

reconnaitre et diagnostiquer une hypercalcémie

chez le chien et le chat

Les signes cliniques d'hypercalcémie sont peu spécifiques. Il est donc fondamental de reconnaître les situations cliniques pour lesquelles un dosage est indiqué. Les affections à l'origine d'une hypercalcémie sont en nombre assez limité. Une démarche raisonnée doit être menée face à toute hypercalcémie.

La calcémie est finement régulée par un ensemble d'interactions organiques et hormonales. Les maladies qui aboutissent à une hypercalcémie sont nombreuses et une bonne compréhension de la physiologie calcique est indispensable avant d'entamer une démarche diagnostique raisonnée.

Après avoir présenté les principaux acteurs de la régulation de la calcémie (*encadré 1*) et rappelé l'étiologie des hypercalcémies, cet article expose des situations cliniques qui justifient une mesure de calcémie. Une démarche diagnostique logique lors d'hypercalcémie est ensuite proposée. Le traitement de l'hypercalcémie n'est pas abordé.

L'ÉTIOLOGIE DES HYPERCALCÉMIES

Les différentes causes d'hypercalcémies sont détaillées dans le *tableau 1*.

L'hypercalcémie paranéoplasique

- Chez le chien, les tumeurs les plus fréquemment associées à une hypercalcémie sont le lymphome, l'adénocarcinome des sacs anaux et le myélome multiple (*photos 1, 2, 3*). D'autres tumeurs sont plus rarement associées à une hypercalcémie telles que les carcinomes (mammaire, nasal, thyroïdien et pulmonaire), le thymome et le mélanome.
- Chez le chat, le lymphome et l'épithélioma spinocellulaires sont les plus souvent incriminés. Plus rarement, les leucémies, sarcomes (osseux et sous-cutanés) et les carcinomes bronchiques sont rapportés.



1 Masse périanale associée à une hypercalcémie. Le diagnostic de carcinome du sac anal a été confirmé par l'analyse histologique de la pièce d'exérèse (photos J. Hernandez).

Tableau 1- Les causes d'hypercalcémie

Affection	Particularités
• Tumeur	- Lymphome, carcinome des sacs anaux, myélome multiple, carcinomes, ...
• Hypocorticisme	- Perturbations ioniques quasi-systématiques
• Hyperparathyroïdie primaire	- Hypo à normophosphorémie
• Insuffisance rénale chronique	- Le calcium libre est souvent normal ou diminué
• Intoxication à la vitamine D	- Raticide, crème contre le psoriasis
• Hyperparathyroïdie d'origine nutritionnelle	- Régime "tout viande"
• Maladie granulomateuse	- En France, angiostrongylose, P.I.F., cryptococcose - Chien en provenance d'Amérique du Nord : blastomycose, histoplasmosis, ...
• Insuffisance rénale aiguë	- Décrite lors d'intoxication au raisin

- Deux mécanismes sont impliqués dans l'apparition de l'hypercalcémie paranéoplasique [2, 4] :
 - des facteurs humoraux, tels que la P.T.H.rp et certaines cytokines fabriquées par la

Juan Hernandez

Centre hospitalier vétérinaire Frégis
43, avenue Aristide-Briand
94110 Arcueil

Objectifs pédagogiques

- Connaître les situations cliniques justifiant une mesure de la calcémie.
- Acquérir une démarche diagnostique raisonnée et rigoureuse face à une hypercalcémie.



Le 1^{er} prix
éditorial 2007

Essentiel

- Lymphome, adénocarcinome des sacs anaux et myélome multiple sont les tumeurs le plus souvent associées à une hypercalcémie chez le chien.
- Lymphome et épithélioma spinocellulaires sont les plus souvent incriminés chez le chat.

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie chez le chien et le chat

Encadré 1 - Comprendre la physiologie phosphocalcique

Les différentes formes de calcium sanguin

- Seul 1 p. cent du calcium de l'organisme est présent dans le secteur extra-cellulaire. Le reste (99 p. cent) est présent dans le tissu osseux.

- Dans le compartiment sanguin, le calcium est présent sous trois formes [4] :

1. le calcium ionisé Ca^{2+} est la forme physiologiquement active. Il intervient dans de très nombreuses fonctions physiologiques comme la contraction musculaire, la conduction nerveuse et neuromusculaire, la coagulation, ... Cette forme représente environ 60 p. cent du calcium total circulant. Sa concentration plasmatique est très finement régulée par l'action combinée de la parathormone (P.T.H.) et de la vitamine D ;

2. le calcium lié aux protéines représente environ 30 p. cent du calcium total : cette fraction augmente lors d'alcalose et diminue lors d'acidose.

3. le calcium complexé (complexe oxalate de calcium et autres sels) représente 10 p. cent environ du calcium total.

- La calcémie mesurée classiquement est la calcémie totale, qui représente la somme des trois formes de calcium circulant. Le taux de protéines peut modifier la calcémie totale via la fraction liée aux protéines.

En revanche, la calcémie ionisée n'est pas sujette à ce genre de variation.

Les formules largement répandues qui permettent de calculer une calcémie corrigée en tenant compte de la protidémie ou de l'albuminémie manquent de fiabilité. Leur utilisation est déconseillée. L'interprétation

du dosage du calcium total, ou mieux encore, du calcium ionisé sont seules utiles en clinique.

La régulation du Ca^{2+} plasmatique

- La régulation du Ca^{2+} plasmatique fait intervenir principalement la parathormone (P.T.H.) et la vitamine D (figure 1) [4].

Le rôle de la calcitonine n'est pas parfaitement élucidé chez le chien et le chat. Il semble toutefois assez marginal.

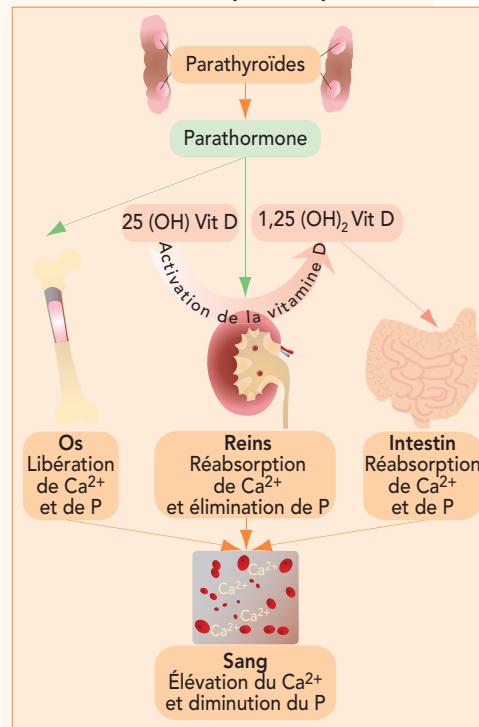
- La P.T.H.rp (parathormone related peptide) est une hormone sécrétée naturellement par de nombreux tissus et présentant des similarités fonctionnelles avec la P.T.H. Son rôle physiologique n'est pas clairement établi. Cette hormone est toutefois d'importance majeure dans certaines hypercalcémies paranéoplasiques.

- La P.T.H. est sécrétée par les quatre glandes parathyroïdiennes qui jouxtent les lobes thyroïdiens (figure 1). Sa sécrétion est principalement dépendante du Ca^{2+} plasmatique. Elle est libérée lors d'hypocalcémie (calcium ionisé). En revanche, un excès de Ca^{2+} plasmatique entraîne une diminution de sa sécrétion.

- La P.T.H. agit sur deux organes cibles : les os et les reins. Elle induit une résorption osseuse à l'origine de la libération de calcium et de phosphates. Dans les reins, elle provoque une réabsorption tubulaire du calcium et une élimination des phosphates. De plus, elle permet l'activation de la vitamine D par les reins (transformation du 25 (OH) Vit D en 1,25 (OH)₂ Vit D forme active).

- La vitamine D (1,25 (OH)₂ Vit D forme active) est synthétisée par les cellules juxta-tubulaires rénales sous l'action de la

Figure 1 - La régulation du Ca^{2+} plasmatique



P.T.H. (figure 1). Elle entraîne une absorption de Ca^{2+} et de phosphates par la partie proximale de l'intestin grêle, et participe à la résorption osseuse.

- Une augmentation de la concentration en P.T.H. plasmatique entraîne une augmentation de la calcémie et une diminution de la phosphorémie.

Une augmentation de la concentration en vitamine D plasmatique entraîne une augmentation de la calcémie et une augmentation de la phosphorémie.

tumeur, sont souvent incriminés. La P.T.H.rp présente des effets osseux et tubulaires rénaux similaires à ceux de la P.T.H., qui aboutissent à une augmentation de la calcémie et à une diminution de la phosphorémie ;

- les tumeurs entraînant une ostéolyse importante, comme le myélome multiple, le lymphome médullaire et les métastases osseuses de tumeurs solides peuvent aussi être à l'origine d'une hypercalcémie.

L'hypervitaminose D

- Les hypervitaminoses D sont d'origine toxique (rodenticide à base de cholécalférol, crème contre le psoriasis à base de calcipotriol ou toute supplémentation orale).
- Les effets de la vitamine D sur l'os et le

tube digestif entraînent une hypercalcémie et une hyperphosphorémie. Une insuffisance rénale aiguë en découle très rapidement.

Les hyperparathyroïdies

- L'hyperparathyroïdie primaire découle de la sécrétion autonome de parathormone (P.T.H.) par un adénome ou, plus rarement, par un adénocarcinome parathyroïdien ou par des lésions d'hyperplasie primaire [4]. Les animaux atteints ont très souvent plus de 7 ans. Les effets de la P.T.H. sur les reins, les os et indirectement l'intestin entraînent une hypercalcémie et une tendance à l'hypophosphorémie. Le risque d'insuffisance rénale est par conséquent très faible.

- L'hyperparathyroïdie peut être secondaire à une insuffisance rénale chronique ou à

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie chez le chien et le chat

une alimentation carencée en calcium et riche en phosphore.

1. L'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale est présente lors d'insuffisance rénale chronique [5].

- La diminution d'excrétion du phosphore et la diminution d'activation de la vitamine D par les reins sont les principaux déterminants de cette hyperparathyroïdie.

- Si l'hypercalcémie totale est assez fréquente chez les insuffisants rénaux chroniques, le calcium ionisé est souvent normal ou diminué (90 p. cent des cas). C'est la portion de calcium complexée qui est probablement à l'origine de l'hypercalcémie totale (cf. supra).

2. L'hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle est rare. Elle découle d'une alimentation composée exclusivement de viande (régime "tout viande").

- Ce sont principalement les chatons et les chiots qui sont affectés. L'alimentation très pauvre en calcium et riche en phosphore entraîne une tendance à l'hypocalcémie à l'origine d'une hypersécrétion de parathormone (P.T.H.).

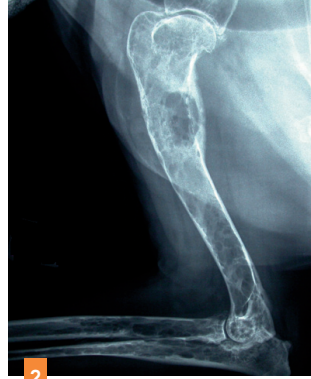
- Les effets rénaux de la P.T.H. entraînent une élimination rénale du phosphore et les effets osseux entraînent une résorption osseuse et une libération de calcium. Ainsi, les animaux atteints présentent la plupart du temps des concentrations sanguines de calcium et de phosphore normales.

- C'est l'ostéofibrose qui est à l'origine des symptômes (fracture en bois vert en particulier).

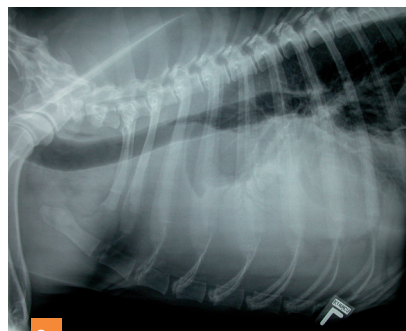
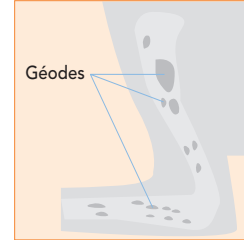
L'hypocorticisme

● Une hypercalcémie totale est observée dans environ 30 p. cent des cas d'hypocorticisme canin, et plus rarement chez le chat. Une corrélation semble exister entre le degré d'hyperkaliémie et l'hypercalcémie. La découverte d'une hypercalcémie associée à une hyperkaliémie réduit le champ des hypothèses diagnostiques à celles de l'hypocorticisme, de l'insuffisance rénale aiguë et de l'intoxication à la vitamine D [7].

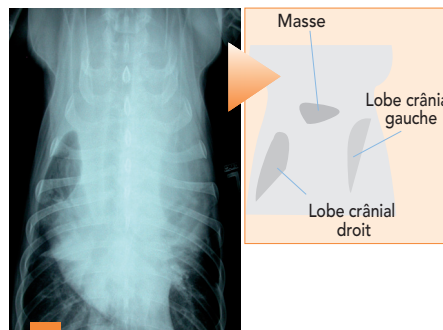
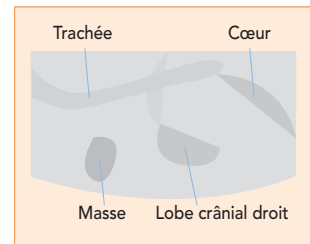
● Dans la mesure où la concentration de calcium ionisé reste normale, l'hypercalcémie est due à une augmentation des fractions liées aux protéines (hyperprotidémie due à la déshydratation) et complexées (citrate de calcium non éliminé et réabsorption tubulaire rénale accrue de calcium, à cause du déficit en glucocorticoïdes).



2 Radiographie de profil d'un membre antérieur montrant de multiples lésions lytiques, dites "à l'emporte-pièce", réparties sur la totalité des os radiographiés.
- Une hypercalcémie importante ainsi qu'une hyperglobulinémie étaient présentes.
- Le diagnostic de myélome multiple a été confirmé par ponction de la moelle osseuse.



3a



3b

Radiographies thoraciques de face et de profil montrant un élargissement très important du médiastin crânial lié à la présence d'un lymphome (confirmation par analyse cytologique d'une ponction échoguidée). Une hypercalcémie était associée à ce lymphome (photos J. Hernandez).

Essentiel

■ Les effets de la P.T.H. sur les reins, les os et l'intestin entraînent une hypercalcémie et une tendance à l'hypophosphorémie.

■ Une corrélation semble exister entre hyperkaliémie et hypercalcémie lors de maladie d'Addison.

Les maladies inflammatoires granulomateuses

● Une hypercalcémie peut accompagner une maladie inflammatoire granulomateuse, telle qu'une mycose systémique (blastomycose et histoplasmoses surtout présentes sur le continent américain), une parasitose massive, telle qu'une angiostrongylose, ou une virose, telle qu'une infection par le virus de la péritonite infectieuse féline [1, 4].

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie [chez le chien](#) et le chat

- Une sécrétion autonome de vitamine D par les macrophages participant à l'inflammation est incriminée dans la genèse de cette hypercalcémie.

L'hypercalcémie idiopathique féline

- Très souvent de découverte fortuite à la faveur d'un "bilan" sanguin, cette hypercalcémie n'a que peu de répercussions cliniques (perte de poids et mauvais état général occasionnellement) [6, 8]. Elle semble plus fréquente (ou plus identifiée) en Amérique du Nord.

Le calcium ionisé est également augmenté.

- Son origine est inconnue et son diagnostic est établi lorsqu'une recherche exhaustive de tumeur, de maladie granulomateuse et d'hyperparathyroïdie ne permet pas d'en reconnaître une autre cause.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS D'HYPERCALCÉMIE

Quand suspecter une hypercalcémie ?

- Les signes cliniques qui conduisent à suspecter une hypercalcémie sont assez peu spécifiques. La mesure de la calcémie est donc indiquée lorsque les signes cliniques ne permettent pas clairement d'orienter le diagnostic.

- Les systèmes les plus affectés sont les systèmes urinaire, digestif et neuro-musculaire :

1. le système urinaire : la polyuro-polydypsie est un signe d'appel fort qui n'est pas toujours présent. Une mesure de calcémie s'impose dès lors que les causes métaboliques classiques ont été écartées.

Des signes d'affection du bas appareil urinaire (pollakiurie, dysurie et strangurie) sont aussi rapportés lors d'infection ou de lithiase à base de calcium. Ces signes urinaires sont plus fréquemment rencontrés lors d'hypercalcémie chronique associée à une hyperparathyroïdie primaire ;

2. le système digestif : les signes sont là encore assez peu spécifiques :

- une hyporexie est observée dans près de 40 p. cent des cas ;
- des vomissements et/ou de la constipation sont également possibles ;

3. le système neuro-musculaire est également affecté : une faiblesse généralisée, un état de torpeur voire de dépression sont des signes d'appel assez fréquents [4].

- Par ailleurs, une hypercalcémie peut être recherchée dans tout contexte de suspicion

de tumeur (lymphome, myélome en particulier), de maladie d'Addison (pour accroître le degré de suspicion) et d'insuffisance rénale.

Que faire lors d'hypercalcémie ?

D'abord refaire l'analyse

- Exceptées les erreurs de laboratoire, une hyperlipémie ou une hémolyse peuvent être à l'origine de fausses hypercalcémies.
- Il est donc prudent, avant d'entreprendre une exploration onéreuse, de renouveler le dosage.

Reprendre le recueil de l'anamnèse, des commémoratifs

et effectuer un nouvel examen clinique

- Le retour au recueil de l'anamnèse, des commémoratifs et à l'examen clinique vise à orienter le diagnostic étiologique de l'hypercalcémie. De manière générale, un chien atteint d'hyperparathyroïdie primaire présente peu de symptômes (signes urinaires mais globalement jugé en bonne santé par ses propriétaires), alors qu'un chien atteint de tumeur, d'intoxication à la vitamine D ou d'hypocorticisme, présente des symptômes en relation avec l'affection causale.

De plus, un chien jeune a plus de chance de présenter une insuffisance rénale aiguë, un lymphome ou un hypocorticisme, alors que les carcinomes, les myélomes ou l'hyperparathyroïdie primaire surviennent chez un chien plutôt âgé.

- Le recueil des commémoratifs permet d'écartier rapidement une hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle. Le dialogue avec le propriétaire de l'animal a pour but de détecter une exposition possible à une source de vitamine D (raticide, crème contre le psoriasis). Il vise également à mettre en évidence des signes de cystites récidivantes, fréquentes lors d'hyperparathyroïdie primaire. Si des zones endémiques de maladies fongiques (comme l'histoplasmosse aux États-Unis) ont été fréquentées, cela doit être précisé.

- Lors du nouvel examen clinique, une attention particulière est portée aux nœuds lymphatiques périphériques, afin de détecter une anomalie de taille ou de consistance.

- La cavité buccale (surtout sous la langue des chats) et les glandes mammaires sont examinées avec minutie.

- Des signes d'uvéites ou d'hémorragies oculaires sont également recherchés : ils peuvent orienter le diagnostic vers un lymphome, une maladie granulomateuse ou un

Essentiel

■ Les effets de la vitamine D sur l'os et le tube digestif entraînent une hypercalcémie et une hyperphosphorémie.

■ Les systèmes urinaire, digestif et neuro-musculaire sont les plus affectés en cas d'hypercalcémie.

■ L'hypercalcémie totale est fréquente chez les animaux atteints d'insuffisance rénale.

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie chez le chien et le chat

Encadré 2 - Observer les paramètres biochimiques sanguins et hématologiques

1. Protéines totales

- Dans la mesure où une fraction du calcium sanguin est fixée aux protéines sériques, la mesure de la protidémie est indispensable.
- Une hyperprotidémie peut induire une hypercalcémie totale. La concentration en calcium ionisé reste cependant normale. Le dosage sérique des protéines totales et de l'albumine (et par conséquent le calcul des globulines) est également un excellent test de dépistage des myélomes multiples. En effet, une majorité de ces tumeurs sécrète un type d'immunoglobuline à l'origine d'une hyperglobulinémie sérique importante.

2. Phosphore

- Il est normal à diminué lors d'hyperparathyroïdie primaire ou lors d'hypercalcémie paranéoplasique [2].
- En revanche, il est systématiquement augmenté lors d'intoxication à la vitamine D ou d'insuffisance rénale (figure 2).

3. Urée et créatinine :

- Ce dosage est indispensable pour détecter une insuffisance rénale.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle

peut également être présente lors de crise addisonienne.

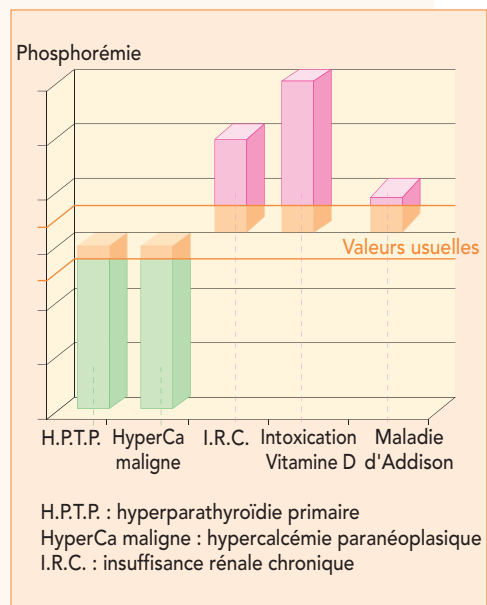
4. Ionogramme et glycémie

- Ces dosages permettent de renforcer ou de réduire le degré de suspicion de maladie d'Addison. Une hyperkaliémie, hyponatrémie et hypoglycémie sont des observations biochimiques fréquentes.
- Le dosage du cortisol sérique avant et après stimulation par l'A.C.T.H. (adrénocortico-trophinormone) est le seul test permettant de confirmer ou d'écarter l'hypothèse de maladie d'Addison.

5. Hémogramme

- Il vise à détecter une anomalie de la numération et formule sanguine pouvant orienter le diagnostic :
 - Une lymphocytose (blastes) importante aiguille vers une leucémie lymphoïde.
 - Une ou plusieurs cytopénies (neutropénie, thrombopénie et/ou anémie) fait suspecter une infiltration tumorale de la moelle osseuse.
 - L'absence de formule de stress, (neutrophilie mature modérée, lymphopénie et éosinopénie) sur un animal cliniquement en

Figure 2 - Évolution de la phosphorémie dans les principales affections à l'origine d'hypercalcémie (modifié d'après [2])



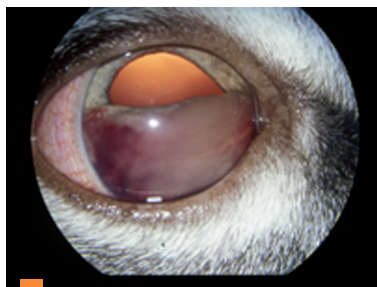
mauvais état, renforce l'hypothèse de maladie d'Addison.

syndrome d'hyperviscosité sanguine associé à un myélome multiple (photo 4).

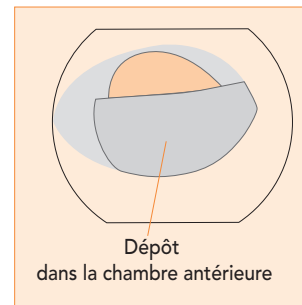
- L'examen rectal des sacs anaux est également minutieux, afin de mettre en évidence une masse parfois de petite taille.
- La palpation des os longs est réalisée pour mettre en évidence une douleur liée à la présence de lésions lytiques.

Compléter l'examen biochimique et hématologique sanguin

- Certains paramètres biochimiques sanguins et hématologiques sont simples à réaliser et peuvent orienter le diagnostic (encadré 2).
 - Après intégration des éléments anamnestiques, cliniques et des résultats des examens d'orientation, le clinicien établit un diagnostic différentiel et acquiert souvent une conviction clinique.
- La découverte chez un chien de 10 ans en bonne santé d'une hypercalcémie avec hypophosphorémie, après extraction de lithiases urinaires à base d'oxalate de calcium, oriente tout naturellement vers une hyperparathyroïdie primaire. La confirmation de cette hypothèse par un dosage de la parathormone (P.T.H.) endogène est dans ce cas le test le plus cohérent.
- En revanche, il est indispensable, lors de la



4 Examen oculaire d'un chat présentant un dépôt dans la chambre antérieure associé à une hypercalcémie. L'analyse cytologique de l'humeur aqueuse a confirmé la présence d'un lymphome oculaire (photo G. Payen, service d'ophtalmologie E.N.V.A.).



découverte d'une hypercalcémie chez un Boxer de 10 ans qui maigrit, de rechercher une tumeur.

- La démarche diagnostique doit avant tout être guidée par les éléments cliniques et la conviction du clinicien. Mais toute conviction, aussi forte soit-elle, est à confirmer.

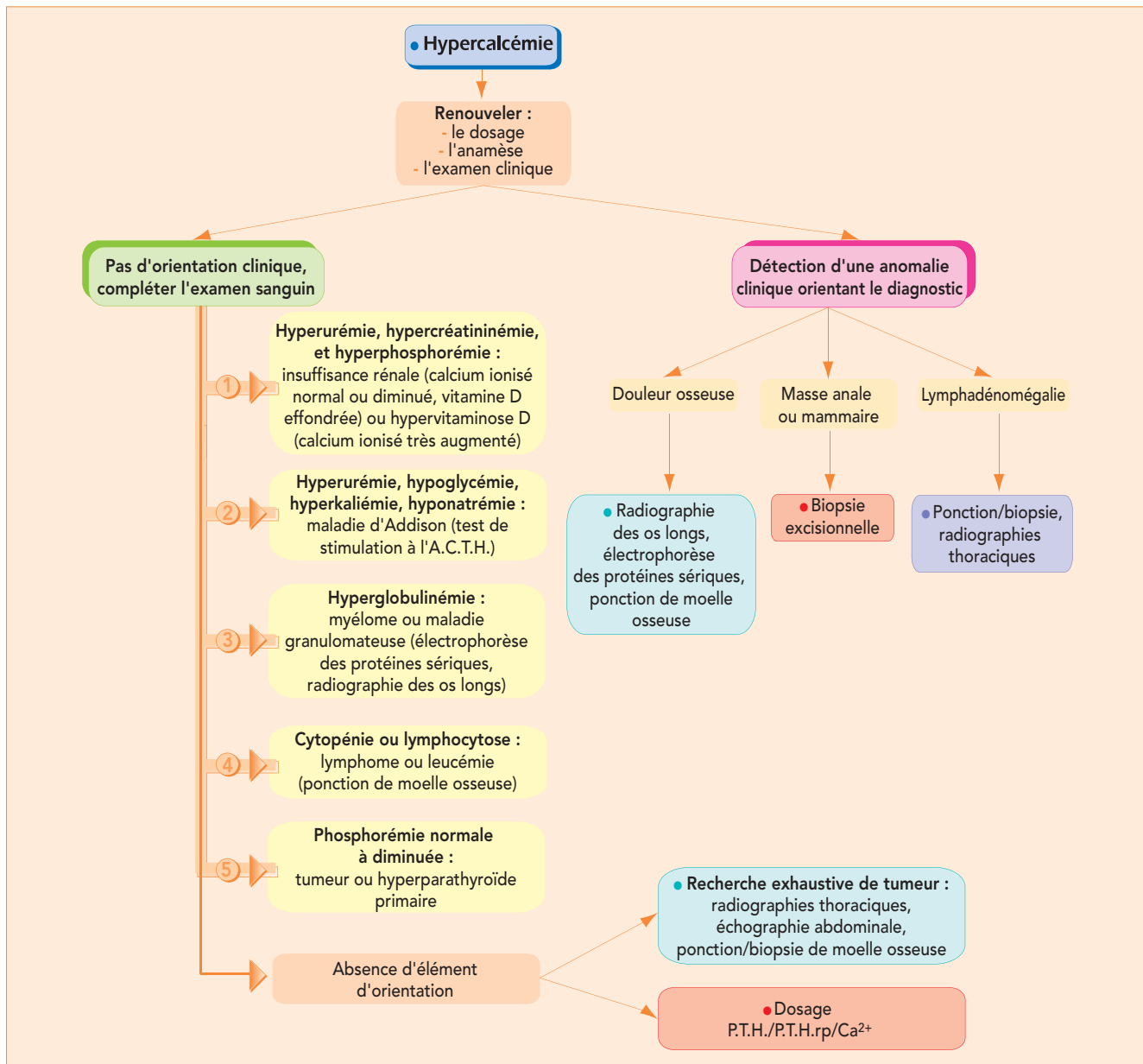
Rechercher une tumeur

- En l'absence d'élément d'orientation, une recherche systématique de tumeur est indiquée.
- La réalisation de clichés thoraciques vise à détecter une adénomégalie médiastinale craniale ou trachéo-bronchique orientant vers un lymphome. Une masse médiastinale

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie chez le chien et le chat

Figure 3 - Démarche diagnostique devant une suspicion d'hypercalcémie chez le chien et le chat



cranio-ventrale au cœur peut également faire suspecter un thymome (photo 5).

Le parenchyme pulmonaire est également examiné avec minutie à la recherche de lésions qui peuvent être de nature tumorale ou granulomateuse (mycose, angiostrongylose). L'examen des os visibles sur les clichés (humérus, omoplates, vertèbres) est nécessaire pour détecter la présence de lésions lytiques compatibles avec un myélome multiple.

• Un examen échographique abdominal est également indiqué pour identifier une adénomégalie, une splénomégalie ou une hépatomégalie. Toute anomalie de taille, de forme, de contour ou d'échostructure de ces organes justifie la réalisation de ponction ou

de biopsie pour analyse cytologique ou histologique.

• Un lymphome peut être présent dans la moelle osseuse sans anomalie sanguine détectable. Une ponction/biopsie de moelle osseuse est donc indiquée dans le cadre de cette recherche de tumeur.

Généralement, cet examen est réalisé dans un 2nd temps après avoir écarté l'hypothèse d'hyperparathyroïdie primaire par le dosage de la P.T.H. endogène.

Doser la parathormone, la parathormone related peptide et la vitamine D

1. Dosage de la parathormone :

• Couplé systématiquement à la mesure sérique du calcium ionisé, le dosage de la

SÉMIOLOGIE ET SYNDROMES

reconnaître et diagnostiquer une hypercalcémie chez le chien et le chat

P.T.H. permet de confirmer ou d'écarter l'hypothèse d'hyperparathyroïdie primaire.

- Lors d'hypercalcémie, la concentration en P.T.H. endogène doit être effondrée, ce qui témoigne de la conservation du rétrocontrôle physiologique.

L'absence d'effondrement (résultat à l'intérieur ou au-dessus des valeurs usuelles du laboratoire) démontre une sécrétion autonome de P.T.H. Le diagnostic est alors complété par un examen échographique cervical à la recherche d'un nodule parathyroïdien.

Si la parathormonémie est en-dessous des valeurs usuelles, le diagnostic d'hyperparathyroïdie est écarté [3].

2. Dosage de la P.T.H.rp :

- Le dosage de la P.T.H.rp (parathormone related peptide) permet d'orienter le diagnostic vers la présence d'une tumeur.

- Une augmentation de la concentration plasmatique de P.T.H.rp est diagnostique d'une tumeur.

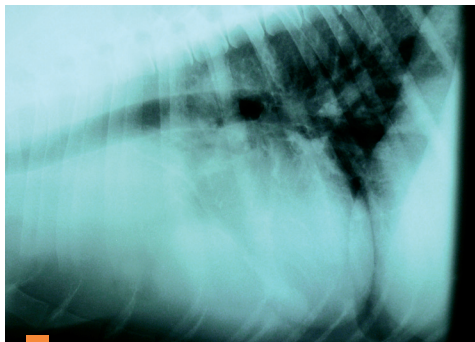
En revanche, une concentration faible ne permet pas d'écarter l'hypothèse néoplasique. En effet, rappelons que certaines tumeurs provoquent une hypercalcémie par d'autres mécanismes.

3. Vitamine D :

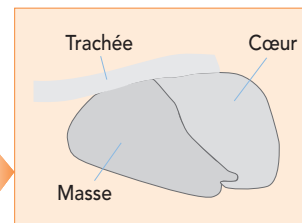
- Le dosage de la vitamine D est utilisé dès lors qu'une hypervitaminose est suspectée.

- Une hypercalcémie avec hyperphosphorémie en dehors d'un contexte d'insuffisance rénale amène à réaliser le dosage des deux formes de vitamine D : (1,25)-dihydroxycholecalciférol ou calcitriol (forme active) et 25-hydroxycholecalciférol.

- Un exemple de démarche diagnostique globale est présenté dans la figure 3.



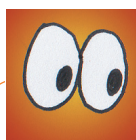
5 Masse médiastinale crâniale associée à une hypercalcémie. Après biopsie échoguidée, un thymome a été identifié (photo J. Hernandez).



CONCLUSION

- La connaissance de quelques éléments de physiologie phosphocalcique et des causes d'hypercalcémie permet de proposer une approche clinique logique.

- Une démarche simple, éclairée par des éléments cliniques, biochimiques sanguins et para-cliniques permet d'aboutir à un diagnostic. Le pronostic des hypercalcémies dépend de l'affection causale.



ce qu'il faut surveiller

- Une P.U.P.D., des troubles digestifs, des cystites ou des urolithiases composées d'oxalates de calcium sont des signes d'alerte d'hypercalcémie.

- Des signes cliniques non-spécifiques, comme de l'abattement et de l'anorexie, peuvent être les seuls symptômes d'hypercalcémie.

- Le calcul de la calcémie corrigée n'est plus recommandé.

- La phosphorémie permet d'orienter le diagnostic causal d'une hypercalcémie.

Références

1. Boag AK, Murphy KF, Connolly DJ. Hypercalcemia associated with angiostrongylus vasorum in three dogs. J Small Anim Pract. 2005; 46(2):79-84.
2. Bolliger AP, Graham PA, Richard V, coll. Detection of parathyroid hormone-related protein in cats with humoral hypercalcemia of malignancy. Vet Clin Pathol. 2002; 31(1):3-8.
3. Feldman EC, Hoar B, Pollard R, coll. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with primary hyperparathyroidism: 210 cases (1987-2004). J Am Vet Med Assoc. 2005;227(5):756-61.
4. Fedman EC, Nelson RW. Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism Feldman EC ed. 3rd edition Philadelphia:WB Saunders, 2004: 660-715.
5. Kogika MM, Lustoza MD, Notomi MK, coll. Serum ionized calcium in dogs with chronic renal failure and metabolic acidosis. Vet Clin Pathol. 2006; 35(4):441-5.
6. Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, coll. Idiopathic hypercalcemia in cats. J Vet Intern Med. 2000;14(6): 619-26.
7. Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). J Am Vet Med Assoc. 1996;208(1):85-91.
8. Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). J Vet Intern Med. 2000;14(2):184-9.

formation continue

1. Lors d'hyperparathyroïdie primaire, les anomalies biochimiques fréquentes sont une hypercalcémie, une normo ou hypo-phosphorémie sans insuffisance rénale : oui non
2. Lors d'intoxication à la vitamine D, une hyperphosphorémie est systématique : oui non
3. Lors d'insuffisance rénale chronique, la concentration sérique de calcium ionisé est très souvent augmentée : oui non
4. Chez le chat, les causes les plus fréquentes d'hypercalcémie paranéoplasique sont le lymphome et le carcinome épidermoïde : oui non

SÉMILOGIE ET SYNDROMES