

## Conduite à Tenir Devant une Hypocalcémie

### I/ INTRODUCTION

- Les troubles de la calcémie sont une situation souvent rencontrée aux urgences.
- L'hypocalcémie est nettement plus fréquente que l'hypercalcémie, mais peut rester longtemps asymptomatique.
- L'homéostasie calcique est le résultat d'une collaboration entre l'os, le rein et le tube digestif sous une médiation hormonale par la PTH, la calcitonine et la vitamine D.
- Toute déstabilisation de la calcémie est responsable de complications organiques: neurologique, digestive, rénale et cardio vasculaire aux conséquences dramatiques.

### II/ COMMENT POSER LE DIAGNOSTIC D'UNE HYPOCALCEMIE

#### A- Définition biologique:

- La calcémie mesurée représente : calcium lié (53% du calcium total) + calcium libre ou ionisé (47% du calcium total)
- Le calcium lié : 40% lié au Pr (Alb)
  - 13% : bicarbonate, phosphate, sulfate et citrate
- Le calcium ionisé : seule forme biologiquement active, intervient :
  - Conduction nerveuse.
  - Contraction musculaire.
  - Coagulation.
  - Perméabilité des membranes.
  - Activité enzymatique.
  - Messenger hormonal.
- Le calcium non ionisé : forme de stockage du calcium non actif.
- Les normes :
  - $Ca_t = 2,20 - 2,55 \text{ mmol/l}$  (88 - 102 mg/l)
  - $Ca_i = 1,10 - 1,30 \text{ mmol/l}$  (44 - 52 mg/l)
- L'hypocalcémie :
  - $Ca_t < 2,20 \text{ mmol/l}$  (88 mg/l)
  - $Ca_i < 1,10 \text{ mmol/l}$  (44 mg/l)

#### B- Les symptômes cliniques :

- Sont en rapport avec l'intensité du trouble, l'âge de survenue et surtout la rapidité d'installation.
- Souvent latente mais peuvent menacer le pronostic vital si  $Ca_t < 1,75 \text{ mmol/l}$  (70mg/l).
- **Signes sensitifs** : paresthésies, hypoesthésie.

- **Signes moteurs** : fasciculations, mouvements involontaires, spasmes musculaires (larynx), tétanie, signe de Trousseau, signe de Chvostek, myopathie (si déficit en vit D).
- **Signes psychiatriques** : anxiété, irritabilité, dépression.
- **Signes neurologiques centraux** : convulsion.
- **Signes cardio vasculaires** : troubles du rythme, QT allongé, IC.
- **Autres signes** : Sécheresse de la peau, dépigmentation, cheveux et angles secs et cassants, cataracte, anomalies dentaires (caries, hypoplasie).

### C- Eliminer une fausse hypocalcémie:

- Se méfier des fausses hypocalcémie ( $Ca_t$ ):
  - Par hypoprotidémie (hypo Alb) : Si Alb ↓ ajouter 0,2 mmol (8 mg) de Ca par 10 g d'Alb au dessous de 40 g/l

$$Ca_{\text{corrigée}} \text{ mg/l} = Ca_t \text{ mg/l} + (40 - Alb \text{ g/l})$$

- Par acidose: ↑ 0,05 mmol/l (2 mg/l) pour chaque baisse de pH de 0,1.

### D- Les signes de gravité:

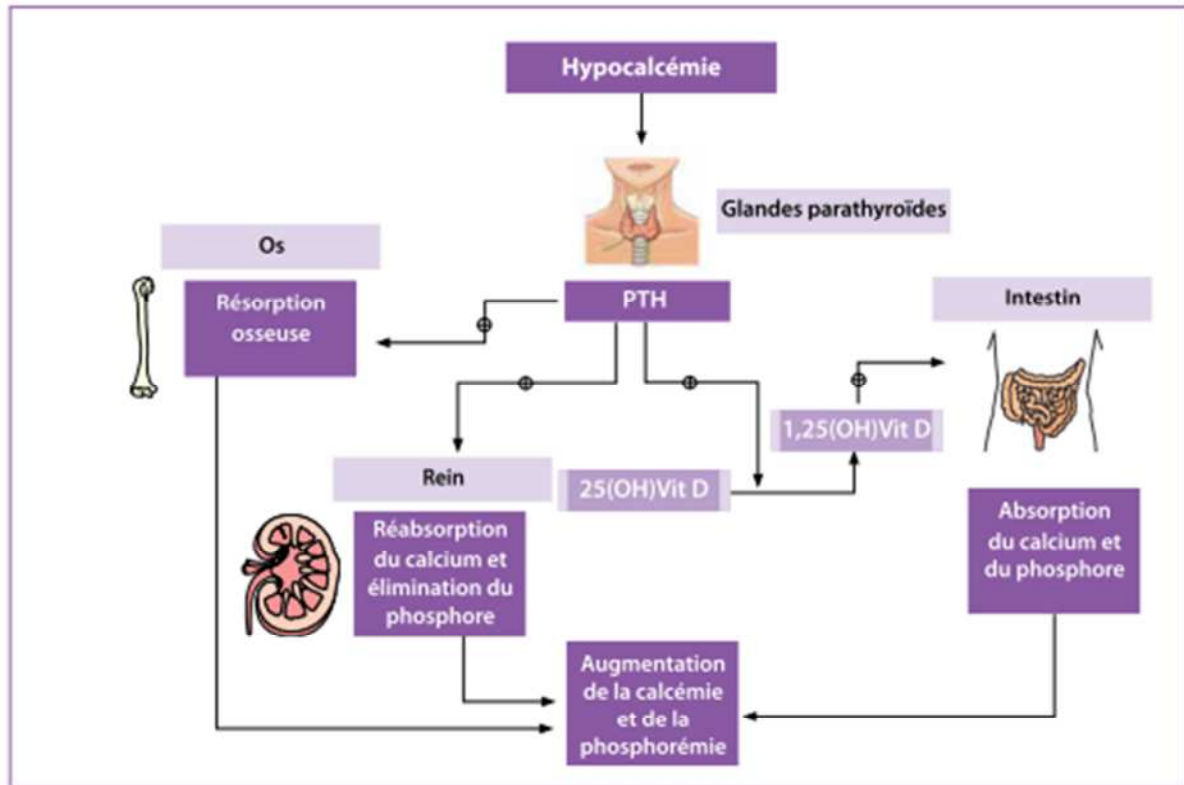
- Cliniques : Signes neurologiques centraux , signes cardio vasculaires.
- Biologiques :  $Ca_t < 1,75 \text{ mmol/l}$  ( $< 70 \text{ mg/l}$ ).

## III/ LES ETIOLOGIES DES HYPOCALCEMIES

### A- Rappels sur l'homéostasie classique:

- La régulation des flux calciques est sous la responsabilité du système osseux, le tube digestif, le rein et un système hormonal complexe:
  - PTH + Vit D :
    - ↑ absorption intestinale du Ca
    - stimule la résorption osseuse
    - ↑ réabsorption rénale du Ca
  - Calcitonine : ↓ résorption osseuse  
↓ réabsorption rénale du Ca
- La sécrétion de la PTH est sous la dépendance de la calcémie grâce aux récepteurs Ca SR situés sur la membrane des cellules parathyroïdiennes.
  - ↑ Ca ⇒ activation Ca SR ⇒ dégradation de la PTH
  - ↓ Ca ⇒ inactivation Ca SR ⇒ sécrétion de la PTH
- Au niveau cellulaire, la PTH se lie aux récepteurs (PTH/PTH, P-1), couplée à une protéine Gs, active l'adénylcyclase et augmente la sécrétion de l'AMP cyclique qui va aboutir aux effets cellulaires de la PTH au niveau de l'os et du rein.

## Mécanismes d'adaptation à une hypocalcémie



### B- Bilan d'une hypocalcémie:

- $Ca_{mie} + Alb_{mie}$
- $Ca_{urie}$  des 24 h
- PTH
- $25\ OH_2\ vit\ D_2\ D_3$
- Magnésémie
- Phosphatémie
- Ionogramme sanguin
- Urée, créatinémie
- Bicarbonate.

### C- Principales étiologies des hypocalcémies:

#### 1- Hypocalcémie parathyroïdienne :

##### a- Hypoparathyroïdie primaire (par insuffisance de synthèse et/ou de sécrétion de PTH):

- Iatrogène : post chirurgicale, irradiation cervicale
- Infiltration néoplasique ou granulomateuse ou maladie de surcharge.
- Auto immune
- Hypoplasie congénitale des parathyroïdes
- Hypomagnésémie sévère.

**b- Hypocalcémie autosomique dominante (hypocalcémie hypercalciurique familiale) :**

- Par mutation activatrice hétérozygote du récepteur sensible au calcium.
- Ca ↓ , PTH normale.
- Trt par Ca + Vit ⇒ ↑ Calcémie ⇒ LR, Néphrocalcinose et IR.

**B- Hypocalcémie extra parathyroïdienne:**

- PTH ↑↑ / hypocalcémie.
- II<sup>aire</sup> à une résistance aux actions périphériques de la PTH ou dépassement de la capacité de la PTH par les phénomènes physiopathologiques sus jacents.

**1- Anomalies de la vit D et de ses métabolites:**

- Déficit absolu en vit D:
  - Exposition solaire insuffisante.
  - Apport alimentaire insuffisant.
  - Syndrome de mal absorption intestinale des lipides.
- Anomalies du métabolisme de la vit D:
  - Défaut d'hydroxylation hépatique de la vit D : 25 OH (hépatopathie chronique cholestatique, trt prolongé par les inducteurs enzymatiques)
  - Défaut d'hydroxylation rénale en 1,25 OH<sub>2</sub> vit D rachitisme vitamino dépendant (autosomique récessif par déficit fonctionnel de l'enzyme 1 α OH<sub>ase</sub> rénale) ou IR.
- Syndrome de résistance aux actions de la vit D
  - Rachitisme vitamino dépendant de type II autosomique récessif (résistance à l'action du calcitriol sur ses organes cibles par mutation des sites de liaison du récepteur de la vit D).

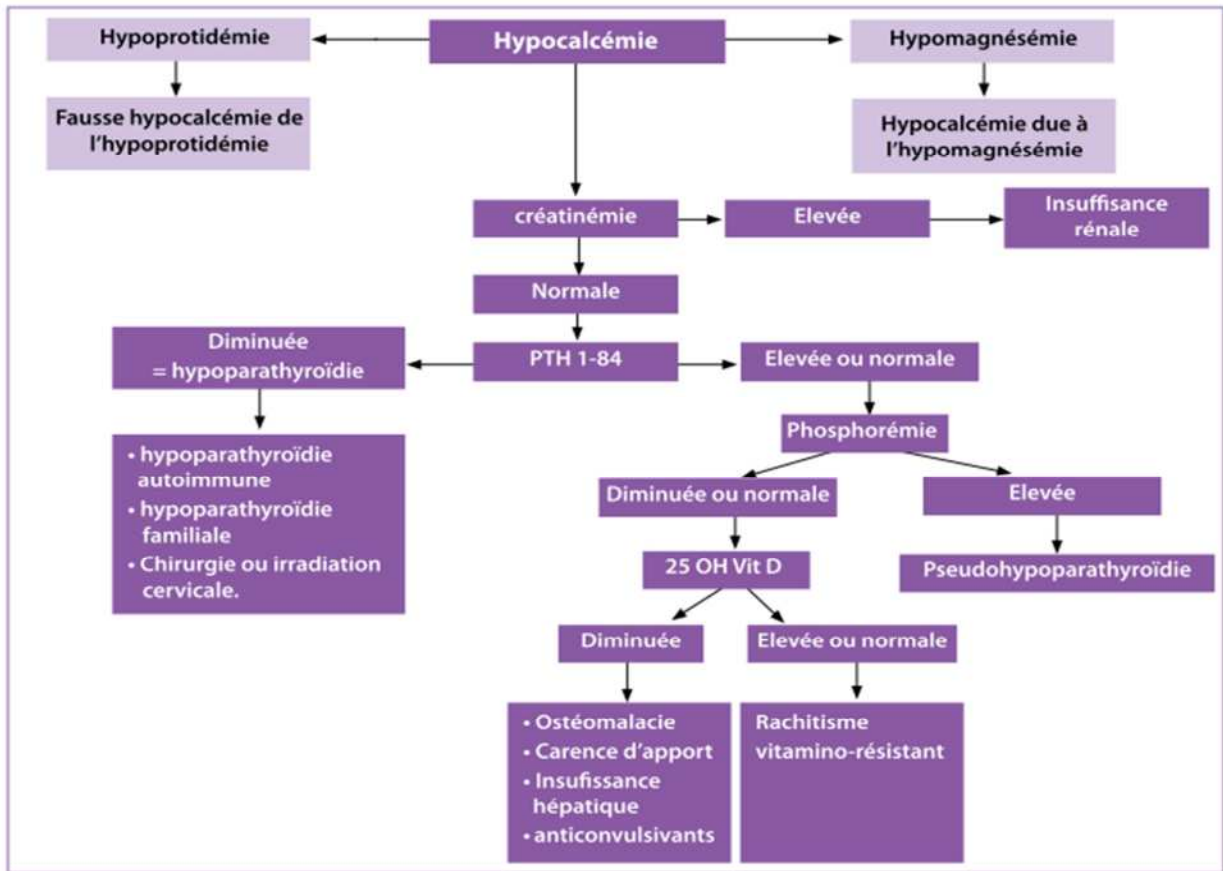
**2- Autres causes :**

- Pseudohypoparathyroïdie
- Hungry bone syndrome.
- Métastases ostéoblastiques
- Hypocalcémie iatrogène (disphosphonate, calcitonine, ...).

**IV/ DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HYPOCALCEMIE**

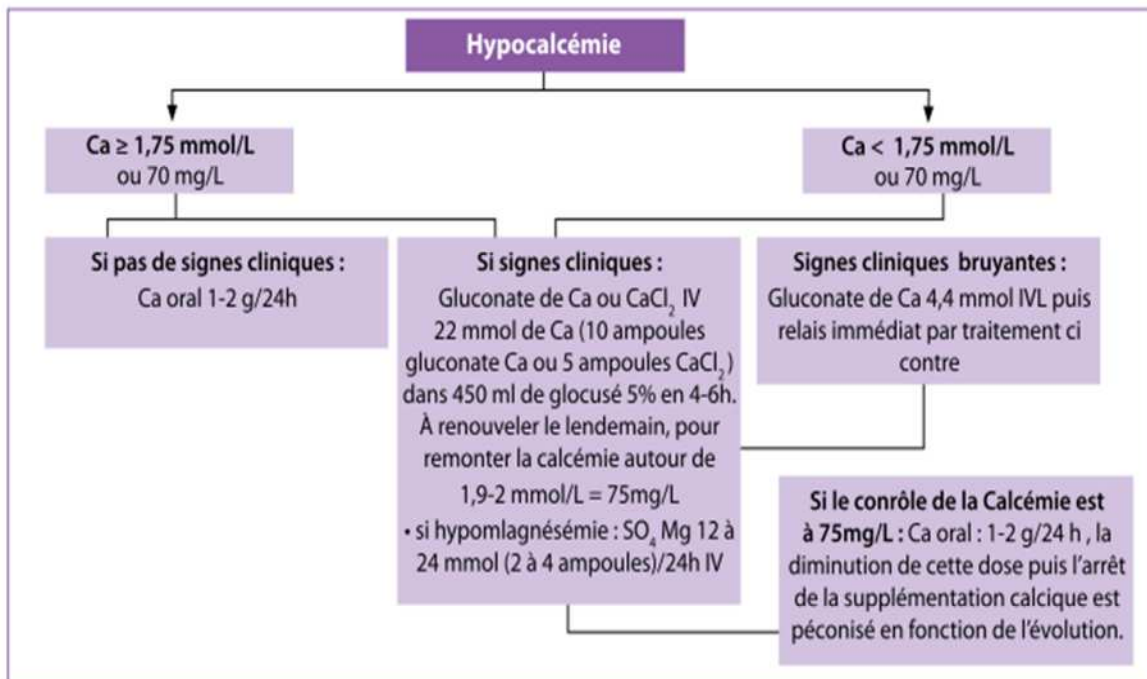
Orientée par les dosages : Pr, Mg, PTH, P, créat.

**Démarche diagnostique devant une hypocalcémie**



**V/ TRAITEMENT**

**Les grandes lignes de la prise en charge d'une hypocalcémie**



**Hypocalcémie chronique :**

- **Supplémentation orale de Ca** (1 – 2 g) et vit D selon la situation :
  - Carence d'apport ou de synthèse de la vit : 400- 800 UI/j
  - Mal absorption intestinale du Ca 50000 – 100000 UI
  - Déficit d'OH hépatique : 25 OH vit D 1 – 5 µg/j
  - Déficit d'OH rénal : 1,25 OH<sub>2</sub> vit D 0,5 – 1 µg/j  
ou 1α OH vit D 1- 1,5 µg/j
  
- **Objectifs thérapeutiques:** Calcémie peu ↓ ou limite < avec calciurie < 6,5 mmol/j (éviter LR – néphrocalcinose – IR)
- **Rythme de surveillance:** Objectifs atteints : 3 – 6 mois et Ca<sub>urie</sub> /an.
  
- **Prévention des hypocalcémies aiguës** post opératoire (parathyroïde, Thyroïde, KC ORL)  
3 g de Ca + 1 µg/j de alphacalcidol.