

# HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE

## Objectifs

Identifier les signes cliniques et biologiques de l'hyperparathyroïdie.  
Énumérer les principales étiologies de l'hyperparathyroïdie. Connaitre les complications éventuelles.  
Identifier les situations urgentes.  
Planifier la prise en charge.

## Plan

- I. Définition - Généralités
- II. Signes cliniques
- III. Bilan biologique
- IV. Bilan radiologique
- V. Diagnostic étiologique des HPT primaires
- VI. Formes cliniques
- VII. Diagnostic différentiel
- VIII. Traitement

## I. Définition - Généralités :

L'hyperparathyroïdie primaire (HPT primaire) est une pathologie primitive d'une ou plusieurs parathyroïdes et responsable d'une sécrétion excessive autonome de la PTH.

Elle a pour conséquences des altérations du métabolisme phosphocalcique et des retentissements tissulaires de sévérité très variables.

L' HPT primaire est une maladie fréquente, atteignant classiquement 1 personne /1 000. Elle constitue ainsi plus de la moitié des causes d'hypercalcémie.

Les formes asymptomatiques et modérées de l'HPT primaire sont encore plus fréquentes chez la femme au-delà de l'âge de la ménopause.

Cette augmentation de la prévalence d'HPT primaire, notamment de ses formes asymptomatiques, est surtout le fait de l'exploration systématique en routine du métabolisme phosphocalcique.

Cette situation est à distinguer de :

- **HPT secondaire** : dans ces circonstances, l'hyperfonctionnement des parathyroïdes est réactionnel à une cause de calcipénie chronique : déplétion en vitamine D, insuffisance rénale.
- **HPT tertiaire** : succédant à la situation précédente, l'hyperplasie d'une ou plusieurs glandes fait place à un adénome autonomisé ; celui-ci est désormais responsable d'une production hormonale excessive, même si la cause initiale de carence calcique a disparu.

## II. Les signes cliniques :

Les manifestations lorsqu'elles existent, sont liées à l'hypercalcémie chronique.

**1- Signes généraux:** Asthénie, fatigabilité musculaire.

**2- Signes rénaux :** - La pathologie lithiasique est une circonstance de découverte fréquente: colique néphrétique plus rarement, hématurie ou infection urinaire à répétition.

- Un syndrome polyuro polydipsique, dont l'intensité est variable en fonction de l'hypercalcémie. Il reflète l'insensibilité rénale à l'ADH par tubulopathie fonctionnelle liée à l'hypercalcémie.

- Plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie surviennent : la néphrocalcinose par des dépôts calciques diffus dans le parenchyme rénal et une insuffisance rénale chronique réalisant un tableau de néphrite interstitielle.

**3-Signes ostéoarticulaires:** Sont le reflet d'un déséquilibre du remodelage osseux au profit de la résorption ostéoclastique. L'expression clinique est caractérisée par : -Les douleurs osseuses très vives, -Des fractures pathologiques.

-Des tuméfactions osseuses sont désignées sous le nom de « tumeurs brunes », correspondant histologiquement à une prolifération d'ostéoclastes (ostéoclastomes).

**4- Signes digestifs :** Non spécifiques : anorexie, nausées, douleurs abdominales, constipation. Ils sont évocateurs :

\* Ulcères gastro duodénaux multiples, récidivants (rechercher un gastrinome associé dans le cadre d'une NEM).

\* Douleurs de pancréatite chronique calcifiante.

**5- Signes cardiovasculaires :** Hypertension artérielle, troubles du rythme, diminution de l'espace QT à l'ECG.

**6- Signes psychiatriques :** Syndrome dépressif, parfois syndrome confusionnel ou état psychotique aigu.

*Dans la grande majorité des cas, l'hypercalcémie est totalement asymptomatique et découverte par un bilan biologique systématique.*

### III. Bilan biologique:

Le tableau biologique typique de l'HPTP regroupe:

- une PTH élevée (parfois normale mais inappropriée à une hypercalcémie),
- une hypercalcémie (dosage doit être refait à plusieurs reprises),
- une hypophosphatémie et hyperphosphaturie, (par diminution de la réabsorption rénale du P),
- une hypercalciurie : par augmentation de la charge filtrée du fait de l'hypercalcémie avec dépassement des capacités de réabsorption, et diminution de la réabsorption tubulaire rénale du calcium du fait de l'effet inhibiteur exercé par l'hypercalcémie sur le CaSR,
- tendance à l'acidose hyperchlorémique,

À côté de ce tableau typique, d'autres formes rendant le diagnostic plus difficile peuvent se voir et on peut retrouver :

- **HPT normo calcémiques** : posant un diagnostic différentiel avec l'HPT secondaire en cas de pancréatite aiguë (fixation du calcium sur la cytotéatonecrose), l'insuffisance rénale, carence sévère en vitamine D, prise de diurétiques de l'anse (furosémide) , HPTP normocalcémique par résistance tissulaire à l'action de la PTH.

- **HPT normocalcurique ou hypocalciuriques**(déficit en vitamine D associé , insuffisance rénale, diurétiques thiazidiques, hypercalcémie hypocalciurique familiale (syndrome de Marx et Aurbach)
- **HPT normophosphorémiques**
- **HPT avec PTH normale** : très rarement, peut être en rapport avec la présence d'AC anti PTH interférant lors des dosages biologiques.

#### **IV. Bilan radiologique :**

Elles ne sont justifiées que chez les patients de moins de 50 ans ou dans les formes symptomatiques relevant de l'intervention chirurgicale. Elles sont assez fréquemment négatives dans les NEM de type 1 où existe une hyperplasie multiglandulaire. Elles comprennent

1-**L'échographie cervicale**. réalisée par un échographiste entraîné, visualise les adénomes lorsque leur diamètre est suffisant.

2-**Scintigraphies couplées technetium-thalium ou MIBI (sestamibi-Tc99)**: l'examen le plus performant permet de localiser les foyers en particuliers les parathyroïdes ectopiques.

3- **TDM cervico médiastinale** : à la recherche de localisation ectopique.

Le scanner paraît plus performant que l'IRM dans la visualisation des adénomes parathyroïdiens.

4- **Evaluation du retentissement de l'hypercalcémie chronique** :

- Sur l'appareil urinaire:

\* **ASP, écho** : recherche des lithiases rénales, calcification du parenchyme rénal (néphrocalcinose).

\* **UIV, ECBU** (infection urinaire, hématurie). \* **Bilan rénal** : urée, créatinémie.

- Sur l'os:

\* **DMO**: meilleur examen appréciant la déminéralisation du squelette.

\* **Lésions radiologiques non spécifiques**: déminéralisation diffuse avec corticales amincies, résorption osseuse sous périoste avec géodes.

\* **Lésions radiologiques spécifiques**: ostéoporose microlacunaire de la voûte crânienne, résorption de la houe des phalanges, chondrocalcinose des cartilages articulaires.

- Sur l'appareil cardio vasculaire: ECG : tachycardie et raccourcissement de l'espace QT

- Sur le pancréas : Calcifications pancréatiques.

## V. Diagnostic étiologique des HPT primaires :

L'HPT primaire est dans la grande majorité des cas sporadique et isolée, mais elle peut aussi survenir dans le contexte de maladies héréditaires en rapport avec des mutations germinales.

L'HPT primaire sporadique est la plupart du temps due :

- A un adénome parathyroïdien unique.
- Parfois à des adénomes multiples (deux adénomes et exceptionnellement trois ou quatre).
- A une hyperplasie des quatre glandes parathyroïdiennes ou à de très rares cancers parathyroïdiens.

## VI. Formes cliniques :

**1- Formes asymptomatiques :** plus fréquentes, représentent 80% des cas selon les séries de découverte fortuite à l'occasion d'un dosage systématique de la calcémie pour une autre affection.

**2- Formes symptomatiques :** forme osseuse, forme rénale ou forme générale.

**3- Formes selon le terrain :**

\* L'enfant: forme osseuse.

\* Femme enceinte: risque d'avortement et de morbi mortalité périnatale.

### **4- Forme familiale:**

**a- S'intègrent dans les NEM :** dans ces cas l'HPT est due à des adénomes multiples ou par hyperplasie, on distingue :

\* **NEM type 1 :** associe : HPT + adénome sécrétant du pancréas endocrine (gastrinome, insulinome et glucagonome) + adénome hypophysaire sécrétant ou non + tumeur surrénalienne + tumeur bronchique.

\* **NEM type 2a ou syndrome de Sipple:** HPT + carcinome médullaire de la thyroïde + Phéochromocytome

. \* **NEM 4 :** HPT, surrénale, rein, gonades (Mutation inactivatrice d'un inhibiteur du cycle cellulaire, le gène CDKN1B).

**b- HPT familiale isolée :** Absence des caractéristiques subjectives de NEM et associe des tumeurs mandibulaires (JAW Tumor) ou rénales.

**c- Syndrome de Marx Aurbach:** hypercalcémie hypocalciurique familiale où l'hypercalcémie est modérée, liée à une mutation du récepteur sensible au calcium. L'intervention chirurgicale n'est pas indiquée.

### **5- Crise aiguë hypercalcémiant:**

Facteur déclenchant survenant sur un fond d'hypercalcémie chronique: déshydratation, diurétiques thiazidiques. La calcémie est  $\geq 150$  mg/l. - Sur le plan clinique :

- Trouble de la conscience :état d'agitation, délire, confusion, jusqu'au coma Vomissements, douleurs abdominales pseudo chirurgicales.
- Déshydratation sévère + fièvre, insuffisance rénale aigüe.
- ECG: tachycardie, QT raccourci, avec risque du trouble du rythme.

## **VII/ Diagnostic différentiel :**

### **A- En cas de PTH élevée:**

- 1- HPT secondaire:** L'HPT est réactionnelle à l'hypocalcémie, en cas de carence en vit D, IR ou résistance à la PTH. (pseudo hypoparathyroïdie)
- 2- HPT tertiaire:** HPT secondaire qui s'est autonomisée malgré la correction de l'hypocalcémie.

### **B- En cas d'hypercalcémies:**

#### **1- Origine néoplasique :** responsable d'hyper calcémie aiguë.

- \* Myelome.
- \* Métastase osseuse.
- \* Substance PTH like sécrétée par certain cancer (PTH 1 – 84 basse, hypercalcémie, AMP cyclique urinaire augmentée).

#### **2- Origine bénigne:**

- \* Intoxication à la vit D, vit A.
- \* Syndrome des buveurs de lait.
- \* Granulomatose: sarcoïdase ( $\square 1,25$  OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub>).
- \* Immobilisation prolongée.
- \* Endocrinopathies: hyperthyroïdie, insuffisance surrénalienne aiguë, acromégalie.
  - \* Médicaments : diurétique thiasidique, sels de lithium.

## **VIII/ Traitement**

### **A- Trt chirurgical:**

- Ablation de l'adénome ou des parathyroïdes hyperplasiques subtotaux.
- Si cancer exérèse large avec curage ganglionnaire.

### **B- Trt médical:**

#### **1- Crise hypercalcémique:**

Une hypercalcémie supérieure à 3,7 mmol/l [150 mg/l] constitue une urgence médicale du fait du risque de coma, de collapsus ou d'arrêt cardiaque.

Le traitement repose sur :

- Une réhydratation idéalement par voie orale si l'état du patient l'autorise (5 à 6 litres de boissons) ou par voie intraveineuse : 200 à 500 ml/h de sérum physiologique, en fonction de l'état cardiovasculaire.
- La diurèse forcée par du furosémide n'est plus recommandée.
- L'administration en perfusion lente de bisphosphonate (4 mg de zolendronate si la fonction rénale est normale ou 60 ou 90 mg de pamidronate en cas d'insuffisance rénale) permet de corriger la calcémie dans 80 % des cas, mais la durée de son effet varie de quelques jours quelques semaines.
- Une corticothérapie par voie IV est efficace dans les hypercalcémies des myélomes, des hémopathies et dans la sarcoïdose.

Enfin, une dialyse permet en urgence d'abaisser rapidement une hypercalcémie maligne et d'attendre le relais par les autres traitements.

## **2- Hypercalcémie modérée**

- Régime désodé ou diurétique de l'anse ou épargnateur de K sont à éviter (aggravent la réabsorption rénale du Ca).
- Apport normal en Ca (1 g/j), car un apport restreint aggrave l'hypersécrétion de la PTH.
- Substituer un déficit en vit D associé (qui majore l'HPTP).
- Substitution oestrogénique chez la femme ménopausée en dehors des contreindications (inhibition de la résorption osseuse).

## **3-Indications:**

Trt chirurgical précédé ou non par un traitement médical dans tous les cas d'hyperparathyroïdie primaire survenant chez les patients de moins de 50 ans et dans les formes symptomatiques.

Les indications opératoires dans les formes asymptomatiques ainsi que le protocole de surveillance en cas de non opérabilité ont fait l'objet de recommandations de sociétés savantes (voir tableau).

Critère opératoire (un seul critère suffit)	
Age	<50 ans
Calcémie	> 10 mg/l (0,25 mmol/l) au-dessus des Normes du labo
Calciurie	>400 mg/24h et marqueurs biochimiques du risque de lithiase augmentés ou lithiase ++
Clearance de la créatinine	< 60 ml/mn
Ostéodensitométrie (DMO)	T - score < - 2,5 au niveau lombaire, la hanche totale, col fémoral, ou 1/3 distal du radius et/ou fracture vertébrale
<b>Critères de surveillance :</b>	
Calcémie	Une fois/an
Calciurie	Non recommandée
Clearance de la créatinine	Une fois/an
Créatinine	Une fois/an
DMO	Chaque 1- 2 ans (3sites)
ASP	Si lithiase suspectée* (compléter par une écho, et même TDM



# Hypoparathyroïdie primaire

## PLAN

- I. Définition-Généralités**
  - II. Épidémiologie**
  - III. Étiologies**
  - IV. Clinique**
  - V. Diagnostic biologique**
  - VI. Diagnostic différentiel**
  - VII. Traitement**
- 

### **I. Définition-Généralités**

L'hypoparathyroïdie (HypoPT), est une maladie rare secondaire à une insuffisance de production de PTH.

Elle entraîne des symptômes multiples, atteint plusieurs organes et conduit à une altération de la qualité de vie.

On différencie les causes acquises, la principale étant l'HypoPT postthyroïdectomie, et les causes congénitales.

### **II/ Épidémiologie**

La chirurgie cervicale correspond à 75 % des causes d'HypoPT. Aussi, les données épidémiologiques reflètent surtout celles des chirurgies cervicales réalisées dans une région donnée. Environ 75 % des patients sont des femmes et environ 75 % sont âgés de plus de 45 ans.

L'HypoPT postopératoire dépend de l'expérience du centre avec 25 à 83

% d'HypoPT transitoire et 0,12 à 4,6 % d'HypoPT définitive.

### **III/ Étiologies**

#### **1. HypoPT post-chirurgicale**

Les principales situations à risque sont la thyroïdectomie totale vs la lobectomie, la chirurgie pour un néoplasme thyroïdien et la réalisation d'un curage ganglionnaire.

Les autres facteurs de risques sont le sexe féminin, le manque d'expérience du chirurgien, la mauvaise visualisation des glandes parathyroïdiennes, le nombre de parathyroïdes préservées in situ pendant la chirurgie et un taux de PTH postopératoire < 10-15 pg/mL permet de prédire la survenue d'une HypoPT.

## 2. HypoPT auto-immune

L'HypoPT auto-immune est la seconde cause d'HypoPT, mais le diagnostic est souvent retenu par défaut devant une HypoPT diopathique (HypoPTi).

L'absence d'auto immunité thyroïdienne, n'est pas un facteur d'exclusion de ce diagnostic.

La recherche d'anticorps anti-CaSR est positive chez 16 à 25 % des patients atteints d'HypoPTi. Les auto-anticorps anti-NOD-like receptor family pyrin domain containing 5 (NALP5) n'ont été identifiés que dans les

HypoPT des polyendocrinopathies auto-immunes de type 1 (PEAI-1).

Les mutations du gène AIRE, à l'origine des PEA1-1, peuvent également entraîner un tableau d'HypoPT isolée.

## 3. HypoPT génétique

Plusieurs maladies génétiques, syndromiques ou non, sont responsables d'HypoPT. Identifier les formes génétiques est important afin de rechercher les pathologies associées, proposer une prise en charge adaptée, et proposer un conseil génétique.

## 4. Autres causes d'HypoP

-Les désordres du métabolisme du magnésium (hypermagnésémie ou hypomagnésémie profonde ou chronique) peuvent entraîner une HypoPT « fonctionnelle ». L'hypomagnésémie peut être d'origine génétique ou secondaire à un traitement médicamenteux (inhibiteur de la pompe à protons, diurétiques).

- L'infiltration des parathyroïdes par des dépôts de fer ou de cuivre dans le cadre de maladie de surcharge ou par des métastases peut de exceptionnellement conduire à une HypoPT.

# IV/Diagnostic clinique et biologique

## A. Manifestations cliniques

### *a-Signes de l'hypocalcémie aiguë*

L'hypocalcémie aiguë, observée à l'occasion de facteurs intercurrents, peut être responsable de crises convulsives, d'un laryngospasme, de manifestations cardiaques (allongement du QT, insuffisance cardiaque aiguë) et d'une aggravation des manifestations de l'hypocalcémie chronique, notamment neuromusculaires avec des crises de téanie.

## ***b- Signes, symptômes et complications de l'HypoPT chronique***

### **Signes neuromusculaires**

L'hypocalcémie entraîne une hyperexcitabilité neuromusculaire, dépistée à l'examen clinique par la manœuvre de Trousseau ou la recherche du signe de Chvostek . Le patient peut rapporter aussi une faiblesse musculaire, des paresthésies, des crampes, des myalgies.

### **2. Manifestations cardiovasculaires**

En dehors des perturbations électriques observées en cas d'hypocalcémie aiguë, des cardiomyopathies hypocalcémiques ont été décrites.

### **3. Manifestations osseuses**

L'HypoPT augmente de la densité minérale osseuse (DMO). L'augmentation de la trabéculatation osseuse et de l'épaisseur de la corticale osseuse

### **4. Manifestations rénales**

Une fois traitée, l'augmentation de la filtration glomérulaire de calcium révèle l'hypercalciurie induite par la perte de l'action de la PTH au niveau du tubule rénal. La néphrocalcinose et les lithiases urinaires sont ainsi des complications fréquentes et graves du traitement, pouvant conduire à une insuffisance rénale.

### **5. Signes neurologiques et psychiatriques**

Le risque de crise convulsive est augmenté. La présence de calcifications cérébrales constitue le syndrome de Fahr.

Ces calcifications sont principalement localisées au niveau des noyaux gris centraux. Une augmentation de l'incidence de l'anxiété, de la dépression ou d'autres maladies neuropsychiatriques est décrite.

### **6. Autres manifestations**

L'HypoPT est responsable d'une cataracte nucléaire postérieure. Des calcifications de la cornée ont été aussi décrites.

Des troubles phanériens et dentaires peuvent être observés : dépilation et alopecie, xérose cutanée, déformation des ongles, hypoplasie de l'émail dentaire, racines dentaires courtes.

Au niveau digestif : constipation, de colique abdominale

Altération de la qualité de vie : une fatigue ou une fatigabilité, de trouble de la mémoire et de la concentration.

## **B. Diagnostic biologique**

Le diagnostic positif de l'HypoPT est biologique. Il est posé devant une hypocalcémie associée à une valeur plasmatique de PTH basse ou indétectable contrôlée à 2 semaines d'intervalles. Habituellement, la 1,25(OH) 2 D3 et les marqueurs de remodelage osseux sont dans les normes inférieures.

La calcémie doit être corrigée en fonction de l'albuminémie ou la protidémie. La mesure du calcium ionisé peut être plus précise que celle de la calcémie corrigée mais ce dosage est techniquement délicat.

## VI/ Diagnostics différentiels

Devant une hypocalcémie Diagnostics différentiels sont la carence en vitamine D et la Pseudo-HypoPT qui associe une hyperphosphatémie sévère, une hypocalcémie et une élévation de la PTH

## VII/ Traitement

### 1. Objectifs du traitement

Le traitement d'une HypoPT chronique doit répondre à plusieurs objectifs :

- 1) prévenir les symptômes de l'hypocalcémie ;
- 2) maintenir la calcémie dans les limites inférieures de la normale (y compris juste en dessous de la normale) et maintenir le produit phosphocalcique (calcémie  $\times$  phosphorémie)  $< 55 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$  ( $< 4 \text{ mmol}^2/\text{L}^2$ );
- 3) éviter l'hypercalciurie ;
- 4) éviter l'apparition de calcifications notamment rénales. 5) améliorer la qualité de vie des patients qui doit être évaluée avant et après l'introduction du traitement et au cours du suivi.
- 6) éduquer du patient à sa maladie d'autant qu'il s'agit d'une maladie rare.

### 2. Moyens :

L'hypoparathyroïdie était la seule maladie endocrinienne pour laquelle le traitement hormonal substitutif n'était pas approuvé, et dont le traitement est plutôt basé sur une supplémentation orale en calcium et en vit D active (calcitriol ou alfacalcidol) associé à un régime riche en calcium. Jusqu'en 2015, où la FDA a approuvé, dans les formes difficiles à contrôler sous traitement conventionnel, l'utilisation de la PTH recombinante (PTH (1-34) (FORSTEO®) et la PTH (1-84) (Natpara®), du fait principalement du coût encore très onéreux de ces molécules mais également de l'absence d'études au long cours prouvant le contrôle optimal des complications de l'hypoparathyroïdie.

### 3. Surveillance :

Le traitement conventionnel est généralement compliqué d'hypercalciurie, de lithiase rénale et denéphrocalcinose voire d'insuffisance rénale. Il est donc impératif d'assurer une surveillance régulière clinique, en vérifiant l'amélioration de la qualité de vie et aussi biologique sans omettre l'éducation des patients vis-à-vis des signes de sur et sous dosage en calcium et vitamine D.

Traitement conventionnel de l'hypoparathyroïdie	
- Calcium	-Gluconate de calcium ou mieux Carbonate de calcium cp ou sachet à 500 mg, 1- 2 g/jour, 2-4 prises, au cours du repas car mieux absorbé avec l'acidité gastrique et permet d'avoir un effet chélateur du phosphore.
- Vitamine D active	- Calcitriol (Rocaltrol®) : capsule de 0,25 µg : 0,25-0,5 µg /j. - Alfacalcidol (1α(OH)D3) : gouttes (2µg/ml), capsule (0,25-0,5-1 µg). Dose : 0,25-3 µg /j, en 2- 3 prises/j.
- Vitamine D	- Ergocalciférol (vit D2) : amp 8000 UI/ml, capsules 50.000UI - Cholécalficérol (vitD3) : amp 400UI/ml, capsules : 400-50.000UI Dose : 400-4000UI/j associé au Calcitriol, ou 10.000-100.000UI/j sans calcitriol
- Magnésium (si hypomagnésémie, ou situation à risque d'hypMg : IPP, thiazidiques, mutation CaSR, malabsorption.	- Amp MAG2 122 mg, cp 100, 150mg : 300-400mg/j, 2-3 prises.
- Diurétiques (si hypercalcémie)	- Hydrochlorothiazide : 12,5-100 mg/j. Indapamide : 1,25-5 mg/j, Amiloride : 5mg/j + régime hyposodé
Surveillance du traitement	
Surveillance rapprochée en premier (chaque semaine ou 15 j) puis plus espacée : Ca <sup>+</sup> , P, Mg, créatinine chaque 3-6 mois, calcémie, créatininémie, natrurie des 24h + 25OHvit D chaque 6-12 mois. En cas d'hyperphosphatémie il faut réduire la vitamine D active et augmenter la dose de calcium + régime pauvre en P (viande, lait, jaune d'œuf, abats, charcuteries, poissons, sodas, céréales complètes, fruits secs...).	
Traitement de l'hypocalcémie aiguë = Urgence Médicale	
- Administration en IV lente sur 15 minutes, 2 – 3 ampoules de gluconate de calcium 10 % diluées dans 50-100 ml de SG5% (Gluconate de Ca <sup>+</sup> à 10 % rapporte 93 mg de Ca <sup>+</sup> élément/10ml, mieux que le chlorure de Ca <sup>+</sup> 10% contenant 270 mg de Ca <sup>+</sup> dans 10ml, car veino-toxique). - Puis relai par perfusion IV de 0,5 à 2 mg/kg/h de (moyenne de 1 mg/kg) pendant 6 à 8 h, sous surveillance clinique, biologique et ECG et en suspendant tout traitement prolongeant le QT (digitaliques par exp). - Si hypomagnésémie associée : 1-2 ampoules de sulfate de magnésium 10 % /24 h (492 mg de Mg <sup>+</sup> élément/ml de solution), jusqu'à 5 ampoules/24h si hypomagnésémie sévère.	