

## II.1.3 l'équilibre phospho-calcique

### - Absorption et excrétion

- Absorption
  - Source de Ca: lait et produits laitiers
  - Phosphore: lait, produit laitiers, viandes
  - Ca: peu absorbé (1/3, régulé hormonalement)
  - Phosphore: plutôt bien absorbé, sauf en cas d'excès de calcium
- Excrétion
  - Ca: surtout dans les urines
  - Phosphore: seuil d'excrétion urinaire

## - Réserve

- Calcium:

- Dans les os, les dents (associée aux phosphates → hydroxyphosphate de calcium)
- Dans les membranes
- Dans le plasma: 50% ionisé (actif), 50% lié aux protéines plasmatiques

- Phosphore:

- Surtout dans les os, les dents
- Dans les tissus mous
- Dans le plasma: sous forme inorganique, impliquée dans l'AMPc et dans la fabrication de l'ATP.

## - Régulation du taux de calcémie

- La constance de la calcémie est primordiale (100 mg/l. ou 10 mg/100 ml)

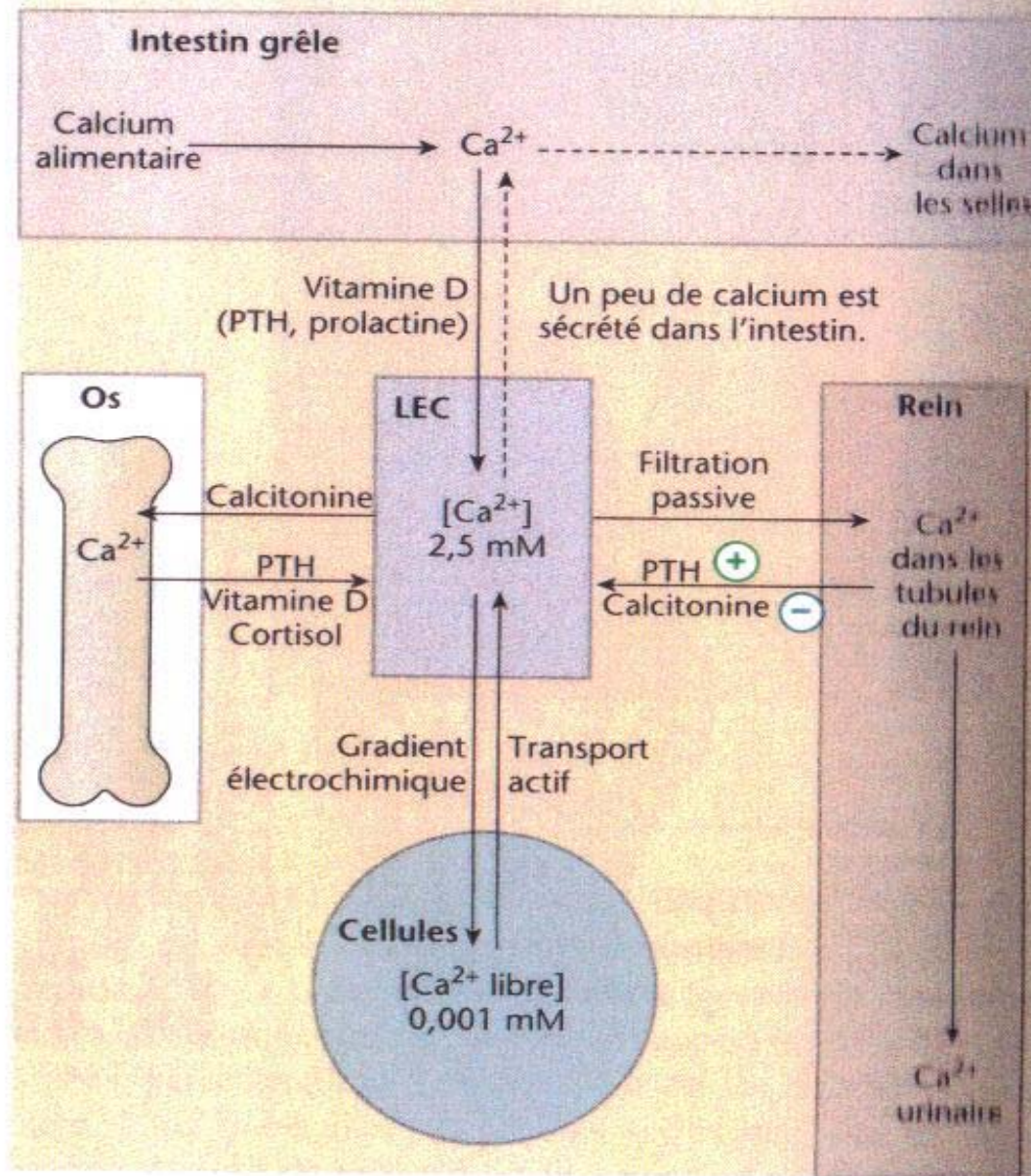
→ le  $\text{Ca}^{+}$  joue un rôle important dans le maintien :

- d'une excitabilité neuromusculaire normale
- d'une coagulation normale.

- Calcémie est maintenue par une autorégulation utilisant l'action de trois hormones :

**PTH et calcitonine ainsi que vitamine D.**

# - L'équilibre calcique dans l'organisme



D'après « physiologie humaine » de Silverthorn

## LÉGENDE

PTH = parathormone (parathyroid hormone)

## - VITAMINE D

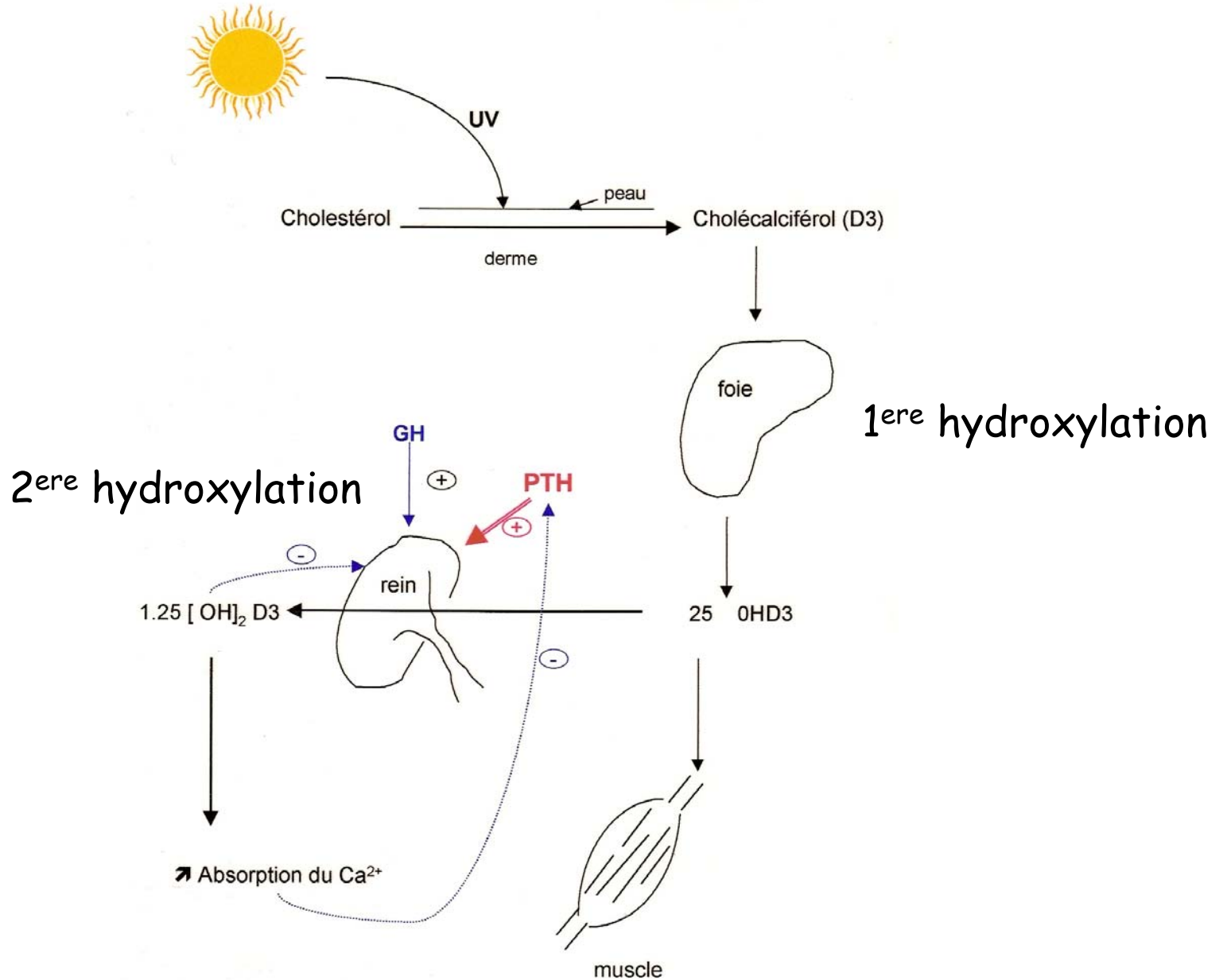
→ Assure le transport cellulaire du calcium (au niveau de l'intestin et du tissu osseux)

- dérivé du noyau stérane. Il en existe deux formes :

- l'ergocalciférol (vitamine D2), → par l'alimentation

- le cholécalciférol (vitamine D3), → au niveau de la peau (rayons UV)

# Synthèse de la vitamine D



- Actions de la vitamine D:

Tube digestif:

- → synthèse d'une protéine de transport spécifique du calcium à travers la membrane intestinale
- Action sur la perméabilité membranaire pour les phosphates

## Actions de la vitamine D (suite):

### Au niveau des os :

- Favorise l'action de la PTH sur les ostéoclastes de l'os profond, stimule la résorption de l'os
- Permet la formation d'os nouveau, permet la fourniture et l'utilisation de  $\text{Ca}^{2+}$  et phosphate

### Au niveau des dents :

- participe à une bonne minéralisation des dents (consolidation)

## - Actions de la vitamine D (suite):

- Rein:
  - Favorise la réabsorption de  $\text{Ca}^{2+}$
- Rétrocontrôle négatif:
  - Sur la sécrétion de PTH dans les glandes parathyroïdes
  - Si absente:
    - Hypocalcémie-hypocalciurie (zones de croissance osseuse fragile)

## - Rôle thérapeutique de la vitamine D

Elle sont utilisées en thérapeutique pour:

- Le traitement du rachitisme
- Le traitement de la tétanie, de l'hypoparathyroïdie

## II.1.4 Les hyperparathyroïdies primitives

### Définition

- Pathologie fréquente, le plus souvent asymptomatique
- caractérisée par une sécrétion autonome de parathormone par un adénome ou une hyperplasie parathyroïdienne
- grave par les complications liées à l'hypercalcémie et les complications osseuses

## II.1.4 Les hyperparathyroïdies (suite)

### -CLINIQUE: l'hyperparathyroïdie primitive de l'adulte

- Les formes les plus fréquentes sont :
  - Asymptomatiques ;
    - par dosage systématique de la calcémie.
  - Symptomatiques :
    - hyperparathyroïdies importantes avec calcémie supérieures à 3 mM/l ;
- Syndrome hypercalcémique, signes osseux et rénaux:

#### **Les signes osseux :**

- souvent latents, infracliniques ;
- ostéoporose diffuse

#### **Les signes rénaux :**

→ conséquence de l'hypercalciurie

## II.1.4 Les hyperparathyroïdies (suite)

### Biologie:

- Dosage de la calciurie, PTH.
- Radiologiquement:
  - résorption osseuse sous-périostée au niveau des phalanges distales ou de la lamina dura (os alvéolaire) des alvéoles dentaires
  - Il peut y avoir disparition de la lamina dura

## II.1.5 les hypoparathyroïdies

- Etat pathologique dû à l'insuffisance de parathormone (PTH).
- La carence primaire en PTH → hypocalcémie.
- Pas de **symptômes** propres, autres que ceux de l'**hypocalcémie**,
- Inefficacité de la PTH → tissus osseux et rénaux.

### Définition:

Se caractérise par:

- hyperexcitabilité musculaire
- hypocalcémie (<2,1mM/l).

## II.1.5 les hypoparathyroïdies (suite)

- Deux grandes étiologies d'hypoparathyroïdies:
  - les causes iatrogènes après chirurgie:  
thyroïdectomie, chirurgie parathyroïdienne ou de la région antérieure cervicale
  - l'hypoparathyroïdie primitive

### **Biologie:**

- Hypocalcémie - Hyperphosphorémie
- PTH et 1-25 OH D3 indosables

## II.1.5 les hypoparathyroïdies (suite)

### - **Manifestations cliniques**

dépendent de la sévérité de l'hypocalcémie

### - Manifestations neuromusculaires

- paresthésies

- crises de tétanies → Crampes musculaires

- Cataracte postérieure

- Allongement de l'intervalle QT à l'ECG

- **Anomalies dentaires** dans les formes précoces chez l'enfant

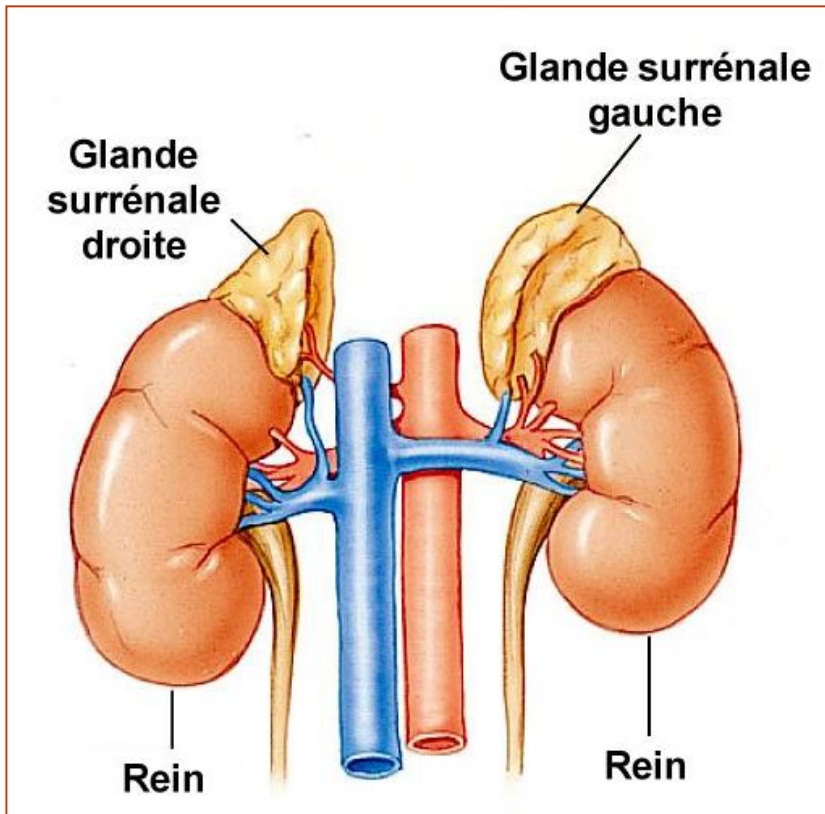
  - troubles du développement dentaire

## II.1.5 les hypoparathyroïdies (suite)

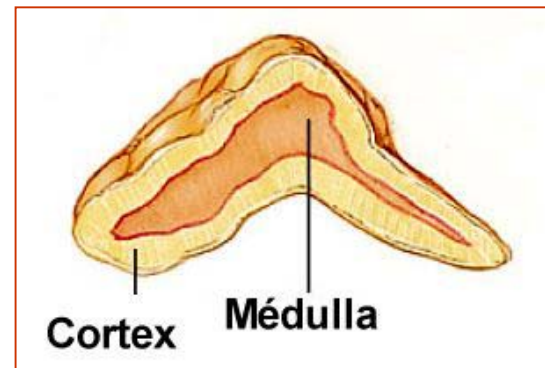
### Traitement:

Administration orale de calcium et de vitamine D  
Calcium (500mg à 1g) : Calcium Forte, Sandocal  
Vitamine D, sous forme:  
1 alpha OH D3 (Un alpha) 0,5 à 2  $\mu$ g en une prise

## II.2 les glandes surrénales



2 parties distinctes:



3-5 cm  
(4 à 6g)

Forme pyramidale aplatie

## Le cortex de la surrénale = corticosurrénale

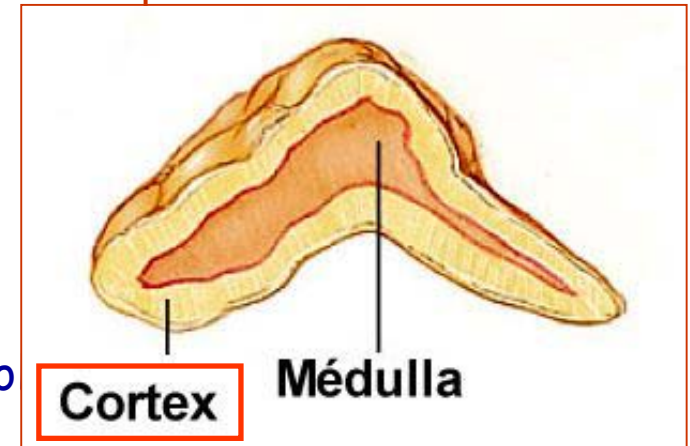
Synthétise une trentaine d'hormones différentes appelées **corticostéroïdes**.

3 zones → 3 catégories d'hormones stéroïdes :

1. zone glomérulaire: Minéralocorticoïdes : (aldostérone)

2. zone fasciculaire: Glucocorticoïdes (cortisol, cortisone, corticostérone)

3. zone réticulaire: Gonadocorticoïdes (hormones sexuelles)



Dérivés du cholestérol

Leur régulation dépend de leur concentration plasmatique et de l'intégrité de l'axe de stimulation: → système nerveux central (hypothalamus et le lobe antérieur de l'hypophyse), → le cortex surrénalien

## II.2.1 Corticosurrénale

### 1. zone glomérulaire: Minéralocorticoïdes : (aldostérone)

#### - Généralités

- L'**aldostérone** circule dans le plasma:

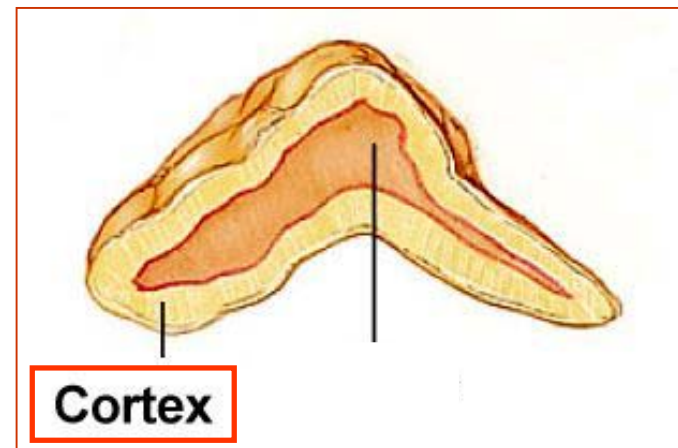
→ liée à l'albumine

→ liée à la transcortine

[aldosterone]plasm est très faible : (3ng/100ml - 17ng/100ml)

- Le taux de sécrétion → 100 à 200  $\mu\text{g}/24\text{H}$ . La demi-vie → 25 à 40 min

- Elimination → le foie



## II.2.1 Corticosurrénale

### 1. zone glomérulaire: Minéralocorticoïdes : (aldostérone)

#### - Régulation

#### • Par le Système rénine-angiotensine:

- Réduction du volume sanguin → chute de la pression artérielle (PA), → stimulation des cellules juxta-glomérulaires avec synthèse de rénine.

- Rénine: angiotensine → angiotensine I. L'enzyme de conversion va permettre la transformation de Angiotensine I → Angio II.

- L'Angio II → sécrétion d'aldostérone, → rétention de Na<sup>+</sup> et d'eau, → normalisation de la PA.

## II.2.1 Corticosurrénale

### 1. zone glomérulaire: Minéralocorticoïdes : (aldostérone)

#### - Régulation (suite1)

#### - Par l'ANF:

La distension de l'Oreillette droite par augmentation de la PA → sécrétion de l'ANF. L'ajustement de la PA se fait par effet inverse au système Rénine-Angiotensine

## II.2.1 Corticosurrénale

### 1. zone glomérulaire: aldostérone (suite)

#### - Régulation (suite2)

- L'ACTH (*hormone corticotrope*)
  - Peu d'effet en condition normales
  - stress intenses, → CRH (*Corticotropin-releasing hormone*),  
→ d'ACTH → **sécrétion aldostérone.**
- Concentration de  $K^+$ :
  - Une hyperkaliémie → sécrétion aldostérone → élimination de l'excès de  $K^+$  par le rein

## II.2.1 Corticosurrénale

### 1. zone glomérulaire: aldostérone (suite)

#### - Rôles:

- Régule les [ ] d'électrolytes (Na et K) dans sang et liquides extracellulaires

→ action sur partie distale des tubules rénaux avec augmentation de la réabsorption de  $\text{Na}^+$  et de l'excrétion de  $\text{K}^+$  et de  $\text{H}^+$  (prévient l'acidose)

- Réabsorption simultanée de chlore et de  $\text{HCO}_3^-$  et rétention d'eau