



Hypoparathyroïdies

Professeure D CHAOUKI

Plan



- **Introduction**
- **Rappel physiologique**
- **Physiopathologie**
- **Diagnostic :**
 - ↳ Clinique
 - ↳ Biologique
 - ↳ Etiologique
 - ↳ Différentiel
- **Hypoparathyroïdie et grossesse**
- **Hypoparathyroïdie chez le Nouveau-né**
- **Traitement**
- **Conclusion**
- **Bibliographie**

Introduction



L'hypoparathyroïdie est une affection rare touche tous les âges, qui résulte d'une diminution ou de l'absence de sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH), représente un ensemble de signes clinique et biologique.

Le diagnostic est essentiellement biologique, associant une hypocalcémie et une hyperphosphatémie

Deux grands types sont schématiquement opposés : les **Hypoparathyroïdies vraies** et les **pseudohypoparathyroïdies**

Les causes d'hypoparathyroïdie sont diverses : **acquises**, représentées essentiellement par les complications de la chirurgie cervicale et les hypomagnésémies, ou **congénitales**, en rapport avec des anomalies génétiques dont le diagnostic a été amélioré par les progrès récents de la biologie moléculaire

Introduction



Le traitement conventionnel repose sur les dérivés actifs de la vit D et la supplémentation en calcium

Le risque de complications, notamment rénales, liées à la maladie et aux traitements nécessite un suivi rigoureux de ces patients

Rappel anatomo-physiologique



Les parathyroïdes sont des glandes indispensables à la vie, au nombre de 4 chez la plupart des sujets, qui siègent à la face post de la thyroïde (siège ectopique est possible)

Sécrètent la PTH qui intervient, avec le calcitriol et la calcitonine, dans le maintien de la calcémie ionisée dans une fourchette étroite

Effets de la PTH:

◆Hypercalcémiantes :

- Os: ↗ résorption osseuse
- Rein: ↗ réabsorption tubulaire
- Intestin: ↗ absorption intestinale

◆Hypophosphatémiantes :

- Hyperphosphaturie
- Hypophosphorémie

◆Autres actions :

- Pancréas: ↗ sécrétion gastrine

Rappel physiologique



Effets de la Vitamine D:

- Sous l'action de la PTH
- Forme active: 1,25 (OH) D₃ ou calcitriol

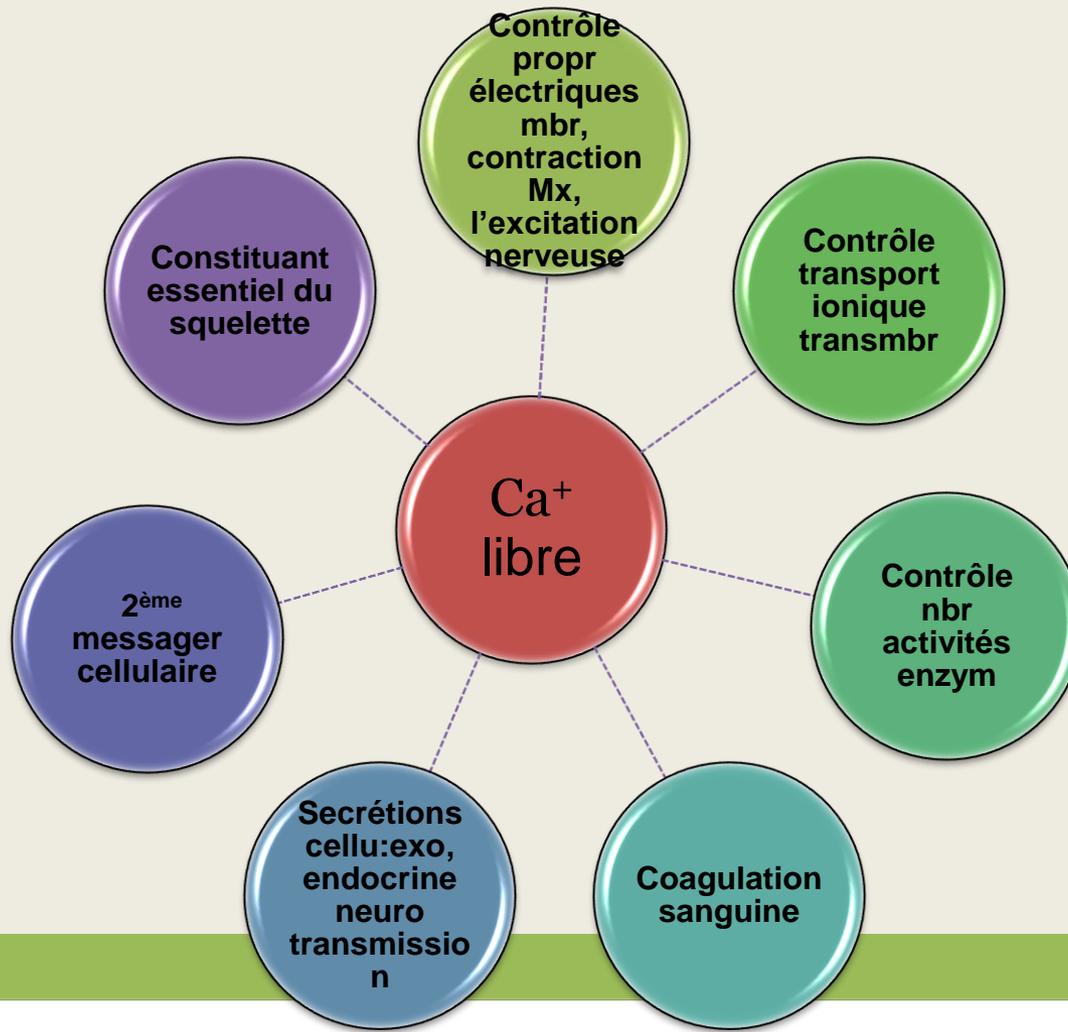
Squelette : - Minéralisation correcte de la matrice osseuse
- Rôle dans l'homéostasie avec la PTH .
- 1.25(OH) 2D favorise la résorption osseuse

Intestin : - Stimulation de l'absorption intestinale du Ca⁺ et du phosphore

Rein : - augmentation de la réabsorption tubulaire du Ca⁺

Rappel physiologique

Rôles du calcium:



Rappel physiologique

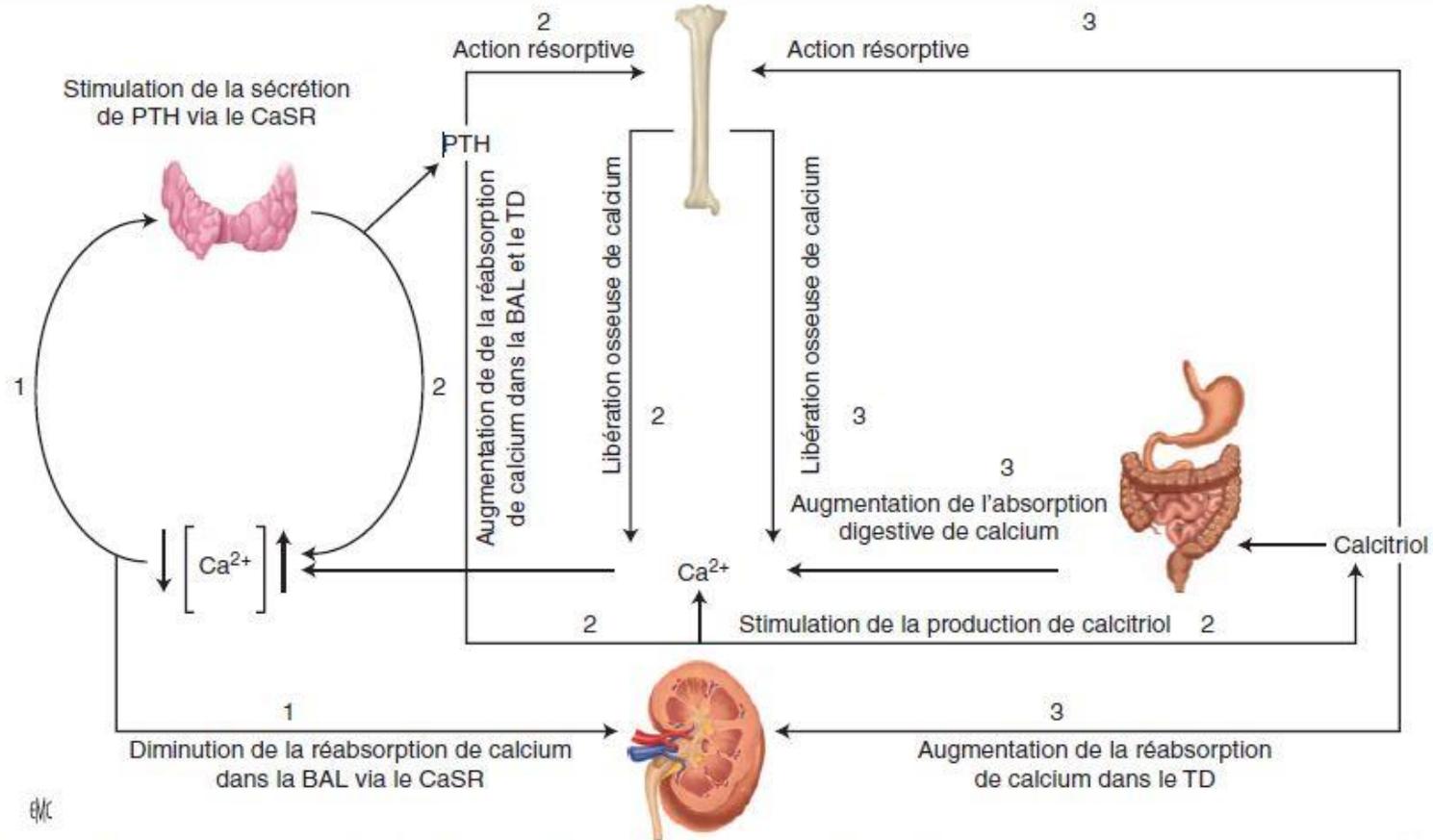


Figure 1. Principales étapes de la boucle de régulation de l'homéostasie calcique. La baisse de la calcémie entraîne via le récepteur sensible au calcium (CaSR) de la glande parathyroïdienne et du rein respectivement une stimulation de la sécrétion de parathormone (PTH) et une diminution de la réabsorption tubulaire de calcium (étape 1). L'augmentation de la PTH augmente la libération de calcium d'origine osseuse, la réabsorption tubulaire de calcium et stimule, par activation de la 1-alpha hydroxylase, la production rénale de calcitriol (étape 2). Le calcitriol stimule l'absorption digestive, la réabsorption tubulaire distale et la résorption osseuse de calcium (étape 3). Ces trois étapes aboutissent à une restauration de la calcémie. En cas d'hypercalcémie, les systèmes inverses sont activés. BAL : branche ascendante large; TD : tube digestif.

Physiopathologie

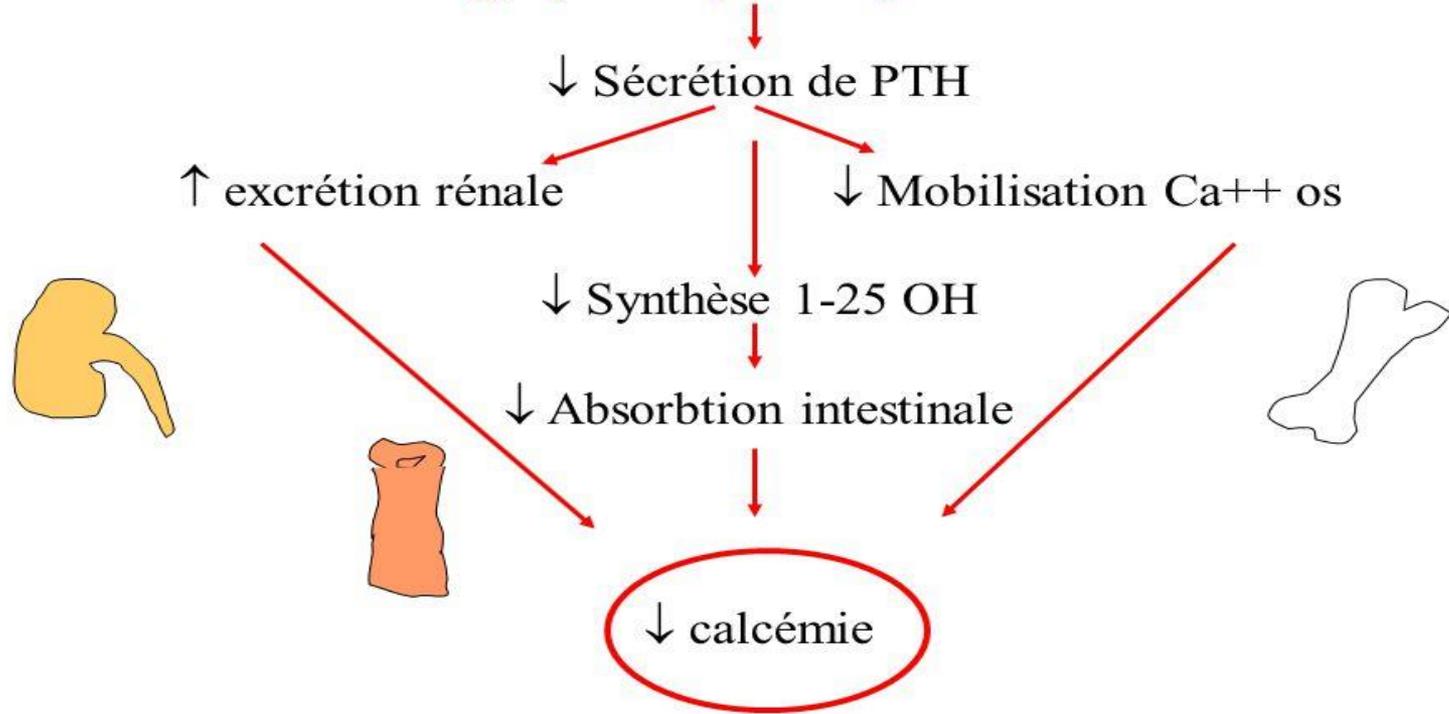


Dans les hypoparathyroïdies , l'hypocalcémie s'explique par :

- ↪ la fuite rénale de calcium
- ↪ la diminution de la réabsorption tubulaire rénale de calcium.
- ↪ la diminution de la résorption osseuse nette.
- ↪ la diminution de l'absorption digestive du calcium en rapport avec la diminution de la synthèse du calcitriol



Hypoparathyroidie primitive



Diagnostic clinique



- Les symptômes de l'hypoparathyroïdie sont ceux de l'hypocalcémie
- Parfois non symptomatique, elle est diagnostiquée dans un contexte de syndrome, ou dépistée après une intervention chirurgicale
- L'intensité de la symptomatologie clinique dépend de la rapidité d'installation, de facteurs aggravants et de la sévérité du défaut de PTH

Circonstances de diagnostic:

- ↳ La période néonatale: du fait de la baisse physiologique de la calcémie dans les jrs qui suivent la naissance, et de l'inertie des parathyroïdes, les Nnés atteints d'hypoparathyroïdie sont particulièrement à risque d'hypocalcémie et de convulsions lors du premier mois du vie
- ↳ Toutes les situations associées à une majoration des besoins en calcium comme la croissance ,en particulier pubertaire, la grossesse, l'accouchement, un effort physique intense ou une pathologie infectieuse
- ↳ Toutes les situations associées à une carence en vit D
- ↳ Le suivi postopératoire d'une thyroïdectomie

Diagnostic clinique

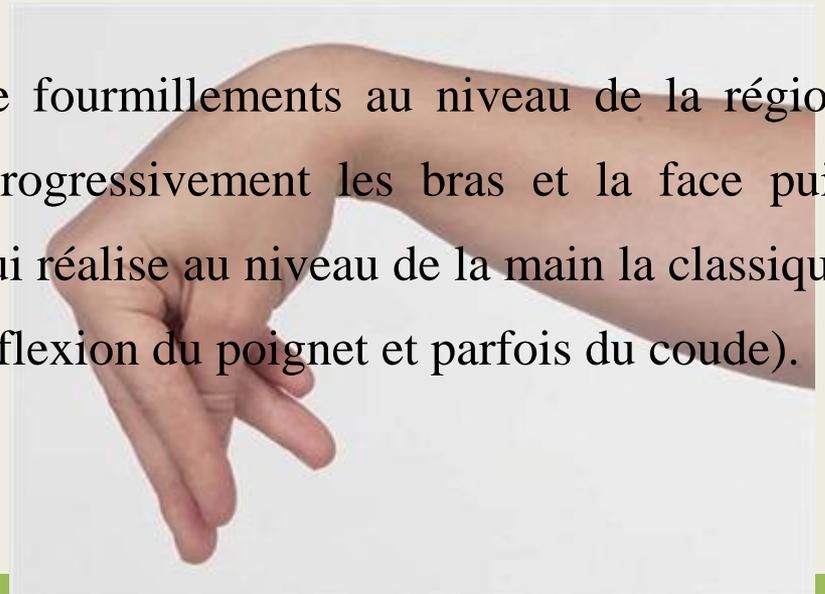


1. Les Manifestations neuromusculaire

- Sont les manifestation les plus fréquemment observées

1-Crise de tétanie:

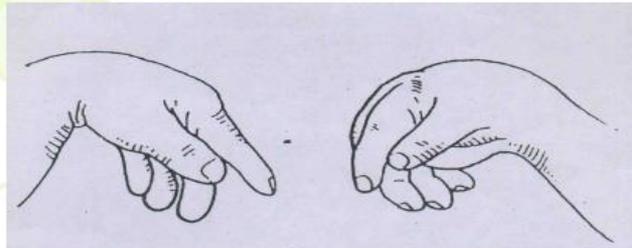
- Retrouvée dans **90%** des cas
- Souvent **inaugurale**
- Débute par des paresthésies a type de fourmillements au niveau de la région péribuccale et des doigts, touchant progressivement les bras et la face puis apparait une contracture douloureuse qui réalise au niveau de la main la classique **main d'accoucheur de Trousseau** (avec flexion du poignet et parfois du coude).



Diagnostic clinique

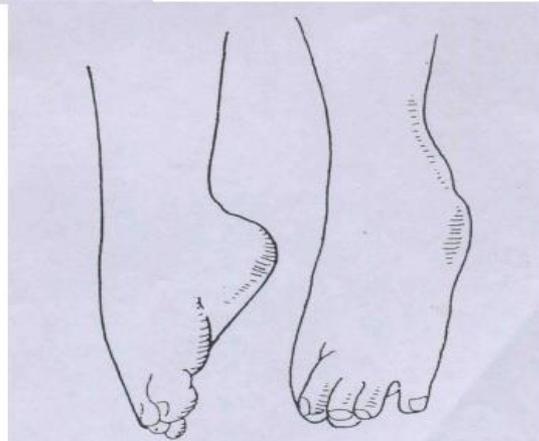


- Au niveau des
et des orteils e
- Dans la plupart
peuvent être to
- larynx, des bro
- troubles respir



**Fig. Carpopedal
spasm**

The wrists are flexed,
the fingers extended,
the thumbs adducted over the
palms,
the feet extended and adducted.



aire du pied

es muscles

e du

ne et de

Diagnostic clinique



2. Comitialité :

- Tous les aspects d' épilepsie peuvent être retrouvés.
- Les crises sont **souvent type grand mal généralisé** sans perte de connaissance ou d'obnubilation postcritique.
- Elles ont la particularité de résister aux traitement antiépileptique et ne se reproduisent pas après avoir corrigé la calcémie.
- A l'EEG : poly pointes ondes.

Diagnostic clinique



3-Signes physique d'hyperexcitabilité :

• Le signe de Chvostek :

- A une valeur sémiologique faible
- Correspond à une **contracture reflexe de la commissure labiale** induite par la percussion de la joue à mi-distance entre le lobule de l'oreille et cette commissure.

• Le signe de Trousseau :

- Beaucoup plus spécifique.
- Correspond à l'apparition d'une **main d'accoucheur** provoquée par une ischémie locale sous l'effet d'une compression du bras par un sphygmomanomètre gonflé à 10 mm Hg au dessus de la PAS pendant 3 minutes.

Diagnostic clinique



Diagnostic clinique



4. Signes Extra Pyramidaux :

- Rares
- Consistent a une dystonie, un torticolis et un syndrome parkinsonien peut être observé.

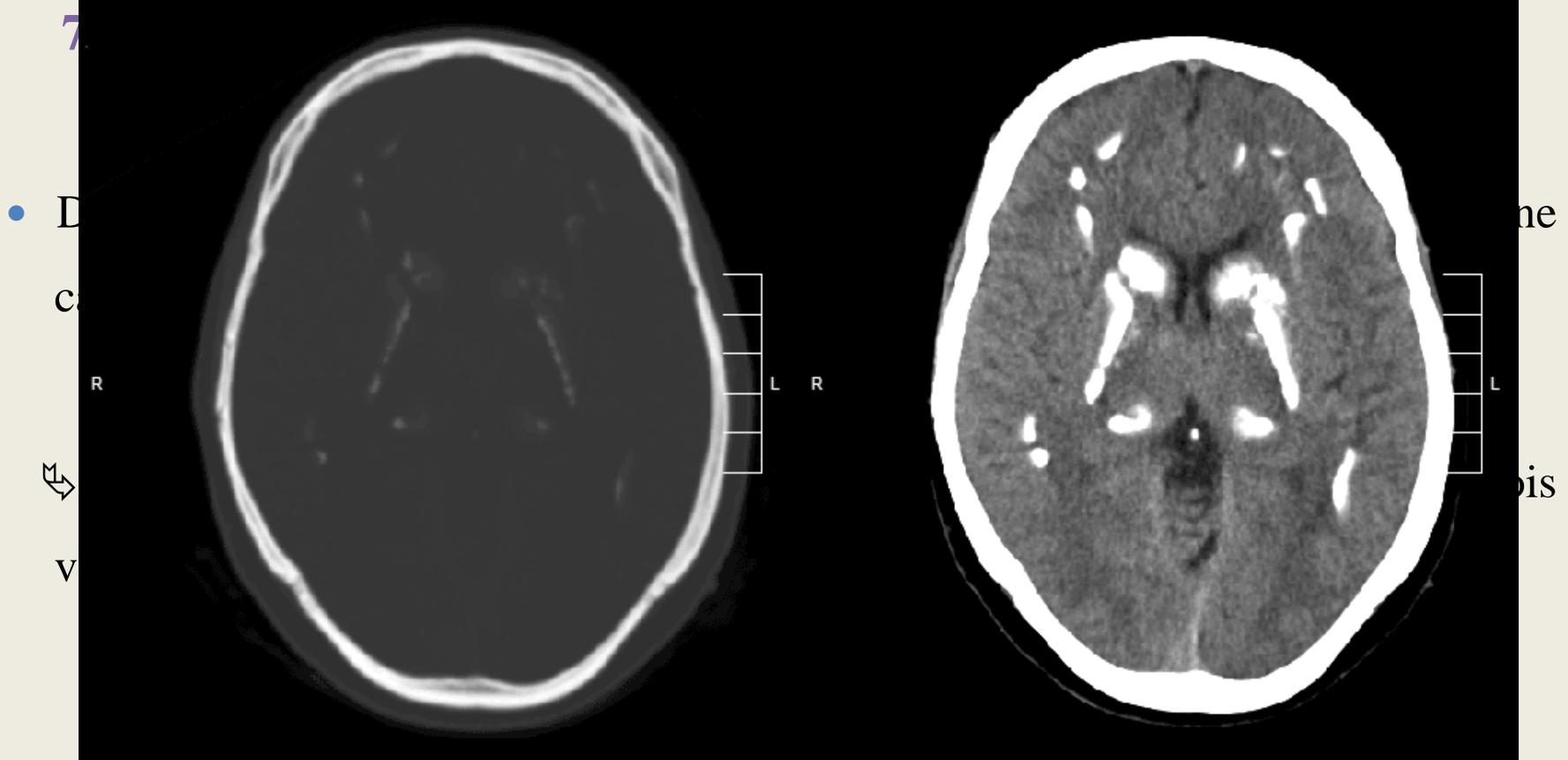
5. Manifestations psychiques :

A type de changement d'humeur, agitation, insomnie avec parfois un syndrome dépressif.

6. Œdème papillaire et HIC :

Elles sont rattachés a l'hypocalcémie après avoir écarté un processus intra crânien.

Diagnostic clinique



Diagnostic clinique



2. Les Manifestations oculaires

1. Cataracte :

- C'est une **complication** fréquente des hypocalcémie chronique et qui peut être révélatrice.
- Retrouvée dans 28% des cas chez les patients souffrant d'hypocalcémie depuis plus de 4 ans.
- Sa localisation est plus fréquemment sous-capsulaire antérieure ou surtout postérieure; le **noyau du cristallin est en général épargné**, ce qui permet de distinguer cette anomalie de la cataracte sénile.

Diagnostic clinique



- Elle résulte d'un **trouble de l'hydratation** des fibres du cristallin ou encore d'un **trouble de l'utilisation du glucose** lié à une diminution de la concentration intracellulaire du Ca^{++} .
- La normalisation de la calcémie stabilise mais ne régresse pas la cataracte

2. Kératoconjonctive

Diagnostic clinique



3. Les Manifestations cardiaques

- On observe des modifications caractéristiques de l'ECG avec un **allongement** du **segment QT** et **ST** par augmentation du temps de repolarisation ventriculaire.
- Du fait de l'effet inotrope positif du Ca^{++} de rare cas d'Ice cardiaque ont été rapportés

Diagnostic clinique



4. Les Manifestations cutané – muqueuses

- Elle sont observées qu'après une longue période d'évolution
- Dans ces cas :
 - ↪ la peau est sèche.
 - ↪ les ongles cassants et striés.
 - ↪ les cheveux fins, secs et clairsemés.
 - ↪ Une alopécie est parfois observée.
 - ↪ Un eczéma atopique, une dermatite exfoliante sont rapportés.
 - ↪ L'émail dentaire est strié et les caries surviennent fréquemment chez les enfants hypocalcémiques, les dents sont fréquemment dysplasiques, voire absentes.

Diagnostic clinique



- Chez les patients souffrant d'hypocalcémie chronique, il peut aussi apparaître une atrophie des villosités intestinales, responsable d'une stéatorrhée avec malabsorption. Ces anomalies sont insensibles au régime sans gluten, au contraire de la maladie cœliaque, mais s'améliorent après correction de la calcémie.

Diagnostic clinique



5. Les Manifestations osseuses

- la diminution de la sécrétion de PTH, voire son absence, résulte en une nette diminution du remodelage osseux, accompagnée d'une augmentation de la minéralisation de l'os, qu'il soit cortical ou trabéculaire.
- Ainsi, chez des patients atteints d'hypoparathyroïdie évoluant depuis 10 ans, secondaire à une thyroïdectomie totale, il a été constaté une augmentation de la densité minérale osseuse au niveau des sites d'os trabéculaire, ainsi qu'une diminution de la perte minérale osseuse physiologique au niveau des sites d'os cortical.

Diagnostic biologique



- L'hypoparathyroïdie est définie par l'association hypocalcémie – hyperphosphatémie – PTH basse ...
- En situation d'urgence, le diagnostic est déjà évoqué devant l'association hypocalcémie-hyperphosphatémie, puis confirmé secondairement par le dosage de PTH
- Le bilan doit affirmer le diagnostic, rechercher des circonstances favorisantes, et surtout chercher la cause de l'hypoparathyroïdie
- Les examens nécessaires si suspicion d'hypoparathyroïdie :
 - ↪ Calcémie ionisée et/ou totale
 - ↪ Albuminémie
 - ↪ PTH
 - ↪ 25 (OH) vitamine D
 - ↪ Magnésémie
 - ↪ Calciurie et créatininurie sur échantillon ou sur des urines de 24 heures
 - ↪ ECG

Diagnostic biologique



1. Calcémie

En théorie, le diagnostic d'hypocalcémie devrait s'appuyer sur une valeur basse de Ca^{++} . Cependant la mesure du Ca^{++} nécessitant un prélèvement en condition anaérobie et une technique immédiate, la mesure de la calcémie totale est très fréquemment utilisée comme une alternative

La valeur de la calcémie totale peut être influencée de façon significative par des anomalies métaboliques ou une hypoprotidémie

Une formule permet de corriger la calcémie totale:

$$\text{Ca}^{++} \text{ corrigée} = \text{Ca}^{++} \text{ mesurée} + 0,02 (40 - \text{albuminémie})$$

Cette formule ne doit pas être utilisée lorsque la protidémie est normale

Le dgC de l'hypoCa est souvent établi sur la constatation de concentrations de calcium total anormalement basses

$$\text{Calcémie} < 2,25 \text{ mmol/l quel que soit l'age}$$

Diagnostic biologique



2. Phosphatémie

En situation d'hypoparathyroïdie, la phosphatémie est élevée (valeur hautes de la normale ou sup à la normale pour l'âge) secondaire à la réabsorption excessive des phosphates dans le tubule rénal proximal

De grande valeur diagnostique en absence d'Ice rénale

Les hématies étant très riches en phosphate, la mesure de la phosphamie n'est valable que si le prélèvement n'est pas hémolysé

Les valeurs de référence pour la phosphatémie sont (à titre indicatif):

↪ Adulte: 0,85 à 1,45 mmol/l

↪ Adolescent: 1,10 à 1,80 mmol/l

↪ Enfant : 1,20 à 1,70 mmol/l

↪ Nné : 1,30 à 2,20 mmol/l

Diagnostic biologique



3. PTH

Un taux **indélectable ou bas** est retrouvé dans **l'hypoparathyroïdie vraie** ainsi qu'un **taux élevé** de PTH oriente vers une **PsH**

4. Vitamine D

Le dosage de la 25(OH)D permet de dépister une carence en vit D associée, souvent facteur déclenchant de l'hypocalcémie

La 25(OH) D est normale par contre le calcitriol (1,25 (OH) 2 vitamine D) est très bas en raison de l'absence de stimulation de la 1 α OHase rénale par la PTH.

Diagnostic biologique



5. Calciurie et phosphaturie

Le dosage de la calciurie est surtout utile pour le suivi de l'hypoparathyroïdie sous traitement

L'hypocalciurie et l'hypophosphaturie sont quasi constants

6. Magnésémie

Le dgc de l'hypoCa ne doit être évoqué que si la magnésémie concomitante est normale, car les hypomagnésémies sévères freinent la sécrétion de PTH

7. AMPc néphrogénique

Peu être abaissé au cours des hypoparathyroïdies vraies

Son dosage avant et après inj de PTH augmente (10 fois) dans l'hypoparathyroïdie

Diagnostic biologique



Exploration dynamique de la fonction parathyroïdienne

L'administration IV lente d'une dose supra physiologique de PTH humaine

Permet de distinguer l'hypoparathyroïdie vraie des PsH.

↳ Dans les hypoparathyroïdie vraie l'élévation de l'AMPC et de la Phosphaturie est normale.

Diagnostic étiologique



Malgré la longue liste des étiologies de l'hypoparathyroïdie , lorsqu'elle est isolée, elle reste de cause inconnue dans 90% des hypoparathyroïdies sporadiques et 30% des hypoparathyroïdies isolées familiales

Formes Etiologiques:

- ↪ Hypoparathyroïdies par anomalies de l'embryogénèse avec défaut de formation des parathyroïdes
- ↪ Hypoparathyroïdies par défaut de synthèse ou de sécrétion de PTH
- ↪ Hypoparathyroïdies secondaires (pathologies de l'adulte)
- ↪ Pseudo- hypoparathyroïdies

Diagnostic étiologique



I- Anomalies de l'embryogénèse avec défaut de formation des parathyroïdes

L'hypoparathyroïdie peut être un élément d'une pathologie complexe génétique(syndromique) touchant plusieurs organes

Le ou les gènes en cause sont alors un ou des facteurs importants du développement

Le diagnostic est, en général, fait devant l'association des différents symptômes

Diagnostic étiologique



1- syndrome de Di George et région 22q1.1 :

Il est aussi appelé syndrome cardio-vélo-facial

Causé par une anomalie du développement des troisième et quatrième arcs branchiaux, responsables du développement des gros vaisseaux du cœur, du thymus et des parathyroïdes

L'expression clinique très variable, associe

- ↪ Dymorphie faciale caractéristique: petit nez rond, petites oreilles mal ourlées bas implantées, fente labiopalatine, hypertélorisme, fentes palpébrales étroites
- ↪ Agénésie ou une hypoplasie thymique
- ↪ Absence ou une hypoplasie des parathyroïdes
- ↪ Malformations cardiaques conotruncales (tétralogie de Fallot, interruption de l'arc aortique)
- ↪ Retard mental très variable et/ou des troubles neuropsychologique
- ↪ Malformations uronéphrologiques sont fréquentes (35%): dysplasie rénale multi kystique, hydronéphrose, mégavessie

Diagnostic étiologique



Dans la plupart des cas, le Sd de Di George est dû à une microdélétion de la partie proximale du bras long du chromosome 22 (22q1.1)

La microdélétion peut survenir de novo (le plus souvent) ou être transmise par un des deux parents

Le dgc est confirmé par la technique d'hybridation in situ de sondes fluorescentes (FISH) de la région 22q1.1

Chez certains patients avec phénotype typique sans délétion 22q1.1, une anomalie du gène TRX1 a été identifiée, démontrant le rôle majeur de ce facteur de transcription dans le développement du Sd . De Di George

Diagnostic étiologique



2- Syndrome HDR et gène GATA3

Nommé également syndrome de Barakat

Pathologie autosomique dominante, dû à des mutations ponctuelles ou des délétions conduisant à l'haplo-insuffisance du facteur de transcription GATA3 (chrom 10p1.4-1.0pter), une protéine indispensable au développement des parathyroïdes, du rein et du vésicule otique

Cliniquement, elle associe:

- ↳ Hypoparathyroïdie parfois asymptomatique
- ↳ Une surdité généralement bilatérale d'intensité variable
- ↳ Une néphropathie (Sd néphrotique, reins kystiques, dysplasie, hypoplasie ou aplasie rénale, déformations PC, RVU, IRC, hématurie, protéinurie et/ ou fibrose)

Diagnostic étiologique



3- Syndrome HRD et gène TBCE

C'est une forme rare d'hypoparathyroïdisme autosomique récessif englobant deux syndromes

Syndrome de Sanjat- Sakati :

Associe : une agénésie - hypoplasie des parathyroïdes se manifestant par une hypocalcémie néonatale, un retard de croissance majeur anté et postnatal, un retard des acquisitions, une microphthalmie, une microcéphalie, des mains et des pieds courts, des anomalies du développement dentaire, une dysimmunité et une insuffisance ventilatoire centrale

Les patients décèdent généralement au cours de leur deuxième décennie de complications infectieuses

Diagnostic étiologique



Syndrome de Kenny- Caffey

Caractérisé par une hypoparathyroïdie , un retard de croissance, une sténose médullaire des os longs avec ostéopétrose et une microphthalmie

- ↳ Les deux syndromes sont la conséquence de mutations du gène TBCE sur le chromosome 1q4.2-4.3 codant pour une protéine indispensable à la formation des microtubules intracellulaires

Diagnostic étiologique



4- Défaut de développement isolé des parathyroïdes

Beaucoup plus fréquemment, l'hypoparathyroïdie est isolée

Le gène en cause est un gène spécifique du développement des parathyroïdes

Hypoparathyroïdie isolée liée à l'X et gène SOX3

Seuls les garçons sont atteints d'une hypoparathyroïdie de révélation néonatale avec absence de développement des parathyroïdes

Ils ont une délétion de 67-kb qui codifie l'expression du gène SOX3

Hypoparathyroïdie isolée et gène GCMB

De transmission autosomique dominante ou récessive

L'hypoparathyroïdie est variable, elle peut être sévère et précoce (néonatale)

Les mutations du gène GCMB représentent la 2^{ème} cause génétique d'hypoparathyroïdie isolée (23% des formes familiales et 5% des formes sporadiques)

Diagnostic étiologique



***II- Défaut de synthèse ou de sécrétion d'hormone
parathyroïdienne***

Diagnostic étiologique



1- Hypocalcémie autosomique dominante et gène CaSR

Elle se manifeste par une hypoparathyroïdie d'intensité variable , de sévère avec révélation néonatale à quasi asymptomatique

Causée par une mutation hétérozygote du CaSR, à l'origine d'une activation constitutionnelle du récepteur dans tous les tissus où il est exprimé

Se caractérise par une hypocalcémie pouvant être légère ou modérée, associée à une concentration sérique de PTH normale basse, inappropriée à l'hypocalcémie et une tendance à l'hypercalciurie

Cette hypoparathyroïdie est particulièrement difficile à traiter , la moindre augmentation de la calcémie, sans même la normaliser, aboutissant à une hypercalciurie majeur.

Les complications oscillent entre les convulsions, les troubles graves de l'hypocalcémie et la néphrocalcinose voire l'insuffisance rénale secondaire à l'hypercalciurie spontanée ou aggravée par le traitement

Diagnostic étiologique



2- Hypoparathyroidie et gène GNA11:

Des mutations de GNA11 sont identifiées comme cause d'hypoparathyroidie familiale
Le gène GNA11 code pour la protéine Ga11 impliquée dans la signalisation du CaSR
Les mutations de GNA11 sont responsables de 60% des HAD sans mutation de CaSR

3- Hypoparathyroidie et gène de la PTH

L'hypoparathyroidie par mutation du gène de la PTH est exceptionnelle
L'âge d'apparition est prédominant dans la petite enfance
Les mutations identifiées sont toutes localisées dans la région codante de la prépro-PTH,
perturbant la maturation de l'hormone
La transmission peut être autosomique dominante ou récessive

Diagnostic étiologique



4- Hypoparathyroïdie et maladies mitochondriales:

Le Sd de Kearns-Sayre est la pathologie mitochondriale la plus fréquemment associée à une hypoparathyroïdie

Caractérisée par l'apparition avant l'âge de 20 ans d'une ophtalmoplégie, d'un ptosis, et d'une rétinite pigmentaire

Elle peut se compliquer de surdité, atteinte cardiaque (cardiomyopathie , trouble de la conduction cardiaque), atteinte cérébrale (ataxie, hyperprotéinorachie, retard intellectuel), atteinte des muscles squelettiques, troubles du transit intestinal et insuffisance rénale

La maladie est lentement progressive sur plusieurs décennies

Elle est en général sporadique, caus e par une délétion de grande taille de l'ADN mitochondrial

L'hypoparathyroïdie dans ce cas serait liée à un défaut de synthèse de PTH secondaire au déficit énergétique de la cellule

Diagnostic étiologique



5- Hypoparathyroïdie auto-immune

Une des variétés les plus communes d'hypoparathyroïdie dite idiopathique est l'hypoparathyroïdie associée **PEA type I** (APECED). Ce syndrome peut être sporadique ou familial. Il s'agit d'une maladie autosomique récessive associée à la mutation d'un gène nommé **AIRE** localisé en 21q22.3

Les manifestations majeures de ce syndrome sont représenté par la **triade de Whitaker** qui associe une **candidose cutanéomuqueuses** chronique, une **hypoparathyroïdie** et une **insuffisance surrénalienne**.(le dgc repose sur l'association de deux signes majeurs parmi les trois)

Diagnostic étiologique



Les autres manifestations incluent d'autres endocrinopathies auto-immunes, comme un hypogonadisme périphérique, un DT1, une thyroïdite auto-immune, des anomalies hypophysaires, des anomalies gastro-intestinales

Dans la majorité des cas, la candidose est la manifestation la plus précoce, généralement avant 5 ans, suivie par l'hypoparathyroïdie, qui apparaît habituellement avant l'âge de 10 ans, et plus tard par la maladie d'Addison, qui apparaît avant l'âge de 15 ans. Les trois composantes majeures de ce syndrome ne sont présentes ensemble que dans environ 1/3 à la moitié des cas.

Diagnostic étiologique



III- Hypoparathyroidies Secondaires

Diagnostic étiologique



1. Hypoparathyroïdie post opératoire

La **cause la plus fréquente** d'hypoparathyroïdie est la chirurgie cervicale.

Les glandes parathyroïdiennes peuvent être retirées ou lésées lors d'une chirurgie cervicale étendue (Kc thyroïdien ou laryngé, maladie de Basedow ou GMN, interventions répétées sur les parathyroïdes), ce qui peut générer une hypoparathyroïdie transitoire ou définitive.

L'hypoparathyroïdie peut être complète ou partielle en rapport avec une diminution de la réserve.

Le risque d'hypoparathyroïdie permanente, après cervicotomie pour une hyperparathyroïdie primitive, est habituellement **inférieur à 5 %**.

Diagnostic étiologique



Après thyroïdectomie, la fréquence de l'hypoparathyroïdie définitive est estimée de 0,5 à 6,6%

Le plus souvent transitoire, de quelque semaines à quelques mois, l'hypoparathyroïdie est considérée comme définitive si la calcémie ne s'est pas normalisée à six mois postopératoire

Chez les patients présentant un risque important de développer une hypoparathyroïdie **il est possible d'autotransplanter** le tissu parathyroïdien dans les muscles de l'avant-bras ou dans le SCM, ou de congeler le tissu parathyroïdien pour transplantation ultérieure

Diagnostic étiologique



2. Hypoparathyroïdie après administration d'I 131 :

Cette complication est exceptionnelle.

3. Hypoparathyroïdie par infiltration des parathyroïdes :

Quelque cas d'hypoparathyroïdie compliquant une **Hémochromatose** ou associées a une **TBC**, **amylose** ou a une **sarcoïdose** ont été rapportés.

Diagnostic étiologique



4. Hypoparathyroïdie fonctionnelle secondaire a une hypomagnésémie :

Une hypomagnésémie sévère peut réduire la sécrétion de PTH. Chose observé dans les **dénutrition** et la **malabsorption par maladie cœliaque** ou **résection intestinale** ou par **déperdition urinaire dans l'acidocétose**.

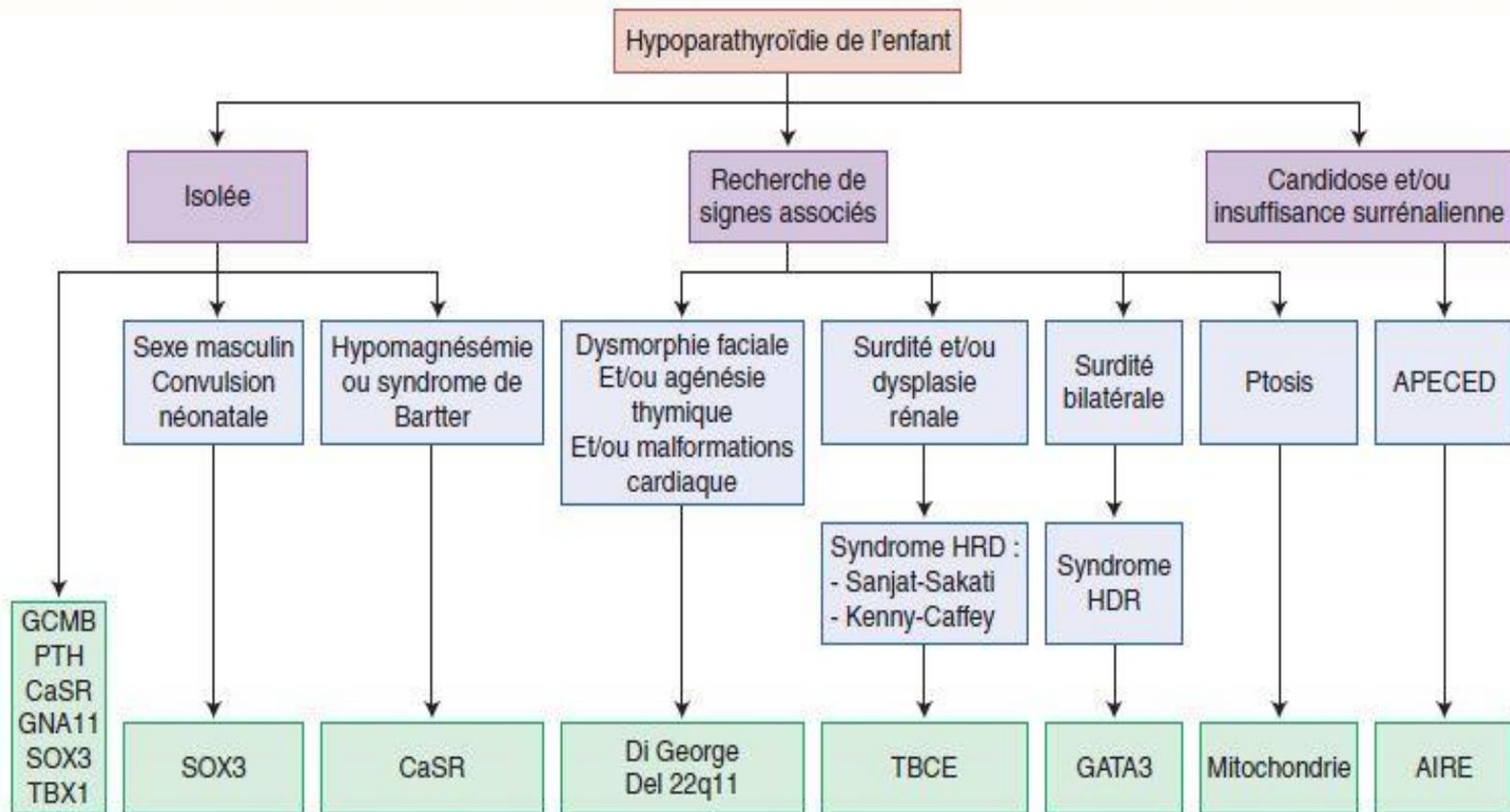
5. Hypoparathyroïdie fonctionnelle lors de l'intoxication alcoolique aigue:

Exceptionnelle

Tableau 4.

Hypoparathyroïdies génétiques.

Pathologies/syndromes		Transmission	Gènes		Chromosome
Abréviation	Nom		Abréviation	Nom	
<i>Hypoparathyroïdie par anomalies de la synthèse ou de la sécrétion de PTH</i>					
HAD	Hypocalcémie autosomique dominante de type 1	Dominante	<i>CaSR</i>	Récepteur sensible au calcium	3q13.3-21
	Hypocalcémie autosomique dominante de type 2	Dominante	<i>GNA11</i>	<i>Guanine nucleotide binding protein (G protein), alpha 11</i>	19p13.3
	Hypoparathyroïdie isolée	Dominante ou récessive	<i>PTH</i>	Hormone parathyroïdienne	11p15.3-p15.1
<i>Hypoparathyroïdie par anomalies de l'embryogénèse</i>					
	Hypoparathyroïdie isolée	Dominante ou récessive	<i>GCMB</i>	<i>Glial cell missing B</i>	6p24.2
HDR	<i>Hypoparathyroidism, deafness, renal dysplasia</i> (surdité neurosensorielle et dysplasie rénale)	Dominante	<i>GATA3</i>	<i>GATA binding protein 3</i>	10p14-pter
HRD	Kenny-Caffey et Sanjad Sakati : – hypo-PTH – retard de croissance – retard mental – dysmorphie faciale	Récessive ou dominante Dominante	<i>TBCE</i> <i>FAM111A</i>	<i>Tubulin binding chaperone E Family with sequence similarity 111, member A</i>	1q42-q43 11q12.1
Di George	Di George : syndrome malformatif à large spectre clinique avec défaut de développement du thymus et malformations cardiovasculaires Agénésie isolée des glandes PTH	Sporadique (haplo-insuffisance)	<i>TBX1</i> <i>SOX3</i>	<i>T-box gene family of transcription factors</i> <i>SRY-related HMG-box 3 (SRY : facteur de détermination du sexe ; HMG : high mobility group)</i>	22q11.2 Xp27.1
<i>Hypoparathyroïdie par anomalies auto-immunes</i>					
APECED	<i>Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy</i>	Récessive	<i>AIRE</i>	<i>Autoimmune transcriptional regulator</i>	21q22.3



et

Figure 4. Orientation diagnostique chez l'enfant. En bleu sont indiqués les symptômes à rechercher pour orienter votre diagnostic. En vert sont indiqués les gènes à rechercher en fonction des éléments de l'examen clinique. PTH : hormone parathyroïdienne ; APECED : *autoimmune polyendocrinopathy, candidiasis, ectodermal dystrophy* ; AIRE : *autoimmune transcriptional regulator* ; GCMB : *glial cell missing homolog B* ; TBX1 : *T-box transcription factor* ; CaSR : récepteur sensible au calcium ; HRD : *hypoparathyroidism, retardation, dysmorphism* ; HDR : *hypoparathyroidism, deafness and renal dysplasia* ; GNA11 : *guanine nucleotide binding protein (G protein), alpha 11* ; SOX3 : *SRY-related HMG-box 3* ; TBX1 : *T-box gene family of transcription factors*.

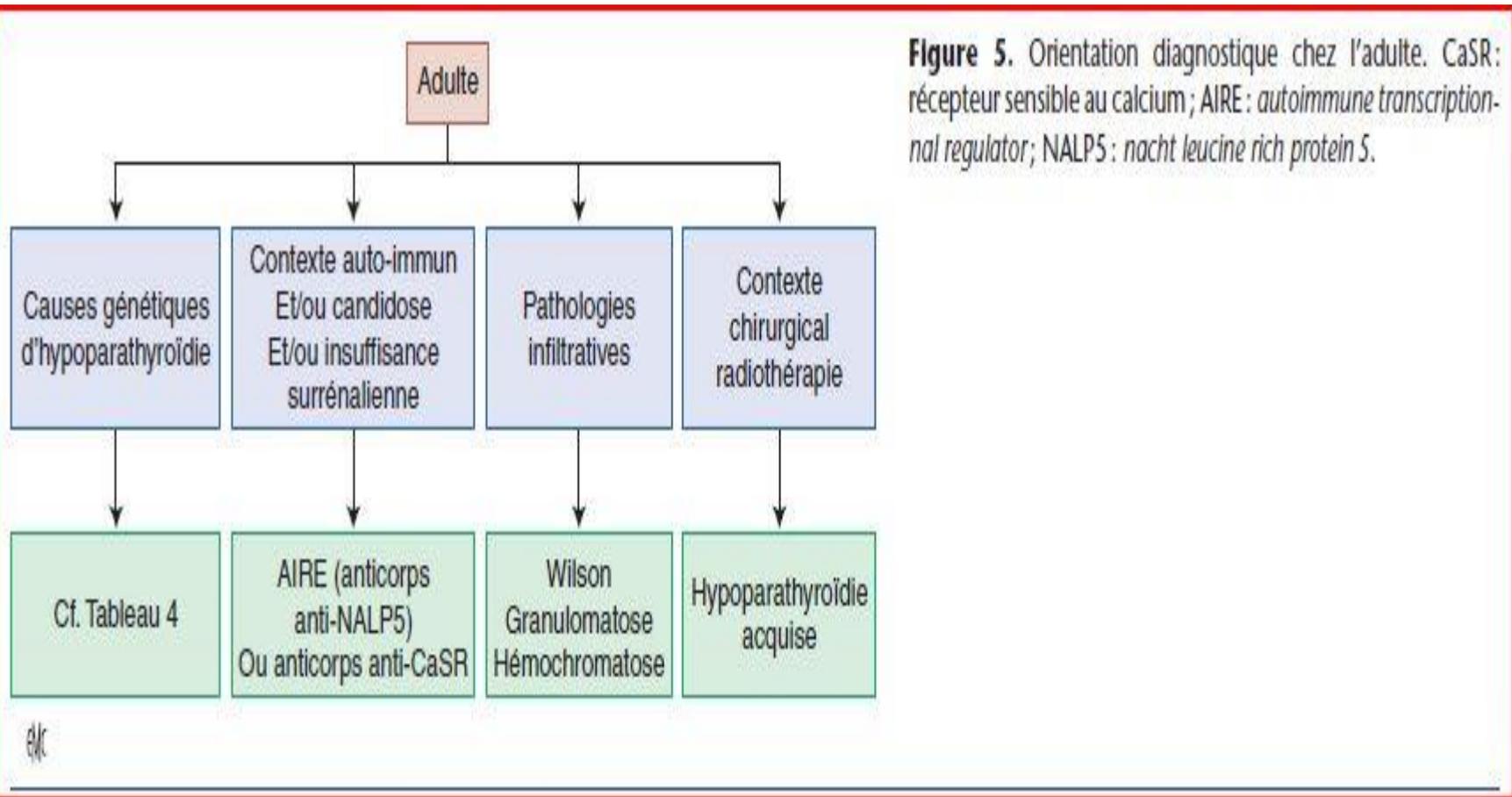


Figure 5. Orientation diagnostique chez l'adulte. CaSR: récepteur sensible au calcium ; AIRE : *autoimmune transcriptional regulator* ; NALP5 : *nacht leucine rich protein 5*.

Diagnostic étiologique



IV- Les Pseudo - Hypoparathyroidies

Diagnostic étiologique



Le terme de pseudohypoparathyroïdie (PHP) regroupe un spectre de pathologies dont le défaut moléculaire est un élément de la voie de signalisation du récepteur de la parathormone (PTH/PTHrP).



Forme clinique classique :

Décrite par Albright, elle associe un syndrome dysmorphique et un retard intellectuel au syndrome d' hypoparathyroïdie.

1. Le Syndrome dysmorphique ou ostéodystrophie héréditaire d'Albright (OHA)

Ce morphotype comporte :

- ✓ Une petite taille avec obésité fréquente.
- ✓ Un faciès arrondi, lunaire avec des traits empâtés.
- ✓ Un cou bref.
- ✓ Une bradymétacarpie et une bradymetatarsie réalisant des main et des pieds courts et trapus.
- ✓ Un canal lombaire étroit.
- ✓ Des cols fémoraux courts.
- ✓ Parfois des épiphyses en cône.

Diagnostic étiologique



2. Retard intellectuel :

Très fréquent, généralement une débilité moyenne.

3. Syndrome parathyroïdien:

Dans les forme découverte précocement surviennent des convulsions, plus tard la maladie est découverte devant des crises d'épilepsie ou devant une cataracte type endocrinienne , ainsi que des calcifications sous cutanées palpables sont fréquentes.



Diagnostic étiologique



Signes radiographiques :

Les radiographies peuvent mettre en évidence :

- ↪ Une densification osseuse chez l'enfant et des opacités sous cutanées correspondant aux nodules palpés.
- ↪ Un canal lombaire étroit.
- ↪ Des cols fémoraux courts.
- ↪ Parfois des épiphyses en cône.

La TDM révèle des calcifications intracrâniennes évoquant un syndrome de Fahr.



Diagnostic étiologique



Diagnostic biologique :

Comme dans l'hypoparathyroïdie primaire :

- Une hypocalcémie
- Une hyperphosphoremie
- Une hypocalciurie
- Une hypophosphaturie

Le diagnostic est posé par un taux de PTH élevé tandis qu'un taux d'AMPC néphrogénique diminué après l'administration de PTH humaine.

Diagnostic étiologique



Formes cliniques :

Les PsH présentent une grande hétérogénéité clinique et biologique.

A/ Formes avec résistance complète à la PTH :

Les PsH Type IA

- ↪ Mécanisme : elle est due a un déficit généralisé en protéine **Gs** .
- ↪ Cliniquement : Elle réalise la forme classique avec **OHA** ainsi une hypothyroïdie et hypogonadisme
- ↪ Souvent il existe aussi une altération de l'olfaction et un retard mental.
- ↪ Biologiquement : l'administration de PTH humaine n'est pas suivi d'une élévation d'AMPc néphrogénique.

Diagnostic étiologique



Les PsH Type IB

- ↪ Mécanisme : défaut réside dans le **récepteur** membranaire à la PTH.
- ↪ Cliniquement : le **morphotype est normal**.

Les PsH Type IC

- ↪ Mécanisme : défaut réside dans la **sous unité catalytique**
- ↪ Cliniquement : ce type associe une **OHA**, avec **hypothyroïdie** et **hypogonadisme** (par résistance à la PTH et aussi à la TSH, glucagon et aux gonadotrophines)

Diagnostic étiologique



Les PsH Type II

- ↪ Le **morphotype** est habituellement **normal**.
- ↪ L'AMPc néphrogénique est élevé et la PTH exogène induit une élévation normale de l'AMPc néphrogénique et surtout pas celle de la phosphaturie ni de la calcémie.
- ↪ Le trouble se situe **en aval du système adénylate cyclase** : l'AMPc intracellulaire étant incapable d'induire la chaîne d'évènements intracellulaires spécifiques.

Diagnostic étiologique



Hypoparathyroïdie pseudo-idiopathique

- ↪ Exceptionnelle.
- ↪ Se présente comme une hypoparathyroïdie primaire sans OHA.
- ↪ La PTH plasmatique est élevée et la réponse rénale à la PTH exogène est normale
- ↪ Le trouble concerne la PTH elle-même dont l'activité biologique est réduite

Diagnostic étiologique



B/ Formes dissociées :

Forme avec résistance seulement de l'os à la PTH :

- ↪ Le Sd dysmorphique est **absent**.
- ↪ L'hypocalcémie résulte de l'insensibilité osseuse à la PTH et d'un défaut de production du calcitriol.

Pseudo hypo-hyperparathyroïdie :

- ↪ Le Sd dysmorphique **peut être présent**
- ↪ La résistance rénale à la PTH est anormale mais il existe des signes d'ostéite fibreuse caractéristique de l'hyperparathyroïdie.

Diagnostic étiologique



Pseudo-hypoparathyroïdie avec normocalcémie :

↪ Dans cette forme la calcémie est normale de façon continue ou intermittente et le Sd dysmorphique n'est pas toujours présent.

Forme avec résistance a la PTH réversible sous traitement :

↪ Dans quelque cas il a été observé une réversibilité de la sensibilité osseuse et rénale a la PTH sous vitaminothérapie D.

Pseudo pseudo-hypoparathyroïdie :

↪ Dans cette forme y'a **seulement le Sd dysmorphique** et parfois des altérations intellectuelles mais la calcémie, la phosphorémie, la PTH plasmatique et l'AMPc néphrogénique sont normaux.

Diagnostic différentiel



Devant une tétanie

1. Tétanie par trouble métabolique autre que l'hypocalcémie

- ↳ Une hypokaliémie.
- ↳ Une hypomagnésémie.
- ↳ Un Sd d'hypoventilation en générant une alcalose.

2. Tétanie normo calcémique ou encore appelée spasmophilie

Diagnostic différentiel



Devant les autres manifestations neurologiques

1. Devant une crise convulsive chez un nourrisson

Le dosage de la calcémie doit être systématique en absence de fièvre.

2. Devant une crise convulsive chez l'enfant et l'adulte

La TDM est systématique même si l'hypoparathyroïdie est confirmée pour éliminer un processus intracrânien.

3. Devant un œdème papillaire au F.O

La recherche d'un processus expansif intracrânien est également indispensable.

Diagnostic différentiel



Devant une hypocalcémie

1. Les fausses hypocalcémies

En cas d'**hypoprotidémie** la calcémie totale est souvent abaissée, le dosage de calcium ionisé permet d'identifier la réalité de l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie est fréquente chez le **Nné de faible poids de naissance** et elle est rapidement régressive.

2. Hypocalcémie par malabsorption intestinale de calcium

Diagnostic différentiel



3. Déficit en vitamine D :

Par malabsorption intestinale sévère ou défaut d'ensoleillement.

4. Insuffisance rénale chronique :

L'hypocalcémie résulte d'un **défait de la 1-hydroxylation** de la vitamine D.

5. Résistance de la vitamine D

Hypoparathyroïdie et grossesse



Modifications physiologiques du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse :

- ↪ Le calcium est un élément indispensable à la minéralisation du squelette foetal.
- ↪ Les besoins fœtaux en calcium atteignent 300 mg/j au troisième trimestre.
- ↪ La mère apporte environ 30g de calcium au fœtus, dont 80% résultent du passage transplacentaire du calcium durant le troisième trimestre, sous l'action de la PTHrP
- ↪ Dès le deuxième trimestre de la grossesse, on observe chez la mère une augmentation graduelle de l'absorption intestinale du calcium, sous l'action de la prolactine, de l'hormone lactotrope placentaire et de la 1,25-dihydroxyvitamine D3

Hypoparathyroïdie et grossesse



- ↪ La synthèse rénale et placentaire de la 1,25-hydroxyvitamine D₃ est stimulée par la PTHrP, la prolactine, l'hormone de croissance placentaire, l'hormone lactotrope placentaire et l'estradiol. À l'inverse, la PTH a un rôle mineur sur la 1 α -hydroxylase au cours de la grossesse
- ↪ Chez la femme enceinte, la concentration de la 1,25-hydroxyvitamine D₃ augmente dès la vingtième semaine de grossesse, est élevée au cours du troisième trimestre et revient après l'accouchement aux valeurs pré-gestationnelles
- ↪ La concentration de PTH maternelle diminue au cours du premier trimestre, puis augmente vers la 28^e semaine d'aménorrhée et jusqu'à l'accouchement
- ↪ La concentration de PTHrP, d'origine mammaire et placentaire, augmente durant toute la grossesse et reste élevée au cours de la lactation

Hypoparathyroïdie et grossesse



Spécificités de la prise en charge de l'hypoparathyroïdie maternelle au cours de la grossesse:

- ↳ Dans la majorité des cas l'hypoparathyroïdie est secondaire et est connue avant la gss
- ↳ Les hypoparathyroïdies spontanées, auto-immunes ou génétiques, peuvent être diagnostiquées avant la grossesse, notamment dans les formes syndromiques
- ↳ Les hypoparathyroïdies spontanées, auto-immunes ou génétiques, peuvent être diagnostiquées avant la grossesse, notamment dans les formes syndromiques
- ↳ Parfois le dgc n'est évoqué que durant la gss, du fait des modifications gravidiques du métabolisme phosphocalcique qui entraînent la décompensation d'une hypoparathyroïdie méconnue

Hypoparathyroïdie et grossesse



- ↳ L'hypoparathyroïdie durant la grossesse expose aux risques de **complications**:
- **maternelles** liées à l'hypocalcémie (manifestations d'hyperexcitabilité neuromusculaire)
 - **obstétricales** (avortement spontané ou accouchement prématuré liés à une hyperexcitabilité du muscle utérin, lorsque la calcémie est en dessous de 70 mg/L), et
 - **foetales**, liées à la réaction parathyroïdienne secondaire à l'hypocalcémie maternelle, avec déminéralisation osseuse, fractures costales, retard de croissance intra-utérin, accouchement prématuré, mort foetale ou néonatale

Hypoparathyroïdie et grossesse



- ↳ Le traitement de l'hypoparathyroïdie maternelle repose sur un apport calcique de 1 à 1,5 g/jr et sur la prescription de dérivés de la vitamine D, calcitriol ou alfa calcidol, à la posologie moyenne de 0,5 à 3 µg /jr
- ↳ L'idéal est de maintenir la calcémie normale pour minimiser le risque de complications foetales et néonatales
- ↳ La pseudohypoparathyroïdie peut également s'améliorer spontanément durant la grossesse et il est parfois possible de diminuer la posologie voire d'interrompre le traitement.

Hypoparathyroidie chez le Nné



Elle peut se révéler dès le troisième jour de la vie par des signes d'hypocalémie

Les étiologies à évoquées sont:

- ↪ Une hypercalcémie maternelle freinant la synthèse de la PTH par les parathyroïdes fœtales
- ↪ Une hypoparathyroidie fœtale transitoire dont la cause reste inconnue (durée inférieure à un mois)
- ↪ Le syndrome HDR lorsqu'il y a des signes évocateurs comme un retard de croissance anténatal sévère
- ↪ Une hypoparathyroidie définitive isolée par anomalie du CaSR ou de GCM

Traitement



1- objectifs:

Le traitement d'une hypoparathyroïdie devrait avoir pour objectif de rétablir une calcémie proche de la normale, afin d'une part de faire en sorte que le patient soit asymptomatique, et d'autre part d'éviter les complications chroniques de l'hypocalcémie

2- Moyens:

Le traitement conventionnel de l'hypoparathyroïdie repose sur l'association :

- ↳ Des dérivés de la vitamine D
- ↳ De la supplémentation calcique

En plus:

- ↳ Conseils diététiques pour réduire le risque de formation d'une lithiase rénale
- ↳ Sels de magnésium si besoin
- ↳ Diurétiques thiazidiques si besoin (lithiase urinaire, hypercalciurie malgré une calcémie trop basse $< 2\text{mmol/l}$)

Traitement



↳ La PTH recombinante :

- Une alternative logique pour le traitement de l'hypoparathyroidie
- Efficacité dans le traitement de l'hypoparathyroidie , la diminution de l'excrétion urinaire de calcium et l'amélioration de la qualité de vie des patients
- Réservée au situations exceptionnelles impossible à corriger avec les analogues de la vit D (par exp chez les patients qui associent une chirurgie bariatrique et une hypoparathyroidie)
- Administrée par voies sous cutanée en injections biquotidienne ou en infusion sous- cutanée à l'aide d'une pompe..

Traitement



1- Calcium:

Voie IV:

- Le gluconate de calcium à 10%: ampoules de 10ml contenant environ 90mg de calcium élément
- Le chlorure de calcium à 10%: ampoules de 10ml contenant environ 182mg de calcium élément (plus agressif pour les veines)

Voie Orale:

- Le carbonate de calcium: cp de 500mg, 1000mg
- Effets II: - une sensation de bouche sèche peut être observée
 - Hypercalciurie en cas de trt prolongé à forte dose
 - Risque d'hypophosphatémie

Traitement



2- La vitamine D:

On utilise les dérivés actifs de la vitamine D :

1α -OH D3 ou alphacalcidol (**Un-alfa**): cp 0,25 , 1ug

1.25(OH)2D3 ou calcitriol :cp 0.25 , 0.5 et 1 ug

Sont 100 à 1500 fois plus puissant que la vitamine D elle-même

Ils élèvent la calcémie rapidement en un à deux jours et la calcémie se normalise en deux à trois semaines au maximum, la phosphorémie diminue habituellement et la calciurèse s'élève progressivement

Traitement



A- traitement de l'hypocalcémie aiguë: constitue une urgence

1- chez l'adulte:

- ↳ Elle nécessite l'administration de calcium par voie IVL, pdt 10 à 20min de 100mg de calcium élément
- ↳ Selon l'effet de cet apport sur la clinique et la calcémie, une perfusion doit être envisagée : 1,5g de calcium élément à diluer dans 1500 ml de Sérum glucosé ou de sérum physiologique et perfuser sur 24h
- ↳ Débuter en parallèle les dérivés 1-hydroxylés de la vit D: 1 à 3ug de alphacalcidol (Un-alpha) ou 0,5 à 1,5ug/jr de calcitriol (Rocatrol)

Traitement



2- chez le Nné, le nourrisson et l'enfant:

- ↳ Gluconate de calcium 10%: administration en IVL (10 à 20min)
- ↳ 0,5 ml/kg (max 10ml) dilué dans SG (1 ml de gluconate de calcium pour 4 ml de sérum glucosé à 5 %)
- ↳ Puis perfusion de 1g/m²/24h dilué dans du SG (10 ml de gluconate de calcium à diluer dans au moins 90 ml de glucosé à 5 %)
- ↳ Débuter en parallèle les dérivés 1-hydroxylés de la vit D: 1 à 4ug/jr de alphacalcidol (10 à 40 gttes)

Tableau 5.

Prise en charge thérapeutique de l'hypoparathyroïdie : traitement d'urgence et d'entretien.

	Gravité	Traitement d'urgence
Adulte	Ca < 1,8 mmol/l et/ou symptomatologie clinique et/ou signes ECG symptomatiques	Voie veineuse périphérique Scope ECG Gluconate de calcium 10 % (1 ml = 9 mg de Ca) : administration i.v. lente (10 à 20 min) de 10 ml (100 mg) Puis 1,5 g de calcium élément à diluer dans 1500 ml de glucosé ou de sérum physiologique et perfuser sur 24 h Débuter en parallèle les dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D : 1 à 3 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) ou 0,5 à 1,5 µg/j de calcitriol (Rocaltrol®)
	Hypocalcémie asymptomatique et Ca > 1,8 mmol/l	Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D : 1 à 3 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) ou 0,5 à 1,5 µg/j de calcitriol (Rocaltrol®) selon la sévérité Calcium oral : 1 à 2 g/j en une ou deux prises
Enfant	Ca < 1,8 mmol/l et/ou symptomatologie clinique et/ou signes ECG symptomatiques	Voie veineuse périphérique Scope ECG Gluconate de calcium 10 % (1 ml = 9 mg de Ca) : administration i.v. lente (10 à 20 min) Nouveau-né-nourrisson : 0,5 ml/kg (max 10 ml) Enfant : 1 g/m ² /j dilué dans du sérum glucosé ou du sérum physiologique sur 3 heures Débuter en parallèle les dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D : 1 à 4 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) (10 à 40 gouttes)
	Hypocalcémie asymptomatique et Ca > 1,8 mmol/l	Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D : 1 à 4 µg/j de de alfacalcidol (UN-ALPHA®) (10 à 40 gouttes) Calcium oral : 40 à 60 mg/kg/j en une ou deux prises

Traitement



B- Traitement de l'hypoparathyroïdie ou de la PsH:

Sels de calcium :

Adulte: supplémentation per os de 1 à 2g/jr en une ou deux prises

Ultérieurement l'apport alimentaire est suffisant

Nourrisson : 40 à 60 mg/kg/jr

Enfant: 800 mg/j

Adolescent : 1200mg:jr

Traitement



Vitaminothérapie D :

Pour la 1α la posologie nécessaire se situe chez l'adulte entre 1 et 3 ug/j et chez l'enfant elle est de 1ug/j sous forme de gouttes

La $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$:la dose nécessaire est de 0.5 à 1 ug/j chez l'adulte et 0.5 à 0.75 ug/j chez l'enfant.

	Traitement d'entretien
Adulte	<p>Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D: 1 à 1,5 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) ou 0,5 à 0,75 µg/j de calcitriol (Rocaltrol®)</p> <p>Si les apports en calcium alimentaire sont insuffisants, calcium oral: 1 à 2 g/j en une ou deux prises</p> <p>Surveillance de la calciurie</p> <p><i>Objectifs de traitement:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - 2,0 mmol/l < calcémie < 2,20 mmol/l (N 2,25-2,65) - calciurie < 0,1 mmol/kg/j
Adolescent	<p>Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D: 1,5 à 2,5 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) ou 0,75 à 1,25 µg/j de calcitriol (Rocaltrol®)</p> <p>Si les apports en calcium alimentaire sont insuffisants, calcium oral: 1 à 2 g/j en une ou deux prises</p> <p>Surveillance de la calciurie</p> <p><i>Objectifs de traitement:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - 2,0 mmol/l < calcémie < 2,20 mmol/l (N 2,25-2,65) - calciurie < 0,1 mmol/kg/j
Enfant	<p>Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D: 1 à 1,5 µg/j de alfacalcidol (UN-ALPHA®) ou 0,5 à 0,75 µg/j de calcitriol (Rocaltrol®)</p> <p>Seulement si les apports en calcium alimentaire sont insuffisants, calcium oral: 400 à 900 mg/j en une ou deux prises</p> <p>Surveillance de la calciurie</p> <p><i>Objectifs de traitement:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - 2,0 mmol/l < calcémie < 2,20 mmol/l (N 2,25-2,65) - calciurie < 6 mg/kg/j
Nourrisson	<p>Dérivés 1-hydroxylés de la vitamine D: 1,5 à 3 µg/j de alfacalcidol (15 à 30 gouttes) (UN-ALPHA®)</p> <p>Surveillance de la calciurie</p> <p><i>Objectifs de traitement:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - 2,0 mmol/l < calcémie < 2,20 mmol/l (N 2,25-2,65) - calciurie < 6 mg/kg/j

Surveillance



La surveillance doit être régulière cliniquement et biologiquement

En début de traitement, un contrôle fréquent de la calciurie des 24 heures, de la calcémie et de la phosphatémie est nécessaire ; une fois l'objectif atteint, un suivi trimestriel est suffisant

De plus, il est souhaitable de faire pratiquer en début de traitement puis régulièrement (annuel) un examen radiologique sans préparation et/ou une échographie de l'arbre urinaire, afin de s'assurer de l'absence de lithiase urinaire et de néphrocalcinose.

Surveillance



L'objectif thérapeutique est:

- Maintenir la calcémie entre 2 et 2,20 mmol/l (sans la normaliser)
- Prévenir au maximum l'apparition des complications rénales de l'hypercalciurie
 - donc : calciurie < 0.1 mmol/kg/jr chez l'adulte
 - calciurie < 6 mg/kg/jr chez l'enfant

Conclusion



L'hypoparathyroïdie doit être évoquée devant toute hypocalcémie.

Le dg positif est simple: hypoCamie, hypoCalciurie, PTH basse

La chirurgie thyroïdienne représente la plus grande pourvoyeuse
d'hypoparathyroïdie secondaire facilement diagnostiquée sur l'anamnèse

PSH à rechercher devant l'existence d'une forme familiale et l'association à
d'autres déficits hormonaux

Traitement reste symptomatique, utilisant la Vitamine D à vie et la
supplémentation calcique si nécessaire..

La surveillance repose essentiellement sur la calciurie, un élément majeur dans la
prévention des complications rénales

Bibliographie



- Hypoparathyroidie , *EMC 2002*
- Hypoparathyroidie ,*EMC 2014*
- Hypoparathyroidie et grossesse, *Annales d'endocrinologie 77 (2016)*
- Hypocalcémie, *EMC 2013*
- Les pseudohypoparathyroidies, *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition - Vol. XX - n° 1-2 - janvier-février 2016*



MERCI