

HYPOCALCEMIE

Rédacteurs : Juliette GAUGAIN

Relecteur : Sandrine LEMOINE, Martin FLAMANT

1. Points clés – à ne pas manquer

- Calcium ionisé à privilégier
- **Signes de gravité** : contracture musculaire, tétanie, laryngospasme, confusion, convulsion, $\uparrow$ QTc, TV/FV
- **!! Urgence thérapeutique** : Gluconate Ca 10% IVL 2 amp. 10 mL/100 mL G5% en 10 min
- **3 étiologies principales** : Hypoparathyroïdie (post-chirurgicale ++), MRC évoluée, trouble de l'absorption digestive

2. Définition

- **Calcémie totale à jeun $< 2,2$ mmol/L**
 - À interpréter en fonction du pH sanguin et de l'albuminémie
- **Calcémie corrigée** = $Ca\ totale + 0.025 \times (40 - albuminémie)$ → non recommandé
- **Calcémie ionisée < 1.15 mmol/L**
 - Prélèvement en anaérobiose, transport rapide au labo dans la glace $< 3h$ ou à $T^\circ C$ ambiante < 30 min. Attention payant en ville
 - A préférer ++ (indispensable si albuminémie < 35 g/L, protidémie < 65 g/L)
- **!! À noter** : Alcalose respiratoire aiguë : $\uparrow$ fraction liée aux protéines $\downarrow$ fraction ionisée (Ca totale normale)

3. Clinique

Peu spécifique, variable selon le degré d'hypocalcémie et sa vitesse d'installation.

Sévère : < 1.8 mmol/L

→ Signes d'**hyperexcitabilité neuro-musculaire et myocardique**

- **Paresthésies distales et péri-buccales** (spontanées ou provoquées par l'effort (Hyperventilation : $\downarrow$ Ca ionisée)
- **Signes de tétanie latente** :
 - Signe de Chvostek : spasme de la joue lors de la percussion
 - Signe de Trousseau : "main d'accoucheur" après gonflement d'un brassard huméral (+20 mmHg au-dessus de la PAS pendant 2 mins)



- Hyperréflexie ostéotendineuse

- **Tétanie patente :**

- Crampes musculaires
- **!! Laryngospasme, bronchospasme, téτανie, convulsions**



- **Confusion**

- **Signes ECG :**

- Allongement du **QTc** (>440 ms chez homme, > 460 ms chez la femme),
- Ondes T pointues amples symétriques, bradycardie
- Troubles du rythme : **tachycardie ventriculaire / fibrillation ventriculaire**

En rouge : signe de gravité.

Complications de l'hypocalcémie chronique :

- Cataracte sous-capsulaire
- Calcifications des noyaux gris centraux (syndrome de Fahr) (*ne pas rechercher sauf si symptôme neurologique*)
- Troubles trophiques : peau sèche et squameuse, ongles striés et cassants, cheveux secs et fragiles, altérations de l'émail dentaire, caries
- Néphrocalcinose/MRC/calculs rénaux en fonction de l'étiologie et du traitement

4. Etiologies principales

PTH ↓ / normale (inadaptée) Hypoparathyroïdies (Cf PNDS 2025)	Acquises	- Post-chirurgicale +++ (<i>chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne</i>) - Auto-immune (Ac anti-CaSR, syndrome APECED) - Post-irradiation cervicale - Inhibiteurs de la pompe à proton - Infiltrative/par surcharge
	Congénitales à évoquer en l'absence de cause évidente et à adresser en milieu spécialisé	
PTH ↑	Fonctionnelle	Hypomagnésémie* <0.4 mmol/L
	Anomalie vitamines D (HypoCa souvent compensée par l'hyperPTH II ^{aire})	- Carence d'apport - Malabsorption des graisses (insuffisance pancréatique exocrine (<i>vitamine D liposoluble</i>)) - Insuffisance rénale chronique (défaut de 1α-hydroxylation) - Anticonvulsivants, corticoïdes
	Anabolisme osseux	- Hungry bone syndrome (post Parathyroïdectomie) - Levée d'immobilisation - Biphosphonates, Dénosumab
	Résistance à la PTH	Pathologies de l'inactivation de la signalisation PTH/PTHrP Hypomagnésémie, IPP, formes génétiques (Anciennement "pseudohypoparathyroïdies et maladies associées") - PNDS novembre 2022
	Précipitation du calcium	○ Chélation par le phosphate en cas de - Rhabdomyolyse - Lyse tumorale ○ Chélation par le citrate lors de transfusion massive ○ Pancréatite aiguë

* Le Mg permet la libération de PTH par les cellules parathyroïdes et l'action de la PTH sur son récepteur.
→ La PTH peut être normale, basse ou augmentée en cas d'hypocalcémie liée à une hypomagnésémie.

5. Bilan *(adaptée du PNDs hypoparathyroïdie mars 2025)*

À jeun ou avant traitement si symptomatique

ECG

Ca totale, Ca²⁺ ionisée, PO₄²⁻, Mg²⁺, HCO₃⁻, ionogramme sanguin complet

Créatininémie + DFG_e (CKD-EPI)

Hypoparathyroïdie connue + Protidémie et albuminémie ~~Ne pas attendre le résultat de la Ca~~

Les prélèvements à jeun de la vitamine D₃ + 25(OH)D₃ (pas de vitamine D début du traitement.

Objectif du traitement : les 24h (à défaut symptôme échantillon) +++



6. Prise en charge en urgence chez l'adulte

Mise en condition	- Scope si défaillance hémodynamique et/ou neurologique, signes ECG - Arrêt des traitements allongeant le QT ou hypocalcémiants
Supplémentation intraveineuse	Indications : - Signes de gravité (Contracture musculaire, tétanie, laryngospasme, confusion, convulsion, ↑QTc, TV/FV) - Ca_{totale} ≤ 1.8-1.9 mmol/L (++) si hypoparathyroïdie aiguë post-chir) - Voie orale impossible - Malabsorption intestinale sévère Gluconate de calcium 10% (10 mL = 90 mg (2,25 mmol) de calcium élément) → 2 ampoules de 10 mL dans 100 mL de G5% en 10 min → à renouveler si persistance des symptômes → Relais en IVSE (selon persistance de l'hypoCa symptomatique) : 5 amp. de 10 mL (dans 500 mL de G5% ou NaCl 0.9%) sur 12h Surveillance : Ca_{totale} / Ca⁺⁺ (gaz veineux) toutes les 4-6h <i>Ne pas administrer concomitamment des phosphates ou des bicarbonates (formation de sels insolubles)</i> Alternative : Chlorure de Ca → Nécessité d'une VVC (veinotoxique) ½ amp. ClCa 10% = 1 amp. Gluc. Ca 10%
Supplémentation per os	Si absence d'indication à la supplémentation IV ou en relais Carbonate de calcium PO → 1 à 3 g/j répartis sur la journée, en dehors des repas !! A distance des médicaments dont l'absorption est ↓ par le Ca (Ex : fluoroquinolones, tétracyclines, lévothyroxine, fer...)
Mesures associées	- o Traitement étiologique (ex : dérivés actifs de la vitamine D si hypoparathyroïdie ou IRC avancée sans hyperPh importante) - o Supplémentation en vitamine D native si <30 ng/mL - o (Ex : Cholécalférol 50 000 UI/7j, 1-2 mois puis 1 amp/mois)

- Correction d'une hypomagnésémie associée ++
- Correction de l'hypoCa avant d'apporter des alcalins si acidose métabolique associée