

Une complication inhabituelle de l'hypocalcémie faisant révéler une insuffisance rénale terminale : A propos d'un cas

Mekki M, B Mefteh N, Sayhi A, Ridene N, Ammar Y, Kalai Y, Skouri I, B Kahla N, Rbia E, Jallouli R, Mtaoua N, B Dahmene F, B Ahmed I, Jazi R, Khelil A.
Service des Urgences- SMUR, Médecine interne Hôpital Maamouri Nabeul Tunisie

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique est la résultante de la perte progressive des fonctions des rein. Elle est la conséquence commune de la destruction irréversible du parenchyme rénal secondaire à des atteintes rénales ou des voies excrétrices. Elle peut se manifester par des signes cliniques divers et des anomalies biologiques, nécessitant une prise en charge précoce dont l'objectif est de ralentir l'évolution.

Cette insuffisance rénale s'accompagne souvent d'une hypocalcémie sévère se traduisant rarement par une dyspnée laryngée.

OBSERVATION

Monsieur A. âgé de 56 ans, ayant des antécédents de HTA, DNID, Dyslipémie, indiscipliné et irrégulièrement suivi, est adressé à nos urgences pour une dysarthrie d'installation récente. Une TDM cérébrale pratiquée en privé concluait à une discrète ischémie sylvienne droite pouvant être ancienne ou récente.

L'examen clinique à nos urgences trouve:

CGS 15/15, TA= 11/6, Pouls 70/mn, SpO2 100%, une dyspnée laryngée avec bradypnée inspiratoire, un tirage sus claviculaire et un stridor, des paresthésies de la langue et du pourtour buccal. L'examen neurologique était strictement normal en particulier absence de signes focaux. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale avec absence d'œdème des membres inférieurs.

ECG: un rythme régulier sinusal avec allongement de l'espace QT.

Biologie : Hémoglobine: 11,3 g/dl, Glycémie: 23,2 mmol/l, Urée: 31,2 mmol/l, Créatinine: 1250 mmol/l, Calcémie: 34,1mg/l, K⁺ : 4,8mmol/l, Chimie des urines: albumine: +++, sang: ++, glucosurie: +++, acétonurie: 0.

Devant ce tableau clinique et les résultats biologiques, le diagnostic d'une insuffisance rénale terminale à diurèse conservée découverte par un spasme laryngé secondaire à une hypocalcémie sévère a été retenu chez ce patient.

Une correction de cette hypocalcémie a été démarrée aux urgences par un bolus de gluconate de calcium (deux ampoules) puis en perfusion continue, suivie d'une séance de dialyse utilisant un bain riche en calcium. La calcémie de contrôle en fin de séance était de 64,9 mmol/l. le patient a été hospitalisé au service de médecine interne pour complément d'exploration et meilleur suivi.



DISCUSSION

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne pratiquement de façon constante de perturbations du métabolisme phosphocalcique. Celles-ci débutent précocement au cours de l'insuffisance rénale chronique d'abord par une tendance à l'hypocalcémie, hyperphosphorémie, et une augmentation progressive du taux de PTH.

L'hypocalcémie est la baisse anormale du calcium ionisé sérique (en dehors d'une hypo albuminémie). (calcémie < 2,12 mmol/l = 85mg/l).

Elle est fréquemment retrouvée chez l'insuffisant rénal chronique. Elle peut s'expliquer par plusieurs facteurs:

- Hyperphosphatémie: qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraîne une baisse de l'absorption digestive de calcium
- Baisse progressive de la production de vitD et de la réaction osseuse à la PTH

Les manifestations cliniques sont en rapport avec l'intensité du trouble et surtout avec sa rapidité d'installation. En effet des patients ayant une hypocalcémie sévère de langue durée peuvent ne présenter que peu de symptômes.

Certains symptômes et signes sont typiques de l'hypocalcémie quelque soit la cause. L'augmentation de l'excitabilité neuromusculaire est la plus importante d'entre eux. Les paresthésies des orteils, des doigts, de la région péri-buccale et de la langue en sont des manifestations discrètes, dans les cas les plus sévères des crampes musculaires, un spasme carpo-pédal, un spasme laryngé, des convulsions peuvent être présents.

Des troubles mentaux divers tels qu'une irritabilité, une dépression, une psychose, voire même des signes d'hypertension intracrânienne peuvent être révélateurs d'une hypocalcémie.

Une insuffisance cardiaque congestive secondaire à une hypocalcémie est rare, mais celle-ci peut avoir une traduction électrique à type de: allongement de QT, bradycardie, asystolie, bloc sino auriculaire.

Dans notre observation, l'hypocalcémie s'est traduite au début par des paresthésies de la langue (prises pour une dysarthrie), suivie d'un spasme laryngé avec un allongement de QT à l'ECG. La biologie confirme une hypocalcémie sévère à 34,1 mg/l secondaire à une insuffisance rénale terminale.

Le traitement cette hypocalcémie sévère comporte deux volets:

- Corriger l'hypocalcémie: le but est de prévenir et/ou supprimer les complications de l'hypocalcémie, d'où la nécessité de traiter de façon intensive et rapide par voie intraveineuse. A court terme l'objectif clinique est de faire disparaître les signes neuromusculaires et l'objectif biologique est de remonter la calcémie totale au dessus de 2mmol/l (et non pas de la normaliser rapidement). Le soluté le plus utilisé est le gluconate de calcium à 10% (2 à 3 ampoules diluées dans 100 cc de SG 5% à passer en 10 à 15 mn) suivie d'une perfusion continue.
- Traiter l'insuffisance rénale: par des séances d'hémodialyse utilisant des bains riches en calcium.

Dans notre observation l'association de ces deux thérapeutiques a permis la disparition spectaculaire du spasme laryngé et une élévation de la calcémie de 34,1 à 64,9mg/l.

CONCLUSION

Devant tout trouble paroxystique en rapport avec une irritabilité neuromusculaire: paresthésie, contractures, crampes musculaires voire spasme laryngé, une hypocalcémie doit être systématiquement recherchée et corrigée. Elle constitue une situation relativement fréquente aux urgences. Sa prise en charge initiale est stéréotypée et ne doit être agressive que dans les formes sévères et symptomatiques. L'objectif thérapeutique n'est pas la normalisation immédiate de la calcémie mais la disparition rapide des signes de gravité. La prise en charge étiologique ne peut être négligée aux urgences.

Références:

- J. Cunningham, H. Makin. How important is vitamin D deficiency in uraemia?. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 16-8.
T. B. Drueke. Métabolisme phosphocalcique chez l'insuffisant rénal chronique. Rev Rhum 200; 67: 72-8.
C. Guittou, B. Renard, L. Gabillet, D. Villers. Dyscalcémie aux urgences. Réanimation 2002; 11: 493-501.