

## **Faculté de Médecine**

Année 2023

Thèse N°

### Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 27 octobre 2023

Par LAGRANGE Alexandre

Né le 20 septembre 1995 à Limoges

### **Dyscalcémie et devenir des patients en court séjour gériatrique**

Thèse dirigée par le Professeur Achille TCHALLA

Examineurs :

M. le Professeur Achille TCHALLA, Directeur de thèse, Président du jury

M. le Professeur Henri Hani KARAM, juge

M. le Professeur Kim-Heang LY, juge

M. le Docteur Edouard DESVAUX, juge





## Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

## Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 27 octobre 2023

Par LAGRANGE Alexandre

Né le 20 septembre 1995 à Limoges

## Dyscalcémie et devenir des patients en court séjour gériatrique

Thèse dirigée par le Professeur Achille TCHALLA

Examineurs :

M. le Professeur Achille TCHALLA, Directeur de thèse, Président du jury

M. le Professeur Henri Hani KARAM, juge

M. le Professeur Kim-Heang LY, juge

M. le Docteur Edouard DESVAUX, juge



**Doyen de la Faculté**

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

**Assesseurs**

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

<b>ABOYANS</b> Victor	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>AJZENBERG</b> Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>AUBARD</b> Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>AUBRY</b> Karine	O.R.L.
<b>BALLOUHEY</b> Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
<b>BERTIN</b> Philippe	THERAPEUTIQUE
<b>BOURTHOUMIEU</b> Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
<b>CAIRE</b> François	NEUROCHIRURGIE
<b>CHRISTOU</b> Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
<b>CLAVERE</b> Pierre	RADIOTHERAPIE
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe	NEUROLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	UROLOGIE

<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>DURAND</b> Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
<b>FAUCHER</b> Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
<b>FAVREAU</b> Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>FEUILLARD</b> Jean	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
<b>GAUTHIER</b> Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>HANTZ</b> Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>HOUETO</b> Jean-Luc	NEUROLOGIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JACQUES</b> Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	IMMUNOLOGIE
<b>JESUS</b> Pierre	NUTRITION
<b>JOUAN</b> Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
<b>LABROUSSE</b> François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	HEPATOLOGIE
<b>LY</b> Kim	MEDECINE INTERNE
<b>MAGNE</b> Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE
<b>MARCHEIX</b> Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MELLONI</b> Boris	PNEUMOLOGIE
<b>MOHTY</b> Dania	CARDIOLOGIE
<b>MONTEIL</b> Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>NUBUKPO</b> Philippe	ADDICTOLOGIE
<b>OLLIAC</b> Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
<b>PARAF</b> François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>ROUCHAUD</b> Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>SALLE</b> Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>STURTZ</b> Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TCHALLA</b> Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
<b>TOURE</b> Fatouma	NEPHROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE
<b>VERGNENEGRE</b> Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	THERAPEUTIQUE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION
<b>VINCENT</b> François	PHYSIOLOGIE
<b>YARDIN</b> Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

### **Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales**

<b>BRIE</b> Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---



### **Professeur des Universités de Médecine Générale**

**DUMOITIER** Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

### **Professeur associé des Universités à mi-temps de Médecine Générale**

**HOUDARD** Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2025)

### **Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale**

**BUREAU-YNIESTA** Coralie (du 01-09-2022 au 31-08-2025)

**LAUCHET** Nadège (du 01-09-2020 au 31-08-2023)

**SEVE** Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

### **Professeurs Emérites**

**ADENIS** Jean-Paul du 01-09-2017 au 31-08-2021

**ALDIGIER** Jean-Claude du 01-09-2018 au 31-08-2022

**BESSEDE** Jean-Pierre du 01-09-2018 au 31-08-2022

**BUCHON** Daniel du 01-09-2019 au 31-08-2022

**DARDE** Marie-Laure du 01-09-2021 au 31-08-2023

**DESSPORT** Jean-Claude du 01-09-2020 au 31-08-2022

**MABIT** Christian du 01-09-2022 au 31-08-2024

**MERLE** Louis du 01-09-2017 au 31-08-2022

**MOREAU** Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2023

**NATHAN-DENIZOT** Nathalie du 01-09-2022 au 31-08-2024

**TREVES** Richard du 01-09-2021 au 31-08-2023

**TUBIANA-MATHIEU** Nicole du 01-09-2018 au 31-08-2021

**VALLAT** Jean-Michel du 01-09-2019 au 31-08-2023

**VIROT** Patrice du 01-09-2021 au 31-08-2023



**Assistants Hospitaliers Universitaires**

<b>ABDALLAH</b> Sahar	ANESTHESIE REANIMATION
<b>APPOURCHAUX</b> Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>BUSQUET</b> Clémence	HEMATOLOGIE
<b>HAZELAS</b> Pauline	BIOCHIMIE
<b>LABRIFFE</b> Marc	PHARMACOLOGIE
<b>LADES</b> Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>LOPEZ</b> Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MARTIN ép. DE VAULX</b> Laury	ANESTHESIE REANIMATION
<b>MEYER</b> Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
<b>MONTMAGNON</b> Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
<b>PLATEKER</b> Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
<b>ROUX-DAVID</b> Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>SERVASIER</b> Lisa	CHIRURGIE OPTHOPEDIQUE

**Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux**

<b>ABDELKAFI</b> Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
<b>AGUADO</b> Benoît	PNEUMOLOGIE
<b>ALBOUYS</b> Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
<b>ASLANBEKOVA</b> Natella	MEDECINE INTERNE
<b>BAUDOUIN</b> Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>BEAUJOUAN</b> Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
<b>BLANCHET</b> Aloïse	MEDECINE D'URGENCE
<b>BLANQUART</b> Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
<b>BOGEY</b> Clément	RADIOLOGIE

<b>BONILLA</b> Anthony	PSYCHIATRIE
<b>BOSCHER</b> Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>BURGUIERE</b> Loïc	SOINS PALLIATIFS
<b>CHASTAINGT</b> Lucie	MEDECINE VASCULAIRE
<b>CHAUBARD</b> Sammara	HEMATOLOGIE
<b>CHROSCIANY</b> Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>COLLIN</b> Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
<b>COUMES-SALOMON</b> Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE
<b>CURUMTHAULEE</b> Faiz	OPHTALMOLOGIE
<b>DARBAS</b> Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
<b>DU FAYET DE LA TOUR</b> Anaïs	MEDECINE LEGALE
<b>DUPIRE</b> Nicolas	CARDIOLOGIE
<b>FESTOU</b> Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
<b>FORESTIER</b> Géraud	RADIOLOGIE
<b>FRACHET</b> Simon	NEUROLOGIE
<b>GIOVARA</b> Robin	CHIRURGIE INFANTILE
<b>LADRAT</b> Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>LAGOUEYTE</b> Benoit	ORL
<b>LAPLACE</b> Benjamin	PSYCHIATRIE
<b>LEMACON</b> Camille	RHUMATOLOGIE
<b>MEYNARD</b> Alexandre	NEUROCHIRURGIE
<b>MIO BERTOLO</b> Emilie	DERMATOLOGIE
<b>MOHAND O'AMAR ép. DARI</b> Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>NASSER</b> Yara	ENDOCRINOLOGIE
<b>PAGES</b> Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
<b>PARREAU</b> Simon	MEDECINE INTERNE

<b>RATTI</b> Nina	MEDECINE INTERNE
<b>ROCHER</b> Maxime	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLEE</b> Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>SEGUY ép. REBIERE</b> Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
<b>THEVENOT</b> Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
<b>TORDJMAN</b> Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
<b>TRAN</b> Gia Van	NEUROCHIRURGIE
<b>VERNAT-TABARLY</b> Odile	OPHTALMOLOGIE

### **Chefs de Clinique – Médecine Générale**

<b>BOURGAIN</b> Clément
<b>HERAULT</b> Kévin
<b>RUDELLE</b> Karen

### **Praticiens Hospitaliers Universitaires**

<b>HARDY</b> Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>LAFON</b> Thomas	MEDECINE D'URGENCE
<b>TRICARD</b> Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

## Remerciements

---

Aux membres du Jury :

A Monsieur le **Professeur Achille TCHALLA**,

Pour m'avoir accompagné tout au long de mon cursus, pour la confiance que vous m'avez accordée pendant tout mon internat, ainsi que pour avoir accepté d'être le président du jury et le directeur de cette thèse que vous m'avez permis de faire sur un sujet qui me tient à cœur.

A Monsieur le **Professeur Kim LY**,

Merci pour ton accompagnement depuis mes stages de polyclinique et de MIA pendant l'externat jusqu'à mon dernier stage d'interne, merci pour tes superbes cas cliniques, tes anecdotes incroyables, mais surtout ta sympathie et ta bonne humeur à toute épreuve. Merci de m'accompagner dans ce projet même si j'ai choisi la médecine interne gériatrique, je garderai un lien tout particulier avec ce service.

A Monsieur le **Professeur Henry Hani KARAM**,

Merci pour votre accueil dans le service des urgences dans lequel j'ai travaillé avec plaisir de nombreuses heures à vos côtés. Merci de m'avoir intégré dans cette grande famille qu'est la vôtre, de m'avoir donné des responsabilités au fur et à mesure des années que ce soit au circuit long ou à ce PAO que je chérie tant. C'est avec plaisir que je continuerai ce travail à vos côtés.

A Monsieur le **Docteur Edouard DESVAUX**,

Cher Doudou, je ne sais comment te remercier pour tout ce que tu m'as apporté... depuis le 7<sup>ème</sup> de D1, en passant par le 4<sup>ème</sup> puis pour finir avec toi en Médecine Interne, j'ai l'impression que tu étais à mes côtés tout au long de mon internat, tu m'as appris tellement que ce soit médicalement ou humainement, je suis fier d'avoir été et d'être encore aujourd'hui ton padawan et un membre de la meilleure maison de Poudlard. Un énorme merci à mon Serpentard favori.

A mes amis :

Au **Docteur Lanneluc**, Antoine pour les intimes, un externe de l'aile D de neurochir pour les plus dévoués ... on s'est rencontrés il n'y a pas si longtemps finalement, c'était il y a tout juste 5 ans et pourtant j'ai l'impression de te connaître depuis toujours, parce que nous sommes pareils et qu'on est devenus amis 5 minutes après s'être rencontrés ! J'espère qu'on continuera à râler tous les deux pendant encore longtemps, juste par principe parce qu'on aime ça et qu'on le fait bien, que ce soit aux urgences, en jeu de rôle ou sur un certain jeu à mourir contre des sangliers (j'ai des preuves). Tout ça pour te dire merci d'avoir été là quand tout allait bien mais aussi quand tout était compliqué, reste comme tu es ! (et emmène-moi faire un tour sur ton bateau aussi bon sang)

A **Quentin**, du temps s'est écoulé depuis la formation d'une belle colocation à base de deux célibataires geeks dont un qui essorait la salade à la main selon une longue tradition ancestrale. On s'est suivis sur toute nos études sans jamais trouver le moyen de travailler en duo mais ça aurait été avec plaisir. Merci à toi pour m'avoir hébergé à Tulle dans ta super famille, pour avoir toléré mon caractère pendant 2 ans, pour m'avoir fait rire comme personne ne l'a jamais fait je pense et surtout pour avoir failli faire des dégâts en combat (une fois au chalet) ...

A **Thomas**, Ami depuis 15 ans, collègue de BU et de cours d'amphi dantesques, partenaire sur la ligue des légendes, artiste compositeur interprète bidouilleur sur mac, colocataire et amateur d'anime et de jeux mobiles... ça en fait des choses pour lesquelles te remercier ! Merci pour toutes ces belles années à tes côtés frère !

A **John**, parce que je t'adore même si tu es ingénieur à Paris et que maintenant tu nous regardes de haut avec ton nœud pap ! Pour moi tu restes mon pote geek à lunettes du lycée en train de dessiner un certain prof de SI en imitant sa voix, et un partenaire de jeu incroyable. Merci pour tout ce que tu m'as apporté pendant ces années, et merci d'avoir essayé de sauver la planète avec de l'eau et du vent, c'était au moins un bel essai.

A **Benjamin**, parce qu'il faut au moins quelqu'un d'aussi gentil que toi pour compenser les conneries d'Antoine et moi, parce que tu es la personne la plus serviable et la plus attentionnée que je connaisse, parce que ta copine est russe et que tu vis avec un loup et deux panthères donc j'avais peur de ne pas te citer et enfin parce que je tiens à mon nain, je te dis un grand merci.

A **Manon** (et à sa belette), merci à toutes les deux d'être là même si ça n'avait pas commencé si bien que ça sans vouloir citer un certain surnom donné à Saint-Junien ... Il y a eu des hauts, il y eu des bas, mais qu'est-ce qu'on s'est marrés !! Des soirées arrosées aux gardes en passant par les karaokés, ce ne fut que du bonheur ! Tu es une amie très chère, tu étais là quand j'en ai eu le plus besoin, et pour ça je ne te remercierai jamais assez.

A **Justine**, la néphrologue la plus expérimentée de premier semestre que j'ai pu voir ! A ce stage incroyable à tes côtés et au repas de Noël le plus gênant que la Terre ait jamais connu, un souvenir qui restera à jamais gravé dans ma mémoire. Merci pour tout !

### **A la team saucisse :**

Alice, Justine, Thomas, François, Isabelle et Gregory, je n'aurais pas pu demander plus belle équipe pour finir mon internat en toute beauté, vous allez vraiment me manquer.

Les Poufsouffles, merci pour votre sourire au quotidien, votre bonne humeur sans faille, pour avoir fait mon horoscope complet !

Les Gryffondors, parce que vous en avez rien à faire de toute façon de cette compétition entre les maisons, parce que François tu as le don pour me faire rire quand tu atterris de temps en temps sur notre belle planète, parce que Thomas est l'exact opposé de François et que vous êtes un beau duo.

Les Serdaigles, ou devrais-je dire Isabelle, merci pour tes cheveux rouges et ton côté tartignolle.

### **Au service des urgences :**

Je ne peux pas citer de noms de gens que j'apprécie dans ce service tant il y en a ... Vous m'avez accueilli à bras ouvert et je vous en remercie, je me suis senti chez moi dans ce sous-sol sans fenêtre et pourtant si chaleureux en votre compagnie. Nous avons vécu des nuits très drôles, d'autres beaucoup moins (merci Louis) mais c'était toujours dans la bonne humeur et pour ça je vous remercie. C'est vous qui avez fait de moi « le plus urgentiste des gériatres ».

Je ferais quand même une mention honorable à un trio dont je ne citerai que les pseudonymes : Nini, Mag et le professeur. Merci pour les ECG au PAO et au déchoc, merci pour la mousse à raser dans les oreilles et merci d'être venu chanter à tue-tête du Céline Dion chez une certaine urgentiste ...

A ma famille :

A ma **maman**, merci d'être toujours là pour moi, d'essayer de m'aider sans relâche alors que je me renferme et que j'ai un certain caractère ... c'est grâce à toi si j'en suis là, et je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu fais pour moi. C'est à mon tour de prêter ce serment que tu as toi-même prêté il y a des années, j'espère en être digne et j'espère te rendre fier car je veux être un excellent médecin comme tu m'as montré qu'on pouvait l'être.

A mon **papa**, malgré la distance qui nous sépare tu es toujours là pour moi toi aussi, toujours dans un coin de ma tête. Nous avons le même tempérament et beaucoup de valeurs en commun, tu es peu bavard comme moi mais tu sais trouver les mots justes quand j'en ai besoin et je suis fier de pouvoir enfin soutenir cette thèse, l'aboutissement de toutes ces années de travail devant toi.

A mon **papi** et à ma **mamie**, je ne peux cacher le mal que j'ai eu à écrire ces quelques mots comme je ne pourrai jamais vous remercier assez pour tout ce que vous avez fait pour moi et tout ce que vous m'avez apporté. De la maternelle en passant par l'école de musique, puis le collège et enfin mon premier jour à la faculté de médecine où vous étiez si fier de m'amener, je vous dis merci. Vous avez fait de moi celui que je suis aujourd'hui et même si le destin a décidé de s'immiscer dans nos vies il y a un an en balayant beaucoup de choses sur son passage. Sachez que je suis très fier de vous avoir comme grands-parents, et ce travail que je présente, je vous le dédie entièrement. Merci.

## Droits d'auteurs

---

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>





## Liste des abréviations

---

AIC : critère d'information d'Akaike

CHU : Centre hospitalier universitaire

CKD EPI : Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration

CRP : C reactive protein

DFG : débit de filtration glomérulaire

EHPAD : Etablissement d'hébergement pour personne âgée dépendante

FGF23 : Fibroblast growth factor 23

INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques

KDIGO : Kidney Disease – Improving Global Outcomes

LNH : Lymphome non Hodgkinien

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : Réaction en chaîne par polymérase

PTH : parathormone

PTHrP : parathyroid hormone related protein

RAD : retour à domicile

SSR : Soins de suite et de réadaptation

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

## Table des matières

---

Remerciements .....	12
I. Introduction .....	21
I.1. La population gériatrique.....	21
I.1.1. Définitions .....	21
I.1.2. Epidémiologie.....	23
I.2. Le calcium.....	23
I.2.1. Le métabolisme du calcium .....	23
I.2.2. Le calcium dans le sang .....	23
I.2.3. L'hypercalcémie .....	24
I.2.3.1. Les signes cliniques .....	24
I.2.3.2. Le bilan étiologique .....	24
I.2.4. L'hypocalcémie.....	25
I.2.4.1. Les signes cliniques .....	25
I.2.4.2. Le bilan étiologique .....	25
II. Article .....	26
II.1. Introduction .....	26
II.2. Matériel et méthode .....	27
II.2.1. Type d'étude.....	27
II.2.2. Critères d'éligibilité .....	27
II.2.3. Objectifs .....	27
II.2.4. Critères de jugement .....	27
II.2.5. Données recueillies .....	28
II.2.6. Analyse statistique.....	28
II.2.7. Démarches éthiques et réglementaires .....	28
II.3. Résultats.....	29
II.3.1. Population .....	29
II.3.2. Critère principal .....	32
II.3.3. Critères secondaires.....	32
II.3.3.1. Analyse du devenir par clusters .....	32
II.3.3.2. Détermination d'un seuil de calcémie et analyse de la mortalité à J30 .....	33
II.3.3.3. Facteurs prédictifs de décès à J30.....	36
II.4. Discussion .....	39
II.5. Conclusion .....	42
Références bibliographiques .....	43
Annexes .....	45
Annexe 1 - Score de comorbidité de Charlson .....	46
Serment d'Hippocrate.....	47

## Table des illustrations

---

Figure 1 - Modèle « 1+2+3 » proposé par JP Bouchon.....	22
Figure 2 - Diagramme de flux .....	29
Figure 3 - Seuil de calcémie corrigée en fonction du devenir des patients à J30 .....	33
Figure 4 - Courbe de ROC .....	38

## Table des tableaux

---

Tableau 1 - Caractéristiques de la population.....	31
Tableau 2 - Devenir des patients.....	32
Tableau 3 - Analyse en clusters .....	33
Tableau 4 - Caractéristiques de la population (seuil d'hypercalcémie = 2.8 mmol/L) .....	34
Tableau 5 - Devenir des patients (seuil d'hypercalcémie = 2.8 mmol/L) .....	35
Tableau 6 - Caractéristiques de la population en fonction du décès à J30.....	37
Tableau 7 – Analyse multivariée.....	38

# I. Introduction

---

## I.1. La population gériatrique

### I.1.1. Définitions

La gériatrie désigne la médecine de la personne âgée. Il est cependant difficile de trouver une définition unique d'une personne âgée. Pour l'OMS (20) une personne est dite âgée à partir de 60 ans, socialement il est communément admis qu'une personne soit âgée à partir de l'âge de départ à la retraite qui est maintenant de 64 ans. En médecine, et notamment en gériatrie, une personne est dite âgée à partir de 75 ans, âge limite pour pouvoir être admis dans un service d'hospitalisation de gériatrie.

La gérontologie quant à elle est l'étude du vieillissement dans son ensemble, ce dernier résulte de l'accumulation de dommages moléculaires et cellulaires au fil du temps dont les principaux mécanismes sont la création de radicaux libres par un stress oxydatif et la glycation non enzymatique des protéines. Ce vieillissement, dit physiologique, se définit par une dégradation progressive des capacités physiques et mentales ainsi qu'une majoration du risque de maladie et qui conduit à une plus grande sensibilité aux agressions extérieures. Il est important de le différencier du vieillissement pathologique s'accompagnant de multiples comorbidités qui vont venir accélérer ce processus naturel et mener à un risque de fragilité voire de dépendance.

Ces notions vont permettre de décrire 3 trajectoires de vieillissements : tout d'abord les personnes âgées robustes ou « fit », les personnes dépendantes qui présentent un vieillissement pathologique complication de la survenue de multiples comorbidités et enfin les personnes fragiles ou « frail » dont l'état se situe entre la robustesse et la dépendance. La fragilité est une notion décrite pour la première fois en 2001 par Linda Fried (14), elle correspond à un état réversible chez des personnes âgées vulnérables d'un point de vue tant médical que social. C'est un syndrome caractérisé par la perte des réserves fonctionnelles et de la résistance au stress résultant de l'accumulation d'incapacités de plusieurs systèmes physiologiques et entraînant une vulnérabilité aux agressions extérieures. La fragilité selon Fried correspond à la présence de 3 des 5 critères suivant chez un même individu :

- une perte de poids involontaire ;
- une faiblesse musculaire ;
- une fatigue ;
- la vitesse de marche lente ;
- la faible activité physique.

La présence d'un ou deux de ces critères définit le patient comme pré-fragile, il s'agit d'un état intermédiaire entre la robustesse et la fragilité.

Le concept de fragilité a évolué depuis sa première définition. Avec l'apparition du modèle de Rockwood (15) qui correspond à une approche multifactorielle de la fragilité, faisant intervenir les comorbidités, les facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux. La fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'événements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution. Il est important de rappeler que l'âge est considéré comme un déterminant de la fragilité mais n'explique jamais à lui seul ce syndrome.

Il est impossible d'étudier les notions de fragilité et de dépendance sans aborder la problématique des syndromes gériatriques. Ils sont définis par la coexistence de quatre caractéristiques : leur fréquence augmente avec l'âge ; ils résultent de multiples facteurs favorisants et précipitants; ils augmentent le risque de perte d'indépendance fonctionnelle et donc d'institutionnalisation; ils nécessitent une prise en charge globale et multidisciplinaire du patient. Les principaux syndromes gériatriques sont : la polyopathie, la dépendance, la iatrogénie, la dénutrition, les troubles neurosensoriels, cognitifs, sphinctériens ou de la marche, la confusion, la dépression, la douleur, et les complications de décubitus.

Ces syndromes sont interconnectés, ils peuvent être cause comme conséquence d'un autre syndrome gériatrique. On prendra comme exemple la survenue d'une chute favorisée par une dénutrition, une polymédication avec un risque iatrogène et des troubles de la marche ou encore un syndrome confusionnel survenant sur fond de troubles neuro cognitifs évolués.

Le vieillissement, la fragilité, la polyopathie et les syndromes gériatriques vont aboutir à la notion de cascade gériatrique. Elle est définie pour la première fois par Jean-Pierre Bouchon en 1984 (16) avec le modèle « 1+2+3 » dans lequel une affection aiguë entraîne des décompensations organiques en cascade. Il repose donc sur trois notions : la réserve fonctionnelle de l'organe qui diminue avec l'âge (1) ; l'altération de ses fonctions par les affections chroniques (2) ; et l'apparition d'un événement aigu (3). Deux situations peuvent alors survenir :

- Le schéma 1+2+3 : décompensation d'un organe vieillissant (1) présentant une maladie chronique (2) sous l'effet d'un événement aigu (3).
- Le schéma 1+3 : décompensation d'un organe vieillissant (1), sous l'effet d'un événement aigu (3), mais en l'absence de maladie chronique.

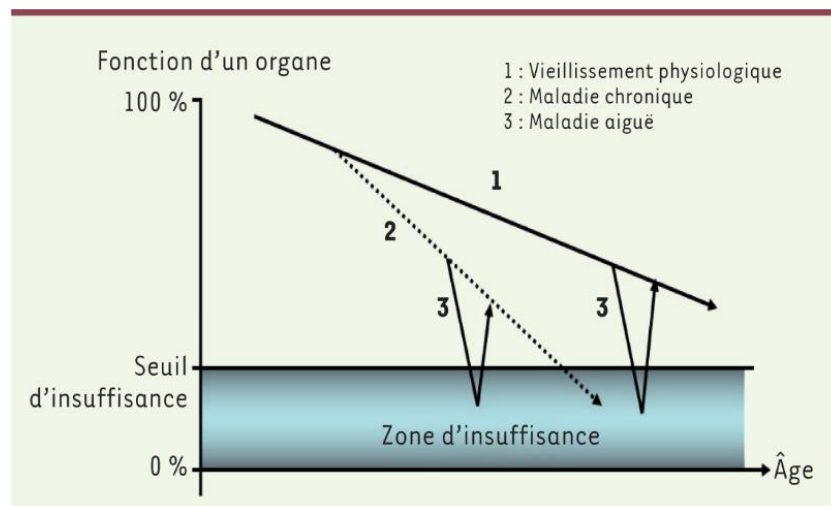


Figure 1 - Modèle « 1+2+3 » proposé par JP Bouchon

### **I.1.2. Epidémiologie**

L'espérance de vie à la naissance est actuellement de 78.4 ans pour les hommes et de 84.8 ans pour les femmes.

Selon l'INSEE en 2020 (21), les plus de 65 ans représentent un peu plus d'un quart de la population totale et les plus de 75 ans près de 10% de la population. Ces chiffres sont en constante augmentation depuis 1990, où ils étaient respectivement de 19% et de 6%. Ce vieillissement de la population est notamment lié à l'augmentation constante de l'espérance de vie à la naissance et à l'arrivée dans ces tranches d'âge des enfants du « Baby-boom » qui correspond à la forte hausse de la natalité dans la période d'après-guerre. Selon les projections de l'INSEE, la part des 75 ans ou plus devrait continuer à progresser en atteignant plus de 15% de la population d'ici 2050.

Concernant l'autonomie de ces personnes âgées, seuls 8% des plus de 60 ans sont dépendants contre 20% des 85 ans et plus, avec un âge moyen de perte d'autonomie de 83 ans. Selon la DREES, environ 8% des personnes de 75 ans ou plus vivent en institution. Cette entrée en institution est souvent corrélée à une perte d'autonomie physique (91%) ou cognitive (68%), c'est pourquoi la dépendance est estimée à 86% chez les personnes en institution contre seulement 13% chez les personnes de la même tranche d'âge au domicile.

## **I.2. Le calcium**

### **I.2.1. Le métabolisme du calcium**

Le calcium est l'un des électrolytes indispensables au fonctionnement de l'organisme. Il joue un rôle dans la contraction musculaire, le métabolisme osseux, la coagulation sanguine mais aussi dans la régulation du rythme cardiaque. Dans l'organisme, la majorité du calcium est fixée sur le squelette (environ 99%) et seule une faible portion est trouvée dans les cellules musculaires et le sang.

Son métabolisme est régulé principalement par trois hormones : la parathormone (PTH), le calcitriol (1,25-dihydroxyvitamine D ou vitamine D active) et le « fibroblast growth factor » 23 (FGF23) (7). La parathormone est sécrétée par les parathyroïdes (8). C'est une hormone hypercalcémiant qui agit sur l'os dont elle stimule la résorption afin de libérer du calcium dans le sang, ainsi que sur le rein où elle stimule la réabsorption du calcium dans l'anse de Henle et dans le tube contourné distal. La PTH joue aussi un rôle dans le métabolisme de la vitamine D en stimulant sa conversion de la forme de stockage la 25-OH-vitamine D vers sa forme active le calcitriol. Cette vitamine joue un rôle majeur dans le métabolisme calcique mais aussi celui des phosphates et du renouvellement osseux. Sa principale action est de stimuler l'absorption digestive du calcium et du phosphore afin de maintenir une bonne minéralisation osseuse. Enfin le FGF23 est sécrété par les ostéocytes (9), sa sécrétion est stimulée par le phosphatémie et par le 1-25 vitamine D. Il agit sur le rein au niveau du tube contourné distal afin d'inhiber la réabsorption du phosphore et la synthèse de 1-25 OH vitamine D ainsi que sur la parathyroïde où il inhibe la sécrétion de PTH.

### **I.2.2. Le calcium dans le sang**

La calcémie totale est le dosage du calcium  $\text{Ca}^{2+}$  dans le sang où seulement 40 à 45% circule sous la forme ionisée active, 40 à 45% du calcium est lié aux protéines dont la principale est l'albumine, et enfin 15% est lié aux anions inorganiques comme les phosphates et les lactates. La mesure de la calcémie totale est habituellement comprise entre 2,2 et 2,6 mmol/L mais ce dosage est dépendant de la méthode de dosage et les normes sont donc dépendantes du

laboratoire dans lequel le dosage est effectué. Cette concentration est sujette à de fortes variations en lien notamment avec l'état d'hydratation et l'albuminémie dont la norme est comprise entre 35 et 50g/L. En présence d'une hypoalbuminémie, il y a une augmentation de la fraction ionisée du calcium par rapport au calcium total et ce dernier sous-estime la part active, ionisée du calcium. De nombreuses formules ont été développées pour corriger la calcémie totale en fonction de l'albuminémie, la plus fréquemment utilisée étant :  $Ca_{\text{corrigée}} = Ca_{\text{mesuré}} + 0,025 \cdot (40 - \text{albuminémie})$  (5). Cela correspond à une hausse de la calcémie mesurée de 0,25 mmol/L pour une baisse de 10g/L de l'albuminémie.

Le troisième facteur influençant le calcium sanguin est le pH sanguin (4) qui modifie la part ionisée du calcium sans pour autant modifier le dosage la calcémie totale en modifiant l'affinité du calcium pour l'albumine. Les formules de correction de la calcémie ne prennent pas en compte ce troisième facteur, c'est pourquoi le dosage direct de la calcémie ionisée a été développé.

### **I.2.3. L'hypercalcémie**

L'hypercalcémie est définie au laboratoire du CHU de Limoges par une calcémie totale supérieure à 2,6mmol/L. Elle touche environ 1% de la population mondiale et dans 90% des cas, elle est causée par une hyperparathyroïdie primaire ou liée à une pathologie maligne.

#### **I.2.3.1. Les signes cliniques**

L'hypercalcémie n'est pas toujours symptomatique, lorsqu'elle entraîne des symptômes ceux-ci sont variés allant de la simple constipation au coma (1). Elle touche de nombreux organes dans l'organisme mais notamment quatre systèmes, tout d'abord le système neurologique où l'hypercalcémie peut entraîner anxiété, confusion (2), altération de la thymie voire des troubles de la conscience allant de la somnolence au coma liés à l'importance de l'hypercalcémie et sa rapidité d'installation. Deuxièmement, l'atteinte digestive dont les symptômes les plus fréquents sont les douleurs abdominales, la constipation et les nausées. Il existe aussi des atteintes digestives sévères qu'on retrouve à des taux de calcium sanguin élevés, ce sont les pancréatites et les ulcères peptiques. Troisièmement, l'atteinte rénale dominée par les pathologies lithiasiques et le syndrome polyuro-polydypsique secondaire à une diurèse osmotique. L'insuffisance rénale en est la principale complication, elle est multifactorielle avec une part fonctionnelle secondaire à la déshydratation induite par la diurèse osmotique, une part obstructive sur les complications lithiasiques et enfin une part organique si celle-ci se prolonge appelée néphrocalcinose composée d'une nécrose tubulaire et d'une fibrose interstitielle. Enfin, l'hypercalcémie retentit sur le système cardiovasculaire et notamment le potentiel d'action myocardique avec un raccourcissement de l'espace QT. Sur un versant plus chronique, l'hypercalcémie entraîne un dépôt de calcium au niveau artériel et notamment au niveau coronaire ainsi que sur les valves cardiaques.

#### **I.2.3.2. Le bilan étiologique**

D'un point de vue étiologique, le bilan d'une hypercalcémie se divise en deux catégories selon qu'elle soit liée ou non à une sécrétion de PTH.

Dans les hypercalcémies à PTH inadaptée, donc augmentée ou normale alors qu'elle devrait être effondrée, la cause la plus fréquente est l'hyperparathyroïdie primaire due dans 80% des cas à un adénome parathyroïdien (3). Plus rarement, il existe des hyperparathyroïdies tertiaires chez des patients en insuffisance rénale chronique qui développent une hyperplasie des parathyroïdes en lien avec une hypocalcémie chronique.



Dans les hypercalcémies à PTH adaptée donc basse, la cause la plus fréquente est néoplasique. Elle représente aussi la cause la plus fréquente d'hypercalcémie chez les patients hospitalisés. Il existe trois grands mécanismes à l'origine des hypercalcémies dans les pathologies néoplasiques. Le premier est lié à la sécrétion de la « parathyroid hormone related protein » (PTHrP) dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique d'un cancer solide ou dans les lymphomes non Hodgkinien (LNH) ; sa structure proche de la PTH lui permet d'en activer les récepteurs et donc de mimer son action sans qu'aucun rétrocontrôle ne puisse intervenir. Cette sécrétion peut survenir à un stade non-métastatique de la maladie et survient préférentiellement dans les carcinomes épidermoïdes notamment du poumon, de la bouche et du cou. La deuxième cause d'hypercalcémie non liée à la PTH est l'ostéolyse qui peut être liée à des métastases de cancer solide, à une atteinte osseuse de myélome multiple ou à moindre mesure à une pathologie lymphoïde.

#### **I.2.4. L'hypocalcémie**

L'hypocalcémie est définie au laboratoire du CHU de Limoges par une calcémie totale inférieure à 2,1 mmol/L. Tout comme pour l'hypercalcémie, la gravité de l'hypocalcémie est liée tant à sa profondeur qu'à sa rapidité d'installation.

##### **I.2.4.1. Les signes cliniques**

Le tableau clinique de l'hypocalcémie est dominé par l'atteinte neuromusculaire dont la complication principale est la tétanie pouvant prendre des formes sévères allant jusqu'au laryngospasme ou à l'épilepsie généralisée (13). Il peut cependant prendre une forme plus frustrée avec une asthénie, des crampes ou encore des paresthésies. Le signe du Trousseau en est un symptôme, il correspond à un spasme carpien induit par le gonflement d'un sphygmomanomètre au bras à une valeur supérieure à la tension artérielle. Un autre signe que l'on peut trouver est celui de Chvostek qui correspond à une contraction des muscles faciaux après stimulation directe du nerf facial homolatérale à la partie antérieure de l'oreille.

Contrairement à l'hypercalcémie, l'atteinte cardiaque est représentée par un allongement du QT pouvant mener à une torsade de pointe ou à une fibrillation ventriculaire notamment si l'hypocalcémie est associée à une hypokaliémie ou une hypomagnésémie.

Enfin l'atteinte neuropsychiatrique est possible, avec des troubles de la thymie, de la confusion, de l'anxiété et dans les formes les plus sévères des hallucinations.

##### **I.2.4.2. Le bilan étiologique**

Les causes d'hypocalcémie sont divisées en deux grandes catégories, celles à PTH basse ou normale donc inadaptée à l'hypocalcémie, et celles à PTH adaptée donc augmentée.

Une PTH basse est fortement évocatrice d'hypoparathyroïdie pour laquelle il faut rechercher un antécédent de chirurgie cervicale, et évoquer dans un deuxième temps une étiologie auto-immune. Dans les causes d'hypocalcémie à PTH augmentée, les causes les plus fréquentes sont l'insuffisance rénale chronique, l'hypomagnésémie et la carence en vitamine D.

## II. Article

---

### II.1. Introduction

L'âge moyen des français est en constante augmentation avec une population âgée de plus de 75 ans qui représente en 2023 10% de la population. Cette population gériatrique présente un fort taux de recours au soins en milieu hospitalier avec en moyenne une durée de séjour augmentée corrélée à l'avancée en âge et à la perte d'autonomie. Cette population gériatrique très hétérogène tant dans sa santé et son autonomie physique que cognitive, présente un très fort taux de mortalité hospitalière puisque près de 60% des décès surviennent pendant une hospitalisation.

La particularité de la prise en charge du patient gériatrique se retrouve dans la multiplicité des comorbidités et la survenue suite à un épisode aigu de décompensations organiques en chaîne appelées la cascade gériatrique. Elle est notamment liée à la fragilité du patient et à la survenue de syndromes gériatriques comme la chute qui peut être à l'origine d'une hospitalisation, ou le syndrome confusionnel qui peut être secondaire à la perte des repères habituels.

Le bilan initial de ces syndromes gériatriques comporte le dosage de la calcémie sanguine. En effet cette dernière lorsqu'elle est augmentée ou diminuée peut être à l'origine de troubles neurologiques sévères entraînant des chutes, des syndromes confusionnels, voire des troubles de la conscience. Ces dyscalcémies sont liées pour la plupart à un dysfonctionnement parathyroïdien, à une hémopathie maligne ou à une néoplasie à un stade métastatique ou à l'origine d'un syndrome paranéoplasique. Dans ces dernières pathologies, la survenue d'une hypercalcémie correspond à un critère de gravité dans l'évolution de la maladie avec un fort taux de mortalité évalué à 80% à un an dans les cancers solides, avec une espérance de vie de 3 à 4 mois selon les études. (17)

Les hypercalcémies sont à l'origine comme le diabète décompensé d'un syndrome polyuro polydyspique entraînant une soif abondante afin de corriger les pertes en eau excessives liées à la diurèse osmotique de la calciurèse augmentée. Cette complication de l'hypercalcémie peut être chez le sujet âgé à l'origine d'hypernatrémie notamment chez le patient atteint de troubles cognitifs sévères pour lequel l'accès à l'eau et la sensation de soif peuvent être altérés ou d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle à fort risque de iatrogénie chez des patients polymédiqués.

Les dyscalcémies étant des complications de maladies lourdes en termes de morbi-mortalité et la cause directe ou indirecte de syndromes gériatriques et d'hospitalisation, la question de leur impact sur le devenir et de leur utilisation en tant que facteur pronostic semble légitime mais il y a très peu de littérature à ce sujet, et l'étude des dyscalcémies dans cette population gériatrique fragile de court séjour gériatrique n'est pas retrouvée dans la littérature.

L'objectif de cette étude est donc d'évaluer la corrélation entre la présence d'une dyscalcémie à l'entrée en hospitalisation en court séjour gériatrique et le devenir des patients à un mois de leur entrée en terme d'institutionnalisation et de décès.

## **II.2. Matériel et méthode**

### **II.2.1. Type d'étude**

C'est une étude pilote rétrospective monocentrique menée dans le service de court-séjour gériatrique du CHU (Centre Hospitalier Universitaire) de Limoges du 02 mai 2022 au 31 juillet 2022 inclus.

### **II.2.2. Critères d'éligibilité**

Les critères d'inclusion étaient : un âge supérieur ou égal à 75 ans et la réalisation d'un bilan biologique d'entrée en hospitalisation comportant un dosage de la calcémie et de l'albuminémie. Le seul critère d'exclusion était la prise en charge en dialyse péritonéale ou en hémodialyse dans le cadre d'une insuffisance rénale terminale.

### **II.2.3. Objectifs**

L'objectif principal était de déterminer l'association entre la présence d'une dyscalcémie corrigée à l'albumine à l'entrée en hospitalisation et le devenir à 30 jours de l'entrée en hospitalisation (J30).

Les objectifs secondaires étaient :

- D'étudier le devenir des patients à J30 en fonction de la calcémie corrigée à l'entrée en regroupant les devenirs par cluster
- De déterminer les seuils de calcémie corrigée afin qu'ils soient associés au décès à J30
- De déterminer les facteurs prédictifs de décès à 30 jours de l'entrée en hospitalisation.

### **II.2.4. Critères de jugement**

Le critère de jugement principal était la comparaison en fonction de la calcémie corrigée des taux de devenir à J30 selon 8 modalités : le retour à domicile, le retour en EHPAD (Etablissement d'hébergement pour personne âgée dépendante), l'entrée en institution, le transfert en SSR (Soins de suite et de réadaptation), le transfert vers un autre service, l'hospitalisation persistante, la réhospitalisation et le décès.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La comparaison des taux de décès à 30 jours de l'entrée en hospitalisation entre les groupes normocalcémie et dyscalcémie en fonction des clusters suivant : selon 2 clusters avec le décès et l'entrée en institution comparés aux autres modalités, et selon 3 clusters avec le décès et l'institution dans un premier cluster, le retour à domicile en EHPAD dans un deuxième cluster et la poursuite de l'hospitalisation, le transfert en SSR ou dans un autre service dans un troisième cluster.
- La comparaison des taux de décès à 30 jours de l'entrée en hospitalisation entre les groupes normocalcémie et dyscalcémie
- Les variables biologiques et critères cliniques à baseline pour l'analyse multivariée.

### II.2.5. Données recueillies

Les données biologiques ont été recueillies via le logiciel Cyberlab utilisé par le CHU de Limoges. Elles comportaient : l'ionogramme sanguin, la créatininémie avec estimation du DFG (débit de filtration glomérulaire) par la formule du CKD EPI (Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration) (18), l'urémie, la calcémie totale, la phosphorémie, la CRP (C reactive protein), l'hémoglobininémie, ainsi que les dosages de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone), de la vitamine 25-OH-D, des phosphatases alcalines, de l'albumine et de la parathormone (PTH).

La correction de la calcémie à l'albumine a été réalisée en utilisant la formule suivante :  $Ca_{\text{corrigée}} = Ca_{\text{mesuré}} + 0,025 \cdot (40 - \text{albuminémie})$ . (7)

L'hypophosphorémie était définie dans cette étude par une phosphorémie strictement inférieure à 0.85 mmol/L.

La carence en vitamine 25 OH D était considérée pour des valeurs strictement inférieures à 10 ng/mL, et l'insuffisance était définie par des valeurs comprises entre 10 et 30 ng/mL.

La positivité au COVID a été établie uniquement sur la présence d'une PCR (réaction en chaîne par polymérase) positive à SARS COV 2 sur la durée de l'hospitalisation quel que soit le variant retrouvé et la présence ou non d'une symptomatologie associée.

Les antécédents médicaux des patients, leurs traitements habituels, leurs modes d'entrée et de sortie d'hospitalisation, leur âge et la durée d'hospitalisation ont été extraits via le dossier informatique des patients.

### II.2.6. Analyse statistique

Les variables continues étaient exprimées sous forme de moyenne avec un écart-type ou de médiane avec les interquartiles. Les variables discrètes étaient exprimées sous forme de pourcentages.

Une relation non-linéaire entre la calcémie corrigée et le devenir des patients a nécessité la réalisation d'une régression de Box Tidwell afin de la linéariser en convertissant la calcémie corrigée en variable discrète. Cette méthode a été utilisée afin de définir de nouveaux seuils de calcémie corrigée afin d'évaluer la corrélation avec le décès à J30.

Une régression logistique univariée a été réalisée, et les valeurs présentant un  $p < 0,25$  ont été inclus dans l'analyse multivariée qui a été réalisée avec une méthode descendante afin que le modèle final ne comporte que les variables significativement associées à la variable d'intérêt.

Les tests statistiques ont été réalisés de manière bilatérale avec une valeur de  $p < 0,05$  pour atteindre le seuil de significativité.

Tous les calculs ont été réalisés via le logiciel R software version 3.2.2 (R foundation for Statistical Computing, Vienna Austria).

### II.2.7. Démarches éthiques et réglementaires

Cette étude a reçu un avis favorable du comité d'éthique du CHU de Limoges enregistré sous le numéro 14-2023-02.

## II.3. Résultats

### II.3.1. Population

Sur la période du 02 mai 2022 au 31 juillet 2022 inclus, 354 patients ont été admis dans l'unité de court-séjour gériatrique (Figure 2). Parmi ceux-ci, 16 patients n'ont pas pu être inclus dans l'étude par manque de données biologiques sur la calcémie ou l'albuminémie. Les 338 patients inclus ont été répartis en 3 groupes selon la calcémie corrigée : un groupe hypocalcémie (calcémie corrigée strictement inférieure à 2,1 mmol/L), un groupe hypercalcémie (calcémie corrigée strictement supérieure à 2,6 mmol/L) et un groupe contrôle normocalcémique.

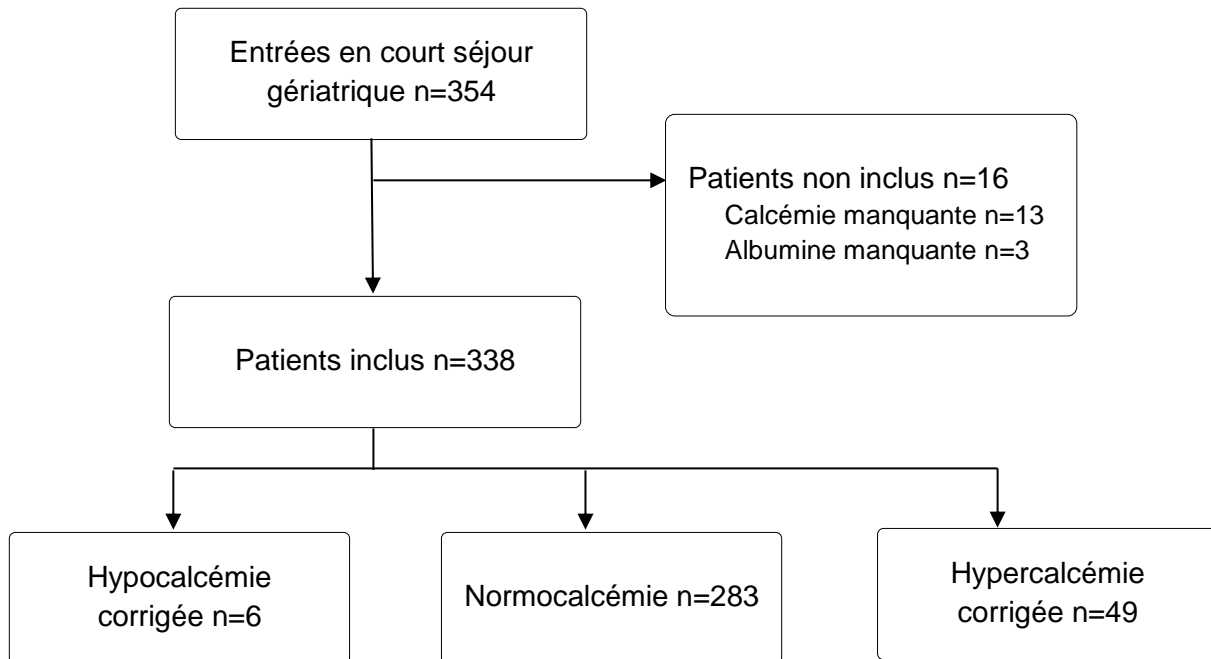


Figure 2 - Diagramme de flux

Les caractéristiques des patients étaient conformes aux données épidémiologiques avec un âge moyen de 87 ans et une majorité de femme (61%) (Tableau 1). La grande majorité (85%) des patients était admise via les urgences avec une durée moyenne de séjour de 11,5 +/- 7,0 jours.

Une différence significative entre les groupes était retrouvée pour la durée de séjour, elle était de 10,2 +/- 4,5 jours en moyenne dans le groupe hypocalcémie, de 11,0 +/- 6,1 jours dans le groupe normocalcémique et de 15,8 +/- 10,5 jours dans le groupe hypercalcémique ( $p = 0,0016$ ). Aucune différence significative entre les groupes n'était retrouvée sur l'âge, le sexe ou la provenance des patients.

Concernant les antécédents des patients, les patients des groupes hypo et hyper calcémiques présentaient significativement plus de néoplasies actives avec 33% et 24,5% respectivement contre 8,8% dans le groupe normocalcémique ( $p = 0,002$ ). Les patients du groupe hypocalcémique présentaient significativement plus d'insuffisance rénale chronique puisque celle-ci concernait 83,3% des patients contre 40,3% dans le groupe normocalcémique et 51% dans le groupe hypercalcémique ( $p = 0,04$ ). Les patients des groupes dyscalcémiques semblaient présenter plus d'hémopathies malignes sans qu'une différence significative puisse être montrée ( $p = 0,08$ ). Il n'existait pas de différence significative intergroupe sur l'ostéoporose et la dénutrition.

Il existait une différence significative sur la supplémentation calcique antérieure à l'hospitalisation puisqu'elle était présente chez 33,3% des patients hypocalcémiques contre respectivement 4,6% et 2,0% chez les normocalcémiques et les hypercalcémiques. Il n'était pas retrouvé de différence significative sur les autres traitements.

D'un point de vue biologique, le groupe hypocalcémique présentait une calcémie totale moyenne à 1,5 +/- 0,2 mmol/L contre 2,2 +/- 0,1 mmol/L dans le groupe normocalcémique et 2,4 +/- 0,2 mmol/L dans le groupe hypercalcémique. Les calcémies corrigées étaient respectivement dans ces groupes de 1,8 +/- 0,2 mmol/L, de 2,4 +/- 0,1 mmol/L et de 2,7 +/- 0,1 mmol/L.

Le groupe hypocalcémique présentait significativement une anémie plus profonde à 9,0 +/- 1,8 g/dL en moyenne contre 11,9 +/- 1,9 g/dL en moyenne sur l'ensemble des patients ( $p = 0,0005$ ) ainsi qu'une phosphorémie significativement plus haute à 1,9 +/- 0,6 mmol/L en moyenne contre 1,0 +/- 0,3 mmol/L en moyenne dans les groupes hyper et normocalcémiques ( $p = 0,0016$ ). La totalité des patients du groupe hypocalcémique présentait une vitamine 25OH D abaissée avec une moyenne à 15,4 +/- 6,8 ng/mL contre 28,3 +/- 15,7 ng/mL dans l'échantillon total ( $p = 0,0467$ ).

L'analyse de la CRP sur un versant quantitatif révélait des valeurs significativement plus hautes dans les groupes dyscalcémiques avec une CRP moyenne de 146 +/- 79 mg/L dans le groupe hypocalcémie et 129 +/- 119 mg/L dans le groupe hypercalcémie contre 58 +/- 68 mg/L dans le groupe contrôle.

Tableau 1 - Caractéristiques de la population

	Hypocalcémie Ca < 2.1 N = 6 (1,8%)	Normocalcémie 2.1 ≤ Ca ≤ 2.6 N = 283 (83,7%)	Hypercalcémie Ca > 2.6 N = 49 (14,5%)	Total N = 338	p value
N (%) or mean ± S.D. or median [IQR]					
<b>Démographie et séjour</b>					
Sexe = Homme (%)	1 (16.7)	111 (39.2)	16 (32.7)	138 (39.0)	0.4301
Age	84.0 (4.4)	87.2 (5.6)	87.1 (6.2)	87.1 (5.7)	0.3134
Durée séjour (jours)	10.2 ± 4.5	11.0 ± 6.1	15.8 ± 10.5	11.5 ± 7.0	0.0016
Mode entrée gériatrie					0.2374
Directe	2 ( 33.3)	27 ( 9.5)	7 (14.3)	36 (10.2)	
Transfert	0 ( 0.0)	13 ( 4.6)	3 ( 6.1)	19 ( 5.4)	
Urgences	4 ( 66.7)	243 ( 85.9)	39 (79.6)	299 (84.5)	
<b>Antécédents</b>					
Néoplasie active	2 ( 33.3)	25 ( 8.8)	12 (24.5)	40 (11.3)	0.0020
Hémopathie active	1 ( 16.7)	6 ( 2.1)	2 ( 4.1)	9 ( 2.5)	0.0820
IRC	5 ( 83.3)	114 (40.3)	25 (51.0)	152 (42.9)	0.0447
Ostéoporose	1 ( 16.7)	12 ( 4.2)	2 ( 4.1)	15 ( 4.2)	0.2810
Dénutrition	2 ( 33.3)	193 ( 68.2)	37 (75.5)	239 (67.5)	0.0991
<b>Traitements</b>					
Diurétique	4 ( 66.7)	132 (46.8)	24 (49.0)	169 (47.9)	0.6522
Chélateur du phosphore	0 ( 0.0)	1 (0.4)	0 ( 0.0)	1 ( 0.3)	1.0000
Calcium	2 ( 33.3)	13 (4.6)	1 ( 2.0)	16 ( 4.5)	0.0266
Vitamine 25 OH D	1 ( 16.7)	89 (31.6)	18 (36.7)	114 (32.3)	0.6377
<b>Biologie</b>					
Calcémie (mmol/L)	1.5 ± 0.2	2.2 ± 0.1	2.4 ± 0.2	2.2 ± 0.2	<0.0001
Calcémie corrigée (mmol/L)	1.8 ± 0.2	2.4 ± 0.1	2.7 ± 0.1	2.5 ± 0.2	<0.0001
Vitamine 25 OH D (ng/mL)	15.4 ± 6.8	28.2 ± 15.6	30.6 ± 16.5	28.3 ± 15.7	0.0467
Hypovitaminose D	6 (100.0)	162 (58.9)	26 (53.1)	196 (59.0)	0.0853
Vitamine 25 OH D					0.1599
Carence	2 (33.3)	37 (13.5)	7 (14.3)	46 (13.9)	
Insuffisance	4 (66.7)	125 (45.5)	19 (38.8)	150 (45.2)	
Normale	0 (0.0)	113 (41.1)	23 (46.9)	136 (41.0)	
Phosphore (mmol/L)	1.9 ± 0.6	1.0 ± 0.3	1.0 ± 0.3	1.0 ± 0.3	0.0016
Hypophosphorémie	0 (0.0)	84 (29.7)	16 (32.7)	100 (29.3)	0.3058
Créatinine (μmol /L)	303.2 ± 176.9	103.2 ± 53.6	110.8 ± 55.1	109.4 ± 66.4	0.0096
PAL (UI/L)	202.0 ± 255.4	93.3 ± 51.6	130.7 ± 91.9	100.5 ± 69.1	0.0003
Albuminémie (g/L)	26.6 ± 5.7	32.0 ± 4.9	26.2 ± 5.2	31.1 ± 5.4	<0.0001
CRP (mg/L)	146.0 ± 79.4	58.0 ± 68.7	129.6 ± 119.4	70.0 ± 82.7	<0.0001
PTH (pg/mL)	182.3 ± 155.6	108.4 ± 142.4	46.3 ± 32.9	112.9 ± 125.2	0.3802
TSH (μUI/mL)	2.0 ± 2.5	2.5 ± 3.4	1.9 ± 1.7	2.4 ± 3.2	0.1123
Hémoglobine (g/dL)	9.0 ± 1.8	12.0 ± 2.0	11.6 ± 1.7	11.9 ± 1.9	0.0005
PCR COVID	2 ± 33.3	61 ± 21.6	6 ± 12.2	72 ± 20.3	0.2246
Ca = calcium, IRC = Insuffisance rénale chronique, PAL = phosphatase alcaline, CRP = C reactive protein, PTH = parathormone, TSH = thyroid stimulating hormone, PCR = Réaction en chaîne par polymérase					

### II.3.2. Critère principal

Vis-à-vis du critère principal, il n'était pas mis en évidence de différence significative en terme de devenir ou de mortalité que ce soit à la sortie d'hospitalisation (respectivement  $p = 0.44$  et  $p = 0.44$ ), ou à J30 de l'entrée en hospitalisation (respectivement  $p = 0.36$  et  $p = 0.21$ ) (tableau 2).

Tableau 2 - Devenir des patients

	Hypocalcémie Ca < 2.1 N= 6 (1,8%)	Normocalcémie 2.1 ≤ Ca ≤ 2.6 N = 283 (83,7%)	Hypercalcémie Ca > 2.6 N = 49 (14,5%)	Total N = 338	<i>p</i> value
	N (%) or mean ± S.D. or median [IQR]				
<b>Mode Sortie GERIATRIE</b>					0.4467
Décès	1 (16.7)	28 (9.9)	6 (12.2)	42 (11.9)	
Entrée institution	0 (0.0)	16 (5.7)	3 (6.1)	19 (5.4)	
RAD	3 (50.0)	127 (44.9)	17 (34.7)	151 (42.7)	
Retour EHPAD	0 (0.0)	14 (4.9)	4 (8.2)	18 (5.1)	
SSR	1 (16.7)	91 (32.2)	16 (32.7)	113 (31.9)	
Transfert	1 (16.7)	7 (2.5)	3 (6.1)	11 (3.1)	
Décès	1 (16.7)	28 (9.9)	6 (12.2)	42 (11.9)	0.4471
<b>Devenir à J30</b>					0.3686
J30					
Décès	2 (33.3)	30 (10.6)	6 (12.2)	45 (12.7)	
Domicile	2 (33.3)	124 (43.8)	16 (32.7)	147 (41.5)	
Entrée institution	0 (0.0)	21 (7.4)	2 (4.1)	24 (6.8)	
Hospitalisation	0 (0.0)	9 (3.2)	5 (10.2)	14 (4.0)	
Réhospitalisation	1 (16.7)	18 (6.4)	4 (8.2)	23 (6.5)	
Retour EHPAD	0 (0.0)	13 (4.6)	4 (8.2)	17 (4.8)	
SSR	1 (16.7)	68 (24.0)	12 (24.5)	84 (23.7)	
Décès J30	2 (33.3)	30 (10.6)	6 (12.2)	45 (12.7)	0.2103
J30 RAD et retour EHPAD	2 (33.3)	137 (48.4)	20 (40.8)	164 (46.3)	0.4899

RAD = retour à domicile, EHPAD = établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante, SSR = soins de suite et de réadaptation

### II.3.3. Critères secondaires

#### II.3.3.1. Analyse du devenir par clusters

La réduction du nombre de modalités ne permettait pas non plus de mettre en évidence de différence significative en sortie directe d'hospitalisation comme à 30 jours de l'entrée en hospitalisation.



Tableau 3 - Analyse en clusters

	Hypocalcémie Ca < 2.1 N= 6 (1,8%)	Normocalcémie 2.1 ≤ Ca ≤ 2.6 N = 283 (83,7%)	Hypercalcémie Ca > 2.6 N = 49 (14,5%)	Total N = 338	p value
N (%) or mean ± S.D. or median [IQR]					
<b>Mode Sortie GERIATRIE</b>					
Décès ou institution	1 ( 16.7)	44 ( 15.5)	9 (18.4)	61 (17.2)	0.4467
Sortie 3 modalités					
Décès/institution	1 ( 16.7)	44 ( 15.5)	9 (18.4)	61 (17.2)	0.9051
RAD/retour EHPAD	3 ( 50.0)	141 ( 49.8)	21 (42.9)	169 (47.7)	
SSR/transfert	2 ( 33.3)	98 ( 34.6)	19 (38.8)	124 (35.0)	
<b>Devenir à J30</b>					
J30 3 modalités					
Décès/EHPAD	2 ( 33.3)	51 ( 18.0)	8 (16.3)	69 (19.5)	0.5600
SSR/Transfert/Hospitalisation	2 ( 33.3)	95 ( 33.6)	21 (42.9)	121 (34.2)	
Retour à domicile	2 ( 33.3)	137 ( 48.4)	20 (40.8)	164 (46.3)	

RAD = retour à domicile, EHPAD = établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante, SSR = soins de suite et de réadaptation

### II.3.3.2. Détermination d'un seuil de calcémie et analyse de la mortalité à J30

Pour l'objectif secondaire la première étape consistait à définir un seuil de calcémie corrigée en fonction du devenir à J30 des patients en utilisant une régression de Box Tidwell afin de linéariser la relation entre calcémie corrigée et devenir. La borne inférieure pour la calcémie corrigée restait identique à la valeur de référence du laboratoire soit 2,1mmol/L. Pour l'hypercalcémie, le seuil a été modifié suite à la régression à 2,8 mmol/L contre 2,6 mmol comme borne supérieure pour le laboratoire (Figure 3)

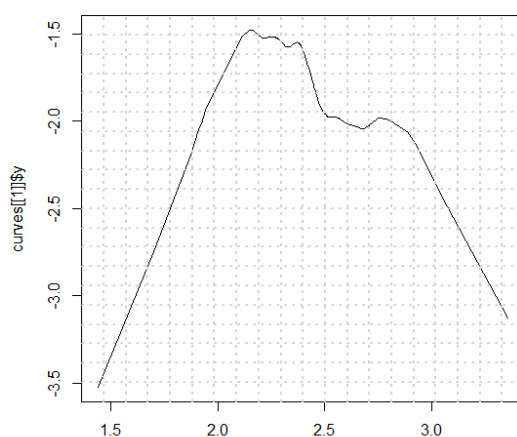


Figure 3 - Seuil de calcémie corrigée en fonction du devenir des patients à J30

Tableau 4 - Caractéristiques de la population (seuil d'hypercalcémie = 2.8 mmol/L)

	Calcémie corrigée < 2.1 N = 6 (1,8%)	2.1 ≤ Calcémie corrigée ≤ 2.8 N = 322 (95,2%)	Calcémie corrigée > 2.8 N = 10 (3,0%)	Total N = 338	p value
	N (%) or mean ± S.D. or median [IQR]				
<b>Démographie et séjour</b>					
Age	84.0 ± 4.4	87.3 ± 5.7	85.6 ± 6.6	87.1 ± 5.7	0.2470
Sexe (Homme)	1 (16.7)	124 (38.5)	3 (30.0)	138 (39.0)	0.6020
Mode entrée gériatrie					0.1420
Directe	2 (33.3)	32 (9.9)	2 (20.0)	36 (10.2)	
Transfert	0 (0.0)	15 (4.7)	1 (10.0)	19 (5.4)	
Urgences	4 (66.7)	275 (85.4)	7 (70.0)	299 (84.5)	
Durée séjour (jours)	10.2 ± 4.5	11.6 ± 6.9	15.9 ± 10.2	11.5 ± 7.0	0.2763
<b>Antécédents</b>					
Néoplasie Active	2 (33.3)	33 (10.2)	4 (40.0)	40 (11.3)	0.0080
Hémopathie maligne Active	1 (16.7)	7 (2.2)	1 (10.0)	9 (2.5)	0.0623
IRC	5 (83.3)	133 (41.3)	6 (60.0)	152 (42.9)	0.0609
Ostéoporose	1 (16.7)	13 (4.0)	1 (10.0)	15 (4.2)	0.1539
Dénutrition	2 (33.3)	220 (68.3)	10 (100.0)	239 (67.5)	0.0097
<b>Traitements</b>					
Diurétique	4 (66.7)	150 (46.7)	6 (60.0)	169 (47.9)	0.4800
Chélateur	0 (0.0)	1 (0.3)	0 (0.0)	1 (0.3)	1.0000
Calcium	2 (33.3)	13 (4.0)	1 (10.0)	16 (4.5)	0.0196
Vitamine D	1 (16.7)	103 (32.1)	4 (40.0)	114 (32.3)	0.6935
<b>Biologie</b>					
Calcémie (mmol/L)	1.5 ± 0.2	2.2 ± 0.1	2.6 ± 0.2	2.2 ± 0.2	<0.0001
Calcémie corrigée (mmol/L)	1.8 ± 0.2	2.4 ± 0.1	2.9 ± 0.2	2.5 ± 0.2	<0.0001
Phosphore (mmol/L)	1.9 ± 0.6	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.3	1.0 ± 0.3	0.0006
Hypo Phosphorémie	0 (0.0)	94 (29.2)	6 (60.0)	100 (29.3)	0.0292
Vitamine D (ng/mL)	15.4 ± 6.8	28.7 ± 15.9	25.6 ± 10.2	28.3 ± 15.7	0.0616
Hypovitaminose D	6 (100.0)	181 (57.6)	7 (70.0)	196 (59.0)	0.0730
Vitamine D					0.1369
Carence	2 (33.3)	43 (13.7)	1 (10.0)	46 (13.9)	
Insuffisance	4 (66.7)	138 (43.9)	6 (60.0)	150 (45.2)	
Normale	0 (0.0)	133 (42.4)	3 (30.0)	136 (41.0)	
Créatinine (µmol/L)	303.2 ± 176.9	104.6 ± 54.4	97.5 ± 32.6	109.4 ± 66.4	0.0205
PAL (UI/L)	202.0 ± 255.4	97.1 ± 58.2	156.1 ± 104.7	100.5 ± 69.1	0.0188
Albuminémie (g/L)	26.6 ± 5.7	31.4 ± 5.3	25.2 ± 5.3	31.1 ± 5.4	0.0011
CRP (mg/L)	146.0 ± 79.4	67.6 ± 80.6	99.7 ± 121.8	70.0 ± 82.7	0.0539
Hémoglobine (g/dL)	9.0 ± 1.8	11.9 ± 1.9	11.9 ± 1.8	11.9 ± 1.9	0.0012
TSH (µUI/mL)	2.0 ± 2.5	2.4 ± 3.3	2.4 ± 2.6	2.4 ± 3.2	0.5864
PCR COVID	2 (33.3)	67 (20.8)	0 (0.0)	72 (20.3)	0.2023
Ca = calcium, IRC = Insuffisance rénale chronique, PAL = phosphatase alcaline, CRP = C reactive protein, PTH = parathormone, TSH = thyroid stimulating hormone, PCR = Réaction en chaîne par polymérase					

Tableau 5 - Devenir des patients (seuil d'hypercalcémie = 2.8 mmol/L)

	Calcémie corrigée < 2.1 N = 6 (1,8%)	2.1 ≤ Calcémie corrigée ≤ 2.8 N = 322 (95,2%)	Calcémie corrigée > 2.8 N = 10 (3,0%)	Total N = 338	p value
	N (%)				
<b>Sortie</b>					
Mode Sortie Gériatrie					0.4178
Décès	1 (16.7)	31 (9.6)	3 (30.0)	42 (11.9)	
Entrée institution	0 (0.0)	19 (5.9)	0 (0.0)	19 (5.4)	
RAD	3 (50.0)	141 (43.8)	3 (30.0)	151 (42.7)	
Retour EHPAD	0 (0.0)	18 (5.6)	0 (0.0)	18 (5.1)	
SSR	1 (16.7)	103 (32.0)	4 (40.0)	113 (31.9)	
Transfert	1 (16.7)	10 (3.1)	0 (0.0)	11 (3.1)	
Décès	1 (16.7)	31 (9.6)	3 (30.0)	42 (11.9)	0.0766
Décès ou institution	1 (16.7)	50 (15.5)	3 (30.0)	61 (17.2)	0.3942
Sortie 3 modalités					0.6104
Décès/institution	1 (16.7)	50 (15.5)	3 (30.0)	61 (17.2)	
Domicile	3 (50.0)	159 (49.4)	3 (30.0)	169 (47.7)	
SSR/transfert	2 (33.3)	113 (35.1)	4 (40.0)	124 (35.0)	
<b>Devenir à J30</b>					
J30					0.4155
Décès	2 (33.3)	33 (10.2)	3 (30.0)	45 (12.7)	
Domicile	2 (33.3)	137 (42.5)	3 (30.0)	147 (41.5)	
Entrée institution	0 (0.0)	23 (7.1)	0 (0.0)	24 (6.8)	
Hospitalisation	0 (0.0)	13 (4.0)	1 (10.0)	14 (4.0)	
Réhospitalisé	1 (16.7)	21 (6.5)	1 (10.0)	23 (6.5)	
Retour EHPAD	0 (0.0)	17 (5.3)	0 (0.0)	17 (4.8)	
SSR	1 (16.7)	78 (24.2)	2 (20.0)	84 (23.7)	
Décès J30	2 (33.3)	33 (10.2)	3 (30.0)	45 (12.7)	0.0458
J30 2 modalités	2 (33.3)	154 (47.8)	3 (30.0)	164 (46.3)	0.4799
J30 3 modalités					0.5195
Décès/Institution	2 (33.3)	56 (17.4)	3 (30.0)	69 (19.5)	
SSR/transfert/réhospitalisation	2 (33.3)	112 (34.8)	4 (40.0)	121 (34.2)	
Retour EHPAD/domicile	2 (33.3)	154 (47.8)	3 (30.0)	164 (46.3)	
RAD = retour à domicile, EHPAD = établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante, SSR = soins de suite et de réadaptation					

Cette modification de la borne supérieure de la calcémie corrigée a exclu 39 patients du groupe hypercalcémie corrigée qui présentaient donc une calcémie corrigée entre 2,6 et 2,8 mmol/L. Le groupe hypercalcémie avec le seuil de 2,8 mmol/L était donc composé de 10 patients soit 2,9% de l'échantillon total.

En utilisant le seuil d'hypercalcémie à 2,8 mmol/L, il y avait significativement plus de décès à J30 dans les groupes hypo et hypercalcémiques (Tableau 4) respectivement 33% et 30% que dans le groupe normocalcémique 10% ( $p = 0.04$ ). Il n'y avait pas de différences significatives sur la sortie d'hospitalisation mais une tendance était retrouvée au niveau du décès avec 30% de décès dans le groupe hypercalcémie et 16,7% dans le groupe hypocalcémie contre 9,6% dans le groupe contrôle ( $p = 0,07$ ). Il n'y avait pas de différence significative sur le retour à domicile ou l'entrée en institution entre les groupes dyscalcémiques et normocalcémique que ce soit à la sortie d'hospitalisation ou à 30 jours de l'entrée en hospitalisation.

### II.3.3.3. Facteurs prédictifs de décès à J30

Concernant l'analyse des facteurs prédictifs de décès à J30 (Tableau 5), il y a dans le groupe des patients décédés à J30 significativement plus de prise de traitements diurétiques à 65% contre 45% dans le groupe contrôle ( $p = 0,01$ ), plus de dyscalcémie corrigée à 13% contre 3% ( $p = 0,02$ ), une créatininémie plus élevée en moyenne à  $140,4 \pm 83,1 \mu\text{mol/L}$  contre  $105,2 \pm 62,7 \mu\text{mol/L}$  ( $p = 0,0003$ ), une CRP plus élevée en moyenne à  $148,6 \pm 135,2 \text{ mg/L}$  contre  $59,5 \pm 66,6 \text{ mg/L}$  ( $p < 0,0001$ ), des phosphatases alcalines plus élevées en moyenne à  $134,5 \pm 127,2 \text{ UI/L}$  contre  $96,2 \pm 56,4 \text{ UI/L}$  ( $p = 0,049$ ) et une albuminémie en moyenne plus basse à  $28,0 \pm 5,3 \text{ g/L}$  contre  $31,5 \pm 5,3 \text{ g/L}$  ( $p = 0,0005$ )

Tableau 6 - Caractéristiques de la population en fonction du décès à J30

	Vivant à J30 N = 309 (87,3%)	Décédé à J30 N = 45 (12,7%)	Total N = 354	p value
	N (%) or mean ± S.D. or median [IQR]			
<b>Démographie et séjour</b>				
Age entrée	87.1 (5.6)	87.2 (6.1)	87.1 (5.7)	0.8642
Sexe = Homme (%)	116 (37.5)	22 (48.9)	138 (39.0)	0.1954
Mode entrée gériatrie				0.8385
Directe	33 (10.7)	3 (6.7)	36 (10.2)	
Transfert	17 (5.5)	2 (4.4)	19 (5.4)	
Urgences	259 (83.8)	40 (88.9)	299 (84.5)	
Durée séjour (jours)	11.7 ± 7.1	10.1 ± 6.2	11.5 ± 7.0	0.2088
<b>Antécédents</b>				
Néoplasie Active	31 (10.0)	9 (20.0)	40 (11.3)	0.0852
Hémopathie maligne Active	7 (2.3)	2 (4.4)	9 (2.5)	0.3203
IRC	130 (42.1)	22 (48.9)	152 (42.9)	0.4826
Ostéoporose	13 (4.2)	2 (4.4)	15 (4.2)	1.0000
Dénutrition	211 (68.3)	28 (62.2)	239 (67.5)	0.5215
<b>Traitements</b>				
Diurétique	140 (45.3)	29 (65.9)	169 (47.9)	0.0165
Chélateur	1 (0.3)	0 (0.0)	1 (0.3)	1.0000
Calcium	14 (4.5)	2 (4.5)	16 (4.5)	1.0000
Vitamine D	102 (33.0)	12 (27.3)	114 (32.3)	0.5558
<b>Biologie</b>				
Phosphore (mmol/L)	1.0 ± 0.3	1.1 ± 0.4	1.0 ± 0.3	0.1347
Hypophosphorémie	88 (29.1)	12 (30.8)	100 (29.3)	0.9812
Vitamine D (ng/mL)	28.4 ± 16.0	26.7 ± 13.7	28.3 ± 15.7	0.5116
Hypovitaminose D	171 (57.6)	25 (71.4)	196 (59.0)	0.1632
Vitamine D				0.2578
Carence	41 (13.8)	5 (14.3)	46 (13.9)	
Insuffisance	130 (43.8)	20 (57.1)	150 (45.2)	
Normale	126 (42.4)	10 (28.6)	136 (41.0)	
Calcémie (mmol/L)	2.2 ± 0.2	2.2 ± 0.2	2.2 ± 0.2	0.0813
Calcémie corrigée (mmol/L)	2.4 ± 0.2	2.5 ± 0.3	2.5 ± 0.2	0.1277
Calcémie corrigée (mmol/L)				0.0458
<2.1	4 (1.3)	2 (5.3)	6 (1.8)	
≤2.1 et ≤2.8	289 (96.3)	33 (86.8)	322 (95.3)	
>2.8	7 (2.3)	3 (7.9)	10 (3.0)	
Créatinine (μmol/L)	105.2 ± 62.7	140.4 ± 83.1	109.4 ± 66.4	0.0003
PAL (UI/L)	96.2 ± 56.4	134.5 ± 127.2	100.5 ± 69.1	0.0491
Albuminémie (g/L)	31.5 ± 5.3	28.0 ± 5.3	31.1 ± 5.4	0.0005
CRP (mg/L)	59.5 ± 66.6	148.6 ± 135.2	70.0 ± 82.7	<0.0001
PTH (pg/mL)	98.7 ± 104.1	145.0 ± 178.3	112.9 ± 125.2	1.0000
TSH (μUI/mL)	2.4 ± 3.3	2.2 ± 1.9	2.4 ± 3.2	0.5574
Hémoglobine (g/dL)	11.9 ± 1.9	11.9 ± 2.1	11.9 ± 1.9	0.8778
PCR COVID	61 (19.7)	11 (24.4)	72 (20.3)	0.5933
Ca = calcium, IRC = Insuffisance rénale chronique, PAL = phosphatase alcaline, CRP = C reactive protein, PTH = parathormone, TSH = thyroid stimulating hormone, PCR = Réaction en chaîne par polymérase				

Pour ce dernier objectif secondaire, une régression logistique simple est réalisée puis une régression multivariée en gardant uniquement les variables avec un  $p < 0,25$ .

Tableau 7 – Analyse multivariée

	$\beta$	O.R.	95%IC	p-value
CRP (C Reactive protein)	0.01	1.01	1.01;1.01	<0.0001
Prise de diurétique	0.96	2.61	1.22 ;5.90	0.016
Sexe (Homme)	0.62	1.87	0.88 ;4.04	0.104
Dyscalcémie	0.98	2.66	0.69 ;9.12	0.132

AIC: 204.79, Test de robustesse : s2 = 0.5813366 pvaleur = 1

L'AIC est optimisé en conservant le sexe et la dyscalcémie. Même si ces variables ne sont pas significatives, il faut ajuster sur celles-ci pour avoir un modèle pertinent. De même, l'odds ratio de la CRP est proche de 1, l'impact est moindre mais il est également nécessaire d'ajuster sur cette variable. A CRP, sexe et dyscalcémie égales, un traitement diurétique présent est significativement corrélé au décès.

L'étude d'efficacité montre une sensibilité à 16,2%, une spécificité à 99,0%, une VPP à 66,7% et une VPN à 90,5 %. Ces résultats permettent de créer une courbe de ROC (Figure 4) avec une AUC à 0,761.

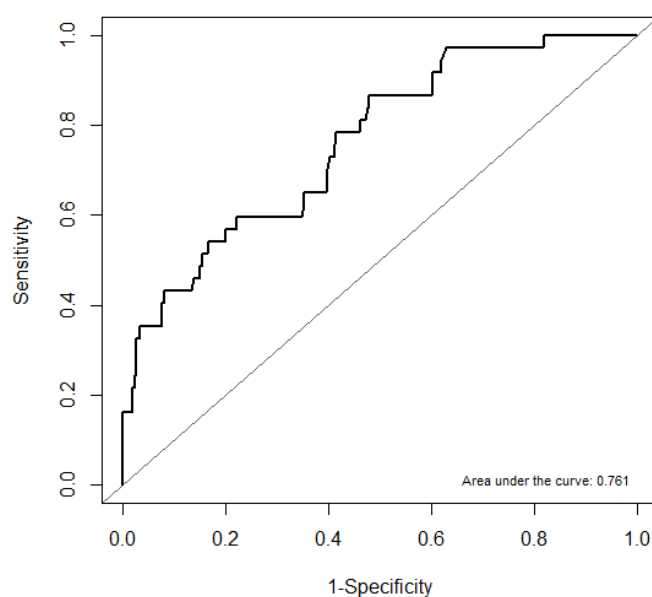


Figure 4 - Courbe de ROC

## II.4. Discussion

On ne retrouve pas de résultat significatif sur le critère de jugement principal, il ne semble pas y avoir de corrélation entre la calcémie corrigée à l'entrée et le devenir à J30 sous réserve d'un éventuel manque de puissance de l'étude en l'absence de calcul du nombre de sujet nécessaire dans le cadre d'une étude pilote chez cette population. La multiplicité des devenirs éventuels à J30, au nombre de 7 dans cette étude peut aussi jouer un rôle dans l'absence de significativité de ces résultats.

Concernant les objectifs secondaires, le calcul d'un effet seuil pour la gravité de l'hypercalcémie permet de mettre en évidence un seuil d'hypercalcémie grave à 2,8 mmol/L à comparer au seuil de normalité de la calcémie qui est selon les normes laboratoires de 2,6 mmol/L et au seuil de gravité chez l'adulte qui est de 3 mmol/L (22). Ce seuil de gravité de l'hypercalcémie semble donc être plus faible dans cette population gériatrique fragilisée. Le seuil d'hypocalcémie grave n'est pas modifié par la formule et semble donc être le même que le seuil de normalité à 2,1 mmol/L.

On retrouve en utilisant les seuils de gravité un résultat significatif avec un  $p = 0,04$  sur un critère de décès à J30, avec un taux de décès de plus de 30% dans les groupes hyper et hypocalcémique contre 10% dans le groupe normocalcémique. La présence d'une dyscalcémie à l'entrée en court séjour gériatrique semble donc être comme pour les patients porteurs d'une néoplasie solide, un critère de mauvais pronostic à court terme avec un surrisque de mortalité.

L'étude des facteurs prédictifs de décès à J30 par régression linéaire puis analyse multivariée tend à profiler certains patients comme à haut risque de décès à J30, ce sont des hommes présentant un syndrome inflammatoire biologique et une dyscalcémie à l'entrée en hospitalisation, et qui ont dans leur traitement habituel une prise de diurétique. Ce profil a une très forte spécificité à 99.0% avec une VPN à 90%. La sensibilité quant à elle est faible, ces facteurs prédictifs semblent donc isoler une faible proportion de patients mais à risque très élevé de décès à J30.

La prise de diurétique est un critère probablement biaisé dans cette étude du fait de l'absence de précision sur le type de diurétique notamment thiazidique ou de l'anse qui agissent tous deux sur la calcémie étant respectivement hypercalcémiant et hypocalcémiant. De plus aucune information sur la présence d'une insuffisance cardiaque n'était recueillie dans cette étude, hors elle reste une des principales indications des diurétiques avec l'hypertension artérielle. Il faudrait prendre ce facteur en compte dans des études ultérieures afin de ne pas méconnaître un facteur de confusion potentiel.

L'échantillon étudié est représentatif de la population hospitalière en court séjour gériatrique compte tenu d'un recrutement systématique de tous les patients admis dans ce service sur une période de 3 mois. Seuls 16 patients ont été exclus faute de données biologiques suffisantes soit moins de 5% de l'échantillon.

La calcémie faisant partie du bilan biologique d'entrée systématique en hospitalisation en court-séjour gériatrique, la question de la pertinence de ce dosage pouvait se poser or la prévalence des dyscalcémies semble élevée à plus de 15% ce qui justifie la poursuite de ce dosage à titre systématique. La correction de la calcémie totale semble cependant indispensable dans un échantillon où l'albuminémie moyenne est de 31 g/L, ce qui équivaut à une augmentation de 0,2 mmol/L de la calcémie corrigée par rapport à la calcémie totale en utilisant la formule de correction à l'albumine. Un autre résultat vient remettre en cause

l'utilisation de la calcémie totale dans cette population, c'est la calcémie non corrigée moyenne dans le groupe hypercalcémie corrigée qui est normale à 2,4 +/- 0,2 mmol/L. Chez ces patients dyscalcémiques, la proportion de néoplasie et d'hémopathie est plus élevée ce qui était attendu car ce sont des causes directes d'hypercalcémie. On retrouve de manière plus globale un profil de patient plus grave dans les groupes dyscalcémiques avec un syndrome inflammatoire plus élevé, des proportions d'insuffisance rénale et d'hypoalbuminémie plus élevées. Aucun score de comorbidités n'était disponible en analyse rétrospective mais le profil de ces patients pourrait être mis en évidence en utilisant un score de comorbidité comme l'index de Charlson (annexe 1).

Les points faibles de l'étude sont principalement liés à son design, c'est une étude pilote rétrospective monocentrique. Les données n'étant cependant pas recueillies par questionnaire à posteriori, le biais de rappel est contrôlé. Le caractère rétrospectif limite les données recueillies et il n'y a pas dans le dossier informatisé du patient de critère objectif de fragilité ou du niveau de dépendance du patient qui pourrait être un biais de confusion notable. Du fait de l'absence de nombre de sujet nécessaire a priori, certains résultats souffrent d'un manque de puissance attribuable à un manque de sujets dans l'étude notamment pour l'analyse multivariée des facteurs prédictifs de décès où des tendances se dessinent mais avec des OR proches de 1 et des intervalles de confiance larges ou encore pour le critère de jugement principal pour lequel la multiplicité des modalités de devenir fait baisser drastiquement la puissance de l'analyse statistique.

Les points forts de l'étude se trouvent dans son caractère novateur, en positionnant la calcémie comme facteur prédictif de mortalité et de devenir et non en simple dosage biologique. Un résultat significatif est retrouvé pour un critère fort qu'est le décès à 30 jours de l'entrée en hospitalisation. Le changement du seuil de l'hypercalcémie qui ne semble impacté le risque de décès du patient qu'à partir de 2,8 mmol/L, peut changer l'approche des hypercalcémies légères se trouvant entre 2,6 et 2,8 mmol/L pour lesquelles se pose la question de la nécessité de la prise en charge car celle-ci se compose essentiellement d'une réhydratation intra veineuse importante non dénuée de risque dans cette population fragile sur le plan cardio vasculaire.

La question d'un éventuel dosage de la calcémie ionisée afin de confirmer le diagnostic de dyscalcémie se pose malgré l'utilisation de la calcémie corrigée à l'albumine. Cette correction à l'albumine est remise en cause dans les études (12 ;13) car sa corrélation à la calcémie ionisée ne semble pas être supérieure à celle de la calcémie totale. Le dosage de cette calcémie ionisée n'est pas recommandé en première intention pour le moment en raison de son coût plus élevé, cependant pour la KDIGO (Kidney Disease – Improving Global Outcomes) son utilisation est nécessaire en cas de forte suspicion de dyscalcémie d'autant que le patient est en situation d'hypoalbuminémie ou d'insuffisance rénale, deux atteintes fréquentes dans l'échantillon et notamment dans les groupes dyscalcémiques.

Cette étude pilote ouvre de nombreuses possibilités pour de futures études. Tout d'abord la prévalence des dyscalcémies dans cette étude permettra à l'avenir de calculer le nombre de sujet nécessaire, elle est respectivement de 1,7% pour les hypocalcémies et de 2,9% pour les hypercalcémies avec un seuil de 2,8 mmol/L ou de 14,2% pour le seuil de 2,6 mmol/L. Ces chiffres seraient à confirmer par une étude de prévalence dédiée. La réalisation d'une étude prospective est à envisager afin d'évaluer précisément les caractéristiques des groupes hypo et hypercalcémiques, les causes de ces dyscalcémies, les causes de décès dans ces groupes ainsi que l'état d'autonomie physique et cognitive afin de définir un profil de fragilité de ces



patients. D'un point de vue biologique, un dosage systématique de la magnésémie serait à envisager dans le groupe hypocalcémique ainsi qu'un dosage systématique de la PTH en cas de dyscalcémie afin de préciser le profil biologique des dyscalcémies dans cette population. On retrouve de plus des proportions élevées de carence et d'insuffisance en vitamine 25 OH D, s'élevant à 100% de carence dans le groupe hypocalcémique et 43,9% d'insuffisance dans le groupe normocalcémique. Compte tenu de la proportion élevée elle-aussi d'insuffisance rénale notamment dans le groupe hypocalcémique, il pourrait être intéressant d'envisager un dosage de la 1-25-OH vitamine D dont le métabolisme est altéré dans les insuffisance rénales les plus sévères et de la calcémie ionisée seul dosage reflétant la calcémie sanguine vraie notamment en situation d'insuffisance rénale, d'acidose ou d'hypoalbuminémie majeure. Une étude prospective avec suivi du devenir à 1, 3, 6 et 12 mois en fonction des paramètres biologiques à l'entrée selon ce profil prédéfini pourrait permettre la création d'un score prédictif de devenir et de mortalité dans la population gériatrique en court séjour.

## II.5. Conclusion

Cette étude pilote observationnelle rétrospective monocentrique menée dans le service de court-séjour gériatrique du CHU de Limoges n'a pas permis de mettre en évidence de lien significatif entre la calcémie corrigée à l'entrée en hospitalisation et le devenir à 30 jours de l'entrée en hospitalisation mais a permis de montrer un lien significatif avec le décès à 30 jours de l'entrée en hospitalisation qui s'élève à 30% dans cette population dyscalcémique.

Les dyscalcémies semblent fréquentes dans cette population avec une prévalence retrouvée de plus de 15% dans cet échantillon, justifiant la poursuite de son dosage de manière systématique mais remettant en question le dosage de la calcémie totale et la place de la calcémie ionisée.

Le seuil biologique de l'hypercalcémie défini par le laboratoire ne semble pas corrélé à la gravité et il semble nécessaire de modifier ce seuil afin que la calcémie corrigée soit corrélée au pronostic et notamment à la mortalité.

L'état cognitif, la présence de critères de fragilité et d'une éventuelle insuffisance cardiaque sont des facteurs qui seront indispensables à prendre en compte à l'avenir afin de préciser leur impact sur le devenir.

Cette étude permet de mettre en avant des facteurs prédictifs de décès un mois de l'entrée en hospitalisation dont le sexe masculin, la présence d'un syndrome inflammatoire ou d'une dyscalcémie corrigée et la prise de diurétiques qui devront être poursuivis par des études prospectives à l'avenir.

## Références bibliographiques

---

1. Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA*. 2022 Oct 25;328(16):1624-1636. doi: 10.1001/jama.2022.18331. PMID: 36282253.
2. Ohrvall U, Akerström G, Ljunghall S, Lundgren E, Juhlin C, Rastad J. Surgery for sporadic primary hyperparathyroidism in the elderly. *World J Surg*. 1994 Jul-Aug;18(4):612-8. doi: 10.1007/BF00353779. PMID: 7725753.
3. Lafferty FW. Differential diagnosis of hypercalcemia. *J Bone Miner Res*. 1991 Oct;6 Suppl 2:S51-9; discussion S61. doi: 10.1002/jbmr.5650061413. PMID: 1763670.
4. Oberleithner H, Greger R, Lang F. The effect of respiratory and metabolic acid-base changes on ionized calcium concentration: in vivo and in vitro experiments in man and rat. *Eur J Clin Invest*. 1982 Dec;12(6):451-5. doi: 10.1111/j.1365-2362.1982.tb02223.x. PMID: 6818032.
5. Messaï E. "Guide des chiffres et formules utiles en pratique médicale" Ed. Arnette Blackwell (Paris) 1995. ISBN : 2-7184-0770-0
6. Manuel Merck troisième édition. Ed. d'Après (Paris) 1999. ISBN : 2-914313-00-4.
7. Bacchetta J, Cochat P, Salusky IB. FGF23 et Klotho : les nouveaux incontournables du métabolisme phosphocalcique [FGF23 and Klotho: the new cornerstones of phosphate/calcium metabolism]. *Arch Pediatr*. 2011 Jun;18(6):686-95. doi: 10.1016/j.arcped.2011.03.004. Epub 2011 Apr 16. PMID: 21497493; PMCID: PMC4292917.
8. Talmage RV, Mobley HT. Calcium homeostasis: reassessment of the actions of parathyroid hormone. *Gen Comp Endocrinol*. 2008 Mar 1;156(1):1-8. doi: 10.1016/j.ygcen.2007.11.003. Epub 2007 Nov 12. PMID: 18160068.
9. Silver J, Naveh-Many T. FGF23 and the parathyroid glands. *Pediatr Nephrol*. 2010 Nov;25(11):2241-5. doi: 10.1007/s00467-010-1565-3. Epub 2010 Jun 5. PMID: 20526631.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009 Aug;(113):S1-130. doi: 10.1038/ki.2009.188. PMID: 19644521.
11. Lian IA, Åsberg A. Should total calcium be adjusted for albumin? A retrospective observational study of laboratory data from central Norway. *BMJ Open*. 2018 Apr 7;8(4):e017703. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017703. PMID: 29627804; PMCID: PMC5892769.
12. Gauci C, Moranne O, Fouqueray B, de la Faille R, Maruani G, Haymann JP, Jacquot C, Boffa JJ, Flamant M, Rossert J, Urena P, Stengel B, Souberbielle JC, Froissart M, Houillier P; NephroTest Study Group. Pitfalls of measuring total blood calcium in patients with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2008 Aug;19(8):1592-8. doi: 10.1681/ASN.2007040449. Epub 2008 Apr 9. PMID: 18400941; PMCID: PMC2488254.
13. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*. 2008 Jun 7;336(7656):1298-302. doi: 10.1136/bmj.39582.589433.BE. Erratum in: *BMJ*. 2008 Jun 28;336(7659): doi: 10.1136/bmj.a334. PMID: 18535072; PMCID: PMC2413335.
14. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T, Tracy R, Kop WJ, Burke G, McBurnie MA; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001 Mar;56(3):M146-56. doi: 10.1093/gerona/56.3.m146. PMID: 11253156.

15. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007 Jul;62(7):722-7. doi: 10.1093/gerona/62.7.722. PMID: 17634318.
16. Bouchon JP. 1+2+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie *Rev Prat*. 1984;(34):888-92
17. Seccareccia D. L'hypercalcémie reliée au cancer. *Can Fam Physician*. 2010 Mar;56(3):e90–2. French. PMID: PMC2837702.
18. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Andrew S. Levey, MD; Lesley A. Stevens, MD, MS; Christopher H. Schmid, PhD; Yaping (Lucy) Zhang, MS; Alejandro F. Castro III, MPH; Harold I. Feldman, MD, MSCE; John W. Kusek, PhD; Paul Eggers, PhD; Frederick Van Lente, PhD; Tom Greene, PhD; and Josef Coresh, MD, PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). *Annals of Internal Medicine* 2009;150(9):604-61.
19. Tchalla A, Cardinaud N, Gayot C, Dumoitier N, Druet-Cabanac M, Laroche ML, Rudelle K, Mouret CL, Boyer S. Patterns, predictors, and outcomes of frailty trajectories in community-dwelling older adults: Results from the FREEDOM Cohort Study. *Arch Gerontol Geriatr*. 2023 Nov;114:105101. doi: 10.1016/j.archger.2023.105101. Epub 2023 Jun 8. PMID: 37321127.
20. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Vieillesse et santé [Internet]. [cité 18 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
21. Tableaux de l'économie française, édition 2020, Institut national statistique et études économiques [internet] Disponible sur <https://www.insee.fr/fr/statistiques/4277619?sommaire=4318291>
22. Manuel de Néphrologie 9<sup>e</sup> édition, 2020-2023, Collège National des enseignants de Néphrologie CUEN

## Annexes

---

Annexe 1 – Score de comorbidité de Charlson.....	43
--	----

## Annexe 1 - Score de comorbidité de Charlson

Comorbidité	Présente	Points
Infarctus myocarde		1
Insuffisance cardiaque congestive		1
AOMI		1
Maladie cérébrovasculaire (sauf hémiplégie)		1
Démence		1
Maladie pulmonaire chronique		1
Connectivite		1
Ulcère GastroDuodéal		1
Maladie hépatique légère		1
Diabète sans complication		1
Diabète avec complications viscérales		2
Hémiplégie		2
Mal rénale modérée /sévère		2
2° tumeur solide (non metastatique)		2
Leucémie		2
Lymphome, myélome		2
Mal hépatique modérée/sévère		3
2° tumeur solide métastatique		6
SIDA		6
	<b>Total points</b>	<b>30</b>

## Serment d'Hippocrate

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

## Dyscalcémie et devenir en court séjour gériatrique

---

**Introduction :** Les troubles de la calcémie sont associés au décès dans les pathologies néoplasiques et hématologiques et figurent dans le bilan étiologique des syndromes gériatriques. L'objectif était de déterminer si les dyscalcémies pouvaient être utilisées comme facteur pronostic de devenir et de mortalité.

**Méthode :** Recrutement des patients admis en court-séjour gériatrique du 02 mai 2022 au 31 juillet 2022 et création de 3 groupes en fonction de la calcémie corrigée à l'albumine à l'entrée en hospitalisation. Analyse du devenir et de la mortalité à 30 jours de l'entrée en hospitalisation en fonction de la calcémie. Détermination d'un seuil de gravité de la calcémie corrigée en fonction du devenir dans cette population et des facteurs prédictifs biologiques et démographiques de mortalité à 30 jours de l'entrée en hospitalisation.

**Résultats :** 338 patients ont été inclus dans l'étude dont 15 % de patients dyscalcémiques. Aucune différence significative n'était retrouvée sur le devenir ou la mortalité en utilisant les seuils usuels de dyscalcémie. Après détermination d'un nouveau seuil pour l'hypercalcémie à 2.8 mmol/L, la dyscalcémie corrigée est devenue significativement associée au décès à J30 de l'entrée en hospitalisation avec 30% de mortalité contre 10% dans le groupe normocalcémique ( $p = 0.04$ ). L'analyse multivariée permettait de mettre en évidence des facteurs de risque de décès à 30 jours : le syndrome inflammatoire biologique, la dyscalcémie, le sexe masculin et la prise de diurétiques.

**Conclusion :** Après calcul d'un nouveau seuil de calcémie corrigée, celle-ci semble être dès l'entrée un facteur de risque fort de décès à 30 jours. Les dyscalcémies sont fréquentes dans cette population à 15% de prévalence et des études ultérieures pourraient permettre de définir un score de risque biologique de décès dès l'entrée en hospitalisation du patient.

---

Mots-clés : Calcémie, personne âgée, court-séjour gériatrique

## Calcemia disorders and outcome in a geriatric short-stay unit

---

**Background :** Calcemia disorders are associated with death in neoplastic and hematological pathologies, and are included in the etiological work-up of geriatric syndromes. The aim was to determine whether dyscalcemia could be used as a prognostic factor for outcome and mortality.

**Method :** Recruitment of patients admitted to geriatric short-stay care from May 02, 2022 to July 31, 2022 and creation of 3 groups according to albumin-corrected calcemia on admission. Analysis of outcome and mortality at 30 days from hospital admission based on blood calcium levels. Determination of a severity threshold for albumin-corrected serum calcium in relation to outcome in this population, and biological and demographic predictors of mortality at 30 days of hospital admission.

**Results :** 338 patients were included in the study, 15% of whom were dyscalcemic. No significant differences in outcome or mortality were found using the usual dyscalcemia thresholds. After setting a new threshold for hypercalcemia at 2.8 mmol/L, corrected dyscalcemia became significantly associated with death at D30 of hospital admission, with 30% mortality versus 10% in the normocalcemic group ( $p = 0.04$ ). Multivariate analysis revealed the following risk factors for death at 30 days: biological inflammatory syndrome, dyscalcemia, male sex and diuretic use.

**Conclusion :** After calculating a new threshold for corrected calcemia, this appears to be a strong risk factor for death at 30 days. Dyscalcemia is common in this population, with a prevalence of 15%, and further studies could define a biological risk score for death from the moment the patient is admitted to hospital.

---

Keywords : Calcemia, elderly, short-stay unit

