

---

# Hypercalcémie : diagnostic, prise en charge

---



## Chapitre 26 Hypercalcémie : diagnostic, prise en charge

- A. Pour comprendre
- II. Définition et diagnostic positif
- III. Signes cliniques
- IV. Signes de gravité : hypercalcémie aiguë sévère
- V. Bilan étiologique
- VI. Prise en charge d'une hypercalcémie

---

### Item 266. Hypercalcémie

---

#### Objectifs pédagogiques

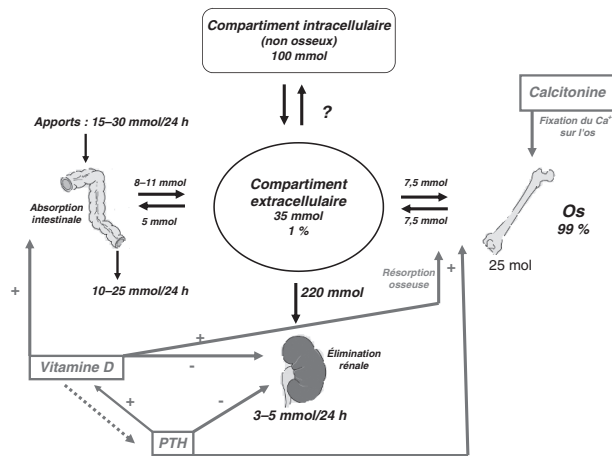
- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
  - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
-

I Pour comprendre

Le calcium total de l'organisme se répartit de la façon suivante (figure 26.1) :

- calcium intracellulaire : 99 % (quasi exclusivement osseux, mais aussi non osseux) ;
- calcium extracellulaire : 1 % (essentiellement plasmatique).

Figure 26.1  
Métabolisme et régulation du calcium.

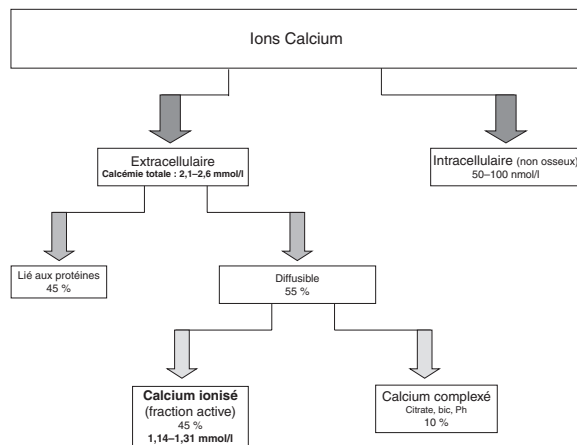


PTH : parathormone.

Le calcium plasmatique existe sous la forme de trois fractions (figure 26.2) :

- le calcium lié aux protéines (albumine essentiellement) : 45 % ;
- le calcium complexé (au phosphate, citrate, bicarbonate) : 10 % ;
- le calcium ionisé (fraction active) : 45 %.

Figure 26.2  
Répartition du calcium dans l'espace intra- et extracellulaire.



La calcémie plasmatique totale qui est la somme des trois fractions est celle dosée en routine.

La valeur normale de la calcémie totale est de  $2,4 \pm 0,2$  mmol/l.

L'hypoalbuminémie abaisse la calcémie totale mais augmente de façon relative la fraction de calcium ionisé. Le dosage de la calcémie totale sous-estime alors la concentration de calcium ionisé actif. L'hyperalbuminémie a l'effet inverse. La calcémie corrigée doit donc être calculée en tenant compte de la variation générée par le taux d'albumine selon la formule suivante :

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

Dans certaines circonstances (troubles protéiniques sévères, hyperphosphorémie, troubles acido-basiques), le calcul de la calcémie corrigée peut être pris en défaut et il faut réaliser le dosage du calcium ionisé. **Les valeurs normales pour un pH à 7,40 sont :**  
**calcium ionisé = 1,15-1,35 mmol/L**

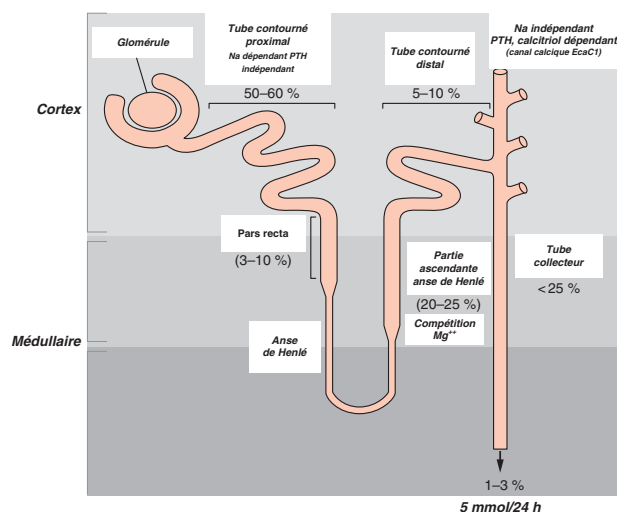
Les variations du pH sanguin influent sur le taux de calcium ionisé : l'acidose augmente la proportion de calcium ionisé et l'alcalose la diminue.

Les concentrations plasmatiques de calcium sont maintenues dans des valeurs relativement étroites, 2,2 à 2,6 mmol/l, grâce à une régulation mettant en jeu (figures 26.1 et 26.3) :

- la parathormone (PTH) :
  - elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes,
  - elle augmente la calcémie :
    - en favorisant la résorption osseuse ;
    - en augmentant la réabsorption du calcium et l'excrétion de phosphore au niveau rénal (tube contourné distal) ;
    - en convertissant, au niveau rénal, la 25(OH)-vitamine D en 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine D qui favorise l'absorption intestinale du calcium ;
- la vitamine D :
  - elle augmente la calcémie en augmentant l'absorption digestive du calcium,
  - elle augmente l'action rénale de la PTH ;
- la calcitonine qui diminue la calcémie en favorisant la fixation du calcium sur l'os ;
- le rein :
  - 70 % du calcium est réabsorbé de façon passive au niveau du tube contourné proximal,
  - 20 % du calcium est réabsorbé de façon passive au niveau de la partie ascendante de l'anse de Henlé,
  - 10 % du calcium est réabsorbé, de façon active, au niveau du tube contourné distal et de la partie proximale du tube collecteur (lieu d'action de la PTH).

L'hypercalcémie résulte d'un déséquilibre entre les apports calciques, la résorption osseuse et l'élimination rénale, qui implique la 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine D et la PTH.

Figure 26.3  
Réabsorption du calcium au niveau rénal.



Na : sodium ; Mg : magnésium ; PTH : parathormone.

## II Définition et diagnostic positif

Une hypercalcémie est définie par :

- une **calcémie corrigée** > 2,6 mmol/L ;
- une calcémie ionisée > 1,35 mmol/L (à pH = 7,40).

Le diagnostic positif d'une hypercalcémie impose la confirmation du résultat du premier dosage par une nouvelle mesure de la calcémie couplée à celle de l'albuminémie pour pouvoir calculer la calcémie corrigée. Le dosage de la calcémie ionisée est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic.

La confirmation de l'hypercalcémie impose ensuite une prise en charge diagnostique et thérapeutique simultanée.

## III Signes cliniques

L'hypercalcémie peut être totalement asymptomatique et découverte fortuitement lors d'un dosage systématique.

Les manifestations cliniques de l'hypercalcémie dépendent du taux plasmatique du calcium (sans y être corrélées : variabilité interindividuelle) et apparaissent pour des concentrations  $\geq 2,75$  mmol/l. Elles sont aussi dépendantes de la vitesse d'installation du trouble ionique : la rapidité d'installation est associée à la sévérité.

Les signes cliniques sont variés et non spécifiques (tableau 26.1) et c'est leur association qui permet d'évoquer le diagnostic d'hypercalcémie. Un ECG doit être réalisé **systématiquement** à la recherche de signes de gravité.

Tableau 26.1

Signes cliniques rencontrés en cas d'hypercalcémie symptomatique

<b>Signes digestifs (les plus communs)</b>	<b>Anorexie</b> (60 % des cas) Nausées, vomissements, constipation, syndrome sub-occlusif Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales, pouvant parfois révéler un ulcère ou une pancréatite
<b>Signes rénaux</b>	<b>Polyurie</b> et polydipsie : diabète insipide néphrogénique par insensibilité à l'ADH Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle secondaire à la déshydratation extracellulaire et l'hypovolémie Alcalose métabolique de contraction Fuite urinaire de sodium et de potassium Lithiases rénales récidivantes et/ou bilatérales (hypercalcémie prolongée)
<b>Signes neuromusculaires (trompeurs)</b>	<b>Asthénie</b> (70 % des cas), léthargie, fatigabilité Céphalées, confusion, coma et convulsions Tableau pseudo-psychiatrique Déficit neurologique périphérique proximal (rare)
<b>Signes cardiovasculaires et à l'ECG</b>	<b>Hypertension artérielle</b> (action vasoconstrictrice du calcium) <b>Tachycardie sinusale</b> <b>Raccourcissement du QT</b> (90 %) Aplatissement de l'onde T et segment ST difficilement repérable, allongement de l'espace PR et troubles du rythme
<b>Calcifications viscérales (hypercalcémie prolongée ou persistante)</b>	Des reins : néphrocalcinose, lithiases rénales récidivantes et/ou bilatérales (possible en cas d'hypercalcémie aiguë) Du myocarde, des artères, des yeux, du tympan et du poumon

ADH = *antidiuretic hormone*.

## IV Signes de gravité : hypercalcémie aiguë sévère

L'hypercalcémie aiguë sévère également appelée hypercalcémie maligne est une urgence métabolique qui est définie par :

- une hypercalcémie associée à des manifestations graves, engageant le pronostic vital ;

- et/ou une calcémie  $\geq 3,5$  mmol/l.

Le retentissement de l'hypercalcémie maligne est systémique. Les dysfonctions et défaillances d'organe qui peuvent être rencontrées sont résumées dans le [tableau 26.2](#).

Tableau 26.2

Dysfonctions et défaillances d'organes associées à l'hypercalcémie sévère aiguë

<b>Neurologique</b>	<b>Confusion</b> Coma Crises convulsives
<b>Rénale</b>	<b>Insuffisance rénale aiguë</b> initialement fonctionnelle, secondaire à la polyurie, puis organique (retard à la prise en charge) Troubles ioniques et acidobasiques
<b>Hémodynamique</b>	Hypovolémie liée à la déshydratation extracellulaire, collapsus <b>Troubles du rythme</b> (tachycardie et fibrillation ventriculaire) Trouble de conduction (bradycardie avec asystolie) Choc cardiogénique
<b>Respiratoire</b>	Œdème pulmonaire lésionnel par troubles de la perméabilité capillaire Œdème pulmonaire de surcharge secondaire à l'expansion volémique Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

La toxicité cardiaque de l'hypercalcémie peut être dangereusement majorée par la survenue concomitante d'une hypokaliémie et/ou d'une intoxication aux digitaliques. L'admission en réanimation pour surveillance et prise en charge des dysfonctions ou défaillances d'organe est alors la règle.

### V Bilan étiologique

Le bilan étiologique de débrouillage comporte au minimum :

- un ionogramme sanguin, une urémie et une créatininémie, une calcémie, une phosphorémie, une protidémie, et une albuminémie ;
- une calciurie et une phosphaturie ;
- une électrophorèse des protéines sanguines ;
- un dosage sanguin de la PTH 1-84 ;
- un dosage de la 25(OH)-vitamine D et de la 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine D ;
- un électrocardiogramme (ECG) et une radiographie du thorax.

Le bilan peut être complété en fonction de l'orientation étiologique par le dosage des hormones thyroïdiennes, un dosage de la PTH *related protein*, des tests dynamiques pour rechercher une insuffisance surrénalienne et une échographie

et/ou une tomodensitométrie cervicale ou thoraco-abdomino-pelvienne.

Les nombreuses étiologies de l'hypercalcémie sont résumées dans le [tableau 26.3](#). En pratique, deux étiologies expliquent plus de 90 % des hypercalcémies :

- **L'hyperparathyroïdie primaire ;**
- **L'hypercalcémie d'origine néoplasique.**

Tableau 26.3

Étiologies des hypercalcémies

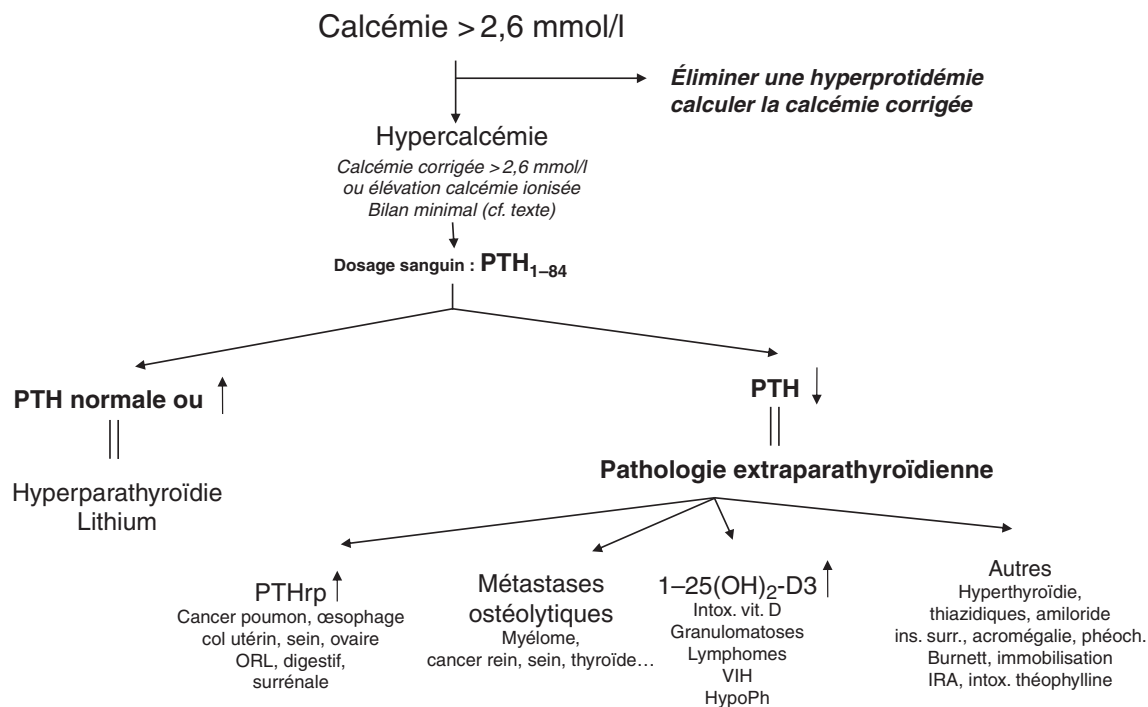
1. <b>Hyperparathyroïdie</b>	2. Primaire : – adénome parathyroïdien isolé ou adénomes multiples 4. – NEM (1 ou 2a) 5. – carcinome parathyroïdien 6. – Tertiaire (autonomisée) : pendant une IRC ou une transplantation rénale 7.
1. <b>Origine néoplasique</b>	2. Ostéolyse directe : 3. – myélome 4. – métastases osseuses (cancer du sein, du rein, de la thyroïde) 5. – Sécrétion de PTHrp : 6. – cancer du poumon, du rein, du sein 7. – myélome 8. Sécrétion de 1,25(OH) <sub>2</sub> - vitamine D : 9. – lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens 10.
<b>Toxiques ou médicaments</b>	Intoxication par la vitamine D Intoxication par la vitamine A (rétinoïdes) Diurétiques thiazidiques Sels de calcium Intoxication : lithium, hormones thyroïdiennes Syndrome des buveurs de lait
1. <b>Granulomatoses</b>	2. Sécrétion inappropriée de vitamine D : 3. – sarcoïdose 4. – tuberculose 5.
<b>Hypercalcémie d'immobilisation</b>	Alitement prolongé
<b>Pathologies endocriniennes</b>	Hyperthyroïdie Phéochromocytome (hors NEM 1), insuffisance surrénale Insuffisance hépatique chronique sévère
<b>Causes rénales</b>	Rhabdomyolyse avec IRA en phase de récupération Hypophosphorémie
<b>Hypercalcémie familiale avec hypocalciurie</b>	Antécédents familiaux, transmission autosomique dominante, hypocalciurie (+++)

IRA = insuffisance rénale aiguë ; IRC = insuffisance rénale chronique ; NEM = néoplasie endocrinienne multiple ; PTHrp = parathormone *related protein*.

Attention, parfois plusieurs causes peuvent être présentes chez un même patient !

La stratégie diagnostique est résumée à la [figure 26.4](#).

Figure 26.4  
Orientation diagnostique devant une hypercalcémie.



IRA : insuffisance rénale aiguë ; PTH : parathormone ; PTHrp : parathormone *related protein*. ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

## A Hyperparathyroïdies

### 1 Hyperparathyroïdie primaire

L'incidence de l'hyperparathyroïdie primaire est en baisse depuis 30 ans, mais elle reste la deuxième cause d'hypercalcémie. Elle doit être recherchée systématiquement car il existe un traitement curatif chirurgical.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un adénome unique d'une glande parathyroïdienne de nature bénigne qui sécrète de façon autonome de la PTH à l'origine de l'hypercalcémie.

Rarement, les adénomes sont multiples (2 %) ou font partie d'une néoplasie endocrinienne multiple ou NEM (2 %).

Parfois, il s'agit d'un carcinome parathyroïdien (2 %).

Les signes cliniques de l'hyperparathyroïdie primaire sont ceux de l'hypercalcémie. L'hypercalcémie est, en général, modérée et son installation est insidieuse (pouvant évoluer depuis quelque temps) : les signes cliniques sont donc peu bruyants voire absents. Certains seraient plus spécifiques

comme l'hypertension artérielle, les épisodes de lithiases rénales et les signes osseux : douleurs d'horaires mécaniques, tuméfactions, fractures pathologiques des lithiases rénales, diminution de la densité minérale osseuse à l'ostéodensitométrie, tassements vertébraux ou exceptionnellement ostéite fibrokystique (forme historique devenue rare).

La biologie est évocatrice lorsqu'il s'associe à l'hypercalcémie :

- une hypophosphorémie franche ;
- une acidose métabolique (du fait d'une acidose tubulaire) ;
- une hypercalciurie et une hyperphosphaturie (diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore par la PTH).

Le diagnostic repose sur le dosage de la PTH qui est augmenté ou « anormalement normal ».

Une hypercalcémie doit entraîner une baisse de la PTH par rétrocontrôle négatif : une PTH normale associée à une hypercalcémie est donc « anormalement normale » ou inadaptée et traduit une hyperparathyroïdie.

Le résultat du dosage est souvent tardif et ne doit pas retarder la prise en charge de l'hypercalcémie.

Une échographie, une scintigraphie au MIBI et/ou une tomodensitométrie cervicale peuvent aider à mettre en évidence un adénome parathyroïdien.

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire, notamment chez le sujet jeune, doit faire rechercher de principe une éventuelle NEM 1 (hyperparathyroïdie primaire + tumeurs neuroendocrines du pancréas + adénomes hypophysaires) ou une NEM 2A (cancer médullaire de la thyroïde + phéochromocytome bilatéral + hyperparathyroïdie primaire).

## 2 Hyperparathyroïdie tertiaire

Il s'agit d'une hyperplasie des glandes parathyroïdes qui finit par s'autonomiser. Cela survient en cas d'IRC, après plusieurs années d'hyperparathyroïdie secondaire. Cette autonomisation peut perdurer après transplantation rénale, entraînant une hypercalcémie.

## B Causes néoplasiques

Les hypercalcémies d'origine néoplasique sont actuellement les plus fréquentes. La survenue de l'hypercalcémie grève le pronostic de la néoplasie ou de l'hémopathie en cause.

Différents mécanismes existent et peuvent parfois coexister :

- ostéolyse directe par invasion métastatique osseuse : cancers du sein, du rein, de la thyroïde, du poumon et myélome. La PTH est basse, les phosphatases alcalines osseuses élevées, et le bilan d'imagerie radiologique montre des lésions ostéolytiques ;
- production de facteurs circulants « PTH-like » : PTHrP stimulant la résorption ostéoclastique de l'os et entraînant l'hypercalcémie paranéoplasique ou hypercalcémie humorale des affections malignes. Les néoplasies les plus fréquemment en cause sont : les cancers du poumon, du rein, du sein et le myélome. Le dosage plasmatique de la PTH est abaissé tandis que celui du PTHrP est élevé ;
- production excessive de 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine D (calcitriol) qui stimule l'absorption intestinale de calcium : lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens.

Le bilan étiologique est celui de la néoplasie ou de l'hémopathie : tomodensitométrie, certains biomarqueurs, myélogramme, biopsie ostéomédullaire...

## C Autres causes

Les autres causes d'hypercalcémie sont beaucoup moins fréquentes et la stratégie diagnostique doit commencer par l'élimination des causes néoplasiques et parathyroïdiennes. Il faut cependant systématiquement rechercher la prise de médicaments comme les diurétiques thiazidiques ou le lithium. Les intoxications à la vitamine D par cholecalciférol et ergocalciférol sont rares, car l'hydroxylation de la forme active au niveau rénal est régulée par la calcémie, et c'est plutôt le paricalcitril et le doxercalciférol qui sont en cause. Les maladies granulomateuses, comme les lymphomes, peuvent sécréter de la vitamine D et entraîner une hypercalcémie.

## VI Prise en charge d'une hypercalcémie

L'objectif ultime du traitement d'une hypercalcémie est celui d'en traiter la cause sous-jacente. Néanmoins, la sévérité et/ou la rapidité d'installation des signes cliniques imposent souvent de faire d'abord baisser la calcémie pendant que l'on recherche la cause du trouble pour la traiter secondairement.

### A Hypercalcémie modérée et sans retentissement clinique majeur

Le traitement est résumé dans le [tableau 26.4](#).

Tableau 26.4  
Traitement de l'hypercalcémie sans signe de gravité

<b>Réhydratation par du sérum physiologique</b>	Correction de l'hypovolémie liée à la polyurie Baisse de la réabsorption tubulaire proximale d'eau, de sodium et de calcium : augmentation de la calciurie et baisse de la calcémie
<b>Apport de potassium</b>	Correction de l'hypokaliémie
<b>Biphosphonates</b>	Inhibition de l'activité ostéoclastique par apoptose des ostéoclastes Utilisés <i>per os</i> mais souvent par voie intraveineuse Pamidronate (60–90 mg IV sur 4 h) ou zolédronate (4 mg IV sur 15 min) Délai d'action de 2 à 4 jours, nadir de calcémie après 4 à 7 jours Effets secondaires (rares) : douleurs osseuses, myalgies, fièvre, lymphopénie transitoire, insuffisance rénale aiguë et exceptionnellement nécrose mandibulaire
<b>Corticoïdes</b>	Uniquement en cas d'hypercalcémie liée à une hypervitaminose D (calcitriol) 40 à 100 mg par jour en équivalent prednisone <i>Per os</i> ou intraveineux
<b>Dénosumab</b>	Anticorps monoclonal bloquant RANKL ( <i>receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand</i> ) : stimulateur des ostéoclastes Délai d'action 2 à 4 jours et durée d'action 100 jours Indication : hypercalcémie secondaire à une néoplasie, en association aux biphosphonates en cas d'échec ou de contre-indication des biphosphonates Effets secondaires : douleurs osseuses, troubles digestifs, dyspnée, infection
<b>Méthotrexate</b>	Peu ou plus utilisé
<b>Phosphore per os</b>	Plutôt utilisé pour lutter contre l'hypercalcémie chronique

## B Hypercalcémie aiguë sévère ou maligne (calcémie > 3,5 mmol/l et/ou avec des signes de gravité)

Elle doit être prise en charge en **urgence** dans un service de **réanimation** du fait de la sévérité du pronostic, de la nécessité d'un monitoring des paramètres vitaux (pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, ECG, diurèse, état de conscience...), des troubles hydro-électrolytiques et des difficultés techniques du traitement. La prise en charge en réanimation est détaillée dans le [tableau 26.5](#).

Tableau 26.5  
Traitement de l'hypercalcémie aiguë grave en réanimation

<b>Réhydratation abondante Expansion volémique</b>	Sérum physiologique (200–500 ml/heure)
<b>Diurèse forcée</b>	Très discutée, ne peut être instituée que si la <b>volémie est corrigée</b> ; en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale Furosémide (Laslix®) : diurétique de l'anse Objectif : diurèse de 10–12 L/24 h pour augmenter la calciurie
<b>Équilibration hydroélectrolytique</b>	Équilibre acidobasique, kaliémie, magnésémie Gestion de la balance hydro-sodée
<b>Biphosphonates</b>	Zolédronate ou pamidronate par voie IV Doses adaptées au niveau de la calcémie
<b>Calcitonine</b>	4–12 unités par voie IV toutes les 6 ou 12 h, 0,5 <sup>-1</sup> unité/kg/h IVSE Rapidité d'action en attendant l'effet des biphosphonates Courte durée d'action (4–6 h) et risque de tachyphylaxie
<b>Corticoïdes</b>	En cas d'hypervitaminose D (intoxication ou granulomatoses)
<b>Épuration extrarénale</b>	En cas de manifestations cardiologiques et/ou d'insuffisance rénale Bain de dialyse appauvri en calcium pour obtenir une baisse rapide de la calcémie
<b>Traitement symptomatique des défaillances d'organe (adapté à chaque patient)</b>	Oxygénation à haut débit, intubation orotrachéale et ventilation mécanique Monitoring et optimisation hémodynamique (+++)

IVSE = intraveineux à la seringue électrique.

L'arrêt du traitement est habituellement suivi d'un rebond de l'hypercalcémie. Il est donc nécessaire de rapidement mettre en évidence la cause de l'hypercalcémie pour la traiter.

## C Traitement de la cause

Le traitement de la cause doit être mis en œuvre le plus rapidement possible :

- dans tous les cas, **les apports calciques exogènes et les médicaments hypercalcémians doivent être arrêtés** (lithium, diurétiques thiazidiques) ;
- le traitement de l'hyperparathyroïdie primaire est chirurgical (mini-cervicotomie ou cervicotomie classique). La réalisation d'une échographie et d'une scintigraphie au MIBI préopératoire permet de guider la parathyroïdectomie ;
- Un calcimimétique (cinacalcet, Mimpara®) est utilisé en cas de contre-indication ou d'échec de la parathyroïdectomie à la dose de 30 mg, 2 fois/jour. Il peut être proposé dans l'attente du diagnostic définitif ou de la chirurgie. Le cinacalcet est également indiqué dans l'hyperparathyroïdie secondaire des patients dialysés et dans le traitement de l'hypercalcémie des patients atteints de cancer de la parathyroïde ;
- le traitement de l'hypercalcémie d'origine néoplasique repose sur :
  - le traitement de la néoplasie ou de l'hémopathie : chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie,
  - les corticoïdes : prednisone 40–100 mg/jour en cas de néoplasies avec élévation de 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine D<sub>3</sub> (myélome, lymphomes, leucémies).

### Points clés

- Diagnostic biologique : calcémie corrigée > 2,6 mmol/l.
- Ca<sup>++</sup> corrigée = Ca<sup>++</sup> mesurée + 0,02 × (40 – albuminémie).
- Signes cliniques : anorexie, troubles digestifs, polyurie, asthénie, hypertension artérielle
- **ECG systématique** : « Ta RaQueTte PlaTe PeRd son Rythme ».
  - Tachycardie sinusale, raccourcissement du QT, ondes T aplaties, allongement de l'espace PR et troubles du rythme (TV, FV).
- **Gravité = réanimation**.
  - Calcémie corrigée > 3,5 mmol/l.
  - Troubles de la conduction ou du rythme cardiaque.
  - Signes majeurs de déshydratation, d'insuffisance rénale et/ou de confusion.
  - Risques : arrêt cardiaque, coma, convulsions.
- Étiologies à rechercher :
  - bilan : NFS, CRP, ionogramme, créatinine, bilan phosphocalcique sanguin et urinaire, PTH 1-84, 25(OH) vitamine D, EPP, radiographie de thorax ;
  - hyperparathyroïdie primaire (PTH élevée ou normale) ;
  - néoplasie : « SPPORTT » = sein, poumon, prostate, os (myélome), rein, thyroïde, tractus digestif (PTH basse, PTHrp +) ;
  - toxiques : « Halliday c'était laid = A Li D C T Lait » = vitamine A, lithium, vitamine D, calcium, thiazidiques, buveurs de lait.
- Prise en charge en urgence : « ReABCdE »



- réhydratation abondante/expansion volémique et rééquilibration électrolytique ;
- arrêt des apports calciques et des médicaments hypercalcémians ;
- biphosphonates ;
- corticoïdes (si néoplasie ou sarcoïdose) ;
- épuration extrarénale si manifestation cardiaque ou insuffisance rénale.
- Traitement étiologique dans un second temps :
  - parathyroïdectomie et/ou calcimimétique si hyperparathyroïdie ;
  - chirurgie et/ou radiothérapie et/ou chimiothérapie si cancer.

*Pour en savoir plus*

---

Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic crisis :

a clinical review. Am J Med 2015 ; 128(3) ; 239–45.

Bazari H, Palmer WE, Baron JM, Armstrong K. Case records of the Massachusetts general hospital. Case 24-2016. A 66-Year-Old Man with Malaise, Weakness, and Hypercalcemia. N Engl J Med 2016 ; 375(6) : 567–74.