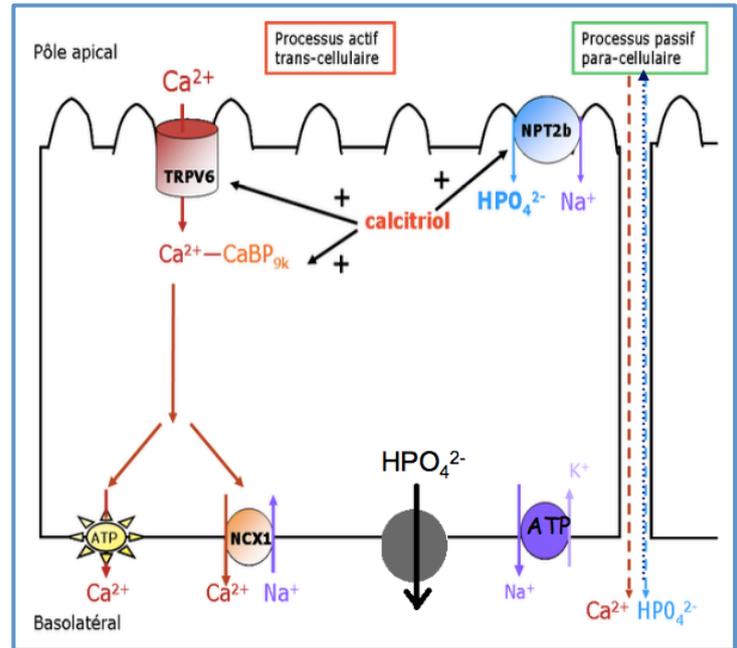


## Physiologie rénale – Chapitre 5 : Homéostasie du Phosphate

- **700g** de P dans l'organisme (1% du poids du corps) : 1% EC, **90% squelette**, 9% tissus mous
- $[P]_{IC} = 80 \text{ mmol/l}$  dont 5 mmol/l de  $P_i$
- $[P]_{\text{plasmatique}} = 3,9 \text{ mmol/l}$  dont 1 mmol/l de  $P_i$  (varie de 0,77 à 1,45)
- $PO_4$  plasmatique = 10% liés aux protéines + 6% complexés  $Ca^{2+}$  ou  $Mg^{2+}$  + 84% sous forme libre
- **90%** du  $PO_4$  est **ultrafiltrable**

### Absorption digestive du phosphore :

- Apport alimentaire : **800-2000 mg/j**
- Absorption intestinale : **65%** (jéjunum +++)
- Si apports < 10 mmol/j => sécrétion nette de P
- Absorption par 2 mécanismes :
  - **Passif** : voie principale **paracellulaire** lors apports normaux
  - **Actif saturable** : contre gradient électrochimique, couplé à réabsorption de  $Na^+$ , **NaPi2b**. Important lors d'apports **réduits** en phosphate : **stimulation** de l'absorption et de **NaPi2b** par **calcitriol** et **E2**. **Inhibition** par les **corticoïdes** et l'**âge**.



### Comportement osseux du phosphate :

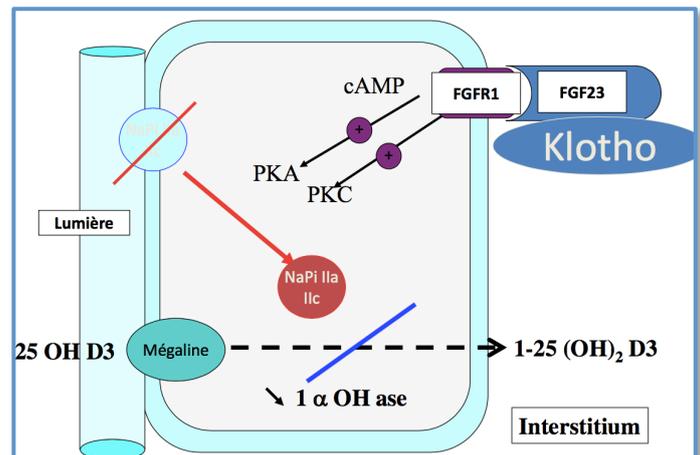
- Flux net nul : 7 mmol/j
- Régulé par **PO4 EC** et **hormones** (PTH, PTHrp, IGF1)

### Comportement rénal du phosphore :

- **Filtré : 180 mmol/j**
- 80-90% est réabsorbé dans TCP => **10% excrété** dans les urines
- TCP : **NaPi2a** au pôle apical (+ **NaPi2c**) (co-transport est dépendant d'un gradient de concentration  $Na^+$  transmembranaire). Régulation par **apports alimentaires**, **FGF23**, **PTH** et **calcitriol**

### Régulation de la phosphatémie :

- Apport alimentaire : **restriction** alimentaire en  $PO_4$  => **Surexpression de NaPi2a** => disparition des  $PO_4$  des urines
- **FGF23** : synthèse par les **ostéocytes** en réponse à **élévation** de la **phosphatémie** ou du **calcitriol**. Récepteurs de FGF23 au niveau des reins et des parathyroïdes.
  - **Reins** :
    - *Diminution de NaPi2a* => fuite rénale de P
    - *Inhibition de la 1-alpha-hydroxylase* => diminution de la synthèse de calcitriol



→ **Parathyroïdes :**

- Diminution de la synthèse de PTH => diminution de l'excrétion urinaire de  $PO_4$  et inhibition de synthèse du calcitriol
- PTH : Diminution de **NaPi2a** (via la voie PKA et PKC) => augmentation de l'excrétion urinaire de P
- Calcitriol :
  - Augmentation de l'absorption intestinale (surexpression de **NaPi2b**)
  - Augmentation de la réabsorption tubulaire de  $PO_4$  (surexpression de **NaPi2a**)

Remarques :

Hypophosphatémie quand la concentration plasmatique est  $< 0,85 \text{ mmol/l}$

