Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 2 (1946-1947)

Heft: 1

Artikel: Reins et métabolisme calcique. 1°, pathogénie et conséquences du déséquilibre phosphocalcique des néphropathies

Autor: Martin, Eric / Rutishauser, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-306826

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

C. D. 616.61-008.9

Clinique Médicale (Prof. *Roch*) et Institut pathologique (Prof. *Rutishauser*)
de l'Université de Genève

Reins et métabolisme calcique

1° Pathogénie et conséquences du déséquilibre phosphocalcique des néphropathies

Par **Eric Martin** et **E. Rutishauser**

Certaines néphropathies révèlent deux aspects des relations qui existent entre un métabolisme phosphocalcique troublé et le rein malade.

Il s'agit d'une part de la présence très fréquente d'un déséquilibre humoral phosphocalcique, d'autre part de l'existence au cours de certaines affection rénales, d'une ostéopathie généralisée. Le déséquilibre humoral *accompagne* souvent et *conditionne partiellement* l'atteinte du squelette.

Notre propos est de limiter aujourd'hui notre étude à la connaissance du déséquilibre phosphocalcique de bon nombre de néphropathes.

Il est caractérisé, dans la période d'état, par une hyperphosphorémie élevée associée à une hypocalcémie souvent considérable. Cet état a été étudié par *Zondek*, de *Wesselow*, *Salvesen*, *Bennet*, *Roch*, *Mach* et par nous-mêmes. Il est fréquent et s'observe au cours de nombreuses néphropathies, essentiellement des néphrites chroniques au sens clinique du terme. On peut cependant le rencontrer dans la néphrite aiguë. Il existe dans les angiosclérose de types divers, dans les néphrites glomérulaires et interstitielles, dans les pyélonéphrites, dans la tuberculose rénale bilatérale. Il est associé parfois à des malformations rénales comme le rein polykystique.

Il ne correspond donc pas à un type de lésion déterminé, mais représente une atteinte massive du rein, un état grave d'insuffisance fonctionnelle.

Il est toujours associé à une rétention élevée de l'azote non protéique, et, dans un grand nombre de cas, à une baisse du CO_2 total du plasma, témoin d'un acidose. Cependant tous les cas d'azotémie d'origine rénale ne présentent pas de déséquilibre phosphocalcique.

Dans la chronologie de ce déséquilibre minéral, l'élévation du taux

du phosphore précède et semble entraîner plus ou moins rapidement la chute du calcium. Expérimentalement, on le sait, l'injection de phosphates détermine une baisse de la calcémie.

Il y a donc, dans une première phase, rétention d'azote puis de phosphore, secondairement se produit la chute du taux du calcium. La majorité des auteurs admet le rôle primitif déterminant de l'hyperphosphorémie isolée. Quant à l'acidose, qui complique si fréquemment les néphrites, elle n'est pas forcément très importante et son rôle ne paraît pas essentiel dans ce déséquilibre phosphocalcique, alors qu'il l'est probablement dans l'étiologie de l'ostéopathie rénale.

Lorsque l'hyperphosphorémie demeure isolée sans retentissement sur le taux du calcium sanguin, on est en droit d'admettre, au moins dans certains cas, le rôle réactionnel de l'hyperplasie parathyroïdienne, fréquente dans les néphropathes, et qui tend à maintenir la calcémie.

Le rôle de l'hypoprotidémie comme facteur d'hypocalcémie, évident dans certaines néphroses ou dans la sprue, n'est pas primordial dans l'hypocalcémie des néphrites. Insistons une fois encore sur le fait qu'une hypoprotidémie *peut* s'accompagner d'une baisse du taux du calcium sanguin, mais que ce fait est loin d'être une règle obligatoire. Parfois, dans certaines néphrites, avec un quotient important de néphrose, l'hyperphosphorémie et l'hypoprotidémie associent leurs effets hypocalcémiants; mais, dans l'évolution du déséquilibre phosphocalcique, c'est la rétention des phosphates qui est l'élément primordial et déterminant.

Dans la néphrite chronique, une hypocalcémie à 50 ou 60 mg/l avec hyperphosphorémie à 100 ou 120 mg/l est loin d'être exceptionnelle. Ce sont des valeurs qui devraient s'accompagner de manifestations tétaniques. Or, si le fait existe chez l'enfant comme *Fanconi* l'a montré, il est très exceptionnel chez l'adulte à moins que l'on considère l'hyperréflexie, la tendance aux secousses musculaires présentées par ces sujets comme la conséquence de l'hypocalcémie. C'est l'opinion de *Bennet*, opinion que nous ne partageons pas, car en cas d'urémie, cette même hyperexcitabilité peut exister, sans baisse du calcium sérique.

Cet état de déséquilibre phosphocalcique s'accompagne souvent d'une ostéopathie généralisée dont l'image la plus complète est réalisée, en période de croissance, par ce que l'on a appelé le rachitisme rénal. Cependant, une hyperphosphorémie et une hypocalcémie ne conditionnent pas a priori une ossification anormale. En effet, le même déséquilibre existe dans des tétanies parathyréoprives avec un état squelettique normal, ou même présentant une densité radiologique accentuée (*Schinz*).

Entre ces deux états, comparables au point de vue humoral, existe

une différence essentielle. Dans la tétanie parathyréoprive, l'élimination phosphocalcique est normale, alors qu'au cours des néphropathies existe, comme nous allons le voir, un bilan négatif. Dans le premier cas, l'équilibre acido-basique est normal ou tend vers l'alcalose, dans le second existe une acidose.

Si nous examinons le bilan phosphocalcique (les dosages ont été faits au laboratoire de la Clinique Médicale par Mme Duckert-Maulbecht que nous remercions sincèrement) au cours d'un cas de néphrite avec déséquilibre humoral, nous constatons ce qui suit: Le Ca se trouve dans l'urine en quantité extrêmement réduite, parfois quelques milligrammes au lieu de 150–200 normalement. Le P urinaire est bas, proportionnellement moins abaissé car il existe une hyperphosporémie, si bien que le rapport urinaire $\frac{Ca}{P}$, variable à l'état normal mais situé entre 0,2 et 0,4, descend à des valeurs de 0,1 et même 0,05.

En même temps, l'élimination fécale de Ca et de P est anormalement élevée, même chez des sujets gravement atteints et soumis par conséquent à un régime alimentaire des plus restreints. Il ne peut donc s'agir en premier lieu d'un déficit de résorption mais bien d'un excès d'élimination.

Alors que dans l'urine, le rapport $\frac{Ca}{P}$ a tendance à baisser, dans les selles au contraire, il augmente, le Ca étant excrété en plus grande quantité que le P. Les choses se passent comme si l'émonctoire intestinal compensait le déficit de l'évacuation rénale. Le rapport fécal $\frac{Ca}{P}$ peut atteindre plus de 2, ce qui représenterait pourtant la relation $\frac{Ca}{P}$ dans le phosphate tricalcique.

On en déduira donc que le calcium peut être éliminé sous une autre combinaison.

Ce fait est particulièrement évident dans les néphrites avec CO_2 total abaissé. On doit donc admettre que l'organisme en état d'acidose, avec reins insuffisants, utilise le cation Ca pour éliminer par voie intestinale des radicaux acides en excès. On pouvait dès lors se demander si l'hypocalcémie pouvait être corrigée et quelle en serait la conséquence.

Pour rétablir une calcémie normale, on peut user soit de l'administration intraveineuse de calcium, soit employer la parathormone:

A condition d'utiliser de fortes doses de gluconate de calcium – nous avons utilisé le Calcium Sandoz – en injections répétées (360 à 720 mg

de Ca par jour) on peut dans bon nombre de cas obtenir une élévation notable du taux du calcium sanguin et en même temps une baisse de la phosphorémie. Ce même résultat est obtenu par l'emploi de la parathormone.

En corrigeant l'hypocalcémie qui paraît être le phénomène secondaire, on obtient une baisse du taux du phosphore sanguin, probablement en facilitant l'élimination des phosphates par voie fécale essentiellement.

Résumé

Le déséquilibre minéral phospho-calcique des néphropathies est la conséquence de la rétention de phosphates par insuffisance rénale grave.

Il s'accompagne d'une élévation du taux de l'urée sanguine et de l'azote non protéique, et souvent d'une acidose. Il conduit à un bilan phospho-calcique négatif avec excès de l'élimination fécale. La perte de calcium est supérieure au déficit phosphoré.

Des essais de correction de l'hypocalcémie par injection intraveineuse massive et répétée de calcium ou administration de parathormone font baisser le taux de la phosphorémie. En agissant sur ce qui paraît être l'élément secondaire, on exerce une influence sur ce qui semble la cause du déséquilibre.

Zusammenfassung

Die Gleichgewichtsstörung Phosphor-Kalzium der Nephropathien ist die Folge der Phosphorretention bei schwerer Niereninsuffizienz.

Sie ist von einer Erhöhung des Blutharnstoffgehaltes, sowie des Reststickstoffes und häufig von einer Azidosis begleitet. Sie führt zu einer negativen Phosphor-Kalzium-Bilanz mit einer Erhöhung der Ausscheidung im Stuhl. Der Kalziumverlust ist höher als das Phosphordefizit.

Korrektionsversuche der Hypokalzämie durch große und häufige intravenöse Kalziuminjektionen oder Nebenschilddrüsenhormongaben erniedrigen den Blutphosphorspiegel. Indem man scheinbar auf den untergeordneten Bestandteil einwirkt, beeinflußt man die Ursache der Gleichgewichtsstörung.

Riassunto

Lo squilibrio minerale fosfo-calcio delle nefropatie è la consequenza della retenzione dei fosfati dovuta ad un'insufficienza renale grave.

Esso presenta un'elevazione del tasso dell'urea sanguigna e dell'azoto non proteico e spesso da un'acidosi. Conduce ad un bilancio fosfo-calcio negativo con eccesso di eliminazione fecale. La perdita di calcio è superiore al deficit in fosforo.

Tentativi di correzione dell'ipocalcemia con grandi iniezioni endovenose di calcio o con amministrazione d'ormone paratiroideo fanno scendere il tasso della fosfatemia. Agendo su quello che sembra essere l'elemento secondario si esercita un'influenza sulla causa possibile dello squilibrio.

Summary

The phosphorus-calcium dysequilibrium of the nephropathies is the result of the retention of phosphates due to severe renal insufficiency.

It accompanies a rise in elevation of the blood urea and the non protein nitrogen levels, and often an acidosis. It leads to a negative phospho-calcium balance with an excessive fecal elimination. The loss of calcium is greater than the phophorus deficit.

The tests of correction of hypocalcemia by massive and repeated intravenous injections of calcium or the administration of parathormone lower the level of the blood phosphorous. Acting on what appears to be a secondary factor, one produces an effect on the apparent cause of the dysequilibrium.