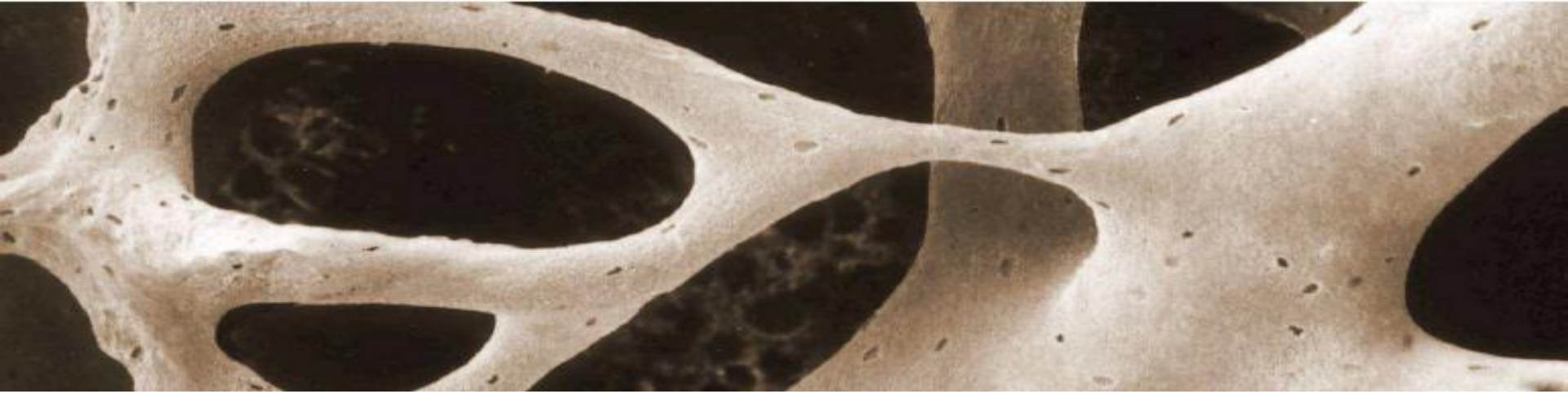


Trouble du métabolisme phosphocalcique

Dr .S.Bouchama

Pr.D.Batouche

Plan

- Généralités
- Physiologie

Objectifs pédagogiques

- Fournir les clés d’interprétation des principales anomalies du métabolisme phosphocalcique
- Elaborer une stratégie diagnostique simple.
- Enoncer les grands principes des traitements .
- Connaître les éléments de surveillance et d’adaptation des traitements.
- *Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.*

Généralités

- Etude couplée : calcium et phosphore (étroite relation métabolisme , grande insolubilité du phosphate tricalcique, prédominance dans le tissu osseux) .
- Secteurs extra- et intracellulaires: formes ionisées / rôle fondamental processus biologiques.
- Métabolisme phosphocalcique +++ élaboration du squelette , fonctionnement cellules .
- Essentiellement réglé par 3 éléments : parathormone, la vitamine D et calcitonine

Besoins en calcium

- Adulte jeune :0.8g/j
- Enfant, adolescent, pers. agées : 1,2 g/j
- Femme enceinte ou allaitante : 1,2g/j
- Femme en post ménopause : 1,5g/j
- Sujet âgé : 1500mg Adulte : 1g/j
- Apports essentiellement par le lait et les fromages

La seule entrée de calcium est l'alimentation:

Apport moyen

=

25 mmol/j

(1 gramme/j)

- Lait, laitages.

- L'eau:

10 mg/L

100 mg/L

600 mg/L

- Viandes, fruits et légumes verts sont pauvres en calcium.

Société Française de Rhumatologie

TENEUR EN CALCIUM en mg POUR 100 grammes de…

Gruyère…..1010
Hollande….777
Cantal…….776
Roquefort...700

Lait entier… 125

2 œufs…555

Noix …. ..80
Orange… 28
Pomme…..6

Persil …… 200
Haricots verts…. 65
Poireau…… 60
Pommes de terre..15
Concombre……..10

Poulet……..16
Bœuf……..10
Jambon cuit..9

Moules ……..100
1 douzaine d'huitres……..70
Truite……..20

Pâtes……..22
Pain blanc…20
Riz…… 9

Vittel……..20
Contrex…..50

Besoins en phosphate

- **Phosphates**
  - Adulte : **1g/j**
  - Enfant, femme enceinte ou qui allaite : 1,2 – 1,4 g/j

Une alimentation « normale » couvre largement les besoins

Apports essentiellement par **lait, œufs, viandes, céréales**

La seule entrée du phosphore est alimentaire

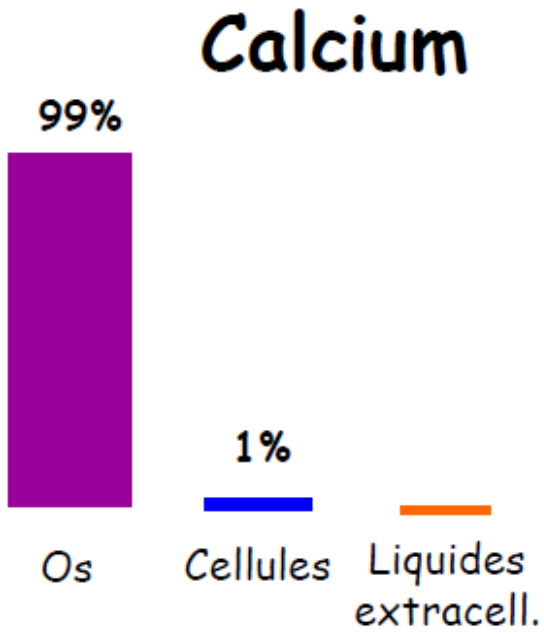
Apport moyen
=
50 mmol/j

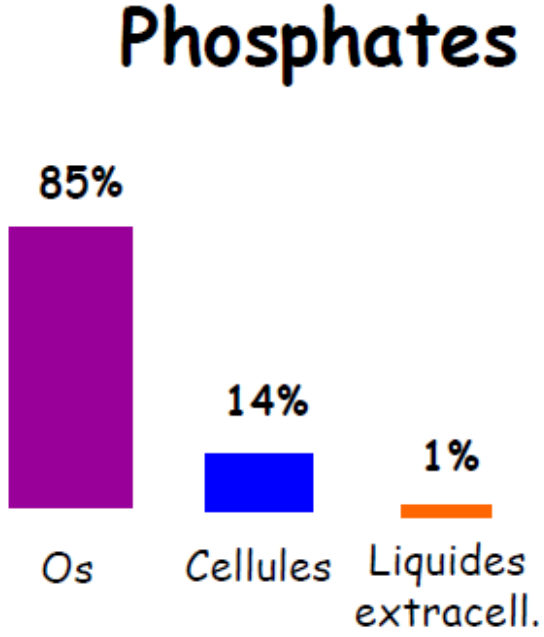
Lait, laitages.

Jaune d'œuf et chocolat sont très riches en phosphore.

Viandes, poissons, pâtes, légumes secs et maïs sont moins riches en phosphore.

Répartition dans l'organisme





Répartition dans l'organisme

Formes

- **Dans l'os**
  Dépôts sur la trame protéique sous forme de cristaux d'hydroxyapatite $Ca_5(PO_4)_3(OH)$

- **Dans le plasma**
  - **Calcium**

Calcémie
2,20-2,60 mmol/L

- Ca^{2+} : **calcium ionisé = forme active** 50%
- Calcium complexé (citrates…) 10%
- Calcium lié aux protéines (albumine) 40%

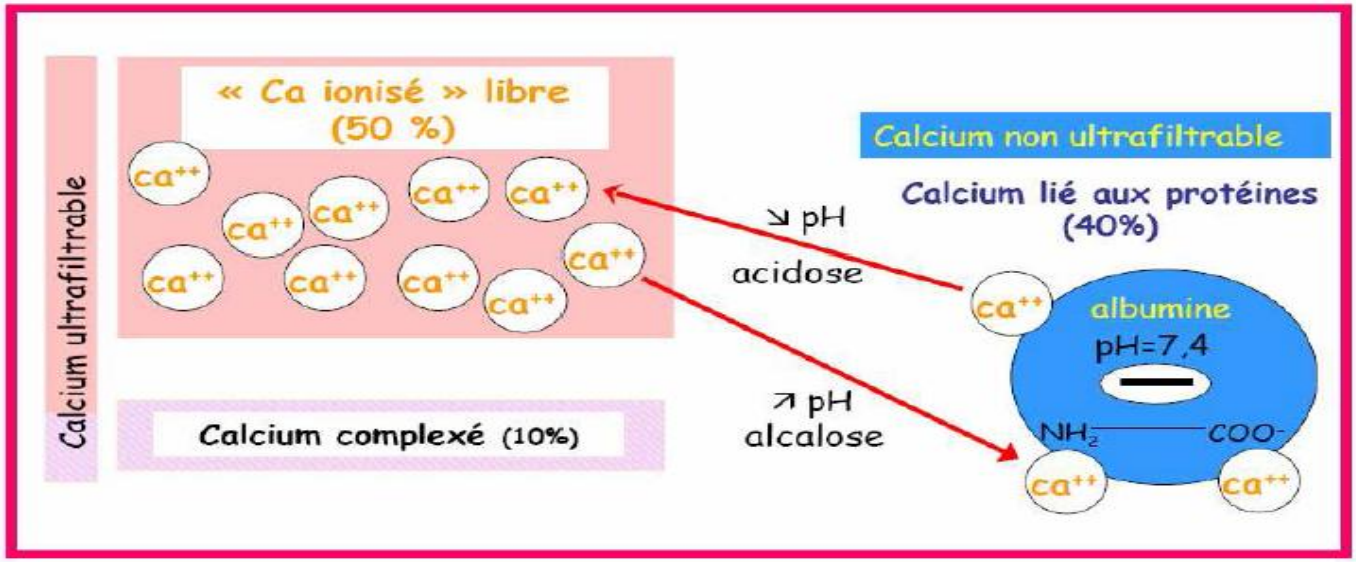
⚠ Interprétation des résultats de la calcémie

  - **Phosphates**
    - Phosphates organiques (ATP, phospholipides…)
    - Phosphates inorganiques Pi = PO_4^{3-} = phosphatémie ou phosphorémie 0,8-1,6 mmol/L

Répartition dans l'organisme

Calcium plasmatique total = « Calcémie » dosée au laboratoire

2,20 - 2,60 mmol/L



Interprétation des résultats de la calcémie

Calcium plasmatique total = « Calcémie » dosée au laboratoire

2,20 - 2,60 mmol/L

Patient 1

Calcémie : 2,50 mmol/L
Albuminémie : 42 g/L

Calcémie corrigée = 2,45 mmol/L
→ calcémie normale

Patient 2

Calcémie : 2,50 mmol/L
Albuminémie : 28 g/L

Calcémie corrigée = 2,80 mmol/L
→ **hypercalcémie**

Patient 3

Calcémie : 1,96 mmol/L
Albuminémie : 28g/L

Calcémie corrigée = 2,26 mmol/L
→ calcémie normale

Calcémie corrigée

$$= \text{calcémie mesurée} + \frac{(40 - \text{albuminémie})}{40}$$

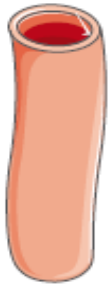
Homéostasie phosphocalcique

Squelette : réserve rapidement mobilisable de calcium et de phosphate

Contrainte : la régulation des entrées et des sorties de calcium et de phosphore doit permettre le **maintien de l'homéostasie phosphocalcique** mais aussi la **minéralisation optimale du squelette**

Homéostasie phosphocalcique

3 sites de régulation



Intestin

Os

Reins

3 hormones

PTH

Calcitonine

Vitamine D3

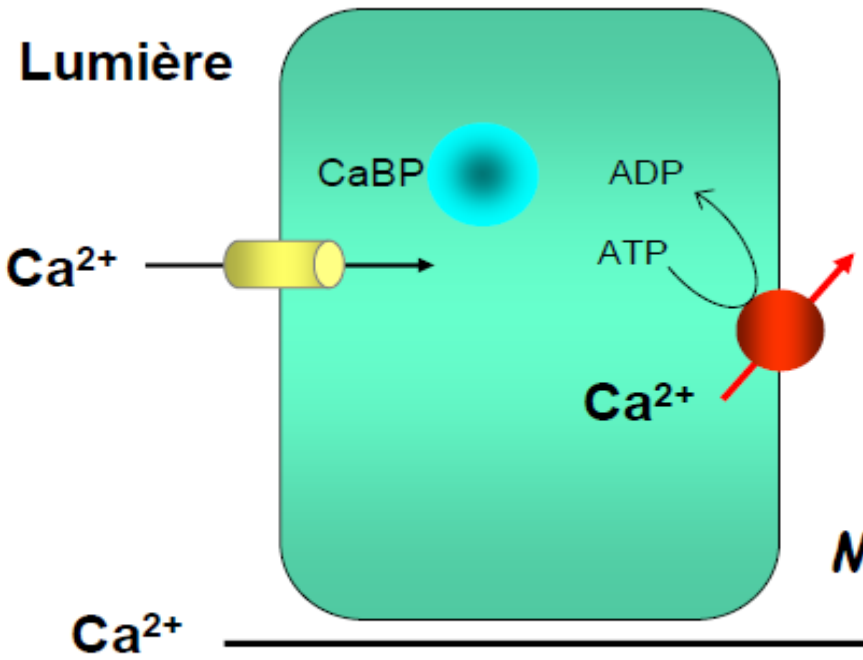
Sites de régulation

① Le tube digestif : absorption

Calcium

- Principalement **duodénum**
- **Régulée par vitamine D3**
  → augmente l'absorption
- Augmente si pH ACIDE
- Diminue si précipitation dans TD
  par
  - excès de **phosphates**
  - présence de **phytates** (céréales complètes)
  - présence d'**oxalates** (thé, cacao, amandes, haricots verts…)

Absorption intestinale du calcium

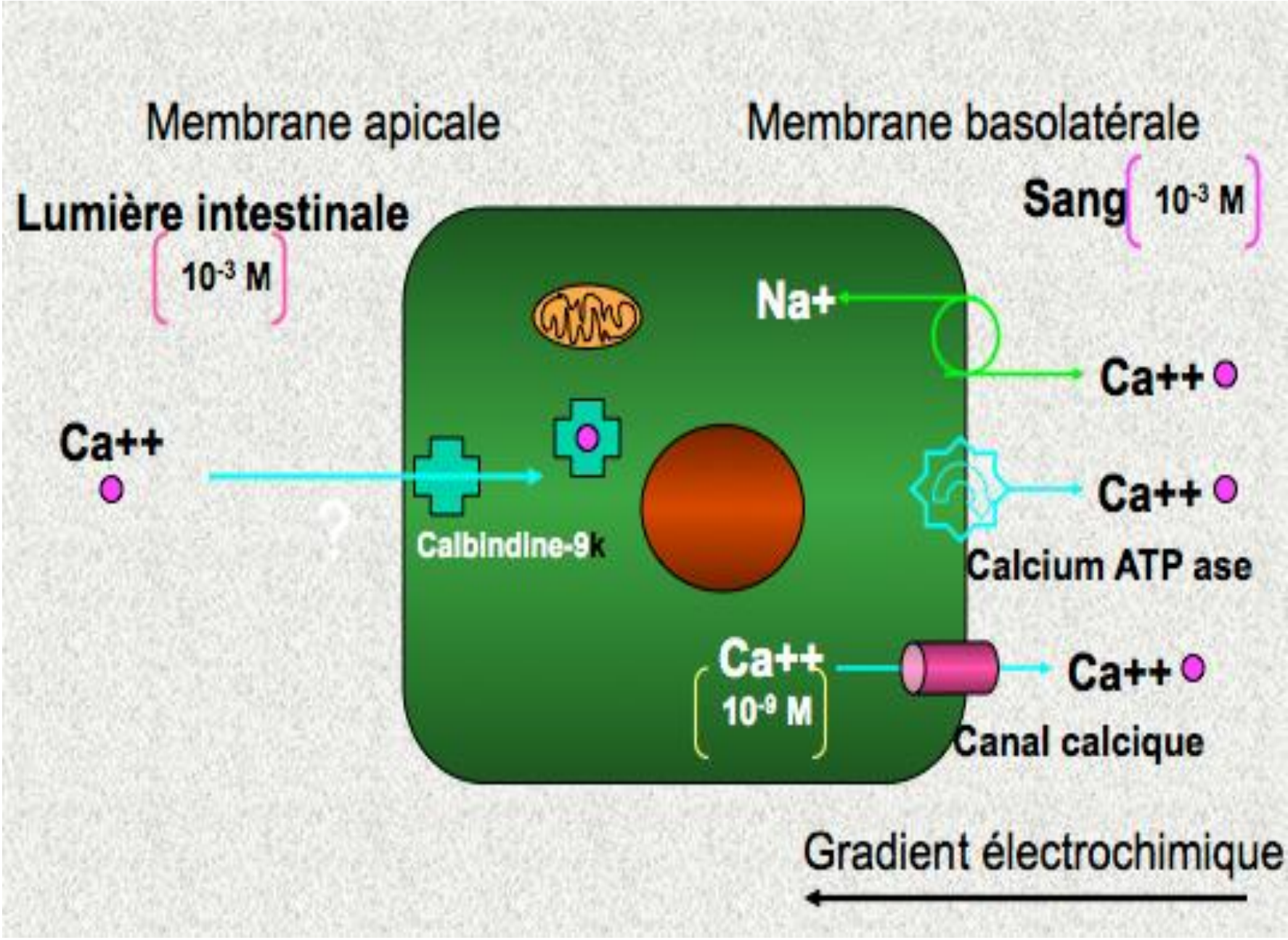


Mécanisme actif régulé

Vit. D : absorption ↗

Cortisol : absorption ↘

Mécanisme passif non régulé


Membrane apicale
Membrane basolatérale
Lumière intestinale
10-3 M
Sang
10-3 M
Na+
Ca++
Ca++
Ca++
Calbindine-9k
Calcium ATP ase
Ca++
10-9 M
Ca++
Canal calcique
Gradient électrochimique

Sites de régulation

① Le tube digestif : absorption

Calcium

- Principalement **duodénum**
- **Régulée par vitamine D3**
  → augmente l'absorption
- Augmente si pH ACIDE
- Diminue si précipitation dans TD par
  - excès de **phosphates**
  - présence de **phytates**
  - présence d'**oxalates**

Phosphore

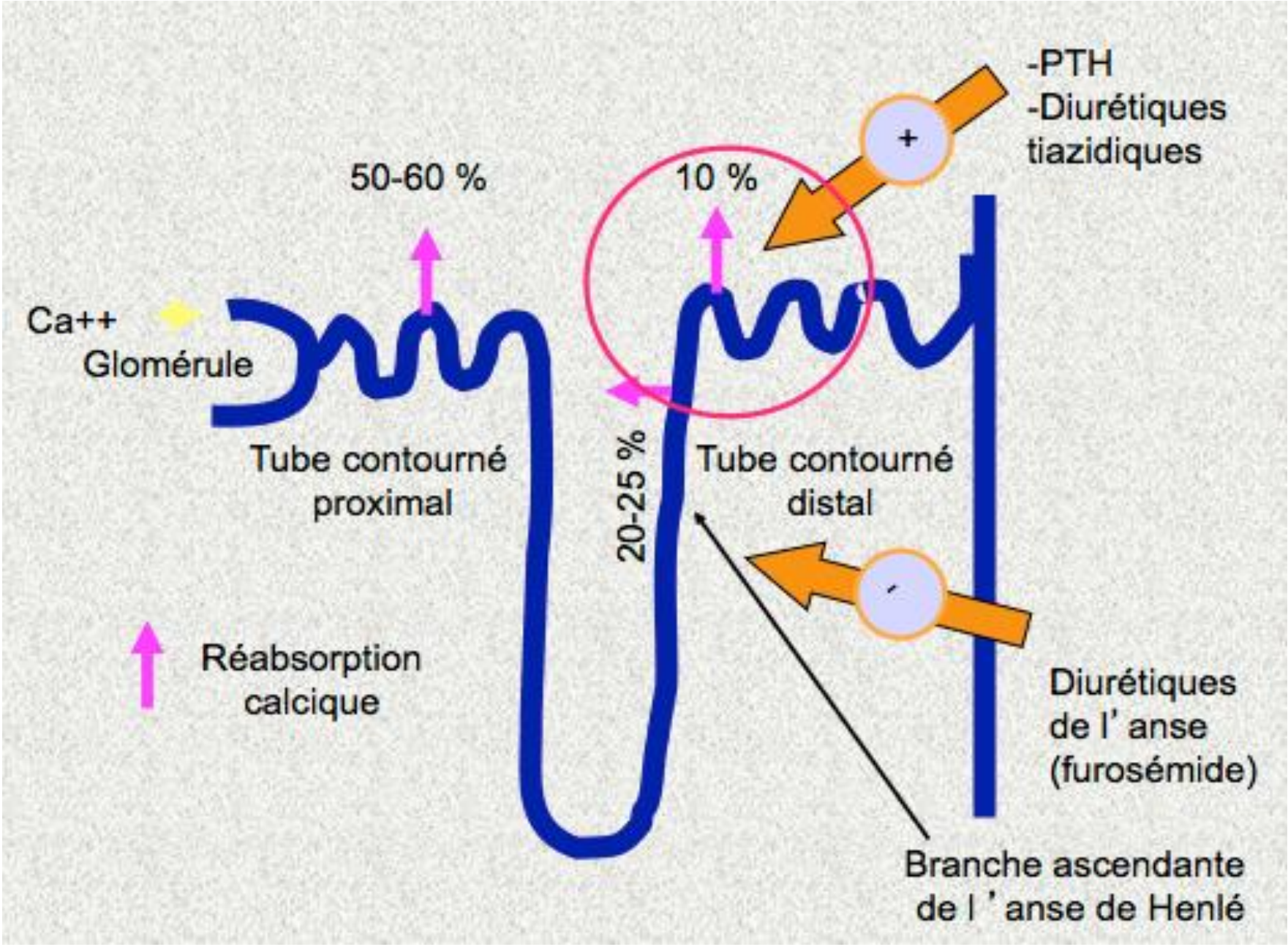
- **Jéjunum, iléon**
- Absorption dépendante de la **vit. D3**
- **Mais** absorption moins régulée que pour le calcium

Absorption augmente si les apports alimentaires augmentent

Rein : élimination

Calcium

- calcémie normale : 95 % du Ca filtré est réabsorbé
- calcémie basse : tout est réabsorbé
- calcémie élevée : 50% réabsorbé
  50% éliminé


-PTH
-Diurétiques
tiazidiques
+
50-60 %
10 %
Ca++
Glomérule
Tube contourné
proximal
20-25 %
Tube contourné
distal
Réabsorption
calcique
Diurétiques
de l' anse
(furosémide)
Branche ascendante
de l ' anse de Henlé

Rein:élimination

Calcium

- calcémie normale : 95 % du Ca filtré est réabsorbé
- calcémie basse : tout est réabsorbé
- calcémie élevée : 50% réabsorbé
  50% éliminé

Phosphore

90% des Pi filtrés sont réabsorbés

MAIS : Il existe un TmPi (taux max de réabsorption)

parathormone (PTH) → ↗ réabsorption rénale Ca^{2+} → **HYPERCALCEMIANTE**

↘ réabsorption rénale Pi → **HYPOPHOSPHOREMIANTE**

calcitonine → ↘ réabsorption rénale Ca^{2+} → **HYPOCALCEMIANTE**

Os

2 fonctions :

1. **mécanique** : le squelette est la charpente du corps.

2. **métabolique** : le squelette est un réservoir de calcium.

Pour assurer ces deux fonctions, l'os n'est pas un tissu inerte mais vivant : il se renouvelle en permanence tout au long de la vie.
Le renouvellement est indispensable pour que l'os reste solide.

Mais un dérèglement du remodelage osseux est la cause de nombreuses maladies de l'os.

Os

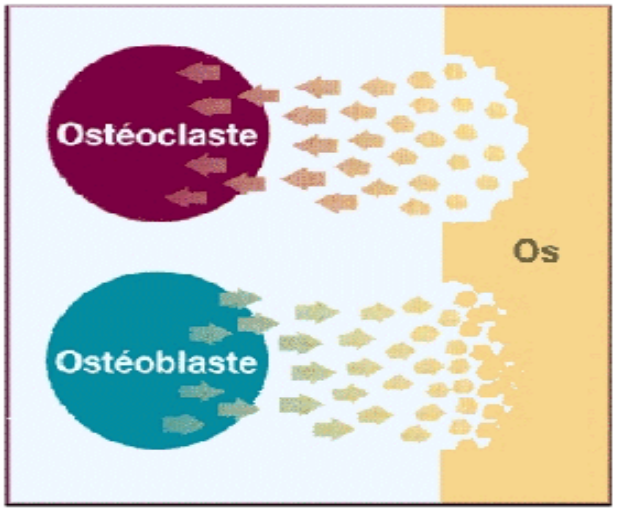
- Les os sont constitués :

- de protéines, en particulier du collagène
- de minéraux (calcium, phosphore), organisés en un cristal, appelé hydroxyapatite. C'est ce minéral qui solidifie le tissu osseux.

- Au sein de l'os on trouve, comme dans tous les tissus, des cellules, des vaisseaux et des nerfs.

Os

- L'os = tissu vivant qui se renouvelle en permanence (remodelage osseux) grâce au fonctionnement couplé de deux types de cellules osseuses : les ostéoclastes et les ostéoblastes.
- Les **ostéoclastes** doivent d'abord détruire l'os ancien en creusant des lacunes = résorption osseuse
- Les **ostéoblastes** vont ensuite fabriquer un os nouveau : en comblant de protéines les lacunes (formation osseuse). Ce tissu osseux jeune = tissu ostéoïde, va ensuite se calcifier (minéralisation osseuse).

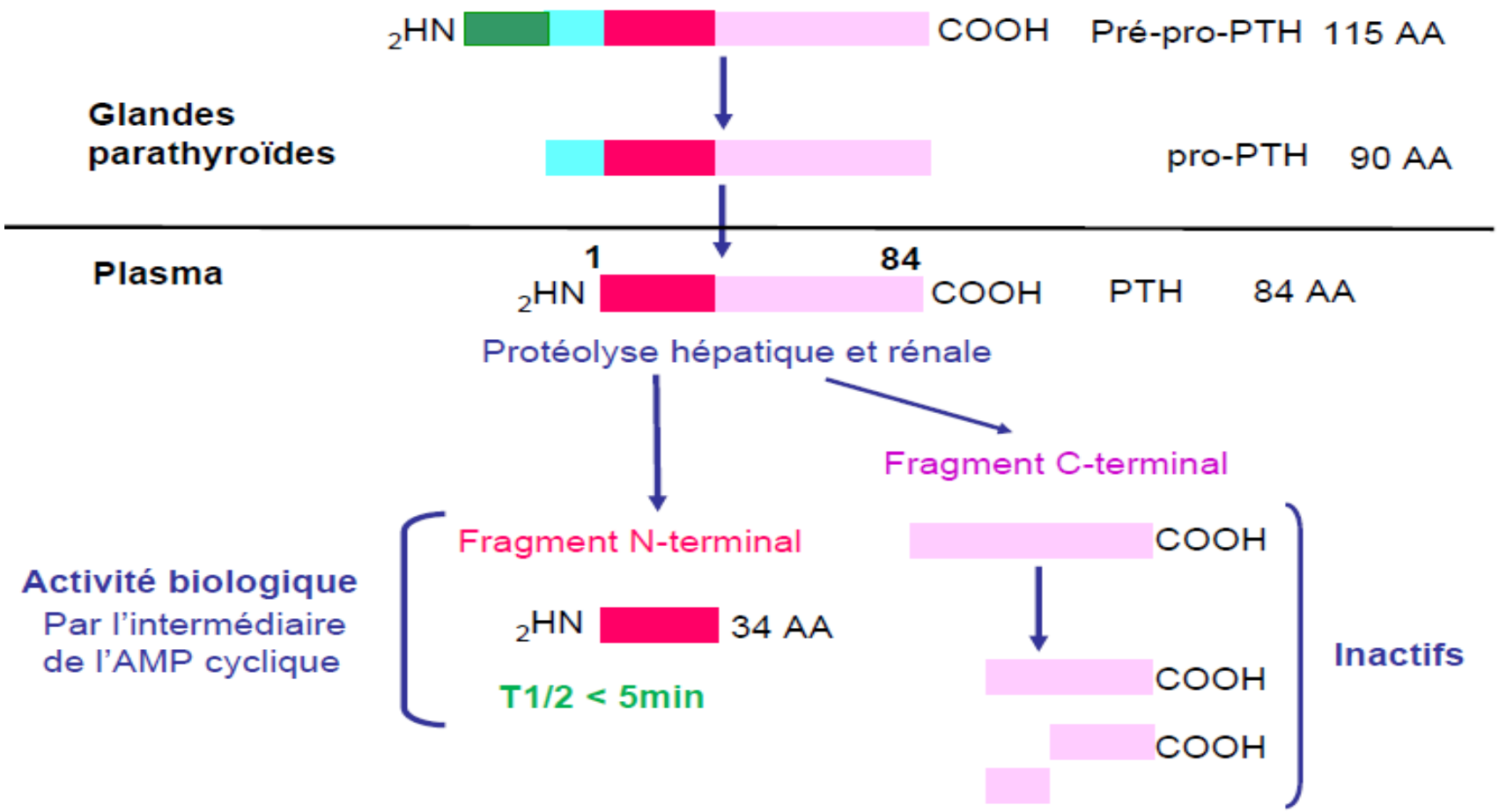


Hormones régulatrices

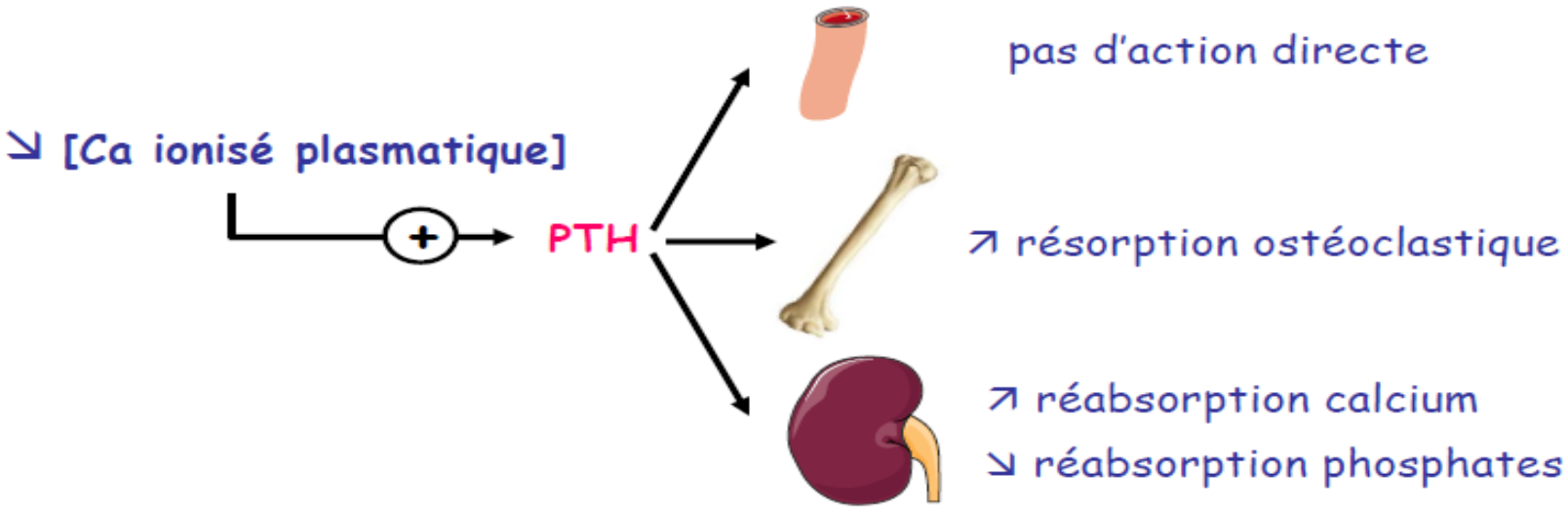
① La parathormone : PTH

parathyroïdes

Synthèse de la PTH

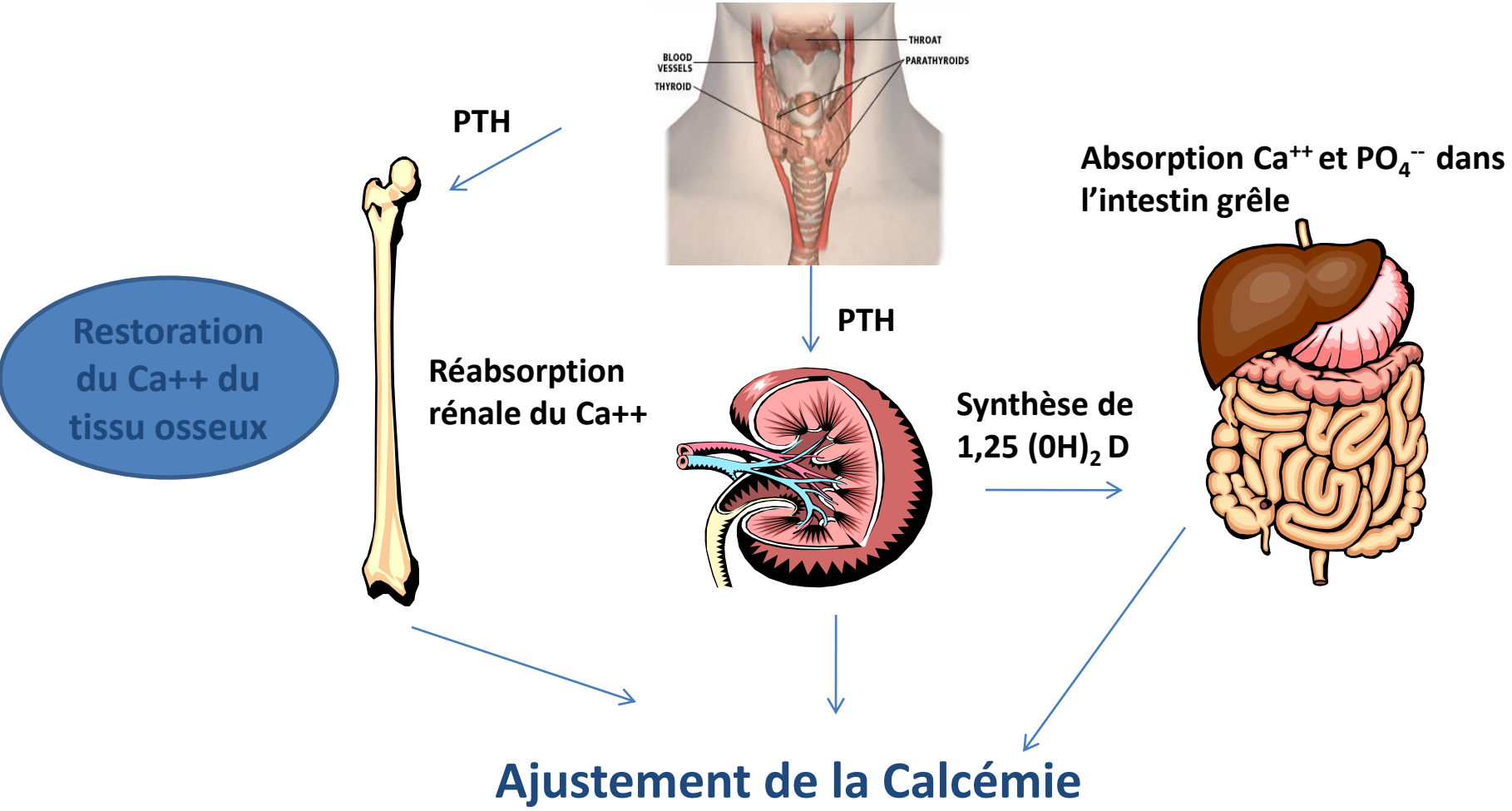


Roles de la PTH

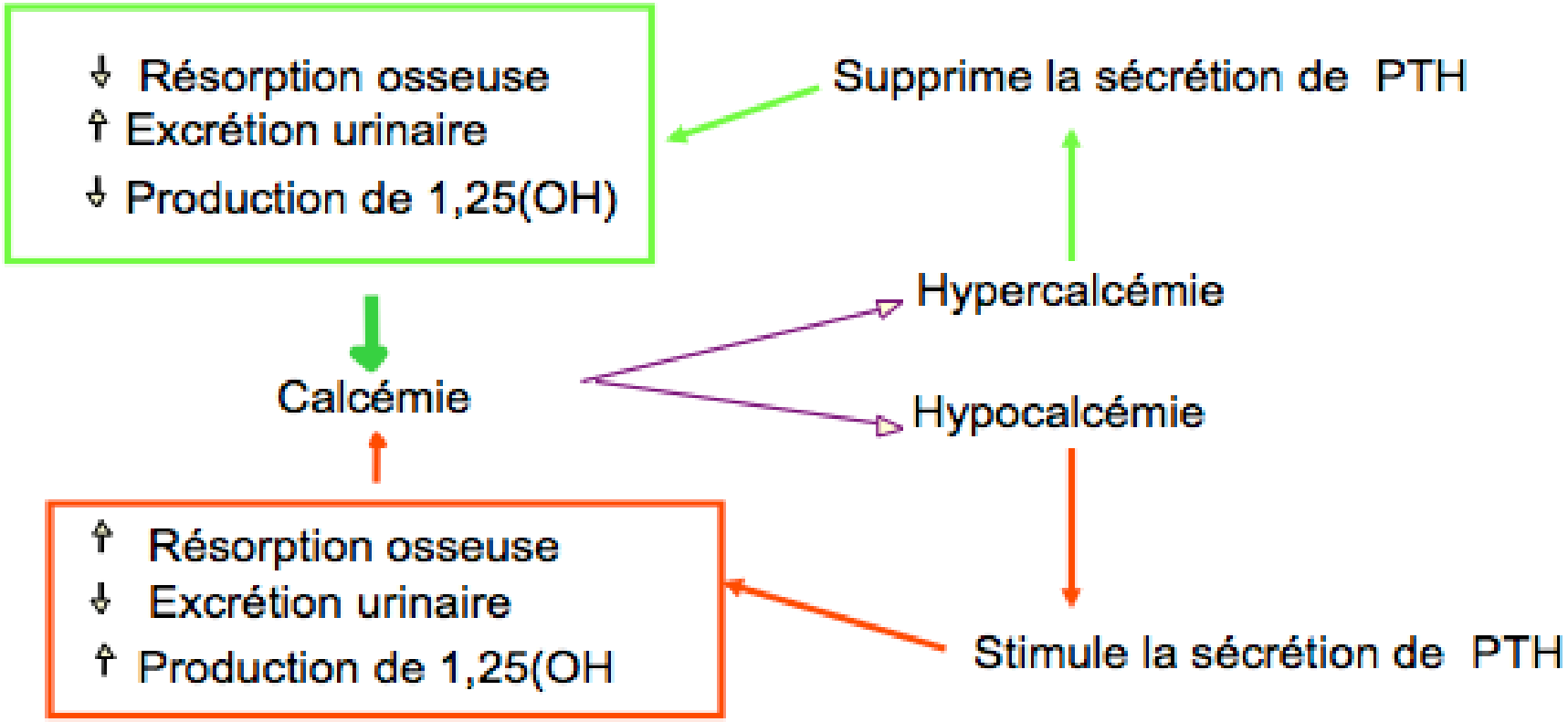


PTH = hormone HYPERCALCEMIANTE HYPOPHOSPHOREMIANTE

Roles de la PTH



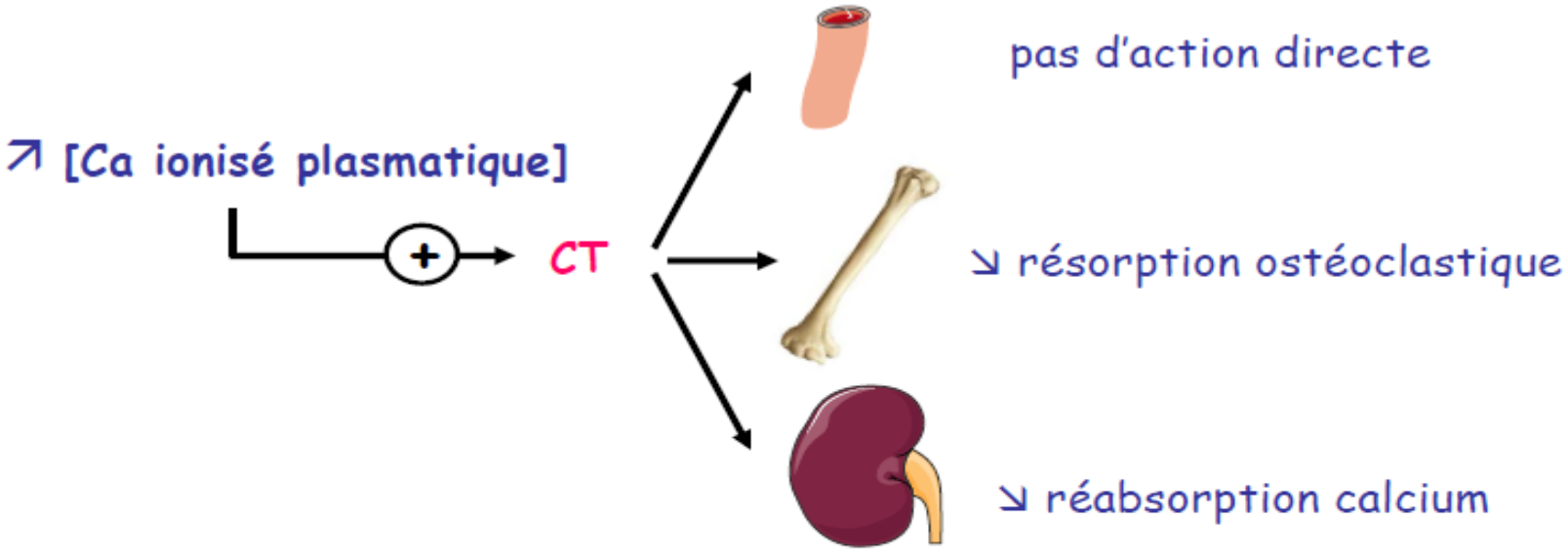
Rétrocontrôle de la calcémie sur la sécrétion de PTH
Les mécanismes de régulation sont très rapide ➔les variations "mesurables " de la calcémie sont tardives



Calcitonine

- Hormone peptidique de 32 AA
- Synthétisée sous forme de pro-hormone par les **cellules C de la thyroïde** (cellules parafolliculaires)

Roles de la calcitonine



CALCITONINE = hormone HYPOCALCEMIANTE

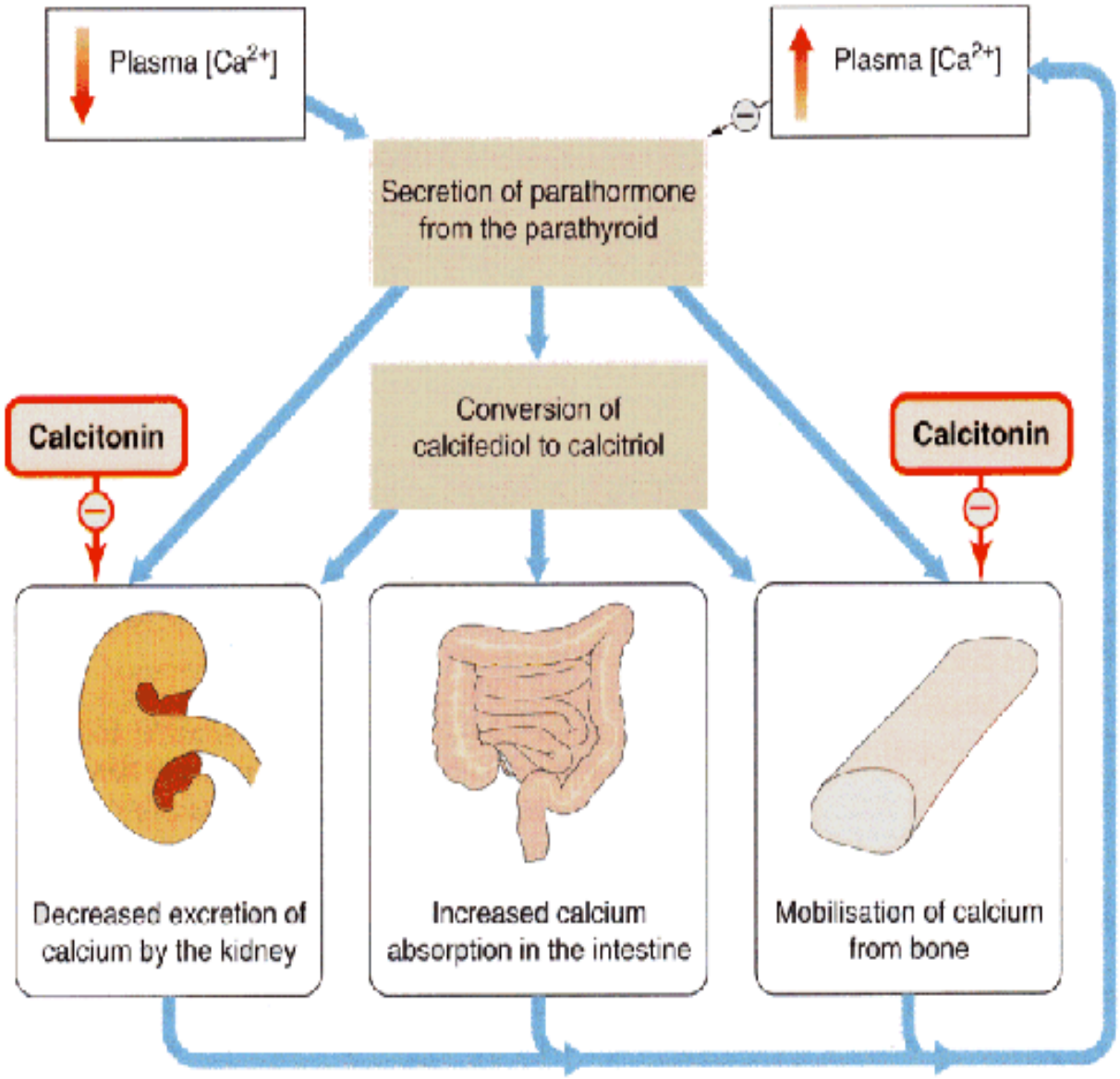


Fig. 30.3 The main factors involved in maintaining the concentration of calcium in the plasma. Calcifediol and calcitriol are metabolites of vitamin D_3 and constitute the 'hormones' 25-hydroxyvitamin D_3 and 1,25-hydroxyvitamin D_3, respectively. Endogenous calcitonin, secreted by the thyroid, inhibits Ca^{2+} mobilisation from bone and decreases its resorption in the kidney, thus reducing blood Ca^{2+} concentrations. Calcitonin is also used therapeutically in osteoporosis.

Vitamine D

③ La vitamine D

ALIMENTATION

Jaune d'œuf, poisson, lait

Huiles de foie de poisson
Produits laitiers

BIOSYNTHESE

Synthèse du cholestérol → 7-déhydrocholestérol de la peau

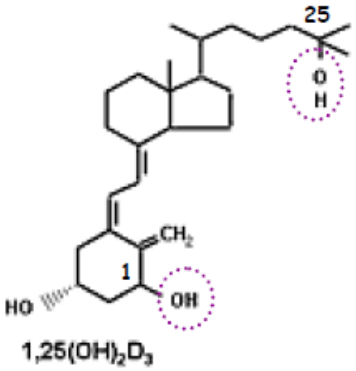
UV

→ cholécalciférol ou **vitamine D3** INACTIVE

FOIE

25-hydroxylase

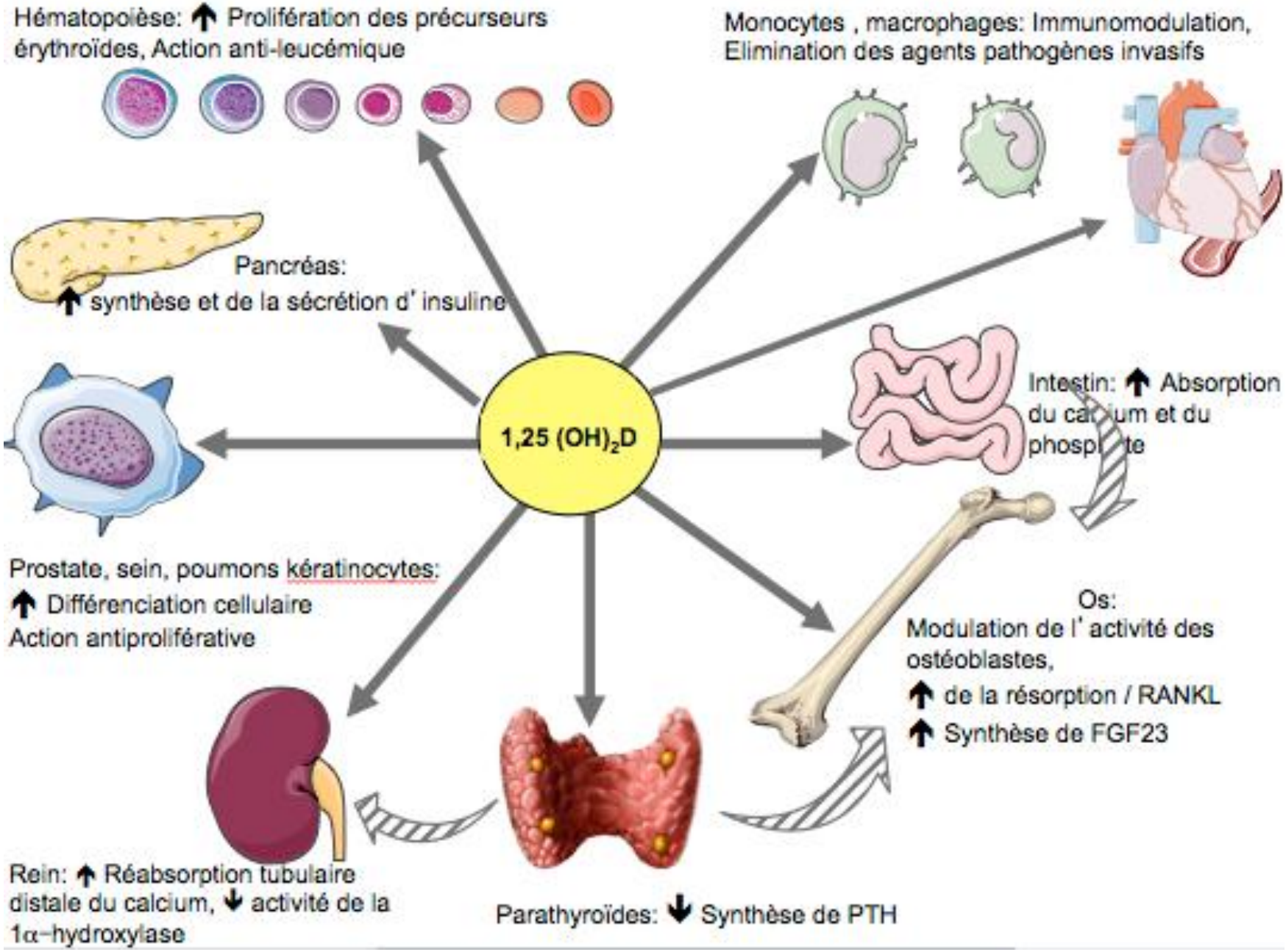
25-OH-D3
INACTIF



REIN

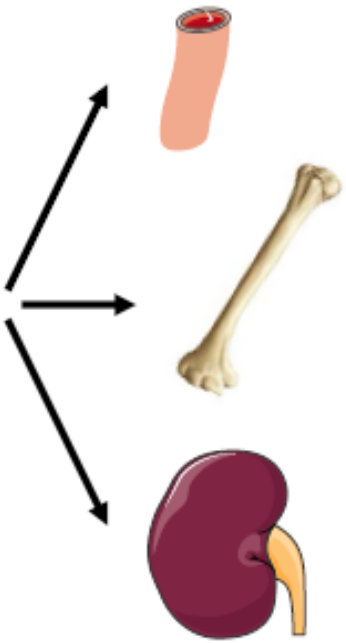
1-α-hydroxylase
régulée

1α,25-diOH-D3
CALCITRIOL
ACTIF


Hématopoièse: ↑ Prolifération des précurseurs érythroïdes, Action anti-leucémique
Monocytes , macrophages: Immunomodulation, Elimination des agents pathogènes invasifs
Pancréas:
↑ synthèse et de la sécrétion d' insuline
1,25 (OH)2D
Intestin: ↑ Absorption du calcium et du phosphate
Prostate, sein, poumons kératinocytes:
↑ Différenciation cellulaire
Action antiproliférative
Os:
Modulation de l' activité des ostéoblastes,
↑ de la résorption / RANKL
↑ Synthèse de FGF23
Rein: ↑ Réabsorption tubulaire distale du calcium, ↓ activité de la 1α-hydroxylase
Parathyroïdes: ↓ Synthèse de PTH

Rôles de la vitamine D ⇒ minéralisation osseuse

CALCITRIOL



↗ absorption du calcium

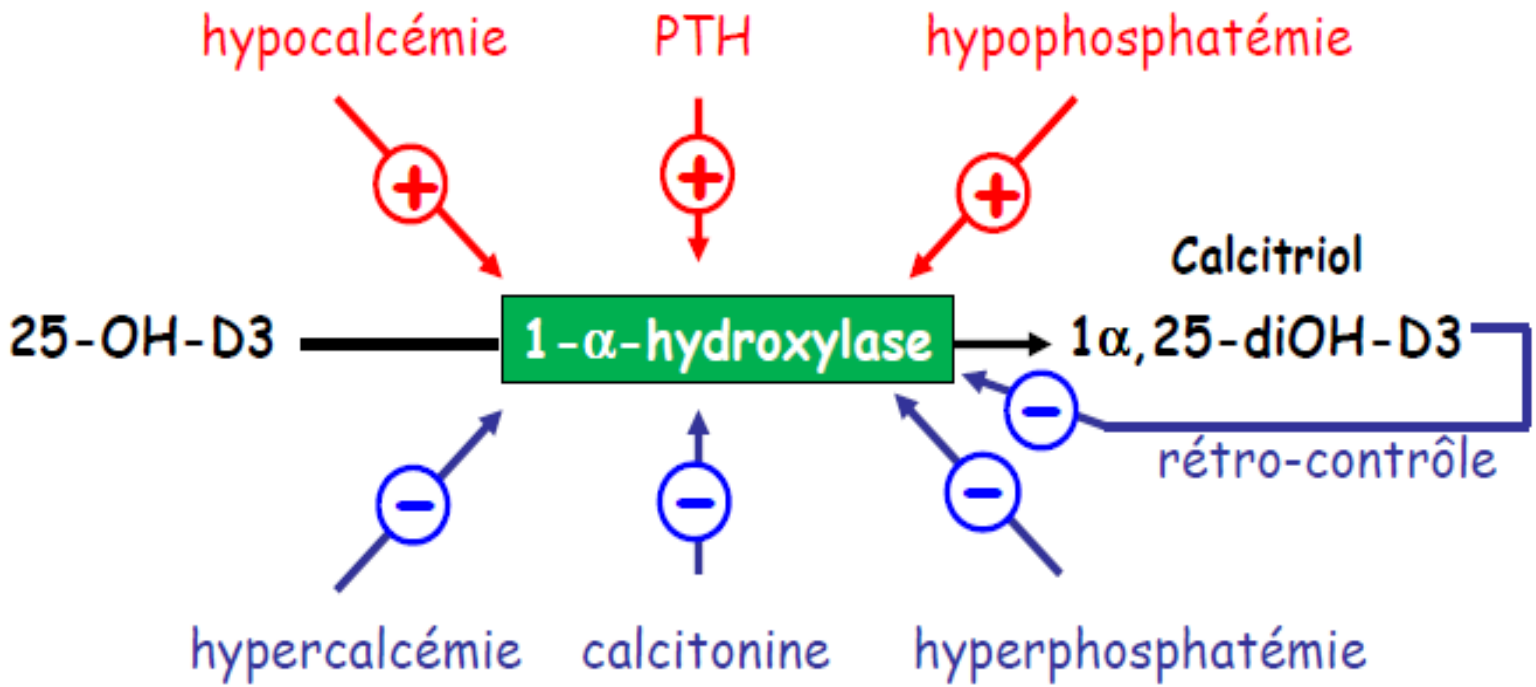
↗ absorption des phosphates

↗ résorption ostéoclastique de l'os ancien

↗ minéralisation osseuse

➡ CALCITRIOL = hormone HYPERCALCEMIANTE HYPERPHOSPHOREMIANTE

Régulation de la 1 α hydroxylase



Autres hormones

- **Oestrogènes**

  ↗ absorption intestinale du calcium

  ↗ la synthèse protéique et la minéralisation de l 'os

  ↳ ostéoporose post-ménopausique

- **Cortisol**

  ↘ minéralisation de l 'os

  ↘ synthèse protéique de l 'os

  ↳ Hypercorticisme iatrogène ou syndrome de cushing
  → ostéoporose secondaire

↑[PO4] → ↓ la 1 α-OHase rénale, ↑ FGF23

↑ [PO4] → ↑ la Σ et la sécrét° de PTH

↓

↑Excrétion urinaire du phosphate

↓absorption digestive du PO4

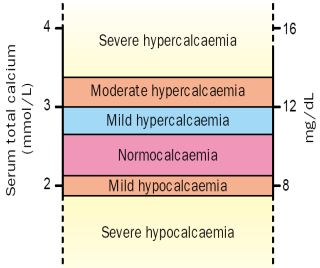
MAIS

La PTH ↑ la synthèse du calcitriol

Pathologies du métabolisme calcique

1/ Variations pathologiques du calcium

Calcémie: 2,20- 2,60 mmol/l



Normal range for serum calcium

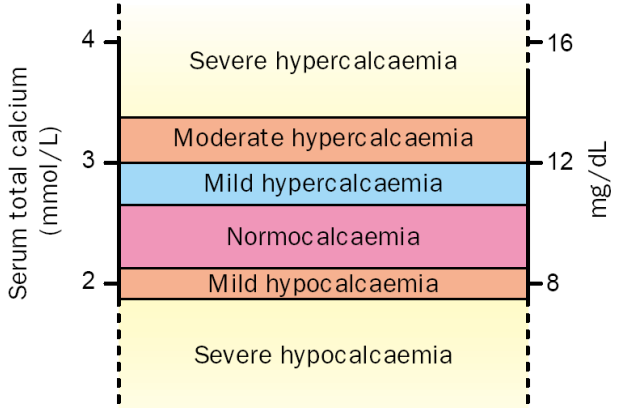
Hypercalcémies

CLINIQUE : Peu spécifique

- Signes digestifs (anorexie, nausées, vomissement)
- Signes neurologiques (asthénie physique et psychique)
- Signes cardio-vasculaires (troubles du rythme, hypertension)

Hypercalcémie très élevée (> 3,5 mmol/l) peut entraîner la mort par fibrillation ventriculaire

Hypercalcémies



Normal range for serum calcium

> **3,5 mmol/l**

ou

> **3 mmol/l**

et **signes cliniques**

Ca^{2+} ionisé > 1,6 mmol/l

Signes de Gravité cliniques

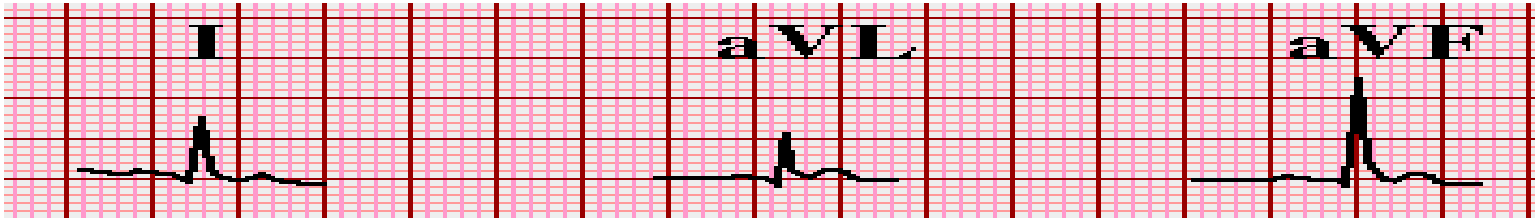
Signes généraux
- asthénie
- diminution de la force musculaire
- déshydratation – polydipsie

Signes rénaux
- polyurie
- lithiases rénales
- insuffisance rénale

Signes digestifs
- anorexie
- nausées
- vomissements
- constipation
- douleurs abdominales

Signes neurologiques
- syndrome dépressif
- signes cognitifs
- confusion mentale
- somnolence
- coma sans signe de localisation

Signes cardiovasculaires
- hypertension artérielle
- raccourcissement de l'intervalle QT sur l'ECG
- sensibilité aux digitaliques
- troubles du rythme
- troubles de la conduction



Etiologies

- **Hypercalcémies néoplasiques** (60 %)

- Hypercalcémies néoplasiques par ostéolyse locale (10 %)
  - **Cancers** (métastases osseuses) : sein, poumon, rein, thyroïde
  - **Myélome multiple** des os (maladie de KAHLER) : synthèse par les plasmocytes médullaires d'une immunoglobuline monoclonale
- Hypercalcémies paranéoplasiques par sécrétion d'un peptide PTH-like (50 %)
  tumeur secrétant un peptide « **PTH rp** (related peptide » (**PTH like**) qui a la même activité que la PTH (poumons, col utérin, peau, vessie, ovaires…)

- **Hypercalcémies non néoplasiques** (40 %)

- Hyperparathyroïdie primaire (25 %)
- Causes rares :
  - Intoxication à la Vit D
  - Syndrome des « buveurs de lait »
  - Immobilisation prolongée

Tableau 4 Hypercalcémies de cause néoplasique.

Hypercalcémie de cause ostéolytique locale
sein
myélome multiple
lymphome
leucémie
Hypercalcémie humorale
tumeurs spinocellulaires, poumon, tête et cou, œsophage, col utérin
carcinome du rein
carcinome vésical
carcinome ovarien
carcinome mammaire
Tumeurs produisant de la vitamine D
Lymphomes
Sécrétion ectopique de parathormone

Hypocalcémies

Eliminer les fausses hypocalcémie (Cat):

- 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

Cacorrigée mg/l = Cat mg/l + (40 – Alb g/l)

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

Hypocalcémies

CLINIQUE : Signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire

Crises de tétanie

(contracture symétrique des extrémités avec « main d'accoucheur »)

L'intensité des signes cliniques dépend de la brutalité des changements de la calcémie

Signes de gravité

- Cliniques : Signes neurologiques centraux , signes cardio vasculaires.
- Biologiques : Cat < 1,75 mmol/l (< 70 mg/l).

Etiologies

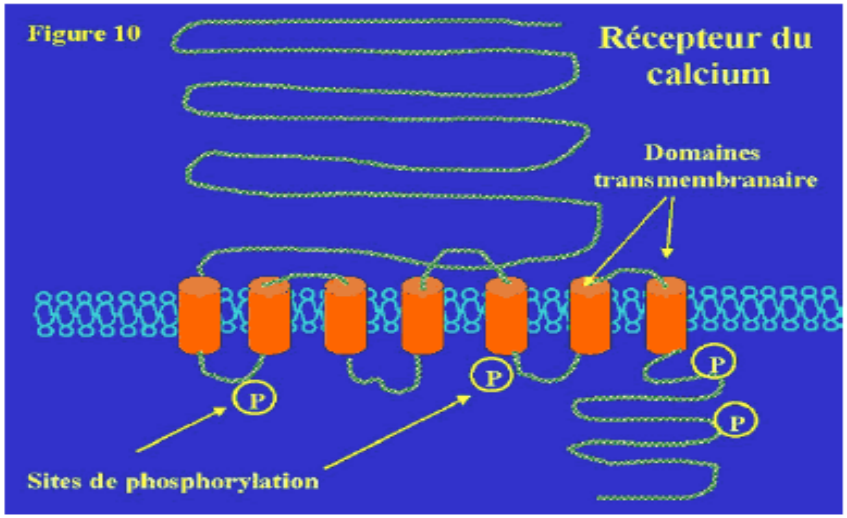
- **Hypocalcémies extraparathyroïdiennes**
  - Défaut d'apport (rare dans nos pays)
  - Déficit en vitamine D → Ostéomalacie (adulte)
    → Rachitisme (enfant)
    Carence d'apport (rare dans pays développés)
    Carence d'exposition au soleil (sujets âgés)
    Malabsorption (maladie coeliaque...) / Alcoolisme
  - Insuffisance rénale (déficit en 1-α hydroxylase)
- **Hypocalcémies parathyroïdiennes** Hypoparathyroïdie → primitive
  → chirurgicale
- **Hypocalcémies pseudo-parathyroïdiennes**

  Résistance à la PTH → sécrétion de PTH normale
  → mais défaut dans la voie de signalisation
  → absence de réponse des organes cibles
  = pseudo-hypoparathyroïdie

Calcium sensor CASR

Récepteur couplé aux protéines G, présent :

- **dans le rein:** régulation de la calciurie : inhibe la réabsorption de calcium quand la calcémie est trop élevée
- **les parathyroïdes:** inhibe sécrétion de PTH quand calcémie trop élevée



Anomalies du calcium CASR

Hypercalcémie hypocalciurique familiale
ou hypercalcémie familiale bénigne
Autosomique dominant, mutation inactivatrice
PTH N → **PTH inappropriée à la calcémie** (absence de freinage)
Calciurie basse → **inappropriée** (par absence d'inhibition de la

Hypocalcémie hypercalciurique
Autosomique dominant, mutation activatrice → hypocalcémie

Hypocalcémie néonatale précoce < J5

- Transitoire, peu symptomatique.
- Facteurs favorisants: prématurité, RCIU, détresse vitale, NN de mère diabétique.
- Accentuation des phénomènes physiologiques: sécrétion retardée ou insuffisante de PTH, sécrétion exagérée de calcitonine ,Hypomagnésémie

Hypocalcémie néonatale tardive > J5

- persistante
- Résistance relative du rein à la PTH
- Rôle de l'hyperphosphatémie (laits), de l'hypercalcémie ou de la carence en vitamine D maternelles
- Syndromes génétiques

Populations à risque

- Asphyxie périnatale
- détresse vitale
- Prématurité
- RCIU
- Causes maternelles : diabète (surtout si mauvais équilibre),hypercalcémie ,carence en vitamine D, traitement anticonvulsivant par phénytoïne, phénobarbital

Pathologies du métabolisme du phosphore

Phosphorémie (phosphatémie, phosphore sanguin) :
0,80 - 1,60 mmol/l

Hyperphosphorémies

CLINIQUE pas de signe clinique patent
calcifications rein, pancréas, peau, vaisseaux…

ETIOLOGIES

- Insuffisance rénale (diminution de la filtration glomérulaire)
- Hypoparathyroïdie (augmentation de la réabsorption rénale)
- Résistance à la PTH (pseudo-hypoparathyroïdie)
- Consommation excessive de Vit D

Hypophosphorémies

CLINIQUE (déplétion cellulaire en ATP)

- **SNC** : tremblements, irritabilité, confusion et convulsions
- faiblesse **musculaire**
- **cardiaques**: atteinte de la contractilité myocardique
- **respiratoire**: diminution de la contractilité du diaphragme
- **os**: augmentation de la résorption osseuse, ostéomalacie

ETIOLOGIES

- Hyperparathyroïdie
  → Fuite urinaire du phosphare par diminution de la réabsorption rénale

- Diabète phosphoré = syndrome de Fanconi
  = Trouble primitif de la réabsorption du phosphore

- Déficit en Vit D

Exploration

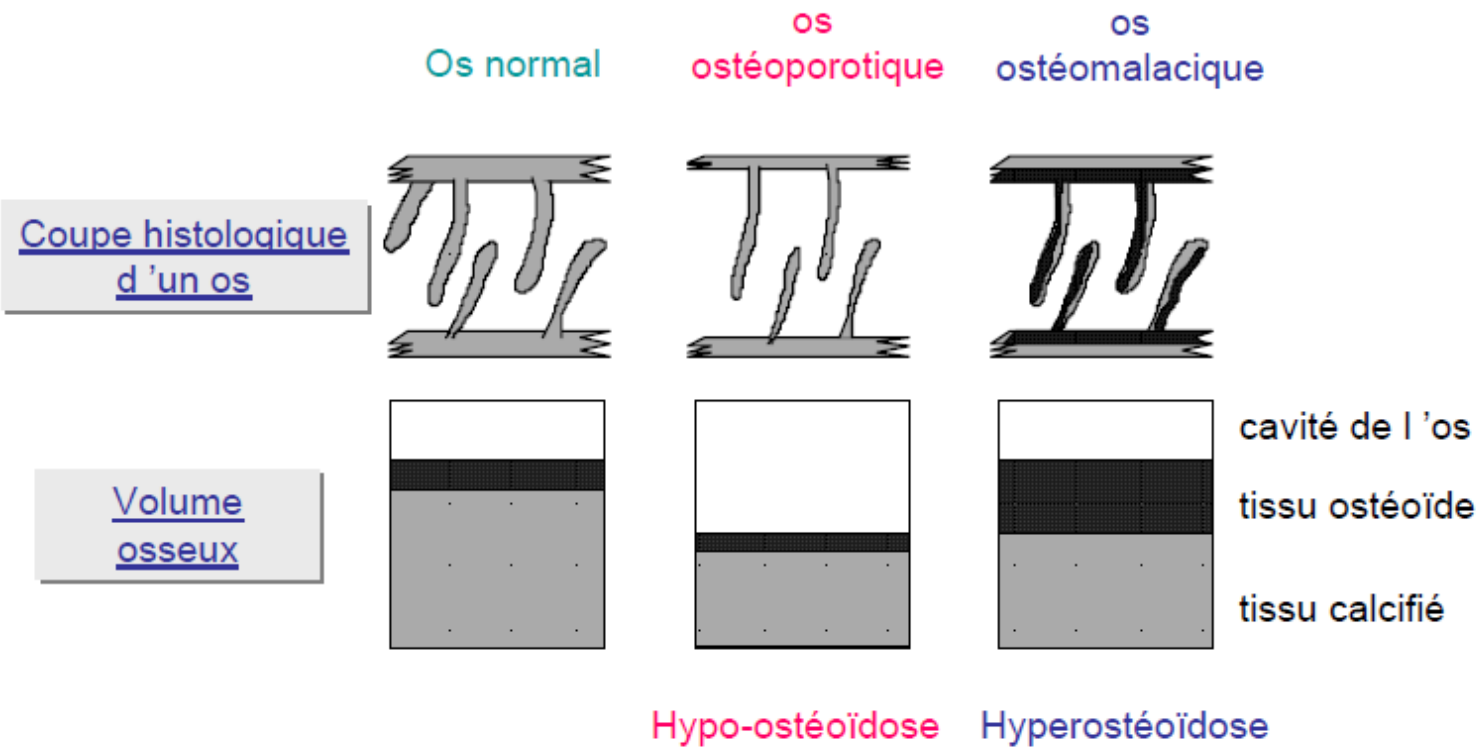
- calcémie (protidémie), calcium ionisé, phosphorémie
- créatinine P et U
- calciurie, phosphaturie des 24 h

- ECG

- dosage de PTH et de vitamine D (25OH et 1-25OH_2)

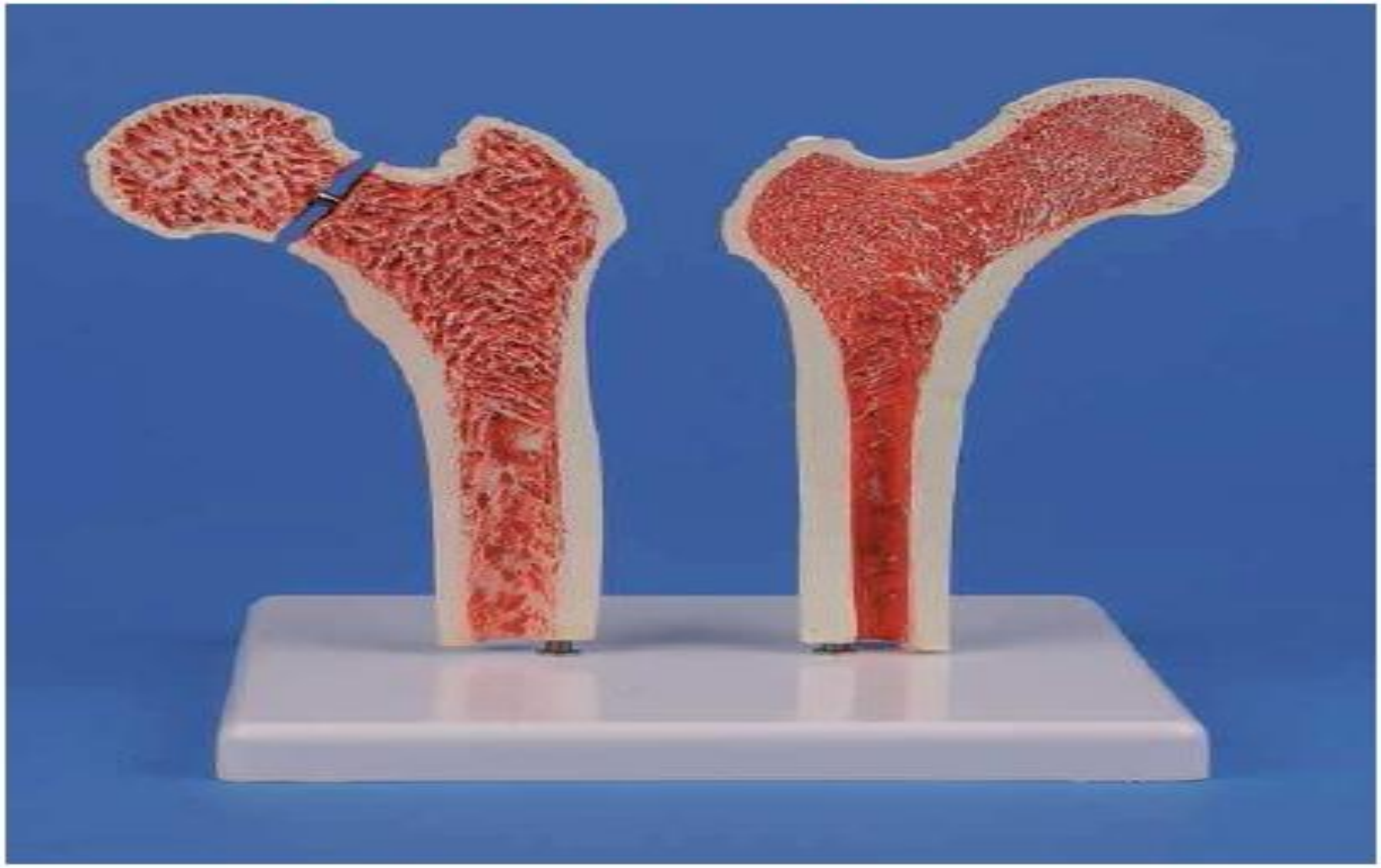
- Radiographies osseuses, ostéodensitométrie
- échographie, scintigraphie des parathyroïdes

Perturbation du métabolisme osseux



Os ostéoporotique

Os normal



Perturbation du métabolisme osseux

① Ostéomalacie (Rachitisme chez l' enfant)

ETIOLOGIES Carence en vitamine D

Vitamino-sensible et curable par l'apport de vitamine D

CLINIQUE
- souvent rien
- douleurs osseuses
- déformations osseuses

RADIOLOGIE

Déminéralisation importante
Stries de Looser-Milkman

BIOLOGIE
- hypocalcémie
- hypophosphorémie
- hypocalciurie
- hypovitaminose D

Rachitisme

Perturbation du métabolisme osseux

② Ostéoporose

ETIOLOGIES

- Ostéoporose post-ménaupose → 30 % des femmes de plus de 60 ans
  → 50 % des femmes de plus de 70 ans
- Ostéoporose secondaire
  - Hypercorticisme iatrogène ou syndrome de cushing
  - Immobilisation prolongée

CLINIQUE
- Passe souvent inaperçue
- Tassements vertébraux, fractures (col du fémur)

RADIOLOGIE Déminéralisation osseuse diffuse

Mesure de la densité minérale osseuse par ostéodensitométrie
(quantité d'hydroxyapatite en g/cm2 de surface osseuse)

BIOLOGIE
- Bilan phosphocalcique standard normal
- Mesure des marqueurs du remodelage osseux

Marqueurs biochimiques de la résorption osseuse

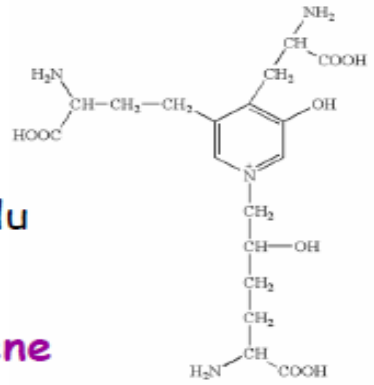
Hydroxyproline urinaire

- Acide aminé constitutif du collagène libéré en cas de dégradation du collagène
- Inc. : peu spécifique

Les molécules de pontage du collagène

- Pyridinolines (Pyd)
- Désoxypyridinoline (Dpd)

Dosage urinaire



Libérées dans la circulation après dégradation du collagène puis excrétées dans les urines

Les télopeptides (N ou C terminaux) du collagène

extrémités libres, non hélicoïdales

<u>NTX</u> : Fragment du télopeptide N ter dosé dans les urines

<u>CTX ou cross laps</u>

Peptide en position C ter dosé dans urines et sang

Perturbation du métabolisme osseux

③ Maladie de Paget

= remaniement osseux excessif et anarchique aboutissant à une désorganisation de la structure osseuse et de la morphologie des os

ETIOLOGIES
Mal connues
- Virus?
- Mutation dans gène TNFRSF11A code pour la protéine RANK (protéine des ostéoclastes)

CLINIQUE
Le plus souvent asymptomatique
(découverte fortuite : radio, PAL)
Douleurs osseuses, déformation d'un membre

RADIOLOGIE
Hypertrophie osseuse
os atteints : bassin, crâne, os longs, rachis

BIOLOGIE
Elévation des phosphatases alcalines (PAL) traduisant l'activité ostéoblastique

Thérapeutique: hypercalcémie

- **Réhydratation**

- **Diurèse entrainée**

- **Inhibiteurs de la résorption osseuse**

Traitement étiologique !!!

Réhydratation

Mécanismes

Tous les **protocoles** proposés :

Ca^{2+} de **0,5** mmol/L

2,5 à 4 L / jour
3 à 6 L / jour

En pratique tant que la **fonction cardiaque** le permet…
Nécessité de monitorer !

Diurèse entraînée

- **Mécanismes**

En pratique : **diurétiques de l'anse**

Furosémide 100mg / 2H
Bumétanide 2mg / 2h

Attention aux variations des autres ions

K+

Inhibiteurs de la résorption osseuse

<u>Bisphosphonates</u> :Délai d'action / Effets secondaires…

- Etidronate : (*Didronel*)

- **Pamidronate : (*Aredia*)** IVL unique
- **60 mg**
- **90 mg**

Clodronate : (*Clastoban*)

Zoledronate : (*Zometa*)

4 à 8 mg IVL 15' unique

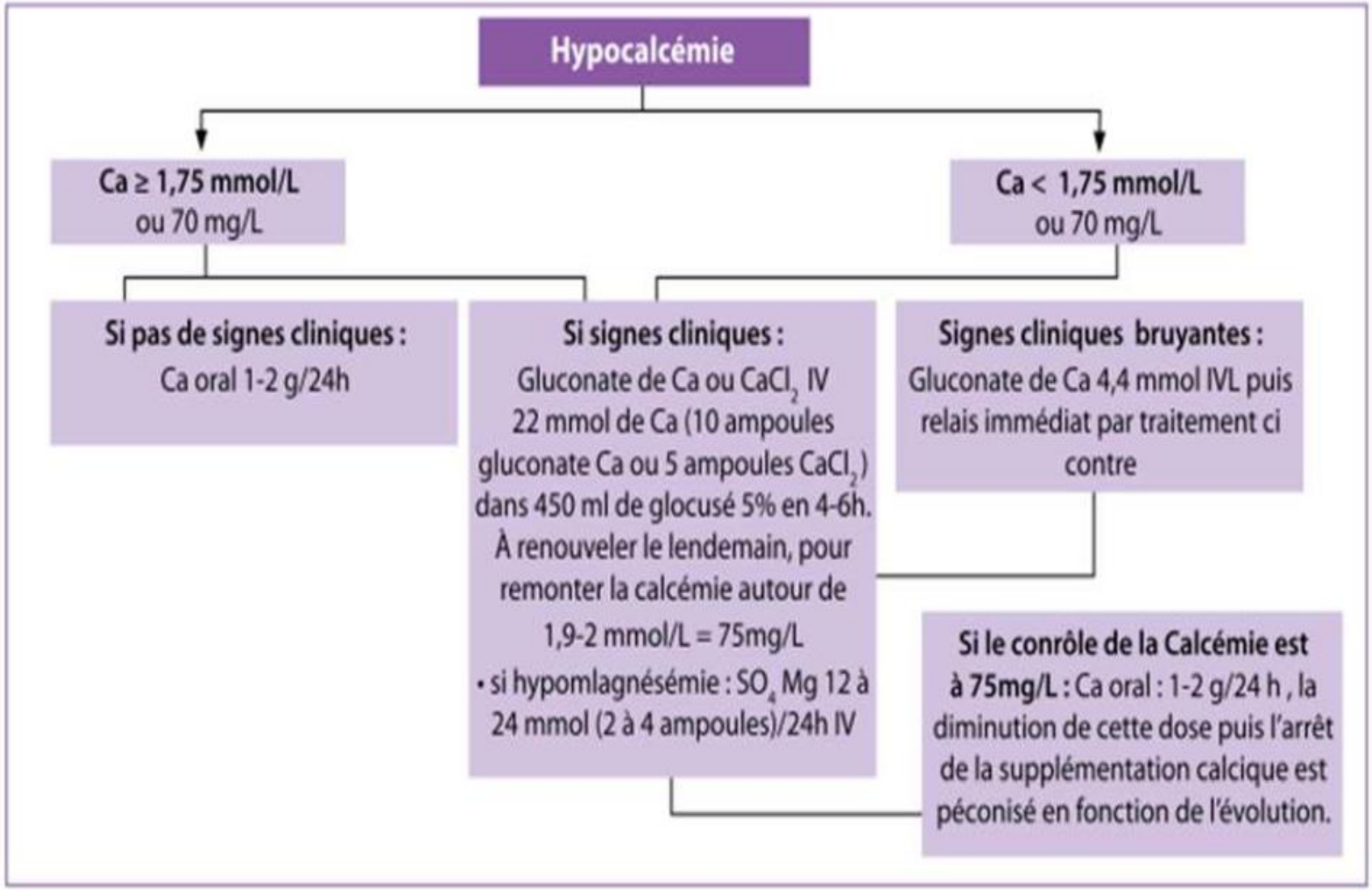
Calcitonine

- **En attendant** les bisphosphonates…

60 % de répondeurs
Tachyphylaxie en 24- 48 h

4 à 8 µg / kg *3 à 4 fois /jour
injection **s/c**

↘ Ca^{2+} de **0,5** mmol/L


Hypocalcémie
Ca ≥ 1,75 mmol/L
ou 70 mg/L
Ca < 1,75 mmol/L
ou 70 mg/L
Si pas de signes cliniques :
Ca oral 1-2 g/24h
Si signes cliniques :
Gluconate de Ca ou $CaCl_2$ IV
22 mmol de Ca (10 ampoules gluconate Ca ou 5 ampoules $CaCl_2$) dans 450 ml de glocusé 5% en 4-6h.
À renouveler le lendemain, pour remonter la calcémie autour de 1,9-2 mmol/L = 75mg/L
• si hypomlagnésémie : SO_4 Mg 12 à 24 mmol (2 à 4 ampoules)/24h IV
Signes cliniques bruyantes :
Gluconate de Ca 4,4 mmol IVL puis relais immédiat par traitement ci contre
Si le conrôle de la Calcémie est à 75mg/L : Ca oral : 1-2 g/24 h , la diminution de cette dose puis l'arrêt de la supplémentation calcique est péconisé en fonction de l'évolution.

PREVENTION : recommandations Hypocalcémies néonatales

- Grossesse supplémentation des femmes enceintes

= 80 000 à 100 000 UI de vit D au début du 7ème mois

- Naissance: alimentation précoce < H1
  supplémentation en vit D des nouveau-nés dès J1
- allaitement maternel = 1000 à 1200 UI/j
- lait enrichi en VitD3 = 600 à 800 UI/j
- Nutrition parentérale apports en

  - calcium-élément = 30 à 50 mg/kg/j

  - vitamine D

PREVENTION CIBLEE en MATERNITE

- Définition des populations à risque :

AG < 37 SA

PN < 2500 g

Hypoxémie périnatale, détresse vitale, infection sévère

NN de mère diabétique carencée en vit D traitée par phénytoïne ou phénobarbital

En maternité :

UN-ALFA® (0,1µg/goutte) = 1 goutte/kg/12h de J1 contrôle calcémie à J3 avec le Guthrie uniquement pour les nouveau-nés de mère diabétique insulinée

A la sortie de maternité : supplémentation en Vitamine D

Prévention

- **Prévention des hypocalcémies aigues** post opératoire (parathyroïde, Thyroïde, KC ORL)

  3 g de Ca + 1 µg/j de alphacalcidol.

Thérapeutique: hypophosphorémies

- Ttt étiologique
- Opothérapie substitutive:
  - glucose-phosphate (Phocytan®)
  - phosphate di-sodique ou di-potassique (hypokaliémie associée)
- Phocytan IVL sur 30 min
  - **0,4 mmol/kg en cas d'HP modérée** (> 0,5 mmol)
  - **0,8mmol/kg en cas d'HP sévère**

Zazzo . Intensive Care Med 1995;21:826–31.

Thérapeutique: hypophosphorémies

- *La **contre-indication** essentielle au traitement est l'existence d'une **hypercalcémie** associée*

- *Normocalcémie: possible **hypocalcémie** avec **tétanie secondaire**.*

Chernow B, Crit Care Med 1981:772–4.

A retenir

- Hypercalcémies / hyperparathyroïdie primaire (HPP)+++, néoplasie. Hypophosphatémie associée à une hypocalcémie: dénutrition, malabsorption, carence en vit D ou éthylisme.
- Hyperphosphatémie /IRCT. 4 En cas d'hypercalcémie avec un Traitement de l'hypercalcémie /étiologique +/- diurétique de l'anse ou corticoïde.
- Traitement en milieu hospitalier dans les cas réfractaires ou si calcémie est > 14 mg/dl.
- Traitement de l'HPP chirurgical si calcémie est > valeur limite supérieure + 1 mg/dl, chez le sujet jeune (< 50 ans), en cas d'ostéoporose avérée ou d'insuffisance rénale.
- Traitement de l'hypophosphatémie et de l'hypocalcémie étiologique et recours à une supplémentation adaptée, notamment en vit D.