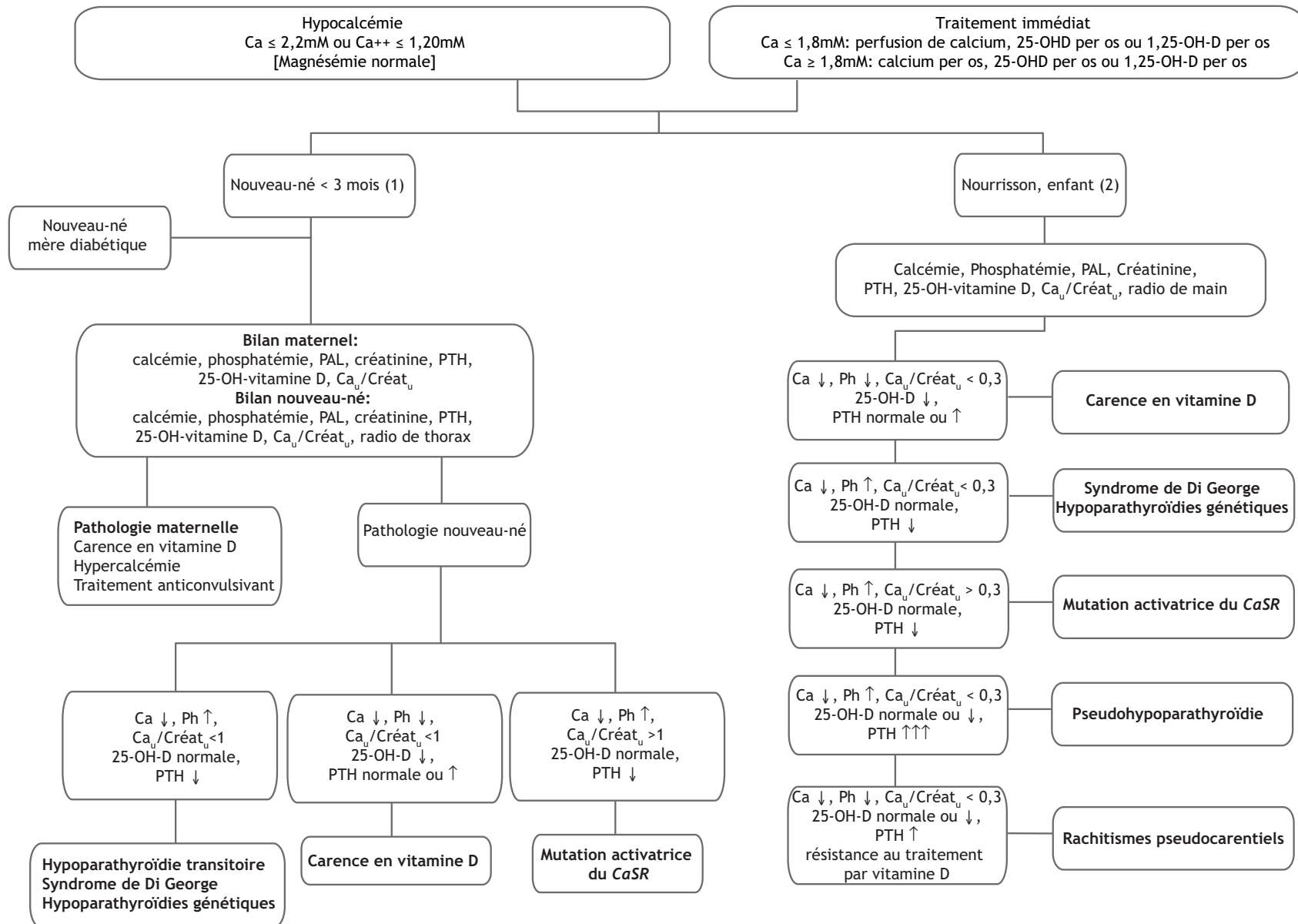


L'hypocalcémie, pas à pas - A. Linglart ^{a,*}, A. Lienhardt ^b ^aINSERM U561 et Endocrinologie pédiatrique, hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris, France, ^b Département de pédiatrie médicale, CHU Dupuytren, 2, avenue ML King, 87042 Limoges, France.

Mots clés : Hypocalcémie ; hypocalcémie néonatale ; convulsion ; trouble du rythme



■ Arbre décisionnel-Commentaires

Définition de l'hypocalcémie : en période néonatale (< 3 mois), calcémie plasmatique $\leq 2,2$ mm, ou calcémie ionisée $\leq 1,22$ mm ; nourrisson, enfant : calcémie plasmatique $\leq 2,25$ mm, ou calcémie ionisée $\leq 1,15$ mm [1].

Deux situations principales révèlent une hypocalcémie chez l'enfant :

- (1) **la période néonatale**, puisqu'il existe, du fait de l'interruption du flux maternel de calcium, une baisse physiologique de la calcémie. La perturbation fœtale ou maternelle d'un facteur de contrôle de la calcémie induit rapidement une hypocalcémie symptomatique. La cause peut être maternelle (mère diabétique, hypercalcémie maternelle, carence maternelle) ou fœtale (hypocalcémie transitoire, hypoparathyroïdie, hypomagnésémie) [2] ;
- (2) **le nourrisson ou l'enfant**. L'hypocalcémie est généralement révélée en situation d'urgence, par des convulsions. Elle est le résultat d'une perturbation d'un

des facteurs pivots de la régulation du métabolisme minéral (vitamine D, PTH, récepteur calcium (*CaSR*)) après une longue période d'évolution silencieuse (compensation par les systèmes de contre-régulation). Il s'agit alors d'une carence en vitamine D, d'une hypoparathyroïdie, d'une anomalie du *CaSR* [2] ou d'une pseudohypoparathyroïdie (résistance à la PTH) [3].

Face à une hypocalcémie, le rôle du pédiatre sera de mettre en route immédiatement le traitement pour remonter la calcémie et prévenir les complications cardiaques (troubles du rythme) et de faire le diagnostic étiologique de cette hypocalcémie. Au cours des premières 24 heures, une orientation étiologique est envisagée en utilisant l'âge de l'enfant, la calcémie, la phosphatémie, le rapport calcium/créatinine sur une miction, les phosphatases alcalines, une radiographie de la main. Les valeurs de vitamine D (parfois, 1,25-hydroxy-vitamine D), PTH, l'évolution et les analyses génétiques [4] permettent le diagnostic étiologique définitif.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : linglart@ccr.jussieu.fr (A. Linglart).

■ Références

- [1] Broadus AE. Mineral balance and homeostasis In: Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. American Society for Bone and Mineral Research. Favus M J Ed;2003:105-11.
- [2] Linglart A, Lienhardt A. Interactions materno-fœtales et pathologies du métabolisme phosphocalcique. Arch Pediatr 2005;12(6):766-70.
- [3] Weinstein LS, Yu S, Warner DR, Liu J. Endocrine manifestations of stimulatory G protein γ -subunit mutations and the role of genomic imprinting. Endocr Rev 2001;22(5):675-705.
- [4] Daw SC, Taylor C, Kraman M, Call K, Mao J, Schuffenhauer S. A common region of 10p deleted in digeorge and velocardiocardial syndromes. Nat Genet 1996(13):458-60.