



- Khadidja ABDELHAMID, interne, service de médecine interne, CHU Amiens Picardie, France
- Dr Valery SALLE, PH, service de médecine interne, CHU Amiens Picardie, France
- Pr Jean SCHMIDT, PUPH, service de médecine interne, CHU Amiens Picardie, France

INTRODUCTION

L'hypercalcémie maligne est une urgence métabolique fréquemment associée aux cancers solides, notamment les carcinomes du poumon, du sein et les tumeurs rénales. Dans les hémopathies malignes, elle est classiquement rapportée au cours du myélome multiple (13–30 % des cas), du lymphome T associé au HTLV-1 (50–70 %) et, plus rarement, des lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens, leucémies lymphoblastiques chez les enfants. En revanche, son association aux leucémies aiguës myéloblastiques (LAM) demeure exceptionnelle [1], [2], [3]

L'hypercalcémie peut constituer le premier signe révélateur d'une leucémie aiguë, précédant parfois la détection d'un syndrome médullaire franc, elle s'accompagne souvent de manifestations osseuses (douleurs, fractures pathologiques) et systémiques (insuffisance rénale, altération neurologique), orientant initialement vers d'autres étiologies [4], [5]

Notre cas clinique illustre cette rareté épidémiologique qui contraste avec une sévérité clinique et des difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

CASE REPORT

Patiente de 79 ans, avec des antécédents de fibrillation atriale traitée par CORDARONE puis cryoablation des 4 veines pulmonaires associé à une choc électrique externe, Hypertension artérielle, Anévrysme de la veine pulmonaire supérieure gauche. Diagnostiquée en Novembre 2020 d'un polyglobulie de Vaquez (mutation ASXL1 (VAF 1,22%) et RUNX1 (VAF 12%) + tpr-fgfr 1 (SMP)) traitée initialement par HYDREA, arrêtée devant l'apparition d'une neutropénie.

Hospitalisation dans le service de médecine interne en Juin 2025 pour lombalgies intenses soulagées par les morphiniques. Le bilan biologique montre une hypercalcémie sévère à 3,52 mmol/L associée à une hypophosphorémie, sans signes ECG dont le bilan étiologique retrouve une PTH adaptée à l'hypophosphorémie, une vitamine D 25 OH dans les normes et une électrophorèse des protéines sériques sans anomalies, une bicytopenie (anémie avec hémoglobine à 7,1 g/dL et une thrombopénie modérée à 92 G/L) associée à une blastose circulant à 30% et 70% au myélogramme avec présence de mutations granuloïdes en faveur d'une LAM de type II. Un scanner lombaire est réalisé et met en évidence une fracture tassement du plateau vertébral supérieur de L1 sans importante sclérose osseuse avec bascule du coin postérosupérieur de la vertèbre, fracture tassement <50% de L3, pas d'ostéolyse ni d'ostéocondensation pathologique suspect avec respect du mur vertébral postérieur. Une IRM complémentaire était en faveur de fractures récentes.

La prise en charge de cette LAM associée à une hypercalcémie atypique consistée comportée une hydratation intra-veineuse, des Bisphosphonates, et une initiation d'une 1e ligne de chimiothérapie par 4 cures de VIDAZA VENETOCLAX après discussion en RCP associée à une antibioprophylaxie par VORICONAZOLE

Suspension de la chimiothérapie en Novembre 2025 dans un contexte d'altération de l'état général avec amaigrissement et asthénie secondaire à une anémie et neutropénie post-chimiothérapie.

Hospitalisation en néphrologie en Décembre 2025 pour une aplasie fébrile secondaire associée à une hypercalcémie à 3,6 mmol/L (phosphorémie normale à 0,72 mmol/L) sans insuffisance rénale, le bilan biologique montre une Hyperleucocytose à 33,9 G/L avec 30% des blastes circulant dont le profil est identique au diagnostic. Bilan hypercalcémie montre une PTH effondrée à 2,2 mmol/L, 25 OH vitamine D basse, 1,25 (OH) Vit D normale, prise en charge par hydratation intra-veineuse et bisphosphonates.

Introduction d'une antibiothérapie probabiliste par PIPERACILLINE-TAZOBACTAM associée à la ROVAMYCINE devant la suspicion d'une pneumopathie lobaire inférieure gauche hypoxémique nécessitant une oxygénothérapie entre 1 et 2 L/min au lunettes (TROD COVID et Grippe négatif, antigénurie pneumocoque et légionnelle négative, hémoculture stérile)

Suspicion de rechute de LAM de type II associée à un tableau d'hypercalcémie atypique.

Des soins de confort sont proposés à la patiente selon son souhait d'arrêt des thérapeutiques actives et des exploration complémentaire devant l'importance de l'altération de son état général en accord avec l'hématologue référent

Transfert de la patiente en unité de soins palliatifs pour prise en charge palliative, l'état de la patient a continué à se dégrader conduisant à son décès paisible le 22/12/25.

DISCUSSION

L'hypercalcémie maligne reste un mode de révélation atypique mas sévère d'une leucémie aigue myéloblastique. Devant une hypercalcémie sévère avec PTH effondrée, une étiologie paranéoplasique doit être systématiquement évoquée. Dans le contexte des leucémies aiguës, ce syndrome résulte de l'activation ostéoclastique par des médiateurs humoraux tumoraux, principalement des cytokines comme l'IL-1 β . Sa reconnaissance représente un défi diagnostique majeur, l'hypercalcémie pouvant masquer la maladie hématologique sous-jacente. [1], [2], [3], [4] [5]

REFERENCES

- [1] G. J. Strewler, R. A. Nissenson, et S. Francisco, « Hypercalcemia in Malignancy ».
- [2] J. T. S. Sargent et O. P. Smith, « Haematological emergencies managing hypercalcaemia in adults and children with haematological disorders », *Br J Haematol*, mai 2010, doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08173.x.
- [3] K. Fakhri, F. Z. Lahlimi, et I. Tazi, « Hypercalcémie maligne révélant une leucémie aigue lymphoblastique: à propos d'un cas », *Pan Afr Med J*, doi: 20.11604/pamj.2022.41.257.27209.
- [4] M. Chen, J. Ni, et X. Lu, « Hypercalcemia and Osteolytic Lesions as Presenting Symptoms of Acute Lymphoblastic Leukemia in Children: Case Report and Literature Review », *Front. Pediatr.*, juin 2022, doi: 10.3389/fped.2022.923297.
- [5] H. Shimonodan et al., « Acute lymphocytic leukemia in adolescence with multiple osteolytic lesions and hypercalcemia mediated by lymphoblast-producing parathyroid hormone-related peptide: A case report and review of the literature », *Pediatric Blood & Cancer*, doi: 10.1002/pbc.20357.