

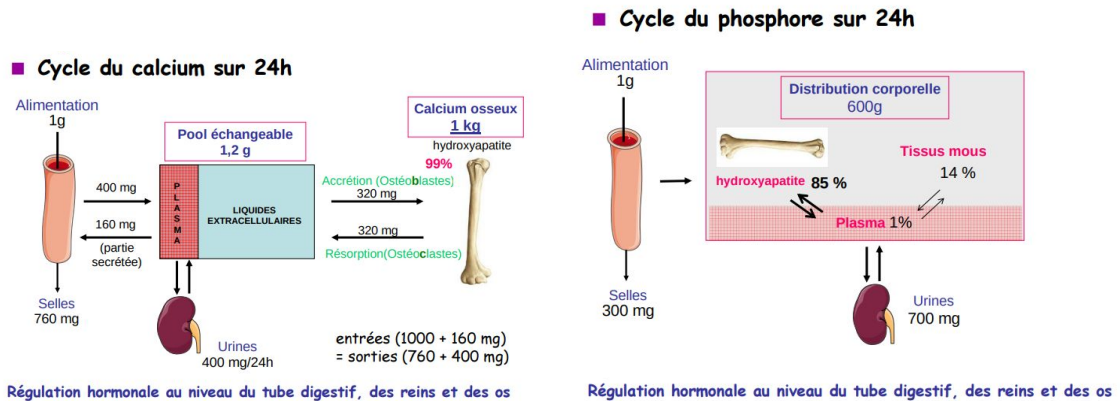
FICHE UE8 NUTRITION : MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

	Calcium	Phosphore
Besoins	Adulte : 1g/j Enfant, adolescent, pers. âgées : 1,2 g/j	Adulte : 1g/j Enfant, femme enceinte ou qui allaite : 1,2 – 1,4 g/j
Rôles	<ul style="list-style-type: none"> - Excitabilité neuromusculaire - Second messenger intracellulaire - Cofacteur enzymatique (coagulation sanguine) 	<ul style="list-style-type: none"> - Constituant de molécules biologiques indispensables (ATP, acides nucléiques, phospholipides) - Pouvoir tampon - Régulation des protéines (Phosphorylation réversible)
Répartition dans l'organisme	<ul style="list-style-type: none"> - 99% dans l'os sous forme de cristaux d'hydroxyapatite - Dans le plasma : la calcémie (2,20–2,60 mmol/L) <ul style="list-style-type: none"> 50% de calcium ionisé (sous forme libre) 10% calcium complexé (citrate) 40% calcium lié au protéines (albumine) 	<ul style="list-style-type: none"> - 85% dans l'os sous forme de cristaux d'hydroxyapatite - Dans le plasma : Phosphates organiques (ATP, phospholipides...) Phosphates inorganiques Pi = PO₄³⁻ = phosphatémie ou phosphorémie (0,8-1,6 mmol/L)
Sites de régulations	<ul style="list-style-type: none"> - Le tube digestif : duodénum avec un mécanisme passif non régulé et actif régulé par la vit B3 et le cortisol - Le rein : calcémie normale : 95 % du Ca filtré est réabsorbé calcémie basse : tout est réabsorbé calcémie élevée : 50% réabsorbé 50% éliminé - L'os : réserve 	<ul style="list-style-type: none"> - Le tube digestif : Jéjunum/iléon dépendante de la vit B3 mais beaucoup moins régulé que le calcium => absorption ↗ avec les apports - Le rein : 90% des Pi filtrés sont reabsorbés mais il existe au taux max de réabsorption. - L'os : réserve
Hormones de régulation	<p><u>Parathormone:</u> Synthèse de la PTH sous forme de précurseur inactif par les 4 glandes parathyroïde après 2 clivages. N'agit pas directement sur le TD mais en cas de baisse de Ca²⁺ ↗ Ca</p>	

	<p>résorption ostéoclastique au niveau osseux ↗la réabsorption calcique et ↘la réabsorption phosphorique au niveaux rénal →hypercalcémiant →hypophosphorémiant</p> <p style="text-align: center;"><u>Calcitonine :</u></p> <p>Synthétisée sous forme de pro-hormone par les cellules C de la thyroïde (cellules parafolliculaires) N'agit pas directement sur le TD mais en cas d'augmentation de Ca^{2+} ↘la résorption ostéoclastique au niveau osseux ↘la réabsorption calcique au niveaux rénal →hypocalcémiant</p> <p style="text-align: center;"><u>Vitamine D :</u></p> <p>Synthèse à partir du cholestérol ou par apport de l'alimentation. Nécessite une photolyse (UV !) puis deux hydroxylation : une dans le foie puis une dans le rein (régulée). Dans le tube digestif : ↗absorption du calcium ↗absorption des phosphates ↗minéralisation osseuse ↗résorption ostéoclastique de l'os ancien Pas d'action au niveau du rein ! →hypercalcémiant et hypophosphorémiant</p> <p style="text-align: center;"><u>Oestrogène:</u></p> <p>Augmente l'absorption intestinale de calcium, la synthèse protéique et la minéralisation de l'os. Chute à la ménopause(risque d'ostéoporose)</p> <p style="text-align: center;"><u>Cortisol:</u></p> <p>Inhibe la minéralisation et la synthèse protéique de l'os.</p>	
Pathologies	<p><u>Hypercalcémie:</u></p> <p><u>Etiologie:</u> Néoplasique (60%) : 10% dut a des métastases osseuses provoquant une ostéolyse et 50% paranéoplasique par sécrétion de PTH-rp -Non néoplasique (40%) : 25% du a une hyperparathyroïdie (trop de PTH) d'autre (plus rare) dut a une intoxication a la VitD, a une immobilisation prolongée ou au syndrome des buveurs de lait (ulcère digestif)</p> <p><u>Signes clinique :</u></p>	<p><u>Hyperphosphorémie:</u></p> <p><u>Signes cliniques:</u> Pas de signes patents. Mais possible calcifications (rein pancréas peau vaisseaux)</p> <p><u>Etiologie:</u> Insuffisance rénale, hypoparathyroïdie, Résistance a la PTH, Consommation excessive de vitD</p> <p><u>Hypophosphorémie:</u></p>

	<p>peu spécifiques Digestif, Neurologique, Cardiovasculaire (peut conduire à la mort par fibrillation ventriculaire)</p> <p><u>Hypocalcémie:</u></p> <p><u>Signes clinique :</u> Hyperexcitabilité musculaire pouvant aller jusqu'à une crise de tétanie due à une baisse brutale du calcium</p> <p><u>Etiologie :</u> -extraparathyroïdienne : défaut d'apport de calcium (défaut en vitB3 (ostéomalacie ou rachitisme) ; alimentation; insuffisant rénal...) -parathyroïdienne : provenant d'une hypoparathyroïdie primitive ou chirurgicale -pseudo-parathyroïdienne : PTH normal mais défaut de signalisation</p>	<p><u>Signes cliniques:</u> Carence cellulaire en ATP d'où multiple symptôme du SNC, cardiaque, respiratoire, os.</p> <p><u>Etiologie:</u> Hyperparathyroïdie (diminution de la réabsorption rénal du phosphore donc fuite urinaire) ; Diabète phosphoré anomalie des transporteurs du phosphore empêchant sa réabsorption ; Déficite en VitD</p>
--	--	---

CYCLE PHOSPHOCALCIQUE:



PERTURBATION DU MÉTABOLISME OSSEUX

	Ostéomalacie	Ostéoporose	Maladie de Paget
Etiologie	- Déficit en vitB3 - Insuffisance rénale	-Post-ménopause(chute en oestrogène) - Secondaire: hypercorticisme iatrogène, syndrome de cushing ou une immobilisation prolongé	Mal connu (virus ?) Mutation dans gène TNFRSF11A code pour la protéine RANK (protéine des ostéoclastes)
Clinique	Peu de signes cliniques, douleurs osseuses et déformations	Passé souvent inaperçue, tassement des vertèbres, fractures du col du fémur	Asymptomatique Souvent découverte fortuite après une radio Douleurs osseuses et déformation des membres
Radiologie	- Déminéralisation importante - Strie de Looser-Milkman	- Déminéralisation mesurée par densitométrie de la densité minérale osseuse par la surface	Hypertrophie des os (bassins, rachis,crâne,os long)
Biologie	Hypocalcémie Hypovitaminose D Hypocalciurie Hypophosphorémie	Bilan phosphocalcique normal Mesure des marqueurs du remodelage osseux	Elévation de la phosphatase alcaline (activité des ostéoblastes)