

PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSCALCEMIES

Calcium

Ca++

I/ INTRODUCTION

- Le calcium est un cation bivalent répartie d'une façon très inégale dans l'organisme
- Le Ca++ a un double rôle de messager intracellulaire et extracellulaire par les canaux transmembranaires
- Les Dyscalcémies sont fréquentes aux urgences
- Toute dyscalcémie peut avoir des conséquences viscérales graves avec engagement du pronostic vital

I/ INTRODUCTION

- L'homéostasie calcique est le résultat d'une collaboration entre :
l'os ,le rein et le tube digestif
- $(\text{Calcémie en mmol/L}) \times (40) = \text{Calcémie en mg/L}$
- Calcémie normale=2,10-2,62 mmol/L=80-105 mg /L
- Besoin alimentaire suffisant en calcium=800 à 1 000 mg/jour
- La calcémie est maintenue constante par:
 - la vit D qui gère l'absorption intestinale du cat et
 - la PTH qui gère la réabsorption rénale

II/METABOLISME DU CALCIUM

1-Répartition du calcium :

➤ L'organisme d'un adulte contient 1000 mg de ca ++ :

OS : 99%

Extracellulaire 1 %: Cellule et Sang

➤ Ca+ circulant: -40% est lié à l'albumine

-10% est complexé à des anions

-50% sous forme ionisée

« Seule la forme ionisée est physiologiquement active »

II/METABOLISME DU CALCIUM

1-a .Répartition du Ca ++plasmatique :

- La fraction ionisée : 50 % de la calcémie totale
- La fraction liée aux protéines « essentiellement l'albumine » 40 % de la calcémie totale.
- Correction de la calcémie totale en fonction de l'albuminémie, ou de la protidémie

$$\text{Ca corrigée} = \text{Ca mesurée} + [0,02 \times (40 - \text{albuminémie})]$$

$$\text{Ca corrigée} = \text{Ca mesurée} / [0,55 + (\text{protidémie} / 160)]$$

- La fraction liée aux tampons: complexé aux bicarbonates, lactate, citrate, phosphates, oxalate, acides gras, acétate...

II/METABOLISME DU CALCIUM

2-Régulation de la calcémie :

- la variable régulée est la concentration de calcium ionisé
- **PTH** :
 - Augmente la libération de calcium par l'os
 - Réduit l'excrétion urinaire de calcium avec augmentation de celle du phosphore.
 - Hypercalcémiante

Thyrocalcitonine :

- Augmente l'élimination urinaire du calcium
- Réduit l'activité ostéoclastique.
- Hypocalcémiante

Vitamine D :

- Augmente l'absorption intestinale du calcium
- Hypercalcémiante

II/METABOLISME DU CALCIUM

3-Fausses dyscalcémies :

Hypo albuminémie : entraîne une diminution de la fraction du calcium total liée à cette protéine, et donc une diminution de la calcémie sans variation du taux de Ca^{+} ionisé.

Hyper albuminémie : entraîne une augmentation du calcium total sans modification du calcium ionisé.

Variations de pH sanguin : influent sur la liaison aux protéines :

- L'acidose augmente la fraction ionisée
- l'alcalose la diminue
- variation de 0,03 mmol/l de calcémie ionisée/ pour une variation de 0,1 unité pH

II/MÉTABOLISME DU CALCIUM

4/Rôle du Calcium

Neuromusculaire:

- Contrôle de l'excitabilité
- Libération des neurotransmetteurs
- Initiation de la contraction musculaire

Second messager intracellulaire:

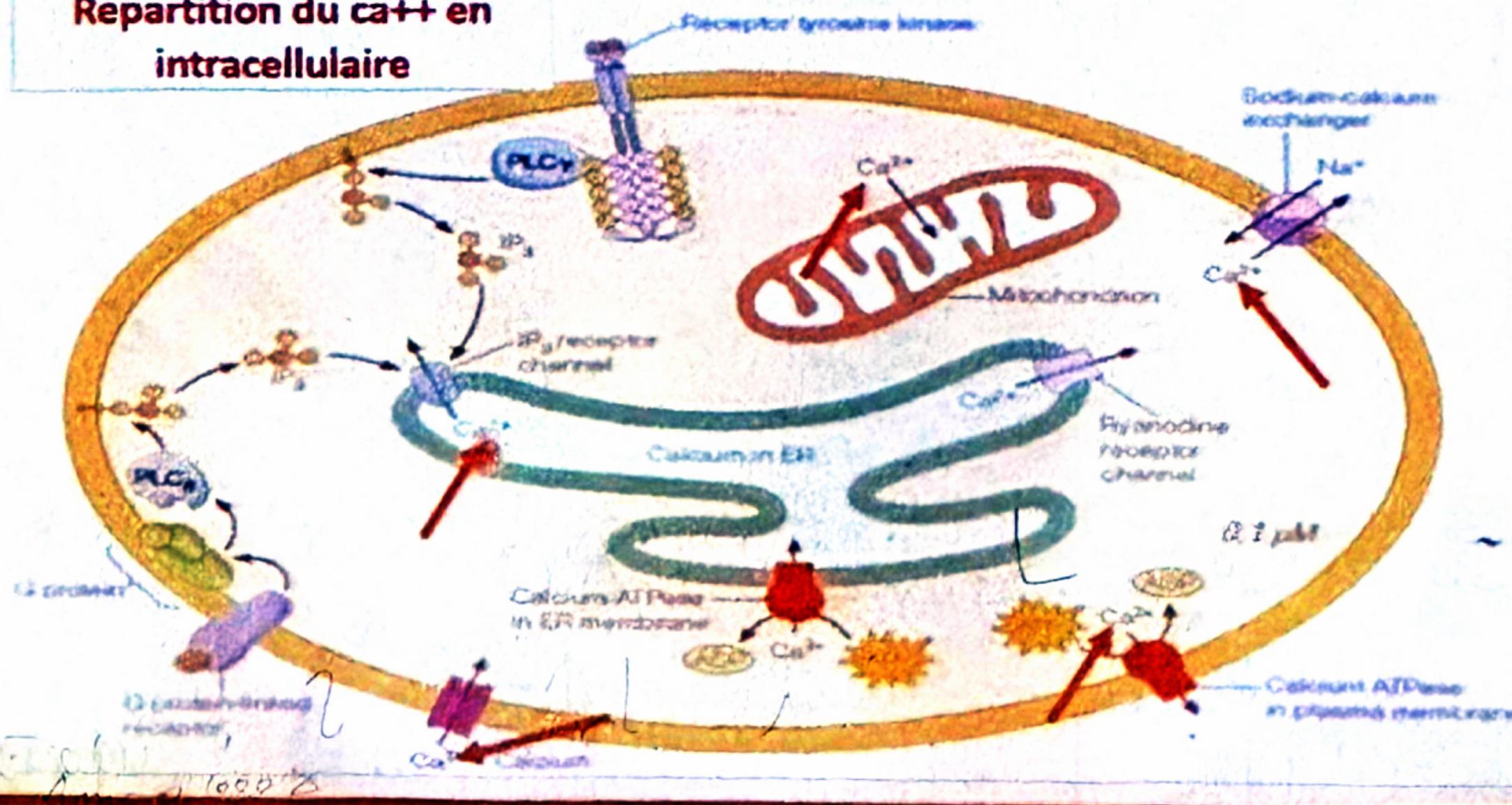
- Transcription, méiose, prolifération, apoptose

Cofacteur enzymatique

- Coagulation sanguine

II/METABOLISME DU CALCIUM

Répartition du Ca^{++} en intracellulaire



A/ HYPERCALCEMIES

I/ Définition

- Calcémie > 2.6 mmol/L
- Taux de calcium ionisé > 1.3 mmol/L
- Hypercalcémie grave: symptomatique, ou égal à 3,50 mmol/L

II/ Etiologies:

- L'hypercalcémie est liée à un déséquilibre entre entrées et sorties dans le compartiment plasmatique
- Dans 90% elle est due à une hyper para thyroidie ou un cancer.

B/ HYPERCALCEMIES

II/Etiologies:

A -PTH dépendante:

- Une augmentation du processus ostéolytique sous l'influence essentiellement de la PTH ou d'une PTH-rP paranéoplasique
- Hyperparathyroïdie primaire (adénome) ou une hypercalcémie + une colique néphrétique évoquent le diagnostic.
- Syndrome paranéoplasique: sécrétion de PTH par une tumeur solide (mammaire ou pulmonaire).

HYPERCALCEMIES

II/ETIOLOGIES

B-PTH indépendante:

- Lyse osseuse d'origine métastatique (hyper phosphorémie)
- Augmentation de l'absorption intestinale de CA par une hypervitaminose D ou une TBC.,,,,
- Médicaments: vit A; Lithium; Diurétiques thiazidiques.
- Endocrinopathies : hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale.
- Immobilisation prolongée, maladie de Paget.
- Prise chronique de grande quantité de lait ou de carbonate de Ca.

A/ HYPERCALCEMIES

III/CLINIQUE

Signes généraux : asthénie et faiblaisse musculaire

Digestifs: anorexie, nausées, vomissements, constipation

Neuropsychiques: céphalées, agitation, confusion, voire coma.

Rénaux: polyurie, polydipsie, déshydratation, insuffisance rénale aigüe; colique néphrétique

ECG: raccourcissement de QT et aplatissement de l'onde T

Espace PR augmenté, - Tachycardie ; HTA, - Troubles du rythme : ESV, FV, ACR.

Autres complications: lithiasés rénales

Néphropathie interstitielle chronique, HTA.

A/HYPERCALCEMIE

BIOLOGIE

Hypercalcémie avec élévation du calcium ionisé

- modérée : 2,7-3,2 mmol/l.
- sérieuse : 3,2-4 mmol/l.

sévère > 4 mmol/l.

- Hémoconcentration.
- Hyperprotidémie.
- Insuffisance rénale aiguë oligo-anurique fonctionnelle.
- Perte urinaire de sodium et potassium.
- Alcalose métabolique

A/HYPERCALCEMIES

IV/TRAITEMENT :

- 1-Arrêter un médicament hypercalcémiant, opérer un adénome...
- 2- Augmenter l'élimination urinaire de Ca(diurétiques)
- 3- Inhiber la résorption osseuse de Ca (biphosphonates)
- 4-Diminuer l'absorption intestinale de Ca (corticothérapie)

B/ HYPOCALCEMIES

I/Définition:

calcémie < 2.25 mmol/ ou < 84 mg /l

calcium ionisé < 1.16 mmol/L ou < 46 mg/L

II/Etiologies:

Dans 90% elle est due à une hypoparathyroïdie ou
à un déficit en vit D

B/ HYPOCALCEMIES

ETIOLOGIES :

1/ Hypoparathyroïdie:

- Secondaire: postopératoire (thyroidectomie)
- Hypomagnésémie: diminue la sécrétion de PTH

2/ Déficit en vit D:

- Insuffisance rénale chronique: déficit en enzyme de conversion de la vit D en forme active.
- Défaut d'exposition solaire.
- Malabsorption intestinale.

B/ HYPOCALCEMIES

Hypoparathyroïdie.

Étiologies parathyroïdiennes Hypocalcémie autosomique dominante.

Déplétion en magnésium.

Déficit en vitamine D.

Rachitisme vitamino-dépendant.

Pseudohypoparathyroïdie.

Étiologies non parathyroïdiennes Syndrome de lyse tumorale.

Hungry bone syndrome, métastases ostéoblastiques.

Hypocalcémies iatrogènes

(diphosphonates, calcitonine, foscarnet...)

B/ HYPOCALCEMIES

CLINIQUE

hypocalcémie reste longtemps non reconnue les signes sont tardifs surtout et restent non spécifiques

Signes neurologiques:

Hyperexcitabilité neuromusculaire :

- paresthésies péri-buccales et des extrémités
- contractions involontaires des mains.

- Signe de Trousseau: contraction des mains en «position d'accoucheur» déclenchée par le brassard tensionnel gonflé à quelques mmHg > PAS.

- Le signe de Chvostek (contraction des muscles péri-buccaux en réponse à une percussion du nerf facial en avant de l'oreille)

Tetanie

crises comitiales

Signe ECG: allongement de QT. Troubles du rythme

B/ HYPOCALCEMIES

TRAITEMENT:

Si hypocalcémie aigue symptomatique:

Devant des signes cliniques +/- Calcémie < 1.75 mmol/L
donnez 05 amp de chlorure ou de gluconate de Ca
dans 500ml de SG5% à faire passer en 4 heures.

Si hypocalcémie asymptomatique:

Apport de Ca per os +/- de vit D.