

***QU'EST CE QUI PEUT  
PERTURBER  
LE CALCIUM ?***

***M. CHADLI-CHAIEB***

# LA CALCEMIE NORMALE

**Calcémie plasmatique totale : 2,50 mmoles/l (100 mg/l)**

50      60      70      80      90      100      110      120      130      mg/l

1,30    1,50    1,70    1,90    2,10    2,30    2,50    2,70    2,90    3,10    3,30    mmol/l

**Trois fractions :**

- ✦ **40 % lié à l'albumine**
- ✦ **5 à 10 % complexé avec phosphates, citrates, bicarbonates**
- ✦ **50 % calcium *ionisé*, libre, actif**

**VN = 1,10 – 1,35 mmoles/l (44-54 mg/l)**

**Calcémie corrigée (mmoles/l) = calcémie mesurée (mmoles/l)  
+ 0,02 (40 - albuminémie mesurée (g/l)).**

**Calcémie corrigée (mg/l) = calcémie mesurée (mg/l)  
+ 0,8 (40 - albuminémie mesurée g/l)**

# **L'HYPERCALCEMIE SEVERE**

**Urgence métabolique fréquente:  
(0,5 % des patients hospitalisés)**

## **DEFINITION BIOLOGIQUE**

---

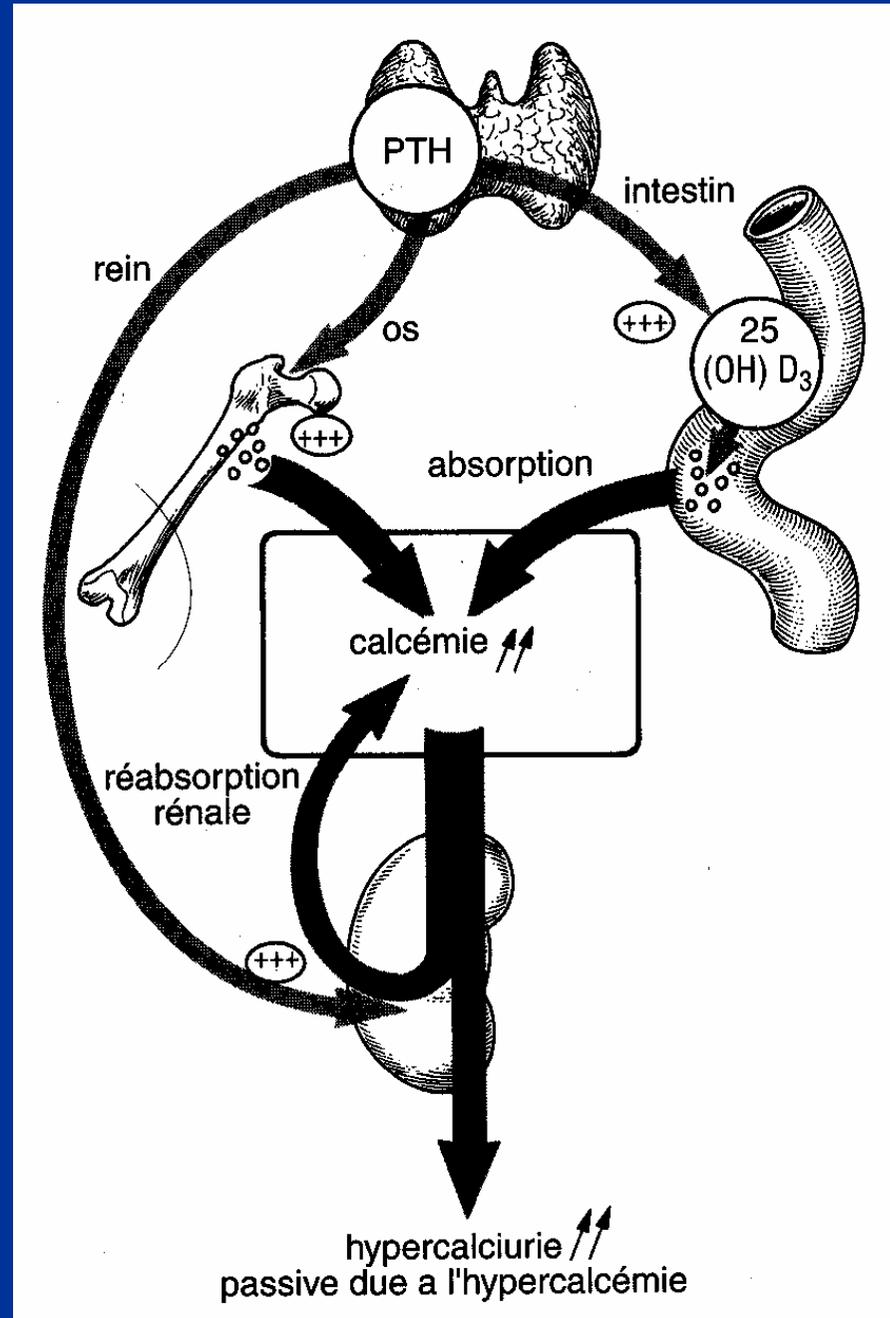
**calcémie > 2,63 mmol/l (105 mg/l)**

**Hypercalcémie sévère > 3 mmol/l (120 mg/l)**

## **URGENCE MEDICALE**



**Hypercalcémie aiguë > 3,75 mmol/l (150 mg/l)**



***Mécanisme physiopathologique de l'hypercalcémie sévère.***

**SIGNES DIGESTIFS:**

Anorexie  
Nausées, vomissements  
Constipation  
Douleurs abdominales  
Ulcère, pancréatite

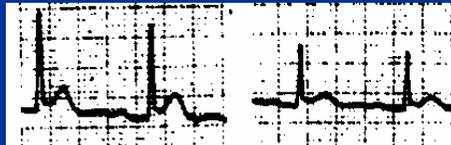
**SIGNES NEUROPSYCHIQUES:**

Asthénie, fatigabilité  
Dépression  
Troubles de mémoire  
Désorientation, confusion

**Manifestations cliniques  
de l'hypercalcémie**

**SIGNES CARDIO-VASCULAIRES:**

ECG :  $\downarrow$ QT,  $\nearrow$ PR



Troubles du rythme  
Hypertension artérielle

**SIGNES URINAIRES:**

Polyurie, polydipsie  
Acidurie, alcalose  
Déshydratation (hypokaliémie)  
Insuffisance rénale fonctionnelle  
Néphrocalcinose

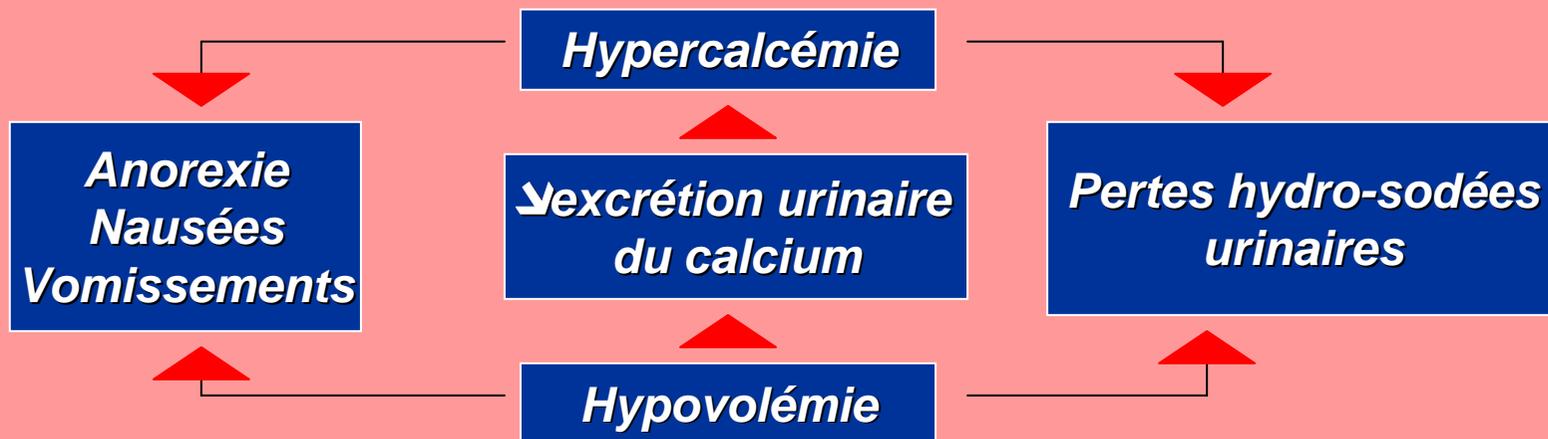
# ***ETIOLOGIES DES HYPERCALCEMIES***

- ***Causes néoplasiques (55 %)***  
*Cancer du poumon, du sein, du rein, myélome multiple, lymphomes*
- ***Hyperparathyroïdie primaire (30 %)***  
*Adénome, hyperplasie, cancer*  
*Forme familiale ou associée à une NEM*
- ***Hypersensibilité à la vitamine D***  
*Sarcoïdose, tuberculose, béryllose, histoplasmosse...*
- ***Hypercalcémies toxiques ou médicamenteuses***  
*Intoxication par la vitamine D*  
*Intoxication par la vitamine A*  
*Thiazidiques.*
- ***Endocrinopathies***  
*Hyperthyroïdie*  
*Insuffisance surrénale*  
*Phéochromocytome, acromégalie.*

# LA CRISE AIGUE HYPERCALCEMIQUE

- **Troubles de la conscience → coma**
- **Vomissements, abdomen pseudo-chirurgical.**
- **Déshydratation sévère → insuffisance rénale fonctionnelle**
- **Fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque.**

**Calcémie > 3,75 mmoles/l (150 mg/l)**



**Le cercle vicieux de l'hypercalcémie**

# ***TRAITEMENT DE L'HYPERCALCEMIE SEVERE***

## ***Symptomatique***

***Envisagé si calcémie > 2,75 – 3 mmoles/l***

### ***1ère étape :***

#### ***REHYDRATATION ET CORRECTION DES TROUBLES IONIQUES***

---

##### ***■ Principe :***

***corriger la déshydratation EC → augmenter la calciurie***

##### ***■ Modalités :***

- ✦ Sérum salé isotonique***
- ✦ 4 à 6 litres/24 heures***
- ✦ Corriger l'hypokaliémie***

##### ***■ Surveillance :***

- ✦ PA, diurèse, ECG, fonction rénale***
- ✦ Ionogramme sanguin.***

## 2ème étape : LES THERAPEUTIQUES HYPOCALCEMIANTES

<b>Action principale</b>	<b>Traitement</b>	<b>Posologie</b>	<b>Inconvénients</b>
<b>Augmentation de l'excrétion urinaire du calcium</b>	<b>Furosémide</b>	<b>I V. 40/80 mg toutes les 4H. Compensation de la diurèse</b>	<b>Risque de déshydratation, d'hypokaliémie. Risque de rebond</b>
<b>Diminution de la résorption osseuse</b>	<b>Thyrocalcitonine</b>	<b>I V. ou S C. 4 UI/kg/24H</b>	<b>Risque d'inefficacité Apparition de résistance</b>
	<b>Mithramycine</b>	<b>I V. 25 UI/kg/24H</b>	<b>Toxicité médullaire, hépatique, rénale, semblent bien tolérés.</b>
	<b>Diphosphonates</b>	<b>Per os, I V.</b>	
<b>Diminution de l'absorption intestinale du calcium</b>	<b>Glucocorticoïdes</b>	<b>Per os 3 mg/kg/24H d'équivalent de Prednisone</b>	<b>Ceux de la corticothérapie prolongée.</b>
	<b>Phosphore</b>	<b>Per os 2 à 3 g/24H</b>	<b>Précipitation du calcium Diarrhée</b>
<b>Diminution du calcium ionisé</b>	<b>Epuration extra-rénale</b>		<b>Action ponctuelle Risque de rebond</b>

# ***APPROCHE DU PATIENT HYPERCALCEMIQUE***

## ***Orientation clinique:***

---

*hypercalcémie tumorale  
hyperparathyroïdie primaire...*

## ***Réhydratation :***

---

*mesure initiale du traitement de l'hypercalcémie*

## ***Les traitements hypocalcémiants:.***

---

*Choix selon:*

*Les moyens localement disponibles.*

*L'orientation étiologique:*

***Diurèse forcée au Furosémide.***

***Glucocorticoïdes.***

# **L'HYPOCALCEMIE AIGUE**

*Moins fréquente que l'hypercalcémie*

## **DEFINITION BIOLOGIQUE**

---

**calcémie < 2,12 mmol/l (85 mg/l)**

**« fausse hypocalcémie » : dénutrition, syndrome néphrotique.**

**« fausse normocalcémie » (↓ Ca ionisé) : alcalose.**

## **RISQUES**

---

- **Spasme laryngé**
- **Convulsions**
- **Troubles du rythme cardiaque.**

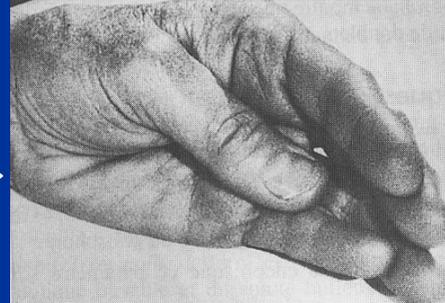
## CRISE DE TETANIE

*Paresthésies inaugurales*

*Angoisse, polypnée*

*Contractures localisées ou généralisées :*

*main d'accoucheur* ▶  
*spasme carpo-pédal*  
*spasme laryngé*



## Manifestations cliniques de l'hypocalcémie

### CRISES CONVULSIVES focales ou généralisées

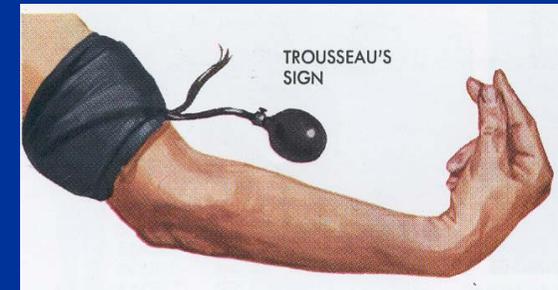
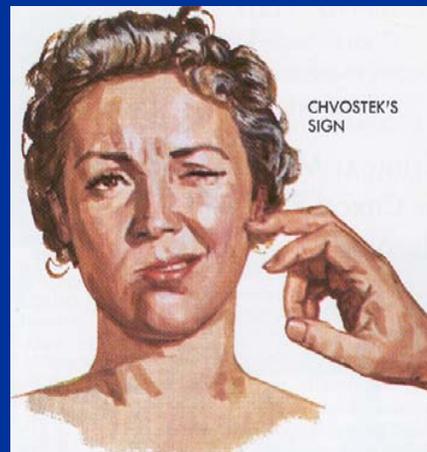


### EXAMEN PHYSIQUE

Signe de Chvostek

Manœuvre de

Trousseau



**MANIFESTATIONS  
CARDIO-VASCULAIRES**

*Bradycardie*

*Bloc sino-auriculaire*

*↘ Contractilité myocardique*

*→ Insuffisance cardiaque  
congestive*

**ECG**

*Allongement de QT*

*Allongement de ST*

*T inversée*



**Manifestations cliniques  
de l'hypocalcémie**

**MANIFESTATIONS  
CHRONIQUES**

*Troubles trophiques*

*Cataracte corticale*

*Calcification des noyaux gris*

*Hypoplasie de l'émail*

# ***ETIOLOGIES DES HYPOCALCEMIES***

## ***■ Hypoparathyroïdie ou résistance à l'action de la parathormone:***

*Post chirurgicale, auto-immune, infiltrative (néoplasique...)*

*Pseudohypoparathyroïdie (type I, type II).*

*Hypomagnésémie (aminosides, diurétiques...).*

## ***■ Déficit en vitamine D ou désordre du métabolisme de la vitamine D :***

*Carence d'apport, manque d'exposition au soleil.*

*Malabsorption.*

*Déficit en 25(OH)<sub>2</sub>D : hépatopathie sévère, anticonvulsivants.*

*Déficit en 1,25 (OH)<sub>2</sub>D : IRC, rachitisme type I.*

*Résistance à l'action de la 1,25 (OH)<sub>2</sub>D : rachitisme type II.*

## ***■ Chélation ou précipitation du calcium :***

*Hyperphosphatémie : Lyse tumorale, rhabdomyolyse...*

*Citrates : transfusions massives.*

*Pancréatite aiguë.*

*Choc toxique.*

# ***TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE D'HYPOCALCEMIE***

## ***TRAITEMENT D'URGENCE***

---

- ***Eloigner l'entourage, calmer le malade***
- ***Administration parentérale de calcium:***  
( gluconate de calcium: [93mg/10ml], chlorure de calcium: [180mg/10ml] )

***Injection **strictement intraveineuse, lente*****

***Dose : 1 à 3 ampoules***

***Contre-indication : **digitaliques*****

## ***HYPOCALCEMIE PROLONGEE OU RECIDIVANTE***

---

***Perfusion IV continue : 1 à 1,5 mmol/kg/j (40 à 60 mg/kg/j)***

## ***CORRIGER UN TROUBLE IONIQUE :***

---

***hyperkaliémie, hypomagnésémie, alcalose.***

## ***SELON L'ETIOLOGIE :***

---

- ◆ ***Vit D à forte dose,***
- ◆ ***Magnespasmyl : 6-8 cp/j***

# **APPROCHE DU PATIENT HYPOCALCÉMIQUE**

- *Le traitement vise à :*
  - ◆ *Élever la calcémie*
  - ◆ *Réduire ou éviter les complications*
- *L'hypocalcémie aiguë impose des mesures judicieuses et immédiates:*
  - En fonction du terrain (épilepsie, arythmie)*
  - En fonction de l'étiologie:*
    - *Alcalose: corriger le pH*
    - *Hypocalcémie post-opératoire: vit D+Calcium*
    - *Pancréatite aiguë: traitement parentéral.*

# CONCLUSION

- *Les perturbations aiguës du calcium EC sont fréquentes et graves.*
- *Leur prise en charge nécessite:*
  - *Une connaissance minimale des mécanismes physiopathologiques,*
  - *Un diagnostic rapide,*
  - *Des mesures thérapeutiques appropriées.*