

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MÉDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE

THÈME :

ASPECTS CLINIQUES ET RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE DANS
L'HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE ET SECONDAIRE

Présenté par :

M^{lle} Ait Abdallah Imane, M^{lle} Benkhelifa Asmaa.

Encadreur :

Pr . Bouallou Fouad Professeur en chirurgie générale.

Service de chirurgie générale A.

CHU-Tlemcen.

2014/2015

REMERCIEMENTS

Nous remercions avant tout, le bon dieu de nous avoir donné la volonté et le courage pour la réalisation de ce travail,

Nous tenons à remercier en tout premier lieu notre encadreur

«Pr Bouallou Fouad »

pour son engagement permanent, de ses conseils précieux et sa gentillesse ; nous nous devons de témoigner que c'est avec énormément de plaisir qu'avons tant appris à son contact.

Notre totale gratitude et nos sincères remerciements vont d'abord à nos enseignants qui nous ont bien formé, guidé, conseillé

Pr Abi Ayad, Pr Bouallou , Pr Mesli , Dr Benamara, Dr Rahou.

Nos remerciements à tous les membres de l'équipe médicale et paramédicale du service de la chirurgie -A- CHU Tlemcen pour leur accueil, leur bonté et leur loyauté.

Nous remercions Dr Ait Abdallah Nassim pour son aide ainsi les personnels du service de Médecine nucléaire, service de Néphrologie, service d'Épidémiologie du CHU-Tlemcen

Nos remerciements vont également à tous ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de ce travail.

DEDICACE

À MES CHÈRES PARENTS :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel, ma reconnaissance et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Votre patience sans fin, votre compréhension et votre encouragement sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et vous protège de tout mal

À mon frère « MOHAMMED » et ma Sœur « NASSIMA »

Qui m'ont supporté et soutenu tout au long de mes études je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde. Je vous aime trop

À MES AMIES :

*vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.
je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de succès.*

ASMAA



DEDICACE

Je dédie ce modeste travail

*Aux êtres les plus chères au monde : ma mère **Tassadit** et mon père **Azzeddine** qui m'ont rempli de tendresse et d'espoir ; et qui m'ont soutenu de près et de loin, votre amour et votre sagesse, et votre dévouements ont été pour moi la force de ma persévérance.*

*A qui m'ont toujours, et sans cesse soutenue et encourager dans le cheminement de ma carrière mes frères, mes oncles : **Nassim , Kamel, Rachid, Mustapha , Sarah et Yasmine .***

*A toute ma grande famille : **Ait Abdallah et Ait Amar .***

*Mes grands parents : **Belkacem ,Abdenmour,Hamama, Ouisa.***

*Mes tentes : **Dr Ait Abdallah Fatima, Pr Ait Abdallah Malika.***

A tous mes amis chacun par son nom.

*A ma chère **maman Zahia** " que dieu bénisse son âme "*

Voila ton rêve qui s'est réalisé , sois fière de ta fille

...

IMANE



Abréviations :

- AMPc : Adénosine Mono Phosphate cyclique.
- ATP : Adénosine Tri-Phosphate.
- CAE : Conduit Auditif Externe.
- CaR : Récepteur sensible au Calcium.
- PTH : Parathormone.
- HPT : Hyperparathyroïdie.
- HPTP : Hyperparathyroïdie Primaire.
- HPTII : Hyperparathyroïdie Secondaire.
- IM : Intra Musculaire.
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
- DXA: Absorption biphotonique à rayons X.
- NEM : Néoplasie Endocrinienne Multiple.
- PET : Positron Emission Tomography (Tomographie d'Emission Positronique).
- PM : Poids Moléculaire.
- Post-op : Post opératoire.
- SC : Sous cutané.
- SERM: Selective Oestrogen Receptor Modulator.
- SPECT : Single Photon Emission Computed Tomography(Tomographie Computée à Emission de Photon Unique).
- TDM /CT : Tomodensitométrie
- US : Ultras Sonor.
- UV : Ultras Violet.
- SFE : Société Française d'Endocrinologie.
- NIH: National Institutes of Health.

PARTIE THEORIQUE :

I.	INTRODUCTION.....	01
II.	LA PARATHYROÏDE :.....	03
	1-Définition ; Généralités.....	03
	2-Embryologie.....	03
	3-Anatomie.....	05
	4-Histologie.....	07
	5-Physiologie.....	08
	*Calcium.....	08
	*Vitamine D.....	09
	*PTH(parathormone).....	10
III.	HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE :.....	13
	1-Présentation Clinique.....	13
	a-Formes symptomatiques :.....	13
	*Manifestations osseuses.....	13
	*Manifestations rénales.....	14
	*Manifestations digestives.....	14
	*Manifestations articulaires.....	14
	*Manifestations générales.....	15
	*Crise aiguë parathyréotoxique.....	15
	b-Forme asymptomatique.....	17
	2-Les formes étiologique de l'hyperparathyroïdie primaire.....	17

a-Adénome parathyroïdien.....	17
b-Hyperplasie de la parathyroïde.....	18
c-Cancer de la parathyroïde.....	18
3-Les formes atypiques :.....	17
a- Forme sans hypercalcémie.....	17
b-Forme sans calciurie.....	18
c-Forme sans PTH élevé	18
IV-HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE :.....	20
1-Définition ;Epidémiologie.....	20
2-Physiopathologie ;Etiologies.....	21
V-HYPERPARATHYROIDIE TERTIAIRE :.....	23
VI-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRE :.....	24
1-Examens biologiques.....	24
2-Examens morphologiques :.....	24
A-L'échographie cervicale /doppler couleur.....	24
B-La scintigraphie parathyroïdienne.....	27
C-La tomodensitométrie(CT/TDM).....	31
D-Imagerie par résonance magnétique(IRM).....	32

VII-TRAITEMENT DE L'HYPERPARATHYROIDIE :.....	35
1-Traitement médical :.....	35
1.a-Les calcimimétiques.....	35
2-Traitement chirurgical :.....	35
*Téchniques chirurgicales envisagées.....	36
3-Autres thérapeutiques.....	38
4-Indication thérapeutiques :.....	39
4.1-Indication des calcimimétiques.....	39
4.2-Indication du traitement chirurgical.....	39
5-Période postopératoire.....	43
5.1-Surveillance postopératoire.....	43
5.2-Complications postopératoire.....	43

PARTIE PRATIQUE :

INTRODUCTION.....	45
MATERIELS ET METHODES.....	46
RESULTATS :.....	49
I-Type d'hyperparathyroïdie.....	49
II-Type de découverte.....	50
III-Caractéristiques des patients :.....	50
*Age	
*Sexe	
*Tares associés	
IV-Données de l'évaluation préopératoire.....	51
1-Eléments cliniques.....	51
2-Eléments biologiques.....	52
*PTH	
*Calcémie	
*Vitamine D	
3-Explorations morphologiques.....	53
*Echographie	
*Scintigraphie	

4 .Localisation de l'anomalie parathyroïdienne.....	53
V-Données peropératoires :.....	54
• Technique chirurgicale	
• Anatomopathologie de la pièce opératoire	
VI-Période postopératoire :.....	55
• Complications en postopératoire immédiat.....	55
• Bilan biologique postopératoire.....	56
* PTH	
* Calcémie	
• L'évolution à la date de pointe.....	58
• Récidive de l'hyperparathyroïdie.....	59
DISCUSSION.....	60
CONCLUSION.....	64

Annexes

Bibliographie

Résumé

I.INTRODUCTION

Les glandes parathyroïdes sont des glandes endocrines situées dans la région cervicale, à proximité de la glande thyroïde. Difficilement visibles, ces petites glandes sont généralement au nombre de quatre . Elles élaborent la parathormone, une hormone qui régule très finement le taux de phosphore et de calcium sanguin dans l'organisme.

Les glandes parathyroïdes jouent un rôle important dans le corps, notamment dans le fonctionnement de plusieurs organes (rein, os, duodénum). Elle présente des caractéristiques morphologiques et une structure interne constituée d'un tissu glandulaire bien spécifique. Les glandes parathyroïdes sont également innervées et vascularisées.

L'hyperparathyroïdie (HPT) peut être divisée en types primaires, secondaires et tertiaires. HPT primaire (HPTP) est caractérisée par l'hypercalcémie due à une sécrétion inappropriée de PTH d'une ou plusieurs glandes parathyroïdes en l'absence d'un stimulus connu de la parathyroïde. Dans la grande majorité des cas, l'hyperparathyroïdie primaire est liée à un seul adénome parathyroïdien (85% des cas).

L'hyperparathyroïdie secondaire est généralement associée à de faibles concentrations de calcium dans le sérum, et l'augmentation de la sécrétion de PTH représente une réponse adaptative, le plus souvent chez les patients présentant une hypocalcémie ou une hyperphosphatémie associée à l'insuffisance rénale.

L'hyperparathyroïdie tertiaire se réfère à un hyperfonctionnement parathyroïdien autonome chez les patients qui ont une histoire d'hyperparathyroïdie secondaire.

Le diagnostic, est posé par la biologie et les examens morphologiques ; ces derniers ont pour intérêt de repérer la (les) parathyroïde(s) hyperfonctionnelle(s) responsable(s) de l'HPT; pour permettre d'envisager une intervention mini-invasive par une courte cervicotomie ou par cœlioscopie.

Le traitement est chirurgical, il nécessite un chirurgien entraîné, et il est suivi le plus souvent d'une guérison définitive. Le traitement de l'hyperparathyroïdie primaire

consiste à l'exérèse chirurgicale de l'adénome, qu'il soit unique ou multiple. Le traitement radical de l'hyperparathyroïdie secondaire est celui de la cause (insuffisance rénale), ainsi une parathyroïdectomie totale ou subtotale pourrait être indispensable en cas d'hyperplasie parathyroïdienne.

La chirurgie comporte néanmoins des échecs, en raison d'adénomes impossibles à trouver (ectopiques) ou multiples, et une récurrence de l'hyperparathyroïdie est possible.

Dans les cas où le traitement chirurgical n'est pas indiqué, le traitement peut être médical et repose sur les médicaments diminuant la résorption osseuse (calcimimétiques).

II. La Parathyroïde:

II.1- Définition ; Généralité :

Les parathyroïdes sont anatomiquement annexées à la thyroïde. Elles assurent la production de la parathormone dont l'action est essentiellement hypercalcémiant et hyperphosphaturiant. Elles participent à l'accroissement du remodelage osseux. Leur action s'effectue en synergie avec la vitamine D.

II.2-Embryologie

Les glandes parathyroïdes naissent de l'épithélium dorsal des 3e et 4e poches branchiales vers la 5e semaine de la vie embryonnaire.

Les parathyroïdes supérieures sont issues de la 4e poche entobrancheiale (qui dans la thyroïde donne également les corps ultimo-branchiaux où s'accumulent les cellules C). Les parathyroïdes inférieures dérivent de l'épithélium dorsal de la 3e poche branchiale (dont l'épithélium ventral constitue l'ébauche thymique).

Vers la 6e semaine de la vie embryonnaire, les parathyroïdes perdent leur connexion avec la paroi pharyngée, migrent jusqu'à la face postérieure de la glande thyroïde. Les parathyroïdes inférieures entraînés vers le bas par l'ébauche thymique croisent les parathyroïdes issues de la 4e poche entobrancheiale et viennent reposer sur la partie basse de la thyroïde.

Parfois la migration est anormalement basse vers la partie inférieure du cou ou le thorax. Les parathyroïdes supérieures ont une ascension limitée par le croisement. ⁽¹⁾

tableau 1: Devenir des différents éléments branchiaux.⁽²⁾

Poches branchiales					
	1	2	3	4	5
Fente branchiale (ectoblaste)	CAE	Sinus cervical	Sinus cervical	Sinus cervical	
Arc branchial (mésoblaste)	Mandibule Muscles masticateurs Marteau, , enclume V3	Os hyoïde (corps et petites cornes) Apophyse styloïde Muscles de la face Étrier VII	Os hyoïde (corps et grandes cornes) Muscles constricteurs du pharynx VIII, IX Artère carotide interne	Cartilage thyroïde Muscles du larynx X Arc aortique Artère sous-clavière Droite	Cartilage cricoïde, Aryténoïdes
Poche branchiale (endoblaste)	Trompe d'Eustache Cavité tympanique Cellules mastoïdiennes	Amygdale palatine	Parathyroïdes inférieures Thymus Fosses piriformes	Parathyroïdes supérieures Sinus piriforme Thymus	Cellules parafolliculaires de type C

CAE : conduit auditif externe V3, VII, VIII, IX,X : nerfs crâniens.

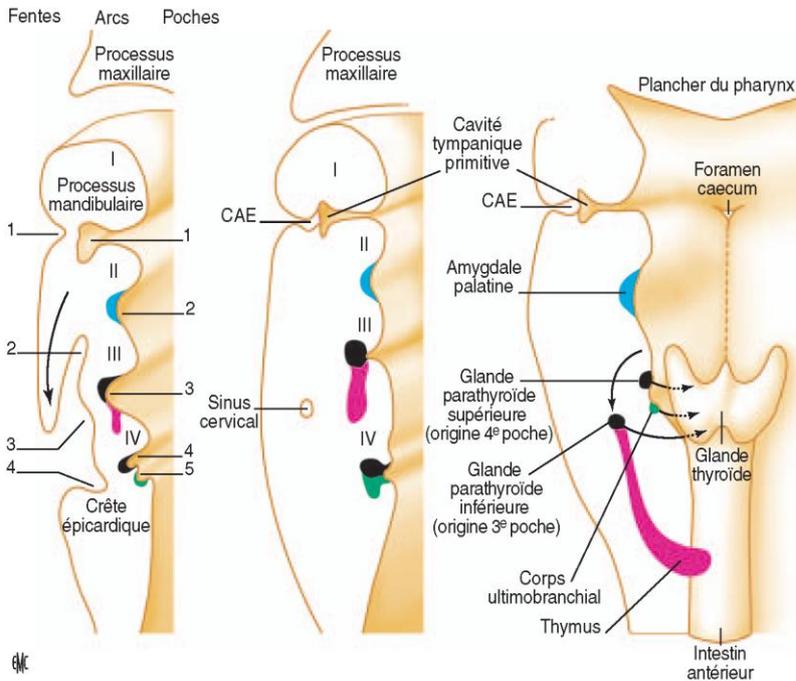


Figure 1. Développement des poches branchiales ecto- et endoblastiques. 1 à 4 à gauche : fentes ; 1 à 5 à droite : poches ; I à IV : arcs. CAE : conduit auditif externe.

II.3-Anatomie

La majorité des personnes (> 80%) possèdent quatre glandes parathyroïdes; cependant, dans certains cas, elles peuvent être plus nombreuses jusqu'à huit glandes.

À partir des données issues de la dissection de cadavres, Gilmour retrouve quatre parathyroïdes chez 94 % des cadavres, trois chez 6 % et deux chez 0,1 %.⁽⁴⁾

Les parathyroïdes sont des glandes de petit volume (chacune pèse 30 à 50 mg), allongées ou aplaties ($8 \times 3 \times 1$ mm), de coloration brunâtre ou chamois et de consistance molle. Elles sont parfaitement encapsulées, clivables de la thyroïde.

Les glandes parathyroïdes peuvent être dans des sites ectopiques en raison de variations de leur descente embryologique. Cette variation concerne le plus souvent les glandes inférieures par rapport aux parathyroïdes supérieures, qui elles, se trouvent dans leur position normale dans environ 80% des cas. Les sites anormaux des parathyroïdes inférieures sont surtout la région postérieure de la thyroïde, la région de para-trachéale dans le thymus ou en intra thyroïdien.

Les variations topographiques des parathyroïdes supérieures sont, la région rétro pharyngé - l'espace péri œsophagien, la gaine carotidienne, et le médiastin postérieure.

**** L'innervation et la vascularisation des glandes parathyroïdes:**

Les glandes parathyroïdes bénéficient d'une innervation qui provient du nerf sympathique cervical et du nerf récurrent du Xème nerf crânien.

Les glandes parathyroïdes supérieures sont vascularisées par les artères thyroïdiennes supérieures. La vascularisation des glandes parathyroïdes inférieures est assurée par les artères thyroïdiennes inférieures.

Trois paires de veines assurent le drainage veineux des glandes parathyroïdes. Il s'agit des veines thyroïdiennes supérieures qui se jettent dans le tronc thyro-lingo-facial ; des veines thyroïdiennes moyennes et des veines thyroïdiennes inférieures qui se jettent dans la veine jugulaire interne.⁽⁵⁾

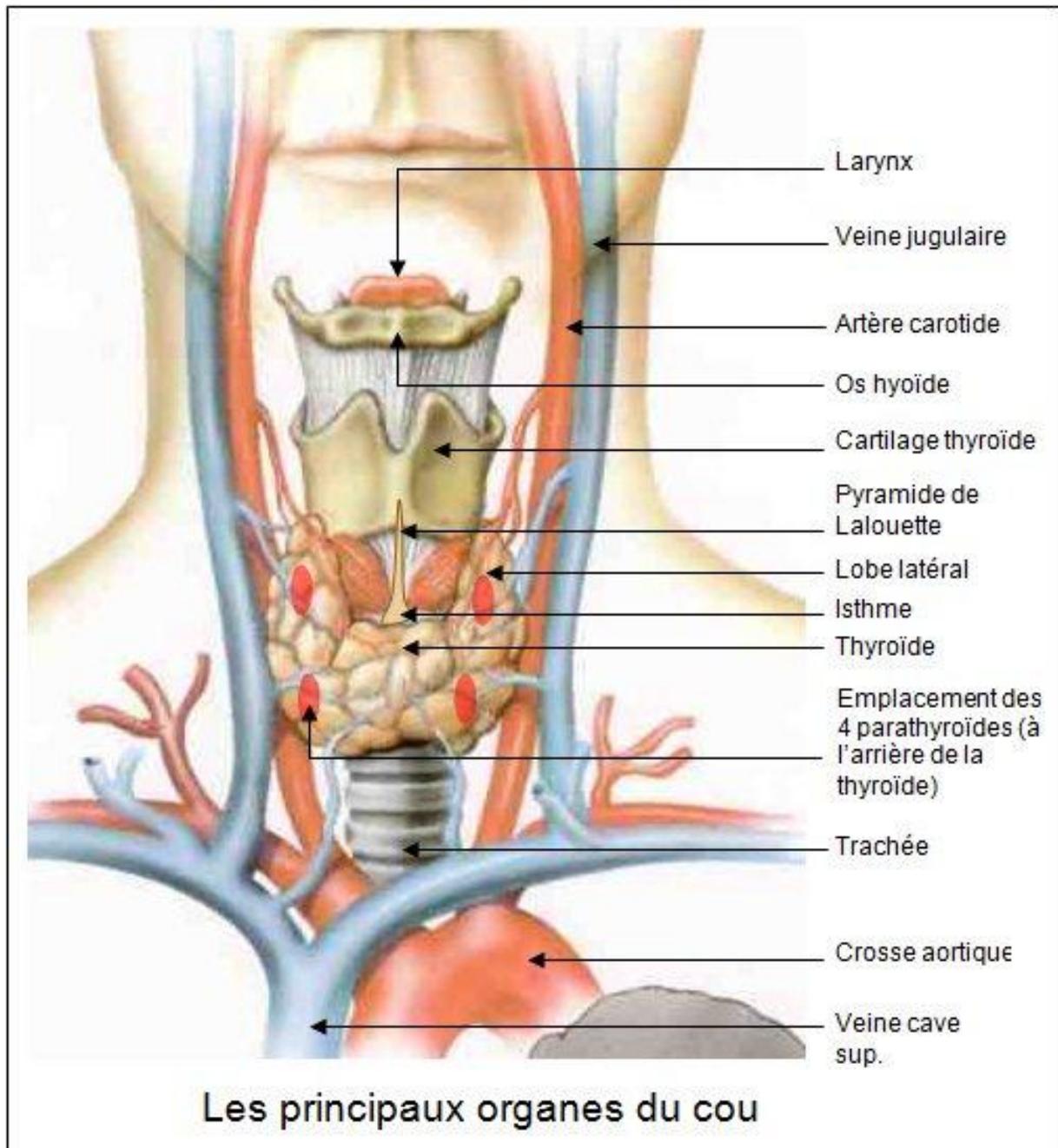


Figure 2: Les principaux organes du cou. ⁽⁶⁾

II.4-Histologie

Les parathyroïdes sont cloisonnées par un tissu conjonctif issu de la capsule qui supporte les éléments vasculo-nerveux. Elles sont richement vascularisées. Le parenchyme glandulaire est organisé en travées bordées de sinusoides. Il comporte trois types de cellules ⁽⁷⁾:

- **Les cellules principales**

Caractérisées par une forme sphérique et un noyau arrondi, vésiculaire, elles sont les plus nombreuses avec un cytoplasme pâle et clair. Disposées en groupe, les cellules principales secrètent la parathormone. Peu colorées, avec un diamètre d'environ 8 à 10 micromètres (μm), elles ont une petite taille.

On distingue deux types de cellules principales : les cellules claires et les oncocytaires. Les cellules claires sont très chargées en glycogène ; les oncocytaires correspondent à des cellules principales dégénérées.

- **Les cellules oxyphiles**

Le tissu glandulaire est constitué de cellules oxyphiles, qui, comparées aux cellules principales, sont plus grandes et moins nombreuses. Avec un diamètre qui excède 10 μm , elles sont disposées individuellement, en amas ou en cordon. Elles disposent d'un cytoplasme granulaire, d'un petit noyau sphérique et fortement coloré.

- **Les adipocytes**

Les adipocytes apparaissent dans le tissu glandulaire au cours de l'âge pubertaire et se développent jusqu'à l'âge de 40 ans. C'est un tissu de soutien pour les cellules principales et les oxyphiles.

Le nombre d'adipocytes se réduit en cas d'hyperplasie et d'adénome, ce qui constitue un élément important du diagnostic anatomopathologique.

En principe, les adénomes sont encapsulés et comportent en périphérie un fin résidu de parathyroïde hypofonctionnelle (qu'on dénomme le Rim), ce qui les distingue des simples hyperplasies glandulaires.

II.5-Physiologie

. Le Calcium

Il joue un rôle essentiel dans la régulation des fonctions cellulaires. 99% du calcium est osseux, sous forme de cristaux d'hydroxyapatite.

1% du calcium est plasmatique. Dans cette portion, il est pour 40 % lié aux protéines plasmatiques, pour 10% complexé et pour 50 % sous forme ionisée.

La calcémie totale normale est de 2,2 — 2,6 mmol/l (88 - 104 mgA). La calcémie peut être corrigée par l'équation :

$$\text{Ca (mmol/l)} = \text{Ca total (mmol/l)} - 0.02 \times (40 \text{ g} - \text{albumine gA})$$

C'est cette forme ionisée qui est physiologiquement active et soumise à une régulation hormonale, essentiellement celles de la PTH et du calcitriol.

La régulation de la calcémie par les parathyroïdes se fait grâce à la présence du récepteur sensible au calcium (CaR) présent notamment sur la membrane des cellules parathyroïdiennes. Le set point représente la sensibilité au calcium des cellules parathyroïdiennes.

Ainsi, l'élévation de la calcémie aboutit à la stimulation du CaR. Ce set point décrit par Brown en 1979 correspond à la valeur de la calcémie pour laquelle la freination de la sécrétion de PTH correspond à la moitié de la freination maximale. ⁽⁸⁾

En réponse à celle-ci, la sécrétion de PTH est freinée, ce qui aboutit au retour à un taux de calcium ionisé normale et inversement.

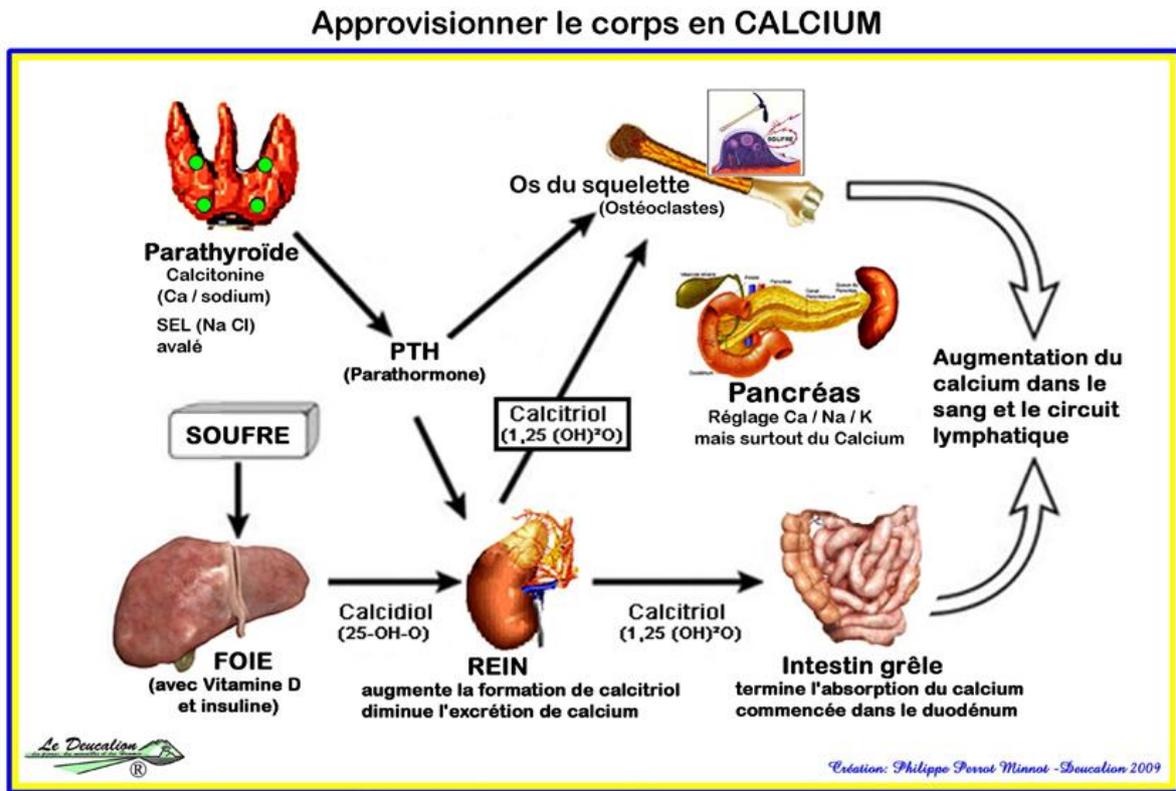


Figure 3: Le métabolisme du calcium dans l'organisme ⁽⁹⁾

. Vitamine D

Plusieurs organes sont impliqués dans la synthèse de cette "hormone lipophile dont la forme active est le calcitriol (1,25 OH D₂).

Au niveau de la peau, sous l'influence des rayons UV, le 7 déhydrocholestérol est transformé en provitamine D puis en cholécalciférol.

Celui-ci est transformé (première hydroxylation), par la 25 hydroxylase, dans le foie en 25-OH-cholécalciférol (= calcidiol), qui est la principale forme de stockage, avec des concentrations plasmatiques de 25 µg/L.

Elle subit au niveau rénal sa deuxième hydroxylation grâce à la 1-alpha hydroxylase, aboutissant ainsi à la forme active de la vitamine D : le calcitriol. C'est cette étape qui est soumise à la régulation par la PTH.

L'organe cible de la vitamine D active est l'intestin : elle accroît l'absorption intestinale du calcium. ⁽¹⁰⁾

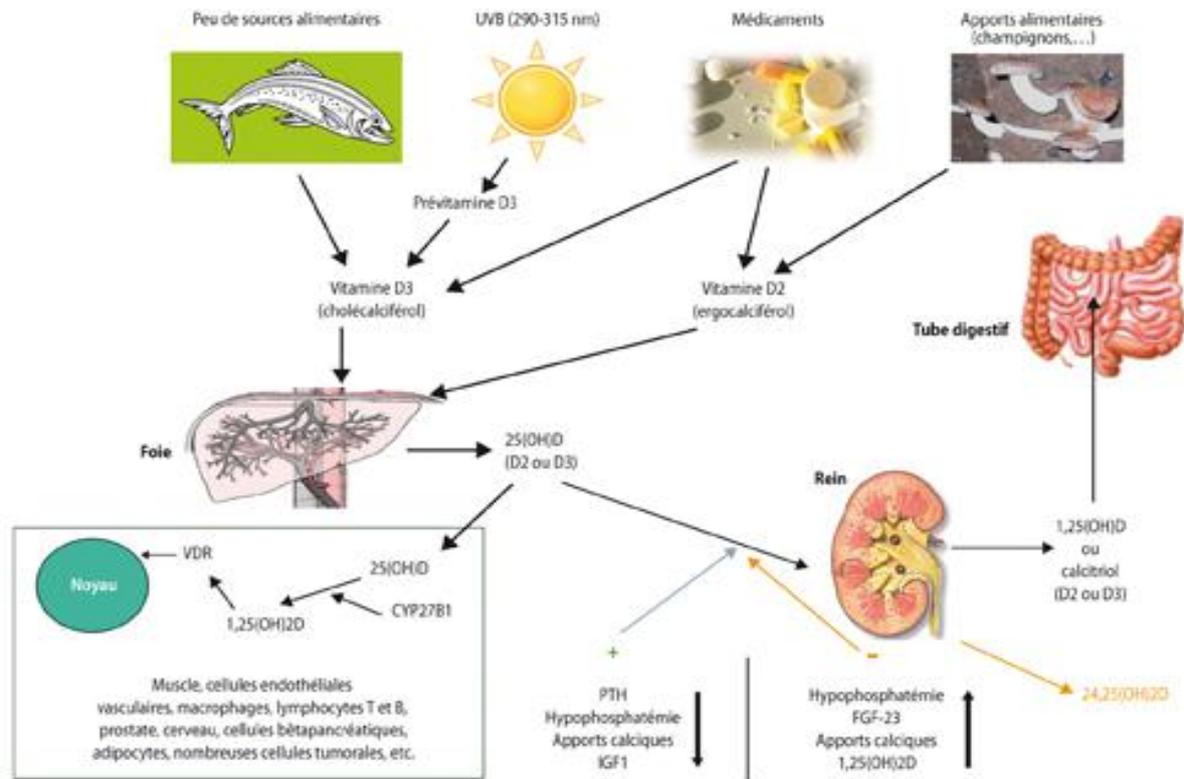


Figure 4: Le métabolisme de la vitamine D dans l'organisme.⁽¹¹⁾

. Parathormone

La parathormone (PTH) est une hormone polypeptidique de PM 9600, constituée de 84 amino-acides. La molécule comporte deux fragments : 1-34 (N terminal) actif se liant au récepteur, 34-84 (C terminal) qui protège la molécule native de la dégradation enzymatique.

La synthèse de la PTH est réalisée à partir de précurseurs : prépro-PTH (115 amino-acides) scindé en pro-PTH (90 amino-acides) dans le réticulum endoplasmique puis en PTH dans l'appareil de Golgi. La PTH est stockée dans des granules sécrétoires dont les mouvements dépendent du magnésium et au sein desquelles s'amorce la fragmentation partielle en fragments C et N terminaux.

***La sécrétion de PTH est liée au taux circulant du calcium qui possède un récepteur spécifique au niveau des parathyroïdes (calcium sensor).**

*Dans le sang circulant, la PTH circule librement, indépendamment de toute liaison à des protéines porteuses.

*La demi-vie de la PTH est courte, d'environ 10 minutes pour la molécule entière, 30 minutes pour le C terminal.

*Le foie comme le rein contribuent au clivage de la PTH en fragments 1-34 et 34-84. Seul le fragment N terminal est actif sur l'os et le rein.

*La dégradation de la molécule s'effectue au niveau du rein.

*L'action de la PTH s'exerce au niveau de la membrane cellulaire des organes cibles.

L'hormone parathyroïdienne stimule l'adénylcyclase. Cette enzyme à partir de l'ATP active la production d'AMPc qui constitue le second messager de l'action hormonale.

Sur l'os, la PTH active le remodelage osseux en contribuant préférentiellement à l'ostéolyse. Cette action est indirecte par stimulation des ostéoblastes. Elle contribue à la libération du calcium osseux et à la constitution de lacunes de résorption.

Au niveau des reins, la PTH favorise la réabsorption tubulaire proximale du calcium.

Malgré tout, en dépit de cette retouche tubulaire, la calciurie s'accroît au cours des hyperparathyroïdies primaires en raison de l'hypercalcémie et de l'accroissement de la filtration glomérulaire du calcium. La PTH diminue la réabsorption tubulaire du phosphore, ce qui rend compte de son action phosphaturiante. Elle réduit l'élimination urinaire des ions H⁺ d'où la tendance à l'acidose hyperchlorémique et à l'alcalinisation des urines. Elle diminue l'élimination urinaire du magnésium. Elle active la 1 α -hydroxylase rénale, et donc à partir du 25-hydroxycholécalférol la production du 1,25-hydroxycholécalférol qui constitue la forme active de la vitamine D.

La sécrétion de PTH est complètement indépendante de l'hypophyse, **rétro-**
contrôlée par la fraction active (ionisée) du calcium sanguin après liaison à son récepteur spécifique. Elle est aussi influencée par le magnésium (la déplétion en magnésium réduit la libération de PTH), le taux du 1-25-hydroxycholécalférol (qui freine sa production), les catécholamines (on observe un effet agoniste des β -stimulants,

inhibiteur des β -bloquants). Interviennent aussi possiblement certaines prostaglandines, la prolactine, les récepteurs H1 et H2 de l'histamine. ⁽¹²⁾

Tableau 2.

Effets de la parathormone (PTH) sur les différents organes cibles.

	Effets	Site
Rein	↑ réabsorption calcium	BAH , TCD, TC
	↑ excrétion phosphore	TCP, TCD
	↑ clairance HCO_3^- , alcalinisation des urines, acidose tubulaire proximale	TCP
	↑ clairance eau libre	TCP, TCD
	↑ activité vitamine D, 1α -hydroxylase	
Os	Inhibe ostéoblastes	
	Stimule résorption osseuse médiée par les ostéoclastes (↑ phosphatases alcalines et hydroxyproline urinaire)	
Intestin	Pas d'effet direct, effet indirect par la régulation de la synthèse rénale de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$	
Autres	↑ débit sanguin cœliaque	
	↑ lipolyse adipocytaire	
	↑ néoglucogenèse hépatique et rénale	

BAH : branche ascendante de l'anse de Henle ; TCP : tube contourné proximal ; TCD : tube contourné distal ; TC : tube collecteur.

III. Hyperparathyroïdie primaire

1- Présentation clinique:

a. Forme Symptomatique:

Les manifestations qui doivent conduire à évoquer une HPT primaire sont résumées dans l'encadré (1). On en détaillera ici les principales expressions.⁽¹⁴⁾

***Manifestations osseuses**

Ce sont les plus traditionnelles constituant, la classique « ostéite fibrokystique de von Recklinghausen », en réalité maintenant exceptionnelle. Elle détermine des douleurs osseuses très vives, des fractures pathologiques. Des tuméfactions osseuses, décelables notamment au niveau de la mâchoire et des os longs des membres, sont désignées sous le nom de tumeurs brunes, correspondant en réalité à une prolifération d'ostéoclastes (ostéoclastomes). Tardivement, survenaient des tassements de vertèbres, des déformations squelettiques.

Sur le plan radiologique, on observe au niveau des mains un amincissement et un aspect fibrillaire des corticales, une disparition des houppes phalangiennes et surtout des érosions sous-périostées « en coups d'ongle » très spécifiques. Des microgéodes du crâne, des raréfactions vertébrales, des calcifications cartilagineuses complétaient cette expression traditionnelle.

Même si ces aspects n'ont pas complètement disparu, beaucoup d'HPT primaire constitue maintenant plutôt une cause de raréfaction osseuse qu'il convient d'évoquer à l'occasion de toute fracture pathologique, de la détection ostéodensitométrique d'une ostéopénie ou d'une ostéoporose.

***Manifestations rénales**

Un syndrome polyuro-polydipsique modéré (de l'ordre de 3 à 4 L/j) est possible, explicable par une réduction de la sensibilité du tubule rénal à l'action de la vasopressine. Il s'accompagne d'un défaut d'acidification des urines.

L'HPT primaire reste une cause possible de lithiases rénales, même si seulement 2 à 3 % des lithiases calciques sont imputables à l'HPT. Ce sont typiquement des lithiases bilatérales, récidivantes, radio-opaques et parlantes : responsables de colique néphrétique, d'hématurie, d'infection urinaire (en raison de l'alcalinité des urines). Cette expression s'oppose par conséquent en tout point à celle des lithiases uratiques. Bien sûr la mesure de la calcémie est à effectuer dès la moindre crise de colique néphrétique et devant toute lithiase.

La néphrocalcinose est possible. Elle contribue, tout comme l'infection urinaire ascendante, au risque d'insuffisance rénale qui constitue un risque majeur de la maladie.

***Manifestations digestives**

Une anorexie, des nausées, de simples épigastalgies ou une constipation acquise sont possibles. Des ulcères gastriques ou surtout duodénaux peuvent survenir, liés à l'accroissement de la sécrétion acide de l'estomac du fait de l'hypercalcémie. Des crises de pancréatite subaiguë ou une pancréatite chronique calcifiante peuvent aussi s'observer.

***Manifestations articulaires**

Des crises fluxionnaires « pseudo-goutteuses » sont possibles, liées à la chondrocalcinose. Elles surviennent volontiers au niveau des poignets, des coudes, des genoux, sont sensibles aux anti-inflammatoires, mais aussi à la colchicine, moins spectaculairement que dans la goutte. Parfois elles sont détectées simplement par les radiographies des pieds, de la symphyse pubienne, par des calcifications de ménisques au niveau des genoux.

***Manifestations générales**

Assez banalement les patients hyperparathyroïdiens peuvent se plaindre de fatigue, d'un manque d'entrain, d'un petit amaigrissement. Une tendance dépressive est possible. L'anémie est rare, attribuée à la fibrose médullaire.

L'hypertension artérielle s'observe dans environ 20 % des cas, attribuée à l'augmentation de la contractilité vasculaire en situation d'hypercalcémie, à des modifications de l'endothéline.

***Crises aiguës parathyréotoxiques**

Elles peuvent révéler la maladie ou compliquer une forme ancienne surveillée et brutalement acutisée par exemple à l'occasion d'une période de chaleur, d'un stress.

Elles déterminent un tableau de déshydratation paradoxale par la conservation de la diurèse, une agitation, puis une torpeur, une obnubilation progressive évoluant vers le coma. L'hypercalcémie excède 150 mg/L (3,7 mmol/L) et parfois 200 mg/L (5 mmol/L).

En l'absence de traitement rapide, le décès peut survenir du fait des troubles du rythme cardiaque ou végétatifs.

Encadré 1: Principales manifestations devant conduire à évoquer de principe une HPT primaire. ⁽¹⁵⁾

- **Signes osseux**
 - ✓ ostéopénie
 - ✓ ostéoporose
 - ✓ fractures spontanées
 - ✓ douleurs osseuses
 - ✓ kystes osseux
 - ✓ tumeurs brunes
- **Signes rénaux :**
 - ✓ lithiase rénale calcique
 - ✓ néphrocalcinose
 - ✓ insuffisance rénale
- **Signes articulaires :**
 - ✓ chondrocalcinose
- **Signes digestifs :**
 - ✓ épigastralgies
 - ✓ constipation
 - ✓ ulcères gastroduodénaux
 - ✓ pancréatites aiguës ou chroniques
 - ✓ lithiase vésiculaire calcique
- **Signes généraux :**
 - ✓ asthénie
 - ✓ anorexie
 - ✓ amaigrissement
- **Signes neuropsychiques**
- **Crise aiguë parathyréotoxique**
- **Hypercalcémie isolée**

b. Formes asymptomatiques

Elles sont de loin les plus fréquentes, constituent 80 à 90 % des HPT primaires actuellement diagnostiquées. Elles sont cliniquement latentes, aucune évidence d'atteinte rénale, articulaire ou digestive. Leur latence impose ainsi, que le degré de la calcémie soit modéré, en dessous de 115 ou 110 mg/L (encadré (2)). Un élément très important de l'évaluation de ces situations est l'appréciation de la masse osseuse en ostéodensitométrie. ⁽¹⁶⁾

Encadré 2 : Critères diagnostiques des HPT primaires asymptomatiques ⁽¹⁷⁾

- ✓ Absence de lithiase rénale passée ou actuelle
- ✓ Absence d'atteinte gastroduodénale ou pancréatique
- ✓ Absence de chondrocalcinose
- ✓ Absence d'atteinte osseuse
- ✓ Calcémie < 110 ou 115 mg/L (2,75 ou 2,88 mmol/L)

2- Les Formes étiologiques de l'hyperparathyroïdie primaire

*adénome parathyroïdien

Un adénome parathyroïdien unique est la cause la plus fréquente de PHTP. L'incidence de l'adénome rapportée est comprise entre 30 et 90%; cette variation est due au manque d'application des critères du diagnostic pathologique. En réalité, l'hyperparathyroïdie sporadique est provoquée par un adénome unique dans au moins 80% des patients.

Les adénomes sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, avec un rapport d'environ 3 à 1.

L'adénome peut intéresser les quatre glandes parathyroïdes, mais est il est plus fréquemment rencontré dans les parathyroïdes inférieures. Par ailleurs environ 10% des

adénomes se trouvent sur des sites ectopiques, y compris le médiastin (souvent dans le thymus), de la thyroïde, de l'oesophage et dans le tissu rétro-œsophagien.

* Hyperplasie parathyroïdienne

L'hyperplasie parathyroïdienne primaire est définie comme la prolifération du parenchyme cellulaire, conduisant à une augmentation du poids de la glande dans plusieurs glandes parathyroïdes dans l'absence d'un stimulus connu pour la sécrétion de PTH.

Deux types de l'hyperplasie de la parathyroïde sont considérés; l'hyperplasie des cellules principales; la plus fréquente et l'hyperplasie à cellules claires.

On estime à partir de la littérature qu'environ 15% de PHTP est causée par une hyperplasie parathyroïdienne (bien que certains rapports indiquent que près de la moitié de toute hyperparathyroïdie est causée par une hyperplasie; (elle reflète les variations dans les critères pathologiques dans l'évaluation de la glandes). Dans ce groupe de patients atteints d'hyperplasie, environ 30% ont hérité de troubles familiaux (familiale hyperparathyroïdie ou syndromes MEN1).

* Cancer de la parathyroïde

Le cancer de la parathyroïde est une tumeur maligne rare endocrinienne ; se voit entre 0,5 à 2% des cas de PHTP. Fait important, il semble y avoir une prédisposition sexuelle égale, alors que les adénomes sont le plus fréquemment observés chez les femmes.

Les patients atteints de cancer de la parathyroïde sont plus jeunes que ceux qui ont un adénome, et présentent habituellement une importante hypercalcémie (> 14 à 15 mg / dl), et / ou une manifestation systémique liée à une élévation marquée des taux de PTH, par exemple, lithiase rénale, une insuffisance rénale et une maladie osseuse. Une légère hypercalcémie (<12 mg / dl) a été rapportée chez 28% des patients atteints de cancer de la parathyroïde.

La présentation clinique initiale du carcinome de la parathyroïde peut être celle d'une masse palpable du cou, qui peut être confondu avec une tumeur d'origine thyroïdienne. ⁽¹⁸⁾

3. Formes Atypiques

Considéré comme des pièges diagnostiques des HPT primaires ⁽¹⁹⁾ :

a. Formes sans hypercalcémie :

- ✓ pancréatite aiguë (fixation du calcium sur la cytotéatonecrose)
- ✓ insuffisance rénale
- ✓ carences sévères en vitamine D
- ✓ diurétiques de l'anse (furosémide)
- ✓ HPT primaire normocalcémique (résistance tissulaire à PTH ?)

b. Formes sans hypercalciurie :

- ✓ insuffisance rénale
- ✓ carence en vitamine D
- ✓ diurétique thiazidique
- ✓ hypercalcémie familiale hypocalciurique (syndrome de Marx et Aurbach) par mutation du calcium sensor (clairance du calcium/clairance de la créatine < 0,01)

c. Formes sans élévations de PTH :

PTH indétectable : production d'une PTH tronquée possédant le site de liaison mais non détectée par l'immun-sérum

Encadré 3: Les causes des hypercalcémies ⁽²⁰⁾

1. Hyperparathyroïdie primaire (≈ 45 % des cas) = PTH élevée ou normale

2. Hypercalcémies liées aux cancers (≈ 45 % des cas) = PTH diminuée :

- ✓ métastases des cancers ostéophiles ou déterminations osseuses des hémopathies (myélomes)
- ✓ hypercalcémie humorale maligne : production d'un facteur hypercalcémiant (PTHrP, interleukine, prostaglandine, exceptionnellement PTH)

3. Autres causes :

- ✓ sarcoïdose
- ✓ hyperthyroïdie
- ✓ hypothyroïdie surtout chez l'enfant en début de traitement
- ✓ insuffisance surrénale aiguë
- ✓ immobilisation prolongée
- ✓ syndrome des buveurs de lait et d'alcalins
- ✓ syndrome de Williams et Beuren (chez l'enfant)

IV-Hyperparathyroïdies secondaires

1-Définition-Épidémiologie:

Les hyperparathyroïdies secondaires sont réactionnelles à une baisse du *pool* calcique. Elles sont réversibles avec le traitement étiologique. Elles constituent des syndromes complexes résultant de l'intrication de la pathologie initiale et de la réaction parathyroïdienne. Le tissu parathyroïdien n'est **pas intrinsèquement anormal**.

La prévalence de survenue d'une hyperparathyroïdie secondaire chez les patients insuffisants rénaux est de 67 %.

Sous traitement médical substitutif comportant calcium et vitamine D, moins de 5 % de ces patients nécessitent une parathyroïdectomie. Les hyperparathyroïdies sévères

surviennent plus fréquemment chez les patients noirs que chez les caucasiens et chez les non-diabétiques que dans la population diabétique. ⁽²¹⁾

2- physiopathologie, Etiologie :

Elles s'observent surtout dans l'insuffisance rénale chronique. L'HPT secondaire est constante dès que la clairance de la créatinine s'abaisse en dessous de 30 mL/min. La tendance à l'hypocalcémie résulte de l'hyperphosphorémie et du déficit d'activation rénale de la vitamine D. L'accroissement du taux de PTH est aussi explicable par l'augmentation de la demi-vie de cette hormone polypeptidique métabolisée par le rein. ⁽²²⁾

Il faut souligner la difficulté de distinction entre HPT secondaire à l'insuffisance rénale et HPT primaire compliqué de néphropathie. ⁽²³⁾

L'HPT secondaire s'observe aussi :

- dans les situations de carence calcique prolongée liée à des déficits en vitamine D (qu'atteste la mesure du 25-hydroxycholécalférol – valeurs recommandées 30 à 80 ng/mL) ;
- au cours des états de résistance à l'hormone parathyroïdienne;
- lors des situations d'hypercalciurie en apparence idiopathique liées à un défaut de réabsorption tubulaire du calcium. L'affection se marque par un risque de lithiases rénales récidivantes et de raréfaction osseuse.

3- Présentation clinique

La grande majorité des patients est en dialyse et a des symptômes extrêmement variables en fréquence et en gravité.

Des manifestations osseuses: Les patients développent une ostéite fibreuse kystique ou une ostéomalacie pouvant être responsable de déformations du squelette ou de fractures. Un thorax en « entonnoir », des déformations costales, des fractures-

tassements vertébrales et une cyphoscoliose aboutissent à une insuffisance respiratoire restrictive. Des signes de résorption osseuse sous-périostée sont observés chez plus de 80 % des patients (phalanges, extrémités distales des clavicules, pelvis, côtes, mandibule...).

L'ostéomalacie devient exceptionnelle chez ces patients, de même que les lésions osseuses induites par les sels d'alumine (actuellement remplacés par les sels de calcium comme chélateurs du phosphore) du fait d'une meilleure prise en charge.

Les calcifications des tissus mous sont fréquentes, survenant chez 27 % des patients lors de la mise en dialyse contre 58 % des patients après 5 ans de dialyse. Elles concernent les vaisseaux, les reins, le cœur, les poumons, la peau. La calciphylaxie est une atteinte rare associant des concentrations élevées de PTH et une élévation du produit phosphocalcique (calcémie \times phosphorémie ; normale $< 4,5 \text{ mmol}^2 \text{ l}^{-2}$).

Les patients ont une atteinte cutanée extensive avec des lésions non ulcéranes rouge violacé, indurées et tendues évoluant vers la nécrose. Le dépôt de calcium au sein des lésions est confirmé par l'imagerie. Ces lésions régressent habituellement après parathyroïdectomie.

Des manifestations générales se rencontrent telles que l'asthénie, la faiblesse musculaire, la myopathie proximale ou la survenue d'ulcères peptiques.

Des manifestations cardiaques sont fréquentes : atteintes valvulaires ou du tissu de conduction par les dépôts calciques et survenue d'une hypertrophie myocardique corrélée à l'élévation de la PTH. Ainsi, l'élévation du calcium cytosolique des cardiomyocytes diminue les performances myocardiques. ⁽²⁴⁾

V- Hyperparathyroïdie tertiaire

L'HPT tertiaire s'explique par l'autonomisation de l'hyperfonctionnement parathyroïdien compliquant la situation précédente. La stimulation chronique des parathyroïdes finit par favoriser l'émergence d'un adénome qui pérennise l'hyperproduction hormonale, même si la cause qui a déterminé l'HPT secondaire est corrigée.

Cette situation est typiquement observée dans l'insuffisance rénale. L'HPT tertiaire s'exprime par l'apparition d'une hypercalcémie. L'accroissement de la PTH persiste. La situation nécessite le recours à la cervicotomie et à la parathyroïdectomie.

Elle a été décrite aussi au cours des pseudo-hypoparathyroïdies. Elle explique aussi sans doute bon nombre des situations dites d'HPT primaires normocalcémiques où la calciurie est paradoxalement accrue, en réalité liées à une HPT tertiaire réactionnelle à un diabète calcique par tubulopathie. On n'exclut pas que les situations de déficit chronique en vitamine D puisse déterminer les mêmes situations.⁽²⁵⁾

VI. Les Examens complémentaires:

1. Examens biologiques :

Les éléments du diagnostique biologique des hyperparathyroïdie sont les suivants ⁽²⁶⁾:

- Calcémie > 102 mg/L (2,56 nmol/L)
- Calcium ionisé > 52 mg/L (1,32 mmol/L)
- Phosphorémie < 30 mg/L (0,77 mmol/L)
- Bicarbonates < 24 meq/24 h
- Rapport Cl/P > 3,3
- Calciurie > 250 mg/24 h (6,25 mmol/24 h)
- Clairance du phosphore > 15 mL/mn
- Taux de réabsorption du phosphore < 82 %
- PTH > 57 pg/mL

2. Examens Morphologique :

A- L'Echographie Cervicale / Doppler Couleur

L'échographie cervicale constitue, en association avec l'imagerie de médecine nucléaire, une première ligne de modalité fiable de dépistage et de localisation préopératoire de lésion parathyroïdienne. Cette technique peu coûteuse peut aider à sélectionner les patients pour d'autres modalités d'imagerie, par exemple en cas des résultats négatifs convenables à des glandes parathyroïdes ectopiques situés dans les sites cervicaux profonds ou dans le médiastin.

La morphologie de la lésion parathyroïdienne varie de ronde ou ovale à allongée, en fonction de la taille et de l'emplacement; en particulier, les lésions qui proviennent des glandes supérieures ont souvent une forme allongée parce qu'elles sont contraintes à

croître dans un espace restreint délimité par des structures rigides, telles que la glande thyroïde et devant la colonne cervicale derrière .

A l'échographie , la lésion parathyroïdienne typique apparaît comme une masse hypoéchogène homogène adjacente et postérieure de la glande thyroïde, en avant du Muscle long du cou, en dedans de l'artère carotidienne commune ou plus en bas dans les espaces paratrachéale et para-œsophagienne. Une ligne d'interface hyperéchogène entre la glande thyroïde et la lésion parathyroïdienne est souvent clairement identifiée.

La différenciation échographique entre hyperplasie et adénomes n'est pas facile: dans le premier cas, les glandes parathyroïdes ont tendance à être plus sphérique que les adénomes et peuvent avoir des calcifications intraparenchymateuses . L'hyperplasie est facile à diagnostiquer dans le cas de participation de plusieurs glandes, comme chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique.

L'apparition du carcinome à l'échographie parathyroïdienne est similaire à celle de l'adénome, bien que de forme irrégulière et l'invasion des structures adjacentes suggèrent une lésion maligne.⁽²⁷⁾

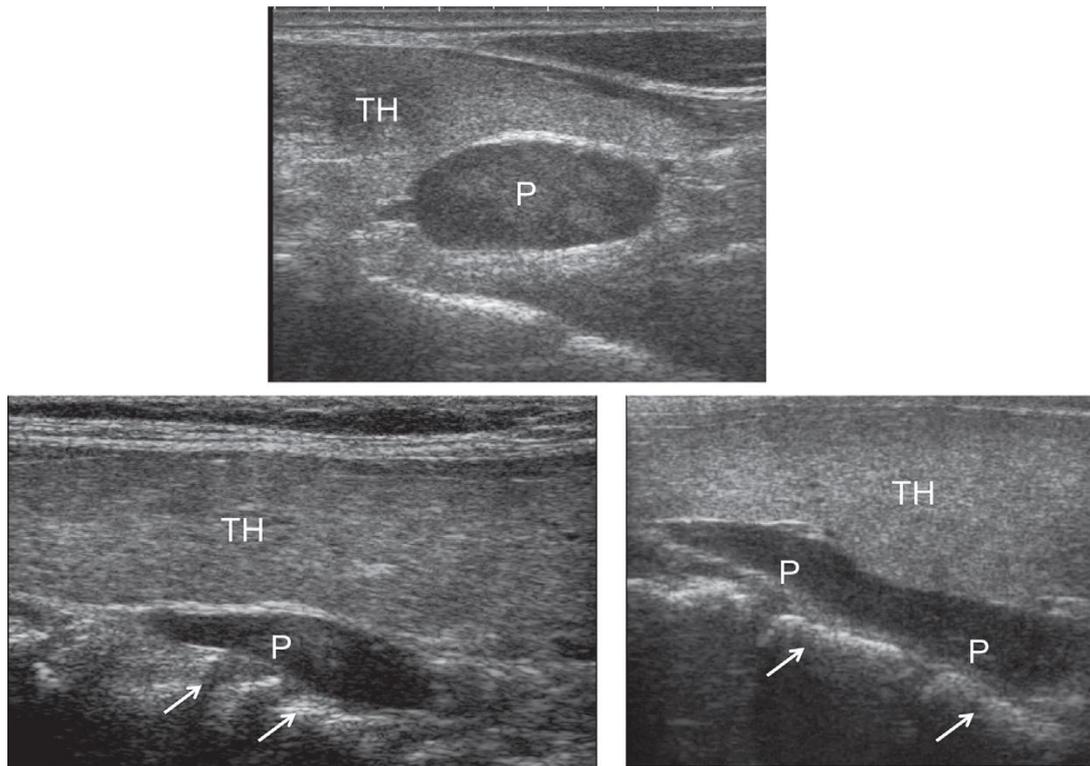


FIGURE 5: exemples de présentation échographique des adénomes parathyroïdiens . (A) la forme et le model hypoéchogène typique d'un adénome de la parathyroïde inférieure. (B, C) des présentations typiques de lésions des parathyroïdes supérieures; les flèches indiquent le bord antérieur des corps vertébraux cervicaux. P = lésions parathyroïdiennes; TH = parenchyme thyroïdien. ⁽²⁸⁾

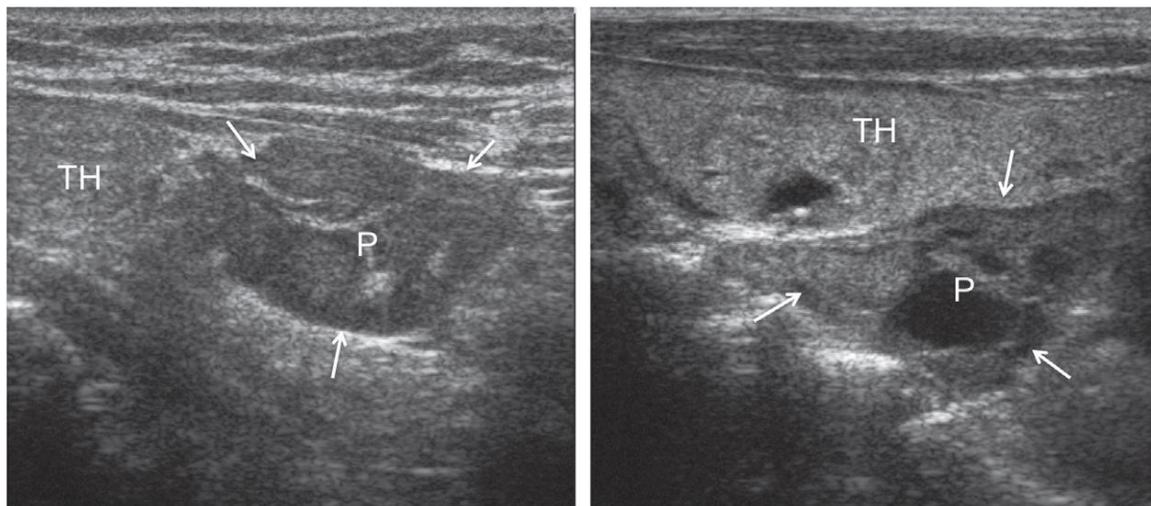


FIGURE 6: présentation échographique atypique des adénomes parathyroïdiens (indiqué par des flèches). (A) glande parathyroïde inférieure inhomogène et lobulée. (B) de la lésion parathyroïdienne avec des zones kystiques. P = lésions parathyroïdes; TH = thyroïde parenchyme. ⁽²⁹⁾

L'évaluation **Doppler couleur** des lésions parathyroïdes constitue une intégration utile pour distinguer les lésions parathyroïdiennes des autres masses cervicales, et est signalé à réduire les résultats faussement positifs.

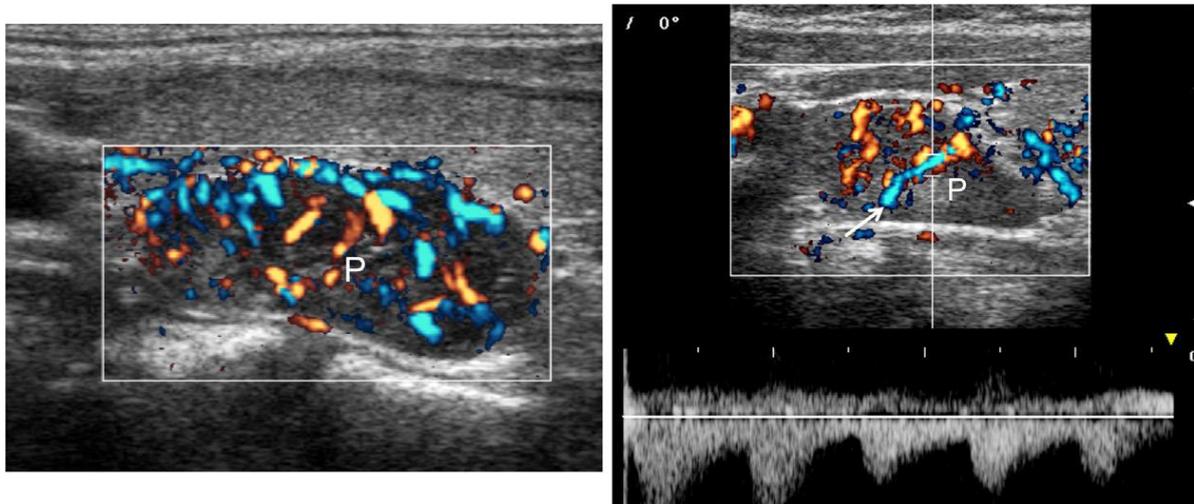


FIGURE 7: lésions parathyroïdes typique à l'echo-Doppler couleur. (A) des signaux de flux de couleur intraparenchymateuses diffuses. (B) vasculaire polaire (flèche) avec un spectre artérielle. P = lésions parathyroïdiennes. ⁽³⁰⁾

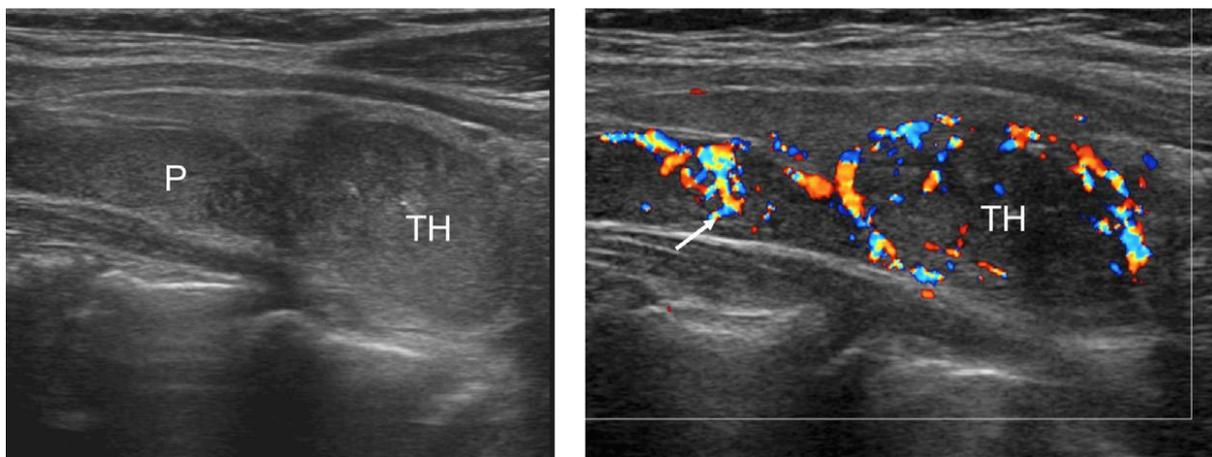


FIGURE 8: Modèle échographique de patient avec HPTP et goitre nodulaire concomitant. (A) Deux nodules hypoéchogènes, respectivement un grand nodule ovoïde situé dans le pôle inférieur de la thyroïde et un nodule allongée à la frontière supérieure postérieure de la glande, suspect pour une lésion parathyroïdienne. (B) examen doppler-couleur puissant confirme la nature de la fonction thyroïdienne du plus grand nodule, avec distribution périphérique typique de signaux vasculaires. (C) L'étiologie parathyroïdienne du nodule allongée adjacente est confirmé par le modèle de couleur, avec un pôle vasculaire (flèche). P = lésions parathyroïdiennes; TH = nodule thyroïdien. ⁽³¹⁾

B / La scintigraphie Parathyroïdienne:

- scintigraphie ^{99m}Tc -sestamibi double phase

La Scintigraphie parathyroïdienne au ^{99m}Tc -sestamibi est devenue la procédure standard d'imagerie pour évaluer les patients avec PHTP. Une fois dans la cellule, le ^{99m}Tc -sestamibi s'accumule dans les mitochondries en fonction de l'activité métabolique. Absorption dans les glandes parathyroïdes hyperplasiques ou adénomateuses est donc liée à une combinaison de facteurs, y compris le flux sanguin, la taille de la glande, et l'activité mitochondriale. Cependant, ^{99m}Tc -sestamibi est libéré plus rapidement par la thyroïde que par le tissu parathyroïdien, ce qui permet à la scintigraphie parathyroïdienne d'être effectuée selon l'acquisition dite protocole ^{99m}Tc -sestamibi double phase.

Les adénomes parathyroïdiens apparaissent comme un foyer d'hyperfixation dans l'image de début, persistant dans l'imagerie tardive.

Les Nodules thyroïdiennes solides présentent une limitation de cette technique considérés comme faux positifs; le goitre nodulaire est souvent associée à PHPT (chez 50% des patients). ⁽³²⁾

- scintigraphie double-traceur

L'inconvénient citée ci-dessus a été presque complètement surmontée par la technique du double traceur, de sorte que le ^{99m}Tc -sestamibi ou ^{99m}Tc -tétofosphine est combiné avec un traceur exclusivement repris par le tissu thyroïdien, c'est le $^{99m}\text{TcO}_4^-$ ou ^{123}I -iodure.

Toutefois, il est intéressant de noter que ^{123}I a l'avantage d'émettre des rayons gamma avec un spectre d'énergie différent à l'égard de ^{99m}Tc , une fonctionnalité qui permet l'acquisition simultanée de l'imagerie de la thyroïde (^{123}I -iodide) et de la thyroïde + parathyroïde (c.-à- ^{99m}Tc -sestamibi) et évite ainsi les artefacts de mouvement et réduit la durée d'acquisition à l'égard de l'administration séquentielle du ^{99m}Tc -sestamibi et $^{99m}\text{TcO}_4^-$.

Quelque soit le protocole spécifique à double traceur adopté, la scintigraphie parathyroïdienne comprend les acquisitions planes de la région du cou et le médiastin dans la vue antérieure, s'étendant à partir des glandes salivaires sous-maxillaires de la partie supérieure du myocarde, afin d'assurer la détection de tissu parathyroïdien ectopique. ⁽³³⁾

- **SPECT précoce ou SPECT / CT**

L'utilisation combinée de la scintigraphie parathyroïdienne en double traceur et l'échographie cervicale est considérée comme la modalité d'imagerie de choix pour la détection d'un adénome parathyroïdien situé dans la région cervicale. D'autre part, chez les patients présentant une lésion de la parathyroïde ectopique ou avec un adénome situé très profondément dans le cou, la sensibilité de scanner (CT)est supérieure à celle de l'échographie.

Il est possible de co-inscrire dans la même session d'images SPECT et CT du cou et médiastin, permettant ainsi la fusion des données fonctionnelles (SPECT) avec la localisation anatomique précise. Plusieurs études ont confirmé la valeur ajoutée de SPECT / CT dans la localisation des adénomes et de faciliter l'exploration chirurgicale, en particulier dans les adénomes ectopiques et chez les patients ayant subi une chirurgie du cou avant.

Bien que l'utilisation systématique de SPECT / CT n'est pas recommandé par les dernières directives de l'Association européenne de médecine nucléaire (EANM), les directives les plus récentes de la Société de médecine nucléaire et l'imagerie moléculaire (SNMMI) discutent la procédure à la longueur et placent l'accent sur l'utilisation de SPECT / CT pour scintigraphie parathyroïdienne. ⁽³⁴⁾

- **la tomographie par émission de positons (TEP)**

La valeur clinique de la tomographie par émission de positons (TEP) a également été évalué pour localisation préopératoire chez les patients avec HPTP, sur l'hypothèse que sa résolution spatiale supérieure à celle des SPECT améliorerait encore l'imagerie préopératoire et de la chirurgie mini-invasive. ⁽³⁵⁾

Au total

Basé sur l'expérience cumulative acquise avec les différentes approches d'imagerie décrites ci-dessus, nous recommandons des techniques d'imagerie spécifiques sont utilisés comme suite⁽³⁶⁾:

- scintigraphie ^{99m}Tc-sestamibi double phase (complétée par SPECT précoce ou SPECT / CT si possible) est suffisante pour identifier / localisation de l'hyperfonctionnement du tissu parathyroïdien chez les patients avec HPTP;
- scintigraphie double-traceur (soit ^{99m}TcO₄- ou ¹²³I-iodure dans plus de ^{99m}Tc-sestamibi) est approprié lorsque la sélection des patients avec HPTP pour l'exploration chirurgicale unilatérale ou pour la chirurgie mini-invasive plutôt que pour parathyroïdectomie conventionnelle (SPECT précoce ou SPECT / CT est préférable pour une meilleure localisation);
- soit scintigraphie double phase et / ou double-traceur peuvent être utilisés chez les patients avec HPTP persistante / récurrente. Considérant qu'aucun critère de pertinence n'ont été publiés pour la scintigraphie parathyroïdienne, les indications les plus fréquentes pour imagerie radionucléaire parathyroïdienne peuvent être résumées comme suit:
 - repérage préopératoire des adénomes hyperfonctionnels ou hyperplasie chez les patients avec HPTP, en particulier pour identifier l'ectopique par rapport au tissu hyperfonctionnel normotopique ;
 - planification de l'approche chirurgicale la plus appropriée pour les patients avec HPTP (de parathyroïdectomie mini-invasive par rapport parathyroïdectomie conventionnelle);
 - l'évaluation lors de la planification préopératoire chez les patients avec HPTP persistante / récidivante après une chirurgie préalable (s);
 - l'utilité de la scintigraphie parathyroïdienne au ^{99m}Tc-sestamibi avant la chirurgie initiale est controversée chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire.

Dual-phase ^{99m}Tc -Sestamibi scintigraphy

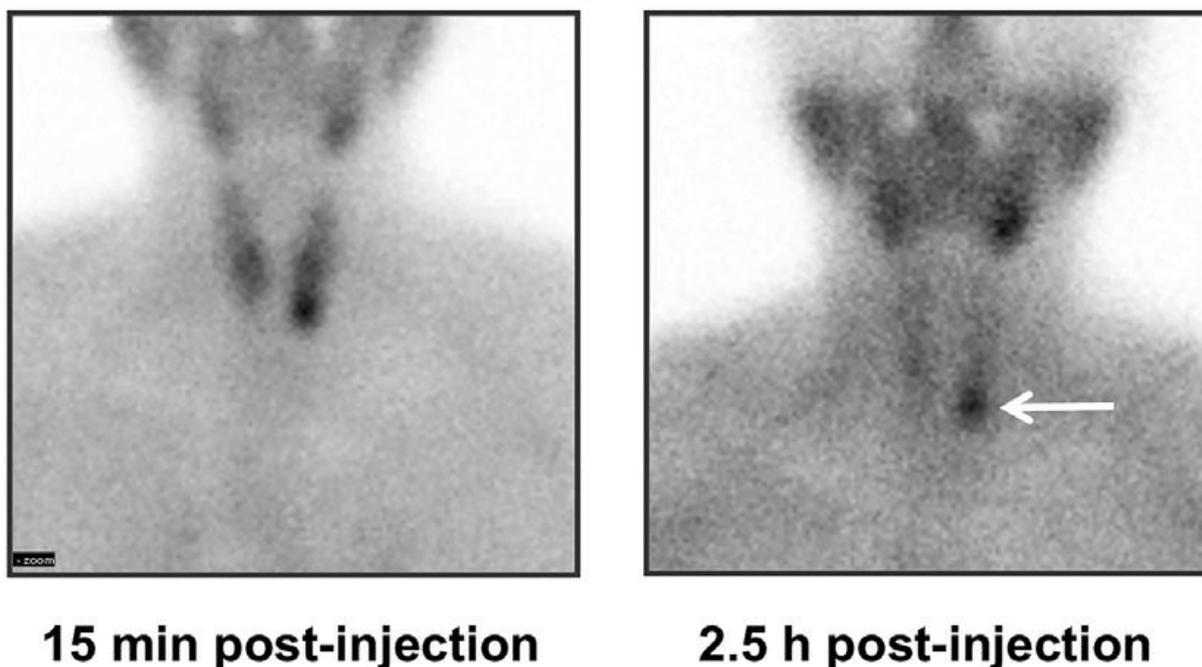


FIGURE 9: Modèle typique scintigraphie parathyroïdienne au ^{99m}Tc -sestamibi en double phase chez un patient avec PHP. Outre biodistribution typique de ^{99m}Tc -sestamibi avec absorption physiologique dans les glandes salivaires), acquisition précoce (panneau de gauche) montre l'absorption de traceur dans l'ensemble parenchyme thyroïdien, mais avec un accent de l'augmentation de l'absorption au pôle inférieur du lobe gauche. Acquisition différée montre lavage presque complète de la radioactivité du parenchyme de la thyroïde, avec une rétention prolongée au niveau du pôle inférieur du lobe gauche (flèche blanche) corrépond à un adénome parathyroïdien.⁽³⁷⁾

C/ Tomodensitométrie (CT) (TDM)

TDM est considéré comme la technique d'imagerie de deuxième ligne de choix pour la localisation précise de lésions parathyroïdiennes, en particulier chez les patients atteints de la maladie persistante ou récurrente. Cette procédure permet une exploration rapide de l'ensemble de la région cervicale et les régions médiastinaux et, grâce à son détail anatomique exquis, peut guider l'exploration chirurgicale, en particulier chez les patients avec les glandes parathyroïdes ectopiques.

Dans les algorithmes de diagnostic communs, CT doit être considérée lorsque les étapes d'imagerie de première ligne (échographie et scintigraphie) sont négatifs, ou dans le cas d'un examen échographique négatif associé à la scintigraphie suggérant une lésion extra-cervicale.

CT imagerie de contraste amélioré peut détecter des lésions parathyroïdiennes hypervasculaires et les distinguer d'autres lésions dans le cou; en outre, au même temps, il peut aussi définir leurs relations avec les principales structures vasculaires et la présence concomitante de nodules de la thyroïde.

L'exactitude de cette modalité d'imagerie dépend fortement de la technique utilisée, ainsi que sur l'expertise du radiologue qui interprète les images CT parathyroïdienne. Les inconvénients de CT comprennent l'utilisation des rayonnements et de l'administration intraveineuse de produit de contraste iodé qui a des risques associés, et est strictement contre-indiqué chez les patients présentant des réactions allergiques à des médicaments iodés précédents ainsi que chez les patients ayant une fonction rénale réduite .⁽³⁸⁾

D/ Imagerie Par Résonance Magnétique (IRM)

Grâce à un accès plus limité, l'IRM est moins utilisée que CT comme une seconde ligne de procédure de formation d'image pour la localisation préopératoire des lésions parathyroïdiennes. Néanmoins, l'IRM est couramment utilisé chez les patients présentant des études de localisation négatifs ou discordants, ceux avec la maladie persistante ou récurrente avant ou après la chirurgie, ou lorsque le contraste du CT est contre indiqué .

En général, la sensibilité de l'IRM pour la localisation des glandes parathyroïdes hyperfonctionnelles varie de 43 à 71%, plus élevé quand elle est utilisé pour détecter des glandes ectopiques (88-96%) . Une étude plus récente a montré que l'IRM à haute résolution en utilisant un 3,0 T aimant pouvait détecter des adénomes dans 57% des patients avec PHP en qui la CT avec contraste et 99mTc-sestamibi scintigraphie ont échoué pour localiser l'adénome.⁽³⁹⁾

Semblable à d'autres techniques d'imagerie morphologique (US et CT), les résultats faussement positifs peuvent être causés par des ganglions lymphatiques, par des nodules de la thyroïde, et par d'autres masses cervicales moins fréquents affichant à la fois l'intensité du signal et des caractéristiques semblables à celles des glandes parathyroïdes anormales. Des résultats faussement négatifs résultent le plus souvent de petite taille des glandes parathyroïdes hyperfonctionnelles ou de concomitants grands goitres thyroïdiens.

Les principaux avantages de l'IRM sont ; absence d'exposition aux rayonnements ,et l'information anatomiques détaillées réalisable.

Ces avantages sont un peu contrebalancés par le balayage temps beaucoup plus long et par la possibilité d'une information insuffisante due à des artefacts; la possibilité de contre-indications absolues liés au patient (comme, par exemple, la claustrophobie) devrait également être envisagée. ⁽⁴⁰⁾

Au total ;

Les étapes diagnostiques chez un sujet suspect d'HPT primaire sont: ⁽⁴¹⁾

1. S'agit-il bien d'une HPT primaire ?

- ✓ calcémie élevée
- ✓ PTH élevée, parfois normale mais inappropriée à l'hypercalcémie
- ✓ hypercalciurie

2. L'HPT primaire est-il isolé ? Recherche d'un contexte familial ou personnel de :

- ✓ NEM-1
- ✓ NEM-2
- ✓ HPT primaire familiale isolée

3. L'HPT primaire est-il symptomatique ?

- ✓ lithiases rénales anciennes ou actuelles
- ✓ chondrocalcinose
- ✓ ulcères gastroduodénaux ou pancréatite
- ✓ évaluation de la masse osseuse en densitométrie +++

4. Peut-on localiser la(les) parathyroïde(s) pathologique(s) ?

- ✓ échographie
- ✓ scintigraphie parathyroïdienne
- ✓ • SPECT précoce ou SPECT / CT

VI. Traitement de l'hyperparathyroïdie:

1. Traitement médical :

1. a- Calcimimétiques

Les calcimimétiques (Mimpara®) constituent un activateur allostérique qui amplifie la sensibilité du récepteur du calcium. Cette thérapeutique est susceptible de réduire les taux de PTH et d'abaisser significativement la calcémie. Leur tolérance est bonne dans l'ensemble, au prix de quelques troubles digestifs. En dépit des craintes que suscitait leur utilisation au niveau du tubule rénal (réduisant la réabsorption du calcium), il n'y a pas de majoration de la calciurie, du fait de la baisse de la calcémie et de la fraction filtrée du calcium. Les calcimimétiques ne constituent nullement une alternative thérapeutique à la chirurgie. En effet, ils ne sont responsables d'aucun bénéfice à moyen terme sur la masse osseuse, sans doute parce que l'abaissement du taux de PTH est transitoire, observé seulement brièvement dans les heures qui suivent la prise de la médication. ⁽⁴²⁾

2. Traitement chirurgical:

L'intervention s'effectue chez un patient correctement hydraté. Seuls quelques patients bénéficient d'une préparation spécifique (encadré 4) ⁽⁴³⁾.

Encadré 4: Préparation des malades hyperparathyroïdiens à la chirurgie

- **Calcémie modérément accrue (jusqu'à 130–140 mg/L) :**
 - hydratation abondante
 - alimentation normocalcique

- correction prudente de l'éventuel déficit par la prescription de vitamine D naturelle (exemple : Stérogyl®, 5 gouttes/j ; Uvedose® 100 000 IU, 1 ampoule buvable/mois sous surveillance de la calcémie, de la calciurie)
- **Hypercalciurie sévère (> 150 mg/L ou 3,7 mmol/L) :**
 - réhydratation abondante par voie orale ou intraveineuse
 - calcitonine humaine (exemple : Cibacalcine® 0,5 mg, une ampoule IM ou SC toutes les 6 heures)
 - éventuellement si formes sévères, rebelles et retard à la chirurgie : diphosphonates (exemple : Arédia® 1 ampoule en perfusion)

Techniques chirurgicales envisagées

L'intervention chirurgicale consiste en l'exérèse sélective de l'adénome qu'il ait été repéré en préopératoire ou simplement lors de la cervicotomie large si l'enquête morphologique bien conduite s'est avérée négative. ⁽⁴⁴⁾ On vérifie la chute de du taux de PTH en per opératoire ou en post opératoire.

L'abord bilatéral reste la technique de référence. Elle comporte une cervicotomie horizontale, sous anesthésie générale le plus souvent, avec exploration de tous les sites parathyroïdiens en raison de la possibilité d'adénomes multiples ou de parathyroïdes surnuméraires.

Deux techniques sont actuellement utilisées pour **l'abord unilatéral** : la chirurgie **mini-invasive endoscopique ou radioguidée**.

La chirurgie parathyroïdienne radioguidée avec l'utilisation d'une sonde comptage à main (que l'on appelle "sonde gamma") pour la mesures de la radioactivité en temps réel continu dans le lit chirurgicale après l'administration de ^{99m}Tc-sestamibi . La chirurgie radioguidée requiert une collaboration étroite entre les différents spécialistes (médecine nucléaire, chirurgien, et le pathologiste), et permet la résection de la glande parathyroïde hyperfonctionnelle sans chirurgie ouverte (c'est à dire, l'exploration du cou bilatérale) associé avec ses effets secondaires et les complications possibles.

Cette méthode présente plusieurs avantages par rapport à la chirurgie ouverte; notamment, l'accès au cervicotomie peut être aussi petit que 3.2 cm (donc avec une dissection minimale des tissus et la possibilité de pratiquer la chirurgie, même sous anesthésie locale), les résultats esthétiques sont mieux, le risque de blessures du nerf récurrent, de l'hypoparathyroïdie permanente est inférieure, et le temps de fonctionnement général et séjour à l'hôpital sont plus courts

La parathyroïdectomie subtotale laissant en place une demi-parathyroïde et la **Parathyroïdectomie totale** avec autogreffe d'une demiparathyroïde au niveau de l'avant-bras. Cette dernière évite une réintervention cervicale en cas de récurrence d'hyperparathyroïdie.

L'échec de la greffe est rare. Du tissu parathyroïdien peut être cryoconservé dans cette éventualité. Toutefois l'intérêt d'une technique par rapport à l'autre reste controversé.

Le pourcentage de réussite pour l'abord unilatéral est proche de celui de l'abord bilatéral (95 à 98 %). ⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁶⁾

3. Autres thérapeutiques

Les diphosphonates contribuent à améliorer la masse osseuse mais accroissent légèrement les taux de PTH. L'effet protecteur des **estrogènes** et des **SERM** sur l'os des femmes hyperparathyroïdiennes au-delà de la ménopause a été établi, et ceux-ci atténuent plutôt l'hypercalcémie.

Dans les formes aiguës d'hyperparathyroïdie primaire (calcémie > 150 mg/L), des mesures de réanimation métabolique se justifient. La base en est la réhydratation, idéalement par voie orale si l'état du patient l'autorise (5 à 6 L de boisson) ou par voie intraveineuse. Celle-ci est susceptible de réduire la calcémie d'environ 10 %.

Le but des médications est non pas la normalisation de la calcémie, mais de l'amener à un niveau raisonnable pour permettre l'évaluation préopératoire et le recours rapide à l'intervention chirurgicale dans de bonnes conditions.

La calcitonine humaine (Cibacalcine®, 1 ampoule IM ou SC toutes les 6 h, voire toutes les 4 h) constitue la médication dont l'action est la plus rapide, même si elle n'est pas nécessairement prolongée avec un échappement après quelques jours, délai ordinairement suffisant pour la chirurgie.

Les perfusions lentes de diphosphonates (exemple : pamidronate 90 mg ou étidronate 7,5 mg) n'apparaissent actives qu'au-delà de la 24^e heure. Elles sont efficaces, mais d'action prolongée, ce qui explique certaines hypocalcémies sévères postopératoires.

Les autres thérapeutiques traditionnelles (perfusions de phosphore, diurèse forcée par le furosémide...) sont désuètes.

Certains carcinomes parathyroïdiens peuvent justifier **des médications antimitotiques**. L'immunisation thérapeutique antiparathyroïdienne a été source de quelques bénéfices.

Alcoolisation de l'adénome parathyroïdien

Depuis plus de dix ans, la technique du traitement de l'adénome parathyroïdien par alcoolisation sous contrôle échographique s'est développée. L'alcoolisation de l'adénome parathyroïdien, réalisée par des équipes expérimentées, permet une normalisation de la calcémie dans 85 à 94 % des cas, de la concentration de PTH de 65 à 85 % des cas. En dehors de rares cas de dysphonie transitoire, les effets secondaires sont rares. Ce traitement peut représenter une alternative thérapeutique intéressante chez les sujets à risque opératoire élevé.

4. Indication Thérapeutique :

4.1- Indications des calcimimétiques.⁽⁴⁷⁾

- Malades non opérables (très rares)
- Formes rebelles à une (des) intervention(s) chirurgicale(s) bien conduite(s) confiée(s) à des chirurgiens spécialisés
- Récidives d'hyperparathyroïdisme primaire par hyperplasie (notamment au cours des néoplasies endocriniennes multiples de type 1)
- Carcinomes parathyroïdiens avec ou sans métastases et hypercalcémie

4.2- Indications du traitement chirurgical:

Une intervention chirurgicale est indiquée en cas d'hyperparathyroïdie primaire selon les critères suivants de la SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE ⁽⁴⁸⁾:

- Patients présentant une hyperparathyroïdie primitive asymptomatique si l'intervention n'est pas rendue dangereuse par la coexistence d'autres pathologies ou par un état général précaire et après discussion avec le patient.

- Si la chirurgie première n'est pas possible ou pas souhaitée, une surveillance médicale peut être préconisée, en dehors de la présence d'un des critères majeurs suivants :
 - Age < 50 ans
 - Symptômes cliniques ou atteintes tissulaires liés à l'hypercalcémie (lithiase urinaire, néphrocalcinose, signes osseux, chondrocalcinose...)
 - Hypercalcémie ≥ 110 mg/l ou 2,75 mmol/l avec protides normaux
 - Calciurie > 400 mg/24h ou 10 mmol/24h
 - Diminution du débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD (de préférence) (ou la formule de Cockcroft et Gault) en dessous de 60 ml/min/1,73m² établissant le diagnostic de maladie rénale chronique
 - Densité osseuse (DXA : absorptiométrie biphotonique à rayons X) avec un t-score $\leq -2,5$ à n'importe quel site
 - A évaluer sur 2 sites, le col de fémur constituant le 1er site de référence (la mesure au rachis lombaire étant moins fiable avec l'âge)
 - Pas de consensus pour la définition de l'ostéoporose densitométrique (basée sur le t-score) chez l'homme.

Tableau 3: Recommandations pour la prise en charge chirurgicale des HPT primaires. ⁽⁴⁹⁾

	Consensus SFE 2006	Consensus NIH 2009
Age	< 50 ans	< 50 ans
Manifestations cliniques (lithiases, chondrocalcinose, fractures...)	Oui	Oui
Calcémie (ou taux au-dessus de la norme supérieure)	> 110 mg/L ou 2,75 mmol/L si protides normaux	0,25 mmol/L de calcémie corrigée
Calciurie	> 400 mg/24 h ou 10 mmol/24 h	Non retenue
Clairance rénale de la créatinine	< 60 mL/mn	< 60 mL/mn
Densité osseuse	T score < -2 DS (sur un site)	T score < -2DS (rachis, hanche ou poignet)

Tableau 4: Recommandations pour la surveillance des HPT primaires asymptomatiques non opérés. ⁽⁵⁰⁾

Mesures	Recommandations NIH 2002	Recommandations SFE 2006
Calcémie	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
Calciurie des 24 h	Non recommandée	Non recommandée
Créatinine	Annuelle	Annuelle
Clairance de la créatinine	Non recommandée	Non recommandée
Densité osseuse	Annuelle (3 sites)	Tous les 2 ou 3 ans
ASP (abdomen sans préparation) ou échographie rénale	Non recommandés	Non recommandés

Le traitement des HPT secondaires à l'insuffisance rénale prend en compte la prise en charge étiologique et symptomatique de la réduction néphronique. Il fait appel aussi à l'apport oral de calcium, de différentes formes métaboliquement actives de vitamine D, et aussi surtout aux calcimimétiques. ⁽⁵¹⁾

La survenue de lésions radiographiques chez un patient dialysé sous traitement médical adapté indique la nécessité d'une parathyroïdectomie.

**l'approche invasive est indiquée lorsque ⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾:

- il ya une forte probabilité d'un adénome unique (détection de scintigraphie et US d'une seule glande hyperfonctionnelle);
- il est, sans équivoque absorption du 99mTc-sestamibi dans la glande parathyroïde pathologique;
- il n'y a pas de nodules thyroïdiens avec 99mTcsestamibi persistante absorption;
- le patient ne est pas affectée par une forme familiale de la maladie;
- il n'y a pas d'histoire de la radiothérapie du cou avant traitement

D'autre part, la chirurgie du cou antérieur n'est pas une contre-indication parathyroïdectomie radioguidée minimalement invasive.

La présence concomitante d'un goitre nodulaire de la thyroïde ou de la maladie parathyroïdienne multiglandulaire rend l'approche de chirurgie ouverte obligatoire. Lorsque la malignité parathyroïdienne est soupçonné l'approche mini-invasive devrait être converti en une exploration classique du cou bilatérale. ⁽⁵⁴⁾

En conclusion, si le traitement de l'hyperparathyroïdie est la chirurgie, le choix d'une option thérapeutique non chirurgicale peut se poser en particulier chez les patients âgés à formes peu symptomatiques ou asymptomatiques.

5- Période postopératoire

5-1. Surveillance postopératoire

Elle comporte la recherche, en post opératoire, d'une dysphonie, de la survenue d'un hématome cervical ou d'une hémorragie (drains).

La surveillance biologique est adaptée au cas par cas. Elle comporte au moins un bilan phosphocalcique, la magnésémie, un ionogramme et une évaluation de la fonction rénale. La fréquence de réalisation des examens biologiques est adaptée à chaque patient en sachant que le bilan se normalise dans la plupart des cas dès le troisième jour.

Dans tous les cas, le traitement de l'hyperparathyroïdie primitive n'impose pas de bilan biologique systématique avant la 24e heure. ⁽⁵⁵⁾

5-2. Complications post-opératoires

Une **hypocalcémie** post-opératoire peut s'observer, le plus souvent transitoire. L'hypocalcémie définitive est exceptionnelle.

La **paralysie du nerf récurrent** est très rare, mais peut occasionner la paralysie de la **corde vocale** correspondante, en modifiant ainsi le timbre de la voix. Cette **paralysie** est souvent transitoire, et peut faire l'objet d'une rééducation orthophonique, afin d'assurer une récupération plus rapide et complète.

La **récidive de l'hyperparathyroïdie** est possible, lorsqu'il existe des adénomes multiples méconnus avant l'intervention (10%), ou ectopiques.

L'hématome et **l'infection** sont exceptionnels. ⁽⁵⁶⁾

Partie Pratique

Introduction :

L'hyperparathyroïdie primitive (HPTHP) est la conséquence d'une production excessive et inappropriée d'hormones parathyroïdiennes par une ou plusieurs glandes parathyroïdes. Le signe biologique cardinal est l'hypercalcémie. Les moyens de localisation ont permis d'adapter la prise en charge thérapeutique. Le traitement de base est chirurgical. Cette chirurgie n'a cessé de se développer au fil du temps.

Intérêt de l'étude : Apprécier les résultats des patients opérés pour hyperparathyroïdie.

Objectif d'étude:

- **objectif principal :** définir l'aspect clinique et étiologique de l'HPT.
- **objectif secondaire :** apprécier les résultats de la chirurgie.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective sur une période du (2006 au juin 2015) de 29 patients opérés pour hyperparathyroïdie, au niveau du service de chirurgie (A) du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients du service de chirurgie générale « A » opérés pour hyperparathyroïdie primitive ou secondaire à l'insuffisance rénale chronique.

La gestion des données est totalement informatisée.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

Le diagnostic de l'hyperparathyroïdie a été établi sur la base de données morphologiques (échographie et/ ou scintigraphie) et biologiques (élévation du taux de parathormone plasmatique).

Au cours de cette étude, nous avons relevé les paramètres suivants :

1. Les caractéristiques des patients

- les données démographiques (âge, sexe) ;
- Les tares associées (diabète sucré, hypertension artérielle, insuffisance rénale chronique...) ;

2. Le type de l'hyperparathyroïdie, selon qu'elle a été primitive ou secondaire à l'insuffisance rénale chronique. L'analyse des données anatomopathologiques après cervicotomie permettait de spécifier la lésion parathyroïdienne causale : adénome, carcinome ou hyperplasie des parathyroïdes.

3. Les éléments de l'évaluation préopératoire

En plus des données générales, nous avons recueilli les manifestations traduisant le retentissement viscéral et métabolique de l'hyperparathyroïdie.

Les signes recherchés étaient d'ordre :

- Cardiovasculaire (hypertension artérielle, lésions coronaires, troubles de rythme, troubles de conduction, hypertrophie ventriculaire gauche...) ;
- Rénal (lithiase rénale, syndrome polyuropolydipsique, insuffisance rénale aiguë...).
- Ostéo-articulaire (douleurs osseuses, fractures pathologiques, déminéralisation osseuse...) ;
- Neuromusculaire (asthénie, fatigabilité à l'effort...) ;
- Neuropsychiatrique (troubles de l'humeur, perte de mémoire, désordres psychotiques.) ;
- Digestif (douleurs abdominales, vomissement, nausées, ulcères peptiques.) ;
- Biologique (calcémie, taux de parathormone plasmatique).
- L'hypercalcémie a été définie par une valeur de calcium plasmatique supérieure à 100 mg/l (2,5 mmol/l). L'hyperparahormonémie a été définie par un taux sanguin dépassant la limite supérieure de la normale (11-69 pg/ml).
- Il est à souligner que dans notre étude, nous n'avons pas procédé à une correction de la calcémie en fonction des chiffres de protidémie et/ou d'albuminémie.

4. Les données de la période peropératoire:

- le geste chirurgical effectué ;
- la survenue d'éventuelles complications peropératoires.

5. Les données de la période postopératoire

- ❖ Le suivi postopératoire des patients inclus dans l'étude a porté sur la recherche de complications hémorragiques (hématome cervical), de lésions récurrentielles et de signes cliniques neuromusculaires, d'hypocalcémie.
- ❖ Nous avons également recueilli les valeurs de la calcémie postopératoire. Quand celle-ci a été basse (inférieure à 85 mg/l), nous avons précisé les thérapeutiques utilisées.

Résultats

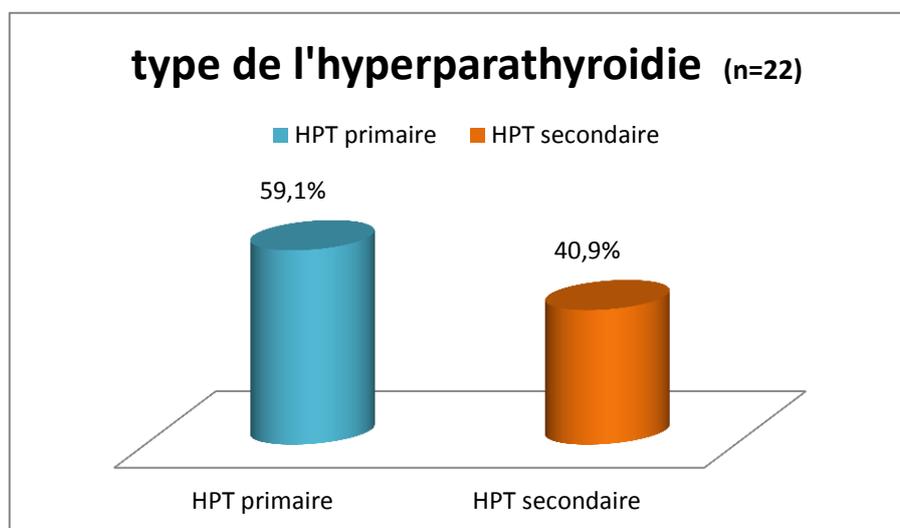
Durant la période d'étude, 29 patients ont été opérés pour hyperparathyroïdie. 7 patients, ont été exclus de l'étude car les dossiers n'étaient pas exploitables.

Le nombre de cas inclus dans l'étude était alors de 22 patients.

I. TYPE D'HYPERPARATHYROIDIE

La répartition des patients en fonction du type de l'hyperparathyroïdie était comme suite:

- 13 patients, soit 59.1% ont été opérés pour hyperparathyroïdie primitive
- 09 patients, soit 40.9% ont été opérés pour hyperparathyroïdie secondaire.



NB : On constate un seul cas d'hyperparathyroïdie associée au NEM (néoplasie endocrinienne multiple) ; le reste des cas sont tous des hyperparathyroïdies sporadiques.

II. Type de découverte :

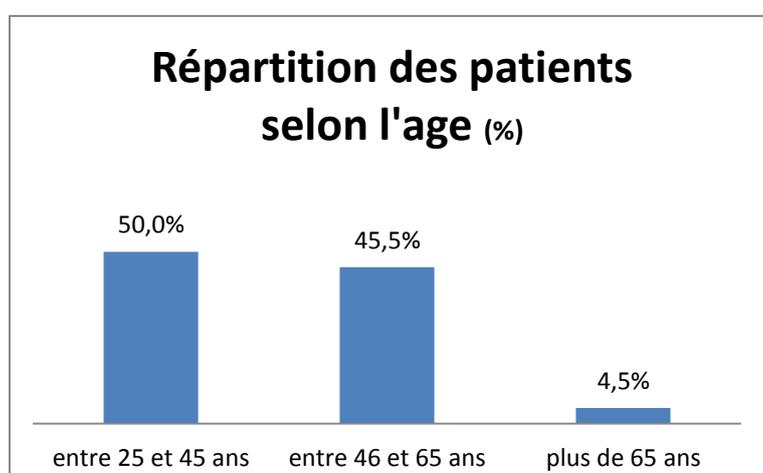
On note 73% des cas sont découverts suite à des complications de la maladie; et 27% des cas sont de découverte fortuite.

III. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

.Age:

L'âge moyen de nos patients est de 46.64 ans, compris entre 25 et 75 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 25-45 ans (50 %) alors que (45.5 %) de nos patients sont âgés entre 46-65 ans. Par ailleurs (4.5 %) de nos patients sont âgés de plus 65 ans.



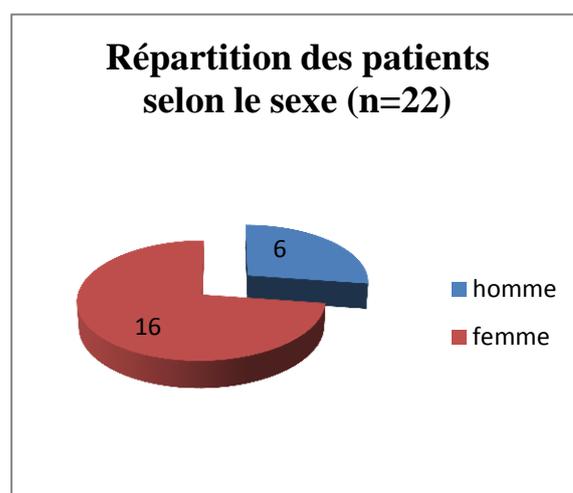
.Sexe:

L'hyperparathyroïdie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, avec un rapport d'environ 3 à 1.

.Les tares associées :

En plus de l'insuffisance rénale chronique observée chez les 09 patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire, on a relevé comme tares associées : l'hypertension artérielle chez 08 patients et le diabète sucré présent dans 1 cas.

La pathologie nodulaire de la thyroïde a été notée chez 06 patients.



IV. DONNÉES DE L'ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

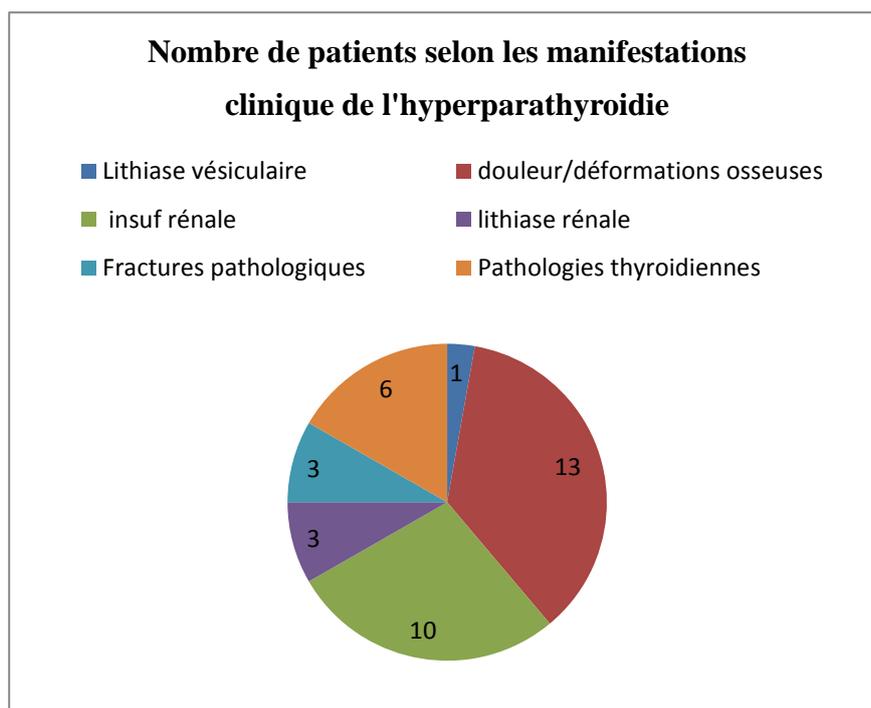
1. Éléments cliniques

Les manifestations les plus fréquemment relevées chez les patients étaient essentiellement d'ordre ostéo-articulaire.

13 patients, soit 59% présentaient des signes ostéo-articulaires à type de déformation et de douleurs osseuses.

03 patients ; soit 13.6% ont présenté des fractures pathologiques.

03 patients (13.6%) avaient, par ailleurs, des lithiases rénales, dont un cas de lithiasse sur rein unique. 01 patient avait une lithiasse vésiculaire.



2.Éléments biologiques

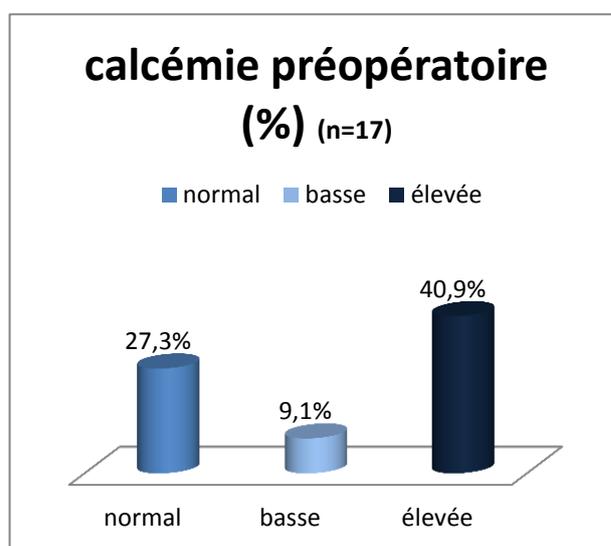
.PTH

Le taux de parathormone plasmatique était élevé chez tous les patients, avec une moyenne de 1500 pg/ml. Celle-ci était particulièrement élevée dans le groupe des patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire.

.Calcémie

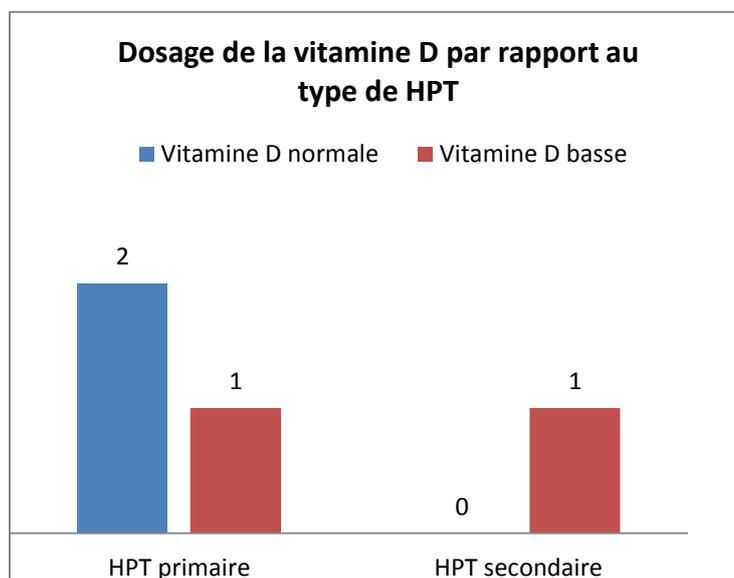
La moyenne de la calcémie (non corrigée) était de 107 mg/l. Celle-ci était particulièrement élevée dans le groupe des patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive; valeur maximale était de 120mg/l.

Dans le groupe des patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire, la calcémie moyenne (non corrigée) était de 100 mg/l, (entre 97mg/l et 106mg/l), limite supérieure de la valeur normale.



Vitamine D:

Le dosage de la vitamine D n'a été fait que chez 04 patients dont 03 avaient une valeur de vit D basse (02 patients atteints d'HPTII et 01 patient atteint d'HPTP).



3- Explorations morphologiques :

- **Echographie:**

Elle a été réalisée chez 18 patients. Dans l'HPT primaire l'échographie cervicale était contributive dans 90% des cas et dans 87.5% des cas pour l'HPT secondaire.

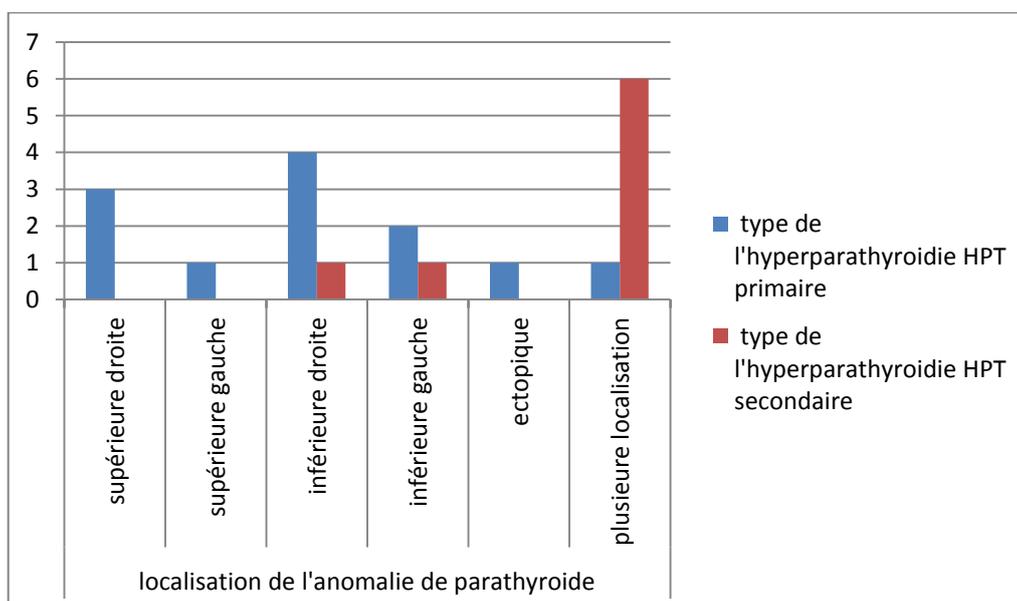
- **Scintigraphie:**

Tous les malades présentant une HPTP avaient bénéficié systématiquement d'une scintigraphie parathyroïdienne. Par contre sur les 09 patients présentant une PTH II, Huit en avaient bénéficié.

Dans l'HPT primaire la scintigraphie était contributive dans 100% des cas ; et dans 75% des cas pour l'HPT secondaire.

4- Localisation de l'anomalie parathyroïdienne:

Selon les examens morphologiques cités ci-dessus, les localisations de l'anomalie parathyroïdienne avec le type de l'hyperparathyroïdies sont présentées comme suite :



- Dans les HPTP (11 cas), la scintigraphie parathyroïdienne a permis de localiser toutes les lésions chez tous nos patients. Elle était unique (adénome unique chez 10 patients (91 %), double chez un patient (09%). Dans la localisation unique nous avons retrouvé un cas où l'adénome était ectopique au niveau médiastinal.

- Dans les HPT II la scintigraphie parathyroïdienne a permis de localiser chez les 08 patients des lésions multiples (au moins 03 glandes) chez 06 malades et unique chez 02 malades.

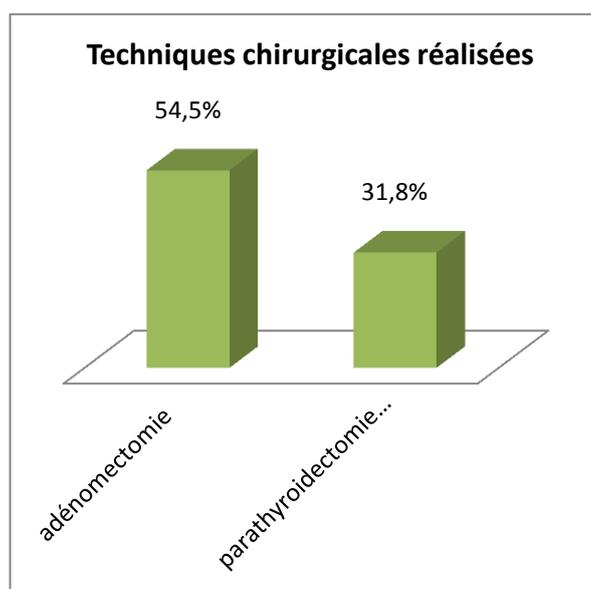
- L'échographie reste moins performante surtout dans l'HPT II. Dans l'HPTP, sur les 10 patients, le siège décrit par l'échographie concordait avec celui de la scintigraphie.

V. DONNEES PEROPERATOIRES

. Technique chirurgicale

Dans le groupe des patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive, l'intervention chirurgicale a consisté en une adénomectomie chez 100% des patients.

Dans le groupe des patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire, la technique chirurgicale a consisté en une parathyroïdectomie subtotale chez 89% des patients. Chez le malade restant, l'exploration cervicale n'avait pas permis de retrouver les quatre glandes.



.Anatomie pathologique de la pièce opératoire

Parmi les 22 patients nous n'avons retrouvé que 11 résultats anatomopathologiques. L'examen anatomopathologique des pièces opératoires chez les 11 patients a conclu à :

- Un adénome chez 45.4% des patients.
- Une hyperplasie chez 54.6% des patients.

VI. PERIODE POSTOPERATOIRE

Tous les patients ont été extubés sur table opératoire. Il n'y avait aucun incident particulier, notamment respiratoire, dans les suites immédiates de l'extubation.

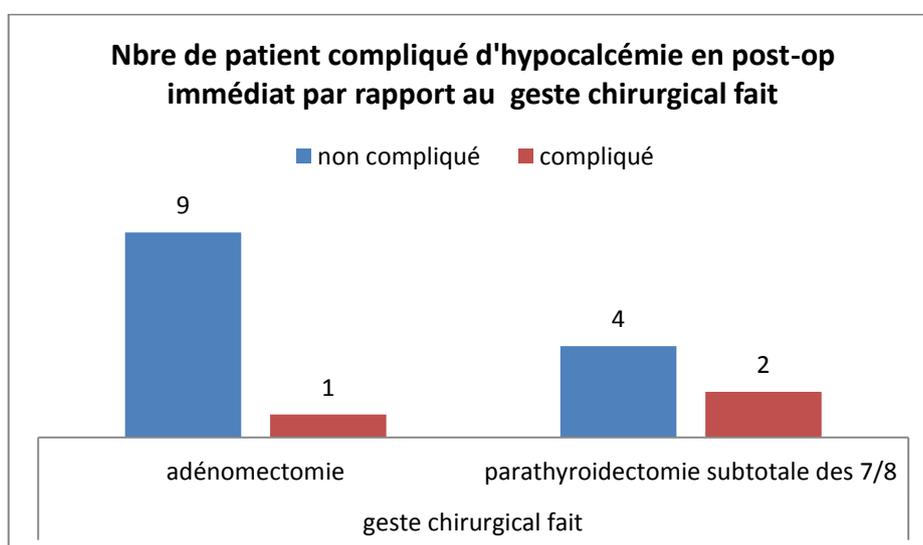
L'analgésie postopératoire était à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de paracétamol. Aucun patient n'a présenté de complications hémorragiques postopératoires.

.Complications en postopératoire immédiat :

La calcémie post opératoire n'a pu être faite que chez 16 patients. Nous avons noté une que chez 03 patients; soit 18.75 % des cas

Nous n'avons pas remarqué de complications postopératoires d'ordre hémorragique, récurrentielle ou d'hématome compressif.

Le taux d'hypocalcémie est montré dans l'histogramme ci- dessous ;



.Bilan biologique postopératoire :

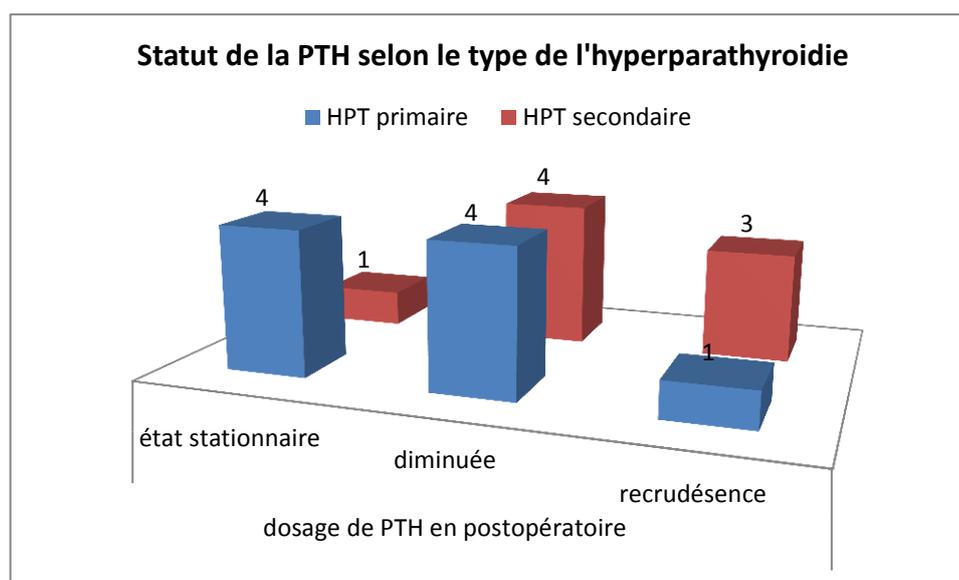
PTH :

On n'a retrouvé les résultats de dosage de la PTH postopératoire (suivi de six à douze mois) que chez 17 patients parmi les 22 patients opérés.

Trois états de valeur de la PTH ont été observés chez ces 17 patients :

- * Stationnaire : chez 05 patients; soit 29.4% des cas.
- * Diminué : chez 08 patients; soit 47.1 % des cas.
- * Recrudescence: chez 04 patients; soit 23.5 % des cas.

L'histogramme ci-dessous présente le statut de la PTH selon le type de l'hyperparathyroïdie chez les 17 patients suivi ainsi que le type de l'hyperparathyroïdie.



Dans le groupe HPTP (09 dossiers), 04 patients étaient considérés comme guéris, par contre 4 patients gardés une valeur de PTH élevée et un patient a présenté après une diminution du taux de sa PTH en post opératoire une élévation secondaire.

Dans le groupe HPTII (08 dossiers), la moitié gardaient soit une valeur de la PTH élevée ou réascensionnée.

Calcium

On n'a retrouvé les résultats de dosage de la calcémie postopératoire que chez 11 patients parmi les 22 patients opérés (suivi de six à douze mois).

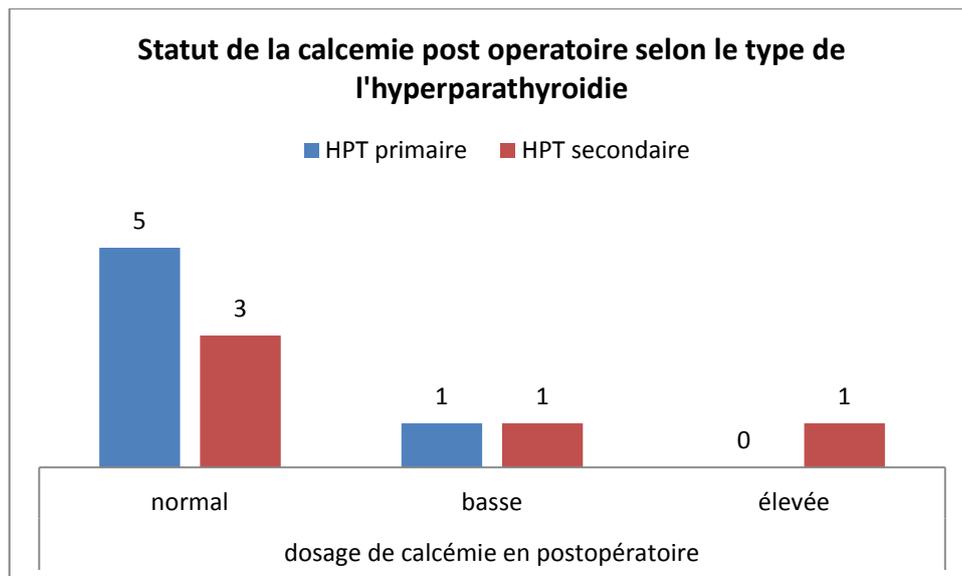
Trois états de valeur de la calcémie ont été observés chez ces 11 patients (après six mois post opératoire) :

* Normale : chez 08 patients; soit 72.7% des cas.

* Basse : chez 02 patients; soit 18.2 % des cas.

* Elevée : chez 01 patient ; soit 09.1 % des cas.

L'histogramme ci-dessous présente le statut de la calcémie post-opératoire, selon le type de l'hyperparathyroïdie (11 patients recensés).



Evolution à la date de pointe:

Le recul du suivi était de 03 ans en moyenne.

Les résultats de l'évolution clinique, basés sur l'appréciation de l'état général et la disparition ou la régression des manifestations cliniques de l'hyperparathyroïdie, étaient difficile à obtenir, vu la non coopération de la plupart des patients et la difficulté de les convoquer ou les contacter (numéro injoignable/ changement d'adresse/ patients du sud).

Malheureusement seuls 09 patients ont pu être contactés (Six étaient opérés pour une HPTP et trois pour une HPT II).

Dans le groupe HPTP.

- 05 patients présentaient une bonne évolution clinique, avec disparition des douleurs osseuses, de l'asthénie, et des troubles digestifs. Néanmoins il persiste chez un de ces patients une lithiase rénale sur rein unique mais avec une amélioration de son état général.
- 01 malade a été reprise pour récurrence et découverte d'un second adénome. La seconde chirurgie ne régla pas son problème, du fait de la persistance d'une PTH élevée en post opératoire. On découvre chez cette patiente une hypovitaminose D.

Dans le groupe HPT II

L'évolution des patients en IRC sous hémodialyse a été difficile à apprécier vu l'impact de l'IRC sur leur état.

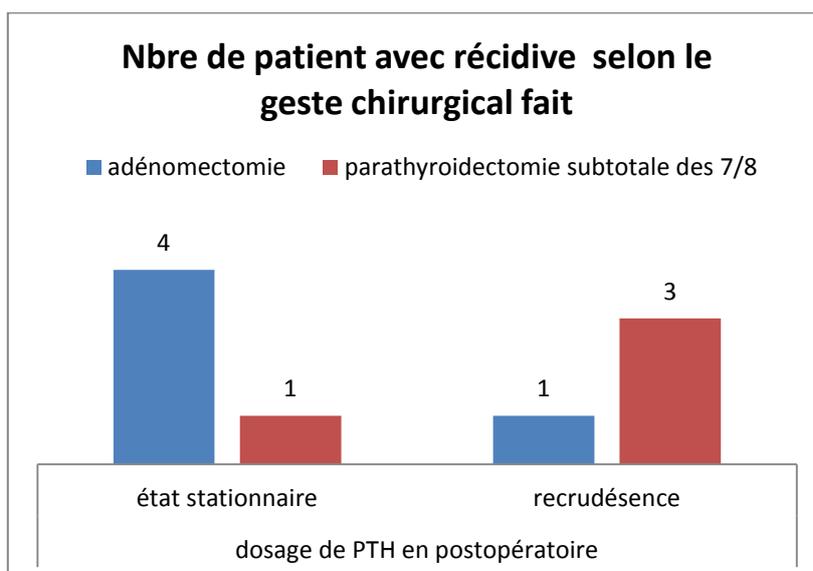
- Un cas de décès (malade ayant présenté des complications d'ordre général sous hémodialyse).
- un cas de persistance de la symptomatologie douloureuse avec déformation osseuse en rapport avec son hyperparathyroïdie secondaire.
- Un cas de récurrence. Ce dernier a été repris avec des résultats biologiques acceptables.

Récidive de l'hyperparathyroïdie :

La récidive de l'hyperparathyroïdie est définie par une PTH post-opératoire élevée ; dans notre série, parmi les 17 patients avec résultat de la PTH post-opératoire; nous avons 09 patients chez qui cette dernière était élevée. néanmoins, nous pouvons considérer qu'une PTH post opératoire stationnaire chez un insuffisant rénal ne signifie pas automatiquement une récidive.

De ce fait le taux de récidive dans les HPTP: 29.41% et dans les HPTII est de : 17.64%.

Les résultats sont représentés dans l'histogramme ci-dessous .



Le diagnostic de la récidive était fait par La scintigraphie parathyroïdienne. cette dernière représente l'examen morphologique de choix qui permet de détecter la localisation de l'anomalie parathyroïdienne persistante ou récidivante .

Dans notre étude, la scintigraphie parathyroïdienne post-op a objectivé 03 cas de récidive , et a détecté leurs localisations ectopiques ;

NB: Nous n'avons pas les résultats de scintigraphie parathyroïdienne post-opératoire chez le reste de nos malades .

DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie primitive est l'une des plus fréquentes des pathologies endocrines. Elle vient en troisième position après le diabète et la pathologie thyroïdienne.

Pour notre part aucune étude épidémiologique n'a été réalisée à l'échelle locale ou nationale. Néanmoins si on considère nos malades opérés à notre niveau et les malades non opérés et pris en charge par la médecine interne (incidence de 04 cas diagnostiqués par an), on pourra estimer de manière approximative sa fréquence au niveau de la wilaya de Tlemcen. Cette fréquence peut être appréciée à 0.02‰. A noter que dans notre série 45.45% de nos malades demeurent à Tlemcen ou ses environs.

Cette différence est en rapport avec la non prescription du dosage de la calcémie soit de manière systématique devant une symptomatologie atypique comme une asthénie, une anorexie, une dépression, un stress ou douleur abdominale, soit devant des pathologies comme une hypertension artérielle, fracture osseuse, lithiase rénale...

L'HPTII complique dans 65% l'IRC, et 5% pose une indication opératoire. A notre niveau nous avons opéré 09 patients depuis 2008 qui représentent selon les données du service de néphrologie de CHU-Tlemcen en plus des cas opérés en externe (en nombre de 03 malades) 41.37% des insuffisants rénaux compliqués de HPTII.

L'hyperparathyroïdie peut survenir à tout âge; avec une nette prédominance entre 25 et 45 ans.

Toutes les études sont unanimes sur la prédominance féminine de cette pathologie. Cette prédominance est vérifiée dans notre série.

Si dans la littérature les formes asymptomatiques de l'hyperparathyroïdie primaire représentent 80% des cas, dans notre série les sujets peu ou pas symptomatiques ont représenté 27% des cas. Nous pensons que ce chiffre est en rapport avec un retard diagnostique. Ce retard traduit la non systématisation du dosage de la calcémie par les

médecins traitants mais aussi la méconnaissance de cette forme par beaucoup de cliniciens.

Concernant l'exploration morphologique, la scintigraphie à la Sestamibi trouve sa place de choix dans le bilan topographique, car elle assure une meilleure qualité d'image avec moins de risque d'irradiation que la tomодensitométrie et une meilleure localisation de la lésion. Cette technique offre une meilleure sensibilité autour de 95 % dans la plupart des séries. Dans notre série la sensibilité de la scintigraphie était de 90% (100% des cas pour l'HPTP et 75% pour l'HPT secondaire).

L'échographie est l'examen le plus prescrit. Sa sensibilité varie dans la littérature de 55 à 85%. Dans notre série, elle était de 89%. Dans l'HPTP l'échographie cervicale était contributive dans 90% des cas; et dans l'HPT secondaire elle était contributive dans 87.5% des cas.

Les inconvénients majeurs de l'échographie sont ses résultats opératoires dépendants et la possibilité de confondre un adénome parathyroïdien et un nodule thyroïdien. En plus elle ne permet pas de mettre en évidence des localisations ectopiques.

La scintigraphie associée au scanner (SPECT/Scann) est indiquée à la recherche d'une glande ectopique en particulier en cas de négativité de l'échographie. elle a un intérêt majeur avant une reprise chirurgicale en cas d'hyperparathyroïdie persistante ou récidivante (adénome parathyroïdien ectopique)⁽⁵⁷⁾. Dans notre série ; la scintigraphie était l'examen de référence pour la détection des hyperparathyroïdies récidivantes et la localisation de l'adénome ectopique par défaut du SPECT/CT.

Concernant les indications opératoires, L'émergence de formes paucisymptomatiques constitue toujours un sujet de controverse quant à leur prise en charge chirurgicale.⁽⁵⁸⁾

Pour notre part, l'indication du traitement chirurgical était posée selon les critères de la SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE.

Pour les malades symptomatiques, l'indication opératoire était posée d'emblé.

Notre stratégie opératoire était classique permettant une exérèse complète des adénomes et des hyperplasies (technique des 7/ 8ème). L'interprétation de nos résultats reste difficile sur le plan statistique du fait du nombre restreint de notre échantillon mais surtout du nombre important de perdu de vue. Néanmoins avec les 17 malades revu à la période post-opératoire, on estime sans pouvoir conclure que dans l'HPTP le taux de succès était de 55.55% .

Ces patients ont eu tous une nette amélioration de leur état général et de leur symptomatologie.

L'adénome unique est la lésion la plus fréquente en cas d'HPTP. Sa fréquence représente 80 à 90% selon les séries. Dans notre série sa fréquence était de 91% des cas.

Le diagnostic d'adénome est retenu lorsque du tissu glandulaire sain est retrouvé autour de la lésion.

Une prédominance de la localisation inférieure a été rapportée dans la littérature, dans nos résultats la localisation inférieure droite était de 25%, comme nous avons retrouvé 35% de localisations multiples dont 85.7% était dans HPTII.

L'adénome peut être double dans 5 à 11% des cas selon les séries, dans notre série l'adénome était double chez un patient, soit 09% des cas de HPTP. Bartsch pose la question sur la véritable existence de cette entité. Pour lui, il est possible qu'elle ne soit qu'une variante de l'hyperplasie glandulaire diffuse.

L'hyperplasie est responsable dans 15% de HPT, bien que certains rapports indiquent que près de la moitié des hyperparathyroïdies est causée par une hyperplasie.

Il s'agit d'une prolifération de cellules parenchymateuses qui atteint une ou plusieurs glandes.

Dans notre série, les glandes étaient hyperplasiques chez 54.6% des malades; dont 45.45% des cas sont atteints de HPTII.

Dans les suites opératoires, il faut chercher une hypocalcémie; complication fréquente dans cette chirurgie : de 3 à 50 % dans la littérature. Dans notre série, elle était de 18.75% parmi 16 patients.

Deux explications sont à avancer à cette hypoparathyroïdie plus au moins fréquente :

1. Notre technique chirurgicale basée sur l'exploration systématique des 4 glandes parathyroïdes augmente le risque de dévascularisation accidentelle des glandes saines.
2. Un état de déminéralisation osseuse avancée évoqué devant la prédominance des lésions adénomateuses chez ces patients hypocalcémiques (hungry syndrome).

L'hypocalcémie postopératoire est le plus souvent transitoire et se normalise au fil des jours ou des mois.

Nous avons observé une hypercalcémie chez 09.1% des patients bénéficiant du dosage de la calcémie en postopératoire, soit en rapport avec une persistance de l'hyperparathyroïdie ou un adénome parathyroïdien ectopique non mis en évidence par les examens initiaux.

Si on considère qu'une PTH post opératoire stationnaire chez un insuffisant rénal n'est pas forcément une récurrence, nous estimons que nous avons eu 08 récurrences, soit 47.05% des cas : 29.41% dans les HPTP et 17.64% dans les HPTII.

Chez ces patients la scintigraphie parathyroïdienne postopératoire n'a objectivé que 03 cas de récurrence (01 patient opéré pour HPTP, 02 patients opéré pour HPTII) dont la localisation était ectopique.

Cependant, le dosage de la parathormonémie peropératoire permettrait de réduire les échecs de cette intervention, technique non encore utilisée chez nous.

Conclusion

Les résultats de notre étude relative aux aspects de la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies sont favorables surtout pour la prise en charge de HPTP.

La récurrences postopératoire étant faible ainsi que les complications.

Une amélioration de l'état général des patients et la disparition des manifestations de cette maladie étaient constatées à partir de deux à trois ans du post-opératoire.

La recrudescence de la PTH peut être en relation avec une persistance de la maladie ou une récurrence ectopique.

Cependant, certains éléments devant entrer en ligne de compte dans le but de promouvoir le diagnostic précoce de l'hyperparathyroïdie symptomatique et asymptomatique. Il s'agit particulièrement de pratiquer des dosages de : la calcémie, la phosphatémie, la calciurie, la PTH, la vitamine D (basse chez notre population) dans le cadre d'un bilan de control ou de surveillance d'une maladie préexistante telle:

Insuffisance rénale, les maladies thyroïdiennes, maladies osseuses, hypertension artérielle, maladies cardiovasculaires ..., ou dans le cadre de dépistage des hyperparathyroïdies latentes.

Il y a plusieurs types et formes atypiques d'hyperparathyroïdies que tout médecin doit connaitre et les prendre au sérieux.

A côté de ces résultats, cette étude fait découvrir la nécessité de revoir notre gestion des dossiers médicaux et de préparer un protocole d'étude afin de mieux analyser nos résultats par des analyses prospectives.

Annexes

Encadré:

Encadré 1: Principales manifestations devant conduire à évoquer de principe une HPT primaire.

Encadré 2: Critères diagnostiques des HPT primaires asymptomatiques.

Encadré 3: Causes d'hypercalcémie.

Encadré 4: Préparation des malades hyperparathyroïdiens à la chirurgie.

Tableau :

Tableau 1: Devenir des différents éléments branchiaux.

Tableau 2: Effet de la parathormone (PTH) sur les différents organes cibles.

Tableau 3: Recommandations pour la prise en charge chirurgicale des HPT primaires asymptomatiques non opérés.

Tableau 4 : Recommandations pour la surveillance des HPT primaires

Bibliographie/Références :

(48)(47)* Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique

Consensus d'experts de la SFE

Marie CALZADA-NOCAUDIE, Philippe CHANSON, Bernard CONTE-DEVOLX, Brigitte DELEMER coordonateur, Bruno ESTOUR, Jean-François HENRY, Pascal HOULLIER, Jean-Louis KRAIMPS, Claude RIBOT, Vincent ROHMER, Antoine TABARIN, Bruno VERGES, Gwenaëlle VIDAL-TRECAN, Jean-Louis WEMEAU, Georges WERYHA.

***TRAITEMENTS**

PHARMACOLOGIQUES DE L'HYPERPARATHYROÏDISME SECONDAIRE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : UNE VUE CRITIQUE

par D. JOLY*, **, B. GUÉRY*, A. SERVAIS*, M. TOUAM*** et P.

URENA** ****

(2)(3)(13)(21)(44)(46)(51)(52)(55)(56)* **Anesthésie-**

réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes

S. Rousseau, M. Leone, C. Martin

*** L'intérêt du dosage de la calcémie devant une tumeur maxillaire : découverte d'une hyperparathyroïdie primitive**

Hicham Esselmani1,&, Mounya Bouabdellah1,2, Laila Benchekroun1,2, Sanae Elalami1, Najat Handor1, Layachi Chabraoui1,2 1Laboratoire Central de Biochimie Clinique, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc, 2Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Maroc;

(58) *TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE : TECHNIQUES ET RESULTATS

H. DHOUIB, B. HAMMAMI, A. BEN THABET, M.M. DRIRA, SERVICE ORL CHU HABIB BOURGUIBA SFAX, *J. TUN ORL - N°16 JUIN 2006*

*** INFORMATIONS AUX PATIENTS CHIRURGIE DES GLANDES PARATHYROÏDES Dr Lionel Charbit**

*** Cours : l'hyperparathyroïdie primaire**

Pr. Ag. K. Benmohammed ; Université Mentouri - Faculté de médecine de Constantine Module d'Endocrinologie - Diabétologie - 1ère rotation - Année universitaire 2011-2012

*** Acute Primary Hyperparathyroidism**

Lorraine A. Fitzpatrick

Metabolic Pathways and Cardiovascular Diseases, Research and Development, GlaxoSmithKline, King of Prussia, PA, USA; *The Parathyroids, Third Edition* ;

<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00026-6> ; 2015 Published by Elsevier Inc.

*** Asymptomatic Primary**

Hyperparathyroidism

Shonni J. Silverberg, John P. Bilezikian Department of Medicine, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA; *The Parathyroids, Third Edition* <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00021-7> ; 2015 Published by Elsevier Inc.

*** Clinical Presentation of Primary Hyperparathyroidism A Global**

Perspective *Francisco Bandeira, Aline Correia*

Division of Endocrinology and Diabetes, Agamemnon Magalhães Hospital, Brazilian Ministry of Health, University of Pernambuco, Medical School, Recife, Brazil;

The Parathyroids, Third Edition

<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00020-5> ; 2015 Published by Elsevier Inc.

*** Control of Parathyroid Hormone Secretion by its Key Physiological**

Regulators *Edward M. Brown* ; Division of Endocrinology, Diabetes and Hypertension, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA;

The Parathyroids, Third Edition

<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00006-0> ; 2015 Published by Elsevier Inc.

*** Epidemiology of Primary**

Hyperparathyroidism

Robert A. Wermers, Bart L. Clarke

Department of Internal Medicine and the Division of Endocrinology, Diabetes,

Metabolism, and Nutrition, Mayo College of Medicine, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA;
The Parathyroids, Third Edition
;http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00019-9 ; 2015 Published by Elsevier Inc.

(1)(4)(12)(14)(15)(16)(17)(19)(20)(22)...(26)(41)(42)(43)(45)
(49)(50)(53)* **Parathyroïdes;**

Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition © 2014, Elsevier Masson SAS.

* **A History of the Parathyroid Glands and their Secretory Product, Parathyroid Hormone**

Jörgen Nordenström¹, Robert Marcus²
¹Department of Molecular Medicine & Surgery, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden; ²Department of Medicine, Stanford University, Stanford, CA, USA;

The Parathyroids, Third Edition ;
http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00064-3 ; 2015 Published by Elsevier Inc.

(7)(18)* **Parathyroids Morphology and Pathology**

Zubair W. Baloch, Virginia A. Livolsi
;Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of Pennsylvania Medical Center, Perelman School of Medicine, Philadelphia, PA, USA;

The Parathyroids, Third Edition
;http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00001-1 ;2015 Published by Elsevier Inc.

(27)...(40)(54)(57)* **Preoperative Localization of Abnormal Parathyroid Glands**

Giuliano Mariani¹, Salvatore Mazzeo², Domenico Rubello³, Carlo Bartolozzi²
¹Regional Center of Nuclear Medicine, University of Pisa, Pisa, Italy; ²Department of Diagnostic and Interventional Radiology, University of Pisa, Pisa, Italy; ³Nuclear Medicine Service—PET Center, “S. Maria della Misericordia” Hospital, Rovigo, Italy;

The Parathyroids, Third Edition
;http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397166-1.00035-7 ;2015 Published by Elsevier Inc.

(8)(9)(10)* **Evaluation De L'Intérêt D'Un Test Au Cinacalcet Pour Le Diagnostic Positif De L'Hyperparathyroïdie Primaire.**

Thèse pour le doctorat en médecine ;par Emilie Pinon. Faculté Mixte De Médecine Pharmacie De ROUEN. Le 03 Décembre 2014.

Web /Image internet google :www.google.fr
(5)(6). *Innervation et vascularisation des glandes parathyroïdes.*

.*Les glandes parathyroïdes*

.*images parathyroïde.*

.*métabolisme phospho-calcique.*

.*metabolisme de la vitamine D.*

.*Statistique de la population de Tlemcen et ses environs.*

**Service epidemiologie CHU-Tlemcen: SPSS.*

* *Registres des Service de Nephrologie CHU-Tlemcen: malades IRC dialysés*

**Registre d'hospitalisation des malades du service Medecine Interne :depuis janvier 2015*

Résumé

L'hyperparathyroïdie est secondaire à une sécrétion élevée de parathormone. Il existe différents types de l'hyperparathyroïdie (HPT): primaire, secondaire et tertiaire, ainsi que des formes symptomatiques et asymptomatiques dont le diagnostic est posé selon des critères particuliers.

Le diagnostic positif est biologique. Le diagnostic de localisation est radiologique et isotopique. Le traitement chirurgical est la règle dans la majorité des cas, dans les cas non opérables un traitement médical assure la correction du déséquilibre phosphocalcique.

Mots clés: hyperparathyroïdie, hypercalcémie, PTH, calciurie, équilibre phosphocalcique, os, déminéralisation osseuse, insuffisance rénale, vitamine D, échographie cervicale, scintigraphie.

Abstract

Hyperparathyroidism is secondary to a high secretion of parathyroid hormone. There are different types of hyperparathyroidism (HPT): primary, secondary and tertiary, as well as symptomatic and asymptomatic forms whose diagnosis is made according to specific criteria.

The diagnosis is biologic. The diagnosis location is radiologic and isotopic. Surgical treatment is the rule in most cases, in inoperable cases medical treatment ensures the correction of phospho-calcique desequilibre.

Keywords: hyperparathyroidism, hypercalcemia, PTH, urinary calcium, phosphate balance, bone, bone loss, kidney failure, vitamin D, cervical ultrasound, scintigraphy.