité de formation des cellules ostéoblastiques. Il s'agit du marqueur de formation osseuse le plus largement utilisé.
- Ostéocalcine : l'ostéocalcine est une petite protéine, d'environ 6 000 Da de poids moléculaire, Sa synthèse est vitamine K dépendante. C'est la plus abondante des protéines non collagéniques de l'os humain (environ 10 % du total).

# Marqueurs biochimiques du remodelage osseux

- C-propeptide du procollagène de type I : Le peptide d'extension C-terminal du procollagène de type I (PICP) est une glycoprotéine globulaire de poids moléculaire élevé (100 000 D) qui est en partie libérée dans la circulation sanguine lors de la synthèse du collagène de type I. Son intérêt comme marqueur de la formation osseuse n'est, actuellement, pas unanimement reconnu.
- N-propeptide du procollagène de type I : Le peptide d'extension aminoterminal du procollagène de type I (PINP) est un peptide phosphorylé de nature partiellement collagénique d'environ 35 000 D. Le PINP passe en partie dans la circulation sanguine lors de la synthèse du collagène de type I et sa clairance est effectuée par les cellules endothéliales hépatiques. Sa signification et son utilité clinique en pathologie osseuse restent à déterminer.

# Conclusion

Le Calcium et le Phosphore exercent au niveau cellulaire et membranaire des actions sans doute plus importantes ,puisque l'organisme n'hésite pas à les puiser dans le squelette pour réguler leur taux sanguins.

les perturbations de l' équilibre calcique ont plus de répercussions sur le bon fonctionnement de l'organisme que celles du phosphore.