

# Calcium intraveineux dans un cas d'hypocalcémie aiguë symptomatique

## Intravenous calcium in a symptomatic case of acute hypocalcemia

A. Daoudia · A. Manara · F. Thys

Reçu le 22 octobre 2013 ; accepté le 6 mars 2014  
© SFMU et Springer-Verlag France 2014

### Introduction

En médecine d'urgence, l'indication la plus couramment rencontrée d'administration de calcium par voie intraveineuse est l'hyperkaliémie sévère avec arythmie. L'hypocalcémie en est une autre. L'hypocalcémie aiguë peut se manifester par des symptômes cardiaques et neurologiques. L'installation rapide est une urgence thérapeutique. On parle d'hypocalcémie lorsque le calcium sérique total est inférieur à 2,25 mmol/L, ou lorsque le calcium ionisé est inférieur à 1,1 mmol/L (1,1 – 1,3 mmol/L). L'hypocalcémie est rarement symptomatique tant que la calcémie totale est supérieure à 1,75 mmol/L [1]. Nous rapportons un cas clinique d'hypocalcémie aiguë sévère avec répercussions cliniques et électrocardiographiques.

### Observation

Un homme de 61 ans est admis aux urgences pour altération de l'état général depuis trois jours et tremblements des extrémités. Ses antécédents comportent une mastoïdite bilatérale à l'âge de 10 mois compliquée d'une hypoacousie et d'un retard cognitif, un éthyisme ancien et une goutte. Son traitement habituel comporte : aspirine 100 mg/j, pravastatine 20 mg/j et allopurinol 300 mg/j. À l'admission, la pression artérielle est de 128/68 mmHg, la fréquence cardiaque de 108/min et la fréquence respiratoire de 20/min avec une saturation en oxygène de 98 % (air ambiant). La température est à 36 °C. L'examen clinique confirme le tremblement d'attitude des mains et met en évidence des paresthésies. La recherche des signes de Chvostek et Trousseau est négative. L'examen neurologique est symétrique sans déficit moteur et les pupilles sont isocores. L'auscultation cardiopulmonaire

est normale. Les analyses biologiques révèlent une hypocalcémie vraie avec un calcium total de 1,26 mmol/L (2,25 – 2,6), le calcium ionisé à 0,675 mmol/L (1,1 – 1,3) et l'albumine est normale. Le reste du ionogramme est normal, en particulier le potassium, le sodium, le chlore, le phosphore et le magnésium. L'urée est à 62 mg/dl et la créatinine sérique à 1,8 mg/dl (filtration glomérulaire rénale estimée à 40 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> selon la formule de Cockcroft). Il y a une majoration des enzymes : CPK 859 UI/L et LDH 349 UI/L. L'analyse du tracé ECG d'admission (Fig. 1) montre une tachycardie sinusale à 112/min. La repolarisation montre des ondes T très amples (leur taille dépasse les 2/3 de l'amplitude de l'onde R), pointues et positives dans les dérives précordiales V1, V2 et V3. L'espace QT corrigé (QTc) est de 490 msec (norme < 440 msec).

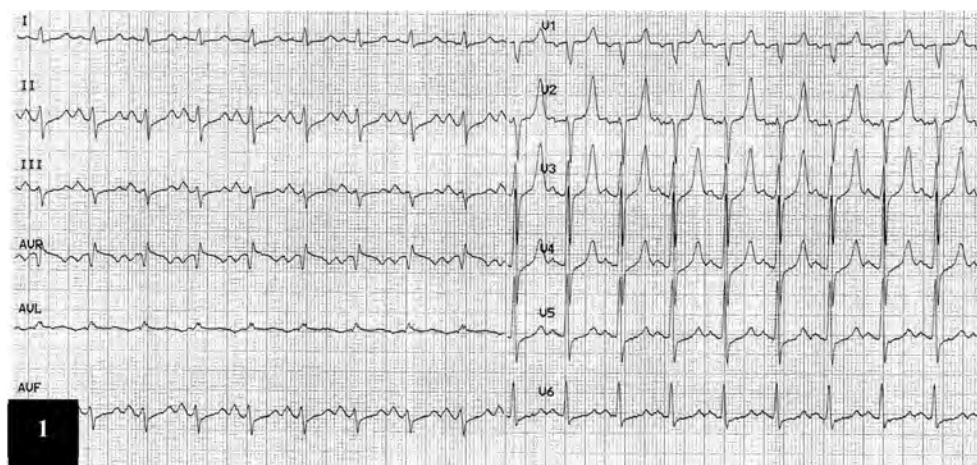
Devant ce tableau d'hypocalcémie symptomatique avec allongement de l'espace QT, le patient est traité par calcium intraveineux (4 ampoules de 1g de gluconate de calcium en 4 heures). Les symptômes cliniques vont régresser et l'ECG de contrôle réalisé après le traitement (Fig. 2) montre une diminution de l'amplitude de l'onde T et un raccourcissement de l'intervalle QTc. Les investigations réalisées dans un second temps vont permettre de poser le diagnostic d'hypoparathyroïdie primaire associée à une carence en vitamine D.

### Discussion

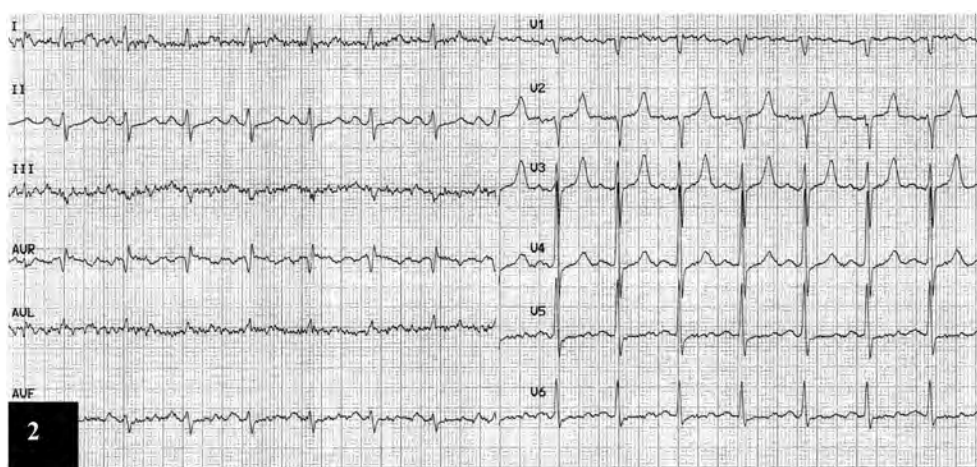
La plupart des hypocalcémies rencontrées en salle d'urgence n'ont pas de répercussions cliniques. Ce cas illustre une hypocalcémie sévère accompagnée de troubles neurologiques et électrocardiographiques. L'administration urgente de calcium intraveineux est indiquée.

Les principaux symptômes cardiaques rencontrés dans l'hypocalcémie aiguë sont l'angor, l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme cardiaque dus à un allongement de l'intervalle QT [2]. Neurologiquement, l'hypocalcémie aiguë entraîne des dysesthésies et des convulsions. Les anomalies électrocardiographiques et les symptômes neurologiques ne surviennent que lorsque le calcium ionisé est

A. Daoudia (✉) · A. Manara · F. Thys  
Service des urgences, département de médecine aiguë,  
cliniques universitaires Saint-Luc, 10, avenue Hippocrate,  
1200 Bruxelles, Belgique  
e-mail : Daoudia.anas@gmail.com



**Fig. 1** Tachycardie sinusale à 112/minute. Ondes T très amples, 12mm en V3, pointues et positives dans les dérivations précordiales. Espace QT corrigé (QTc) de 490msec



**Fig. 2** Après traitement par calcium iv, amplitude des ondes T moindre (de 12 à 8mm en V3) et raccourcissement de l'intervalle QTc (465 msec au lieu de 490 msec avant traitement)

inférieur à 0,8 mmol/L (0,675 mmol/l dans le cas reporté) [3]. En cas d'apparition plus progressive, l'hypocalcémie se traduit par des crampes musculaires, une dyspnée (par bronchospasme) et une tétanie. Celle-ci s'exprime par un syndrome sensitivomoteur caractéristique. Les manifestations initiales sont faites de paresthésies des extrémités et du pourtour buccal suivies de signes moteurs. Ces signes débutent par des contractions fasciculaires, puis cloniques des muscles palpébraux, péri-buccaux et de l'éminence thénar, et peuvent s'aggraver en spasme carpopédal pour dégénérer en accès tétanique généralisé, avec épilepsie et altération de l'état de conscience. Des tests provocateurs (recherches des signes de Chvostek et de Trousseau) peuvent illustrer ces phénomènes.

La plupart des hypocalcémies sont dues à une hypoparathyroïdie ou une carence en vitamine D [1]. Mais il existe de

nombreuses autres causes : l'hypomagnésémie, l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, la malabsorption intestinale, l'éthylisme [4]. Parmi les étiologies plus rares, il faut noter le sepsis [5], la transfusion massive [6], les causes médicamenteuses (entre autres les bisphosphonates, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine [7], et la protamine [8]), l'hyperphosphatémie, la pancréatite aiguë [9], la rhabdomyolyse [10], l'insuffisance hépatique, les intoxications aux acides hydrofluorique, acide oxalique et à l'éthylène glycol [11], les brûlures étendues [12]. L'hypoalbuminémie et l'alcalose sont source de fausses hypocalcémies [12].

Au niveau électrocardiographique, les troubles du rythme cardiaque retrouvés et favorisés par l'allongement de l'espace QT sont la tachycardie ventriculaire monomorphe ou polymorphe, la fibrillation ventriculaire ou

**Tableau 1** Sels de calcium (selon l'Agence générale des équipements et produits de santé, Paris, France). À noter que la teneur en élément calcique des différents produits peut légèrement varier selon le fournisseur.

Sel de calcium	Formule	Calcium élémentaire (mg)	Calcium élémentaire (mmol)
Gluconate de calcium, 10 %. Ampoule de 10ml	$C_{12}H_{22}CaO_{14}$	89 mg de $Ca^{2+}$ /10 ml	0,22 mmol de $Ca^{2+}$ /ml
Chlorure de calcium, 10 %. Ampoule de 10ml	$CaCl_2$	183 mg de $Ca^{2+}$ /10 ml	0,46 mmol de $Ca^{2+}$ /ml

l'activité électrique sans poulx [13]. Parfois, comme dans notre cas, on peut retrouver des ondes T amples et pointues [14]. Plus rarement, l'hypocalcémie se manifeste par un sus-décalage du segment ST [15] ou la présence d'ondes U [16].

Le traitement de l'hypocalcémie dépend de sa cause, de sa sévérité et de sa rapidité d'installation [1,4]. En cas d'hypocalcémie symptomatique sur le plan neurologique ou électrocardiographique, comme dans le cas rapporté, l'administration de calcium intraveineux est le traitement adéquat et recommandé [4]. Quelles que soient les répercussions cliniques ou électrocardiographiques, l'administration de calcium intraveineux semble nécessaire si le calcium sérique total est inférieur à 1,75 mmol/L [1]. Le traitement de l'hypocalcémie aiguë n'a pas pour but de restaurer une calcémie normale mais vise à diminuer les manifestations aiguës [1].

Outre l'hypocalcémie sévère, il existe d'autres situations cliniques qui nécessitent un traitement intraveineux par calcium que le médecin urgentiste doit connaître : l'hyperkaliémie, les transfusions de globules rouges, l'intoxication sévère aux anticalciques, l'hypermagnésémie et l'intoxication à l'acide hydrofluorique et à l'éthylène glycol. La prise en charge de ces différentes situations a pour dénominateur commun l'administration de calcium intraveineux.

Il n'existe pas de consensus concernant les modalités pratiques d'administration de calcium intraveineux [3,4]. Deux types de conditionnements de sels de calcium administrables en intraveineux sont disponibles: gluconate de calcium et chlorure de calcium (Tableau 1). Le conditionnement du chlorure de calcium est deux fois plus concentré en calcium élémentaire que celui du gluconate de calcium. Dans l'arrêt cardiaque dû à une hyperkaliémie, on administrera du chlorure de calcium rapidement [17]. En dehors de ces situations critiques, l'administration de gluconate de calcium est préférée en raison du risque moindre d'hypercalcémie iatrogène et donc d'arythmie. L'administration doit donc se faire en règle générale lentement, en 10 à 20 min, et sous monitoring [3]. Chez les patients sous digitaliques, l'administration de calcium sera particulièrement lente puisque l'hypercalcémie accentue la toxicité des digitaliques [1,3,4].

En conclusion, l'hypocalcémie aiguë sévère doit être sup- pléée par voie intraveineuse dès lors qu'elle s'accompagne

de manifestations neurologiques ou électrocardiographi- ques. Il faut garder à l'esprit les consignes de bon usage et de prudences validées des experts : administrer le calcium intraveineux, en 20 min, sous monitoring électrocardiogra- phique. Enfin, sauf extrême urgence, le gluconate de calcium sera préféré au chlorure de calcium en raison de sa teneur moindre en élément calcique.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

1. Trewick D, Vignaud F, Potel G, et al (2007) Dyscalcémie. In: SFMU, Urgences. Springer Ed, Paris, 657-658 p. [http://www.sfm.org/urgences2007/donnees/pdf/66\\_trewick.pdf](http://www.sfm.org/urgences2007/donnees/pdf/66_trewick.pdf) (dernier accès le 17 février 2014)
2. Hurley K, Baggs D (2005) Hypocalcemic cardiac failure in the Emergency Department. *J Emerg Med* 28:155-9
3. Dickerson R, Morgan L, Cauthen A, et al (2005) Treatment of acute hypocalcemia in critically ill multiple-trauma patients. *J Parenter Enteral Nutr* 29:436-41
4. Cooper M, Neil J (2008) Diagnosis and management of hypocalcaemia, review. *BMJ* 336:1298-302
5. Burchard K, Simms H (1992) Hypocalcemia during sepsis. Relationship to resuscitation and hemodynamics. *Arch Surg* 127: 265-72
6. Lier H, Krep H, Schroeder S, et al (2008) Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma* 65:951-60
7. Ungvari Z, Pacher P, Koller A (2000) Serotonin reuptake inhibitor fluoxetine decreases arteriolar myogenic tone by reducing smooth muscle  $[Ca^{2+}]_i$ . *J Cardiovasc Pharmacol* 35:849-54
8. Potts M, Doppelt S, Taylor S, et al (1954) Protamine: a powerful in vivo inhibitor of bone resorption. *Calcif Tissue Int* 36:189-93
9. Ammori B, Barclay G, Larvin M, et al (2003) Hypocalcemia in patients with acute pancreatitis: a putative role for systemic endo- toxin exposure. *Pancreas* 26:213-7
10. Kienlen J (2007) Rhabdomyolyse. In: SFAR ed, Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Elsevier-Masson, Paris, 469-476 p
11. Barriot P, Dane V (1999) Intoxications aiguës en réanimation. Arnette, Rueil-Malmaison, 59-60 p
12. Kasper (2005) Harrison's Manual of Medicine. Flammarion ed, Paris 850 p

13. Eryol N, Colak R, Ozdogru I, et al (2003) Effects of calcium treatment on QT interval and QT dispersion in hypocalcemia. *Am J Cardiol* 91:750–2
14. Murros J, Luomanmäki K (1980) A case of hypocalcemia, heart failure and exceptional repolarization disturbances. *Acta Med Scand* 208:133–6
15. Lehmann G, Deisenhofer I, Ndrepepa G, Schmitt C (2000) ECG changes in a 25-years-old woman with hypocalcemia due to hypoparathyroidism: hypocalcemia mimicking acute myocardial infarction. *Chest* 118:260–2
16. Gasparini M, Ciliberto G, Visigalli M, et al (1984) Abnormal electrocardiographic changes induced by hypocalcemia secondary to extracorporeal circulation. *G Ital Cardiol* 14: 265–8
17. Soar J, Perkins G, Abbas G, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–33