

Les hyperparathyroïdies primaires
a propos de 12 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Leila CHAD

Née le 14 Août 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Hyperparathyroïdie primaire – Diagnostic – Traitement – Evolution.

JURY

Mr. A. SETTAF

PRESIDENT

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. Kh. LAHLOU

RAPPORTEUR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. E. H. MOHAMMADINE

Professeur de Chirurgie Générale

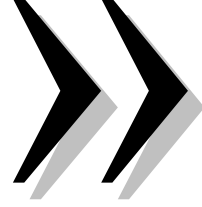
Mr. A. TAGHY

JUGES

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MEDARHRI

Professeur de Chirurgie Générale



سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma

Neurochirurgie
Cardiologie

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie

53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar

Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie

97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine

Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie

- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
- 149. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Iham
- 158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Noureddine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz

Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie

- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

- 240. Pr. ABID Ahmed*
- 241. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Anatomie Pathologique
Urologie

- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 344. Pr. EL MANSARI Omar*
- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*

- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Entérologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie
- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Chimie Analytique
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie

- 379. Pr. EL HANCHI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOURIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*
- 393. Pr. TIJAMI Fouad
- 394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- Anatomie Pathologique
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Traumatologie Orthopédie
- Urologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Gastro-Entérologie
- Pharmacie Clinique
- Chirurgie Générale
- Cardiologie

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Néphrologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie
- Pédiatrie
- Radiologie
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Chirurgie Cardio Vasculaire
- Parasitologie
- Rgumatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anatomie Pathologique
- Histo Embryologie Cytogénétique
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique

427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibteissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
451. Pr. MANSOURI Hamid*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr; OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

* Enseignants Militaires

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Dédicaces

es chers parents :

Sans qui ce travail ne serait pas.

Pour tout l'amour et toute l'affection dont
vous m'avez entourée, pour tous vos sacrifices,
merci.

Que Dieu vous garde.

A mon mari Youssef :

Aucun mot, aucune phrase ne pourrait décrire
ce que je ressens envers toi ni ce que
tu représentes à mes yeux.

Je t'aime.

A mon frère Younes et sa femme Aya

et mon petit frère Saad :

Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez

A mes beaux parents.

A ma grand-mère maternelle :

Je te remercie pour ta tendresse infinie



es grands parents paternels

et de mon grand père maternel.

A toutes mes tantes et oncles.

A toutes mes cousines et cousins.

A Selma : les moments de joie et de folie que nous avons partagés resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

A toutes mes copines :

A Sanae : ma grande et adorable amie.

La sœur que je n'ai pas eue.

A Sofia, a Fati, a Zanouba, a Samia,

a Meryem et Amal

mes copines de toujours, je n'oublie jamais les moments

que j'ai passé avec vous.






*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciement



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître Président de thèse
Monsieur le Professeur A. SETTAF
Professeur de chirurgie générale**

Vous me faites aujourd'hui l'honneur d'accepter
la présidence de ce travail.

J'ai été très sensible à la qualité de votre accueil.

Je vous prie d'agréer l'expression de
mes respects les plus profonds.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M. K. LAHLOU
Professeur de chirurgie générale**

Vous m'avez fait le privilège d'accepter
de guider l'élaboration de ce travail.

Je vous remercie infiniment pour
votre disponibilité et vos conseils.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur A. TAGHY
Professeur de chirurgie générale**

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous
me faites
en acceptant de siéger parmi ce respectable jury.
Veuillez accepter l'assurance de mon profond
respect.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur E.H. MOHAMMADINE
Professeur de chirurgie générale**

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger mon
travail.

Recevez l'expression de mes profonds
remerciements
et de ma respectueuse reconnaissance.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur J. MEDARHRI
Professeur de chirurgie générale**

Je vous suis très reconnaissante
d'avoir accepté de juger ce travail.
Permettez- moi, cher maître, de vous exprimer
ma gratitude et mes sincères remerciements.

INTRODUCTION	1
RAPPELS ET GENERALITES	4
I. Historique :	5
II. Embryologie :	7
III. Anatomie:	8
1. Nombre :	8
2. Forme et taille :	8
3. Siège :	8
4. Rapport :	11
5. Vaisseaux et nerfs :	13
IV. PHYSIOLOGIE :	14
1. Biosynthèse de la PTH :	14
2. Régulation de la sécrétion de la PTH :	14
2-1 Régulation par le calcium extracellulaire :	14
2-2 Régulation par les métabolites de la vitamine D :	14
2-3 Régulation par le phosphore :	15
2-4 Régulation par le magnésium extracellulaire :	15
2-5 Autres déterminants de la sécrétion de PTH :	15
3. Effets biologiques de la PTH :	15
3-1 Au niveau du rein :	16
3-2 Au niveau de l'os :	16
3-3 Au niveau de l'intestin :	16
3-4 Au niveau du pancréas :	16

.....	17
1. Mécanisme de l'hypersécrétion de parathormone et ses conséquences : ...	17
2. Déterminants de la présentation clinique de la maladie :.....	17
VI. HISTOLOGIE :	19
VII. ANATOMOPATHOLOGIE :	20
1. Adénome :	20
2. Hyperplasie primitive :	22
3. Cancer parathyroïdien :	23
MATERIEL D'ETUDE	26
OBSERVATION N°1:	27
OBSERVATION N °2 :	29
OBSERVATION N°3 :	31
OBSERVATION N°4	35
OBSERVATION N°5 :	38
OBSERVATION N °6 :	39
OBSERVATION N°7 :	44
OBSERVATION N°8 :	46
OBSERVATION N9 :	48
OBSERVATION N °10 :	50
OBSERVATION N°11 :	52
OBSERVATION N°12 :	54

	56
I. Etude épidémiologique :	57
1. Incidence :	57
2. Age :	57
3. Le sexe :	57
II. Antécédents :	57
III. Circonstances de découverte et signes fonctionnels :	58
IV. Examen physique :	59
V. LES examens complémentaires :	59
1. Biologie :	59
2. Echographie :	60
3. Scintigraphie au MIBI –Tc99m :	61
4. Scintigraphie au technétium 99m :	61
5. TDM cervicale :	61
6. Autres explorations :	61
VI. Traitement chirurgical:	63
VII. Les suites immédiates:	64
VIII. Etude anatomopathologique:	64
IX. Evolution a long terme :	65
DISCUSSION	66
I. Epidémiologie :	67
1. Fréquence :	67
2. Age et sexe :	68
II. Diagnostic Positif :	69
A. Clinique :	69

.....	69
2- Manifestations ostéo-articulaires :	70
3- Manifestations neuromusculaires :	71
4- Manifestations gastriques :	72
5- Pancréatite et lithiase biliaire :	72
6- Manifestations cardiovasculaires :	73
7- Autres :	73
B. Paraclinique :	74
1- Biologie :	74
2- Radiologie :	76
2-1 Bilan de localisation préopératoire :	76
2-2 Bilan radiologique de retentissement :	85
3- Localisation peropératoire :	87
III. Formes cliniques :	90
1. Hyperparathyroïdie aiguë :	90
2. Hyperparathyroïdies héréditaires :	90
2-1 Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) :	90
2-2 Hyperparathyroïdie néonatale sévère :	93
2-3 Hypercalcémie familiale hypocalciurique :	94
2-4 Syndrome hyperparathyroïdie tumeur de la mâchoire :	94
IV. Diagnostic différentiel :	95
A. Les autres causes d'hypercalcémies :	95
1- Hypercalcémie des affections malignes :	95
2- Granulomatoses :	95
3- Hypercalcémies iatrogènes	96
4- Immobilisation prolongée :	96
5- Hypercalcémie des endocrinopathies (hors HTP) :	96

ndaires :	97
C. Hyperparathyroïdies tertiaires :	97
V. Traitement :	98
A. But :	98
B. Moyens :	98
1- Traitement médical :	98
1-1 Mesures préventives :	98
1-2 Traitement médicamenteux :	98
2- Traitement chirurgical :	100
2-1 Préparation du malade :	100
2-2 Cervicotomie classique :	101
2-3 Chirurgie mini-invasive :	103
2-4 Chirurgie des adénomes parathyroïdiens médiastinaux :	106
3- Traitement par alcoolisation :	107
4- Traitement complémentaire :	107
C. Indications thérapeutiques:	108
VI. Evolution après traitement chirurgical :	113
1. Les suites opératoires immédiates :	113
2. Evolution à long terme :	114
2-1 Evolution favorable :	114
2-2 Récidive : hyperparathyroïdie persistante ou récurrente :	115
CONCLUSION	117
RESUMES	120
BIBLIOGRAPHIE	124

Abbréviations

HPTP : Hyperparathyroïdie primaire

PTH : Parathormone

HPT : Hyperparathyroïdie

PréproPTH : Préproparathormone.

ProPTH : Proparathormone

PTHrp : Parathormone related protein

VN : Valeur normale

ECG : Electrocardiogramme

CMT : Carcinome médullaire de la thyroïde

FMTC : Cancer médullaire familial

IOPTH : dosage Peropérateur de la PTH.

1,25(OH)₂ cholécalciférol : 1,25 dihydroxy-cholécalciférol.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

TDM : tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

NEM : Néoplasie endocrinienne multiple.

Introduction

primaires (HPTP) sont définies par une augmentation inappropriée de la sécrétion de parathormone (PTH) par rapport à la calcémie avec une augmentation du nombre et du fonctionnement des cellules parathyroïdiennes et traduit un dérèglement des mécanismes de régulation de la calcémie, elle domine la pathologie des glandes parathyroïdiennes.

Les hyperparathyroïdies secondaires sont liées à une hypersécrétion de la PTH réactionnelle à une hypocalcémie chronique, le plus souvent observée dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique.

Les hyperparathyroïdies tertiaires : ce sont des hyperplasies parathyroïdiennes qui font suite à une hyperparathyroïdie secondaire par autonomisation de l'hypersécrétion.

L'hyperparathyroïdie primaire a longtemps été considérée comme une maladie rare, responsable de douleurs, de fractures pathologiques et aboutissant à d'épouvantables déformations. La sévérité de la maladie était encore aggravée par le risque néphrogénique compliquant les calculs rénaux récidivants. Aujourd'hui avec l'introduction des examens de laboratoire automatisés, l'HPTP a été reconnue comme une pathologie endocrinienne fréquente. Son incidence atteint 27 cas pour 100 000 (1). Elle est souvent diagnostiquée de manière fortuite comme maladie asymptomatique en présence d'une hypercalcémie relativement discrète.

le bien fondé de la cure chirurgicale dans les HPTP asymptomatiques au prix toutefois de strictes recommandations. La chirurgie reste en revanche indispensable chez les sujets jeunes et dans les formes symptomatiques et évolutives (2, 3). C'est dans ces circonstances que se justifie particulièrement une double enquête étiologique et morphologique.

A travers une étude rétrospective de 12 cas d'hyperparathyroïdie primaire colligés à la clinique chirurgicale B de l'hôpital AVICENNE, nous voudrions :

- Etudier son profil clinique,
- Evaluer et préciser l'apport diagnostique des nouvelles techniques d'imagerie qui ont considérablement amélioré la localisation des lésions,
- Et enfin discuter de la stratégie thérapeutique et l'approche chirurgicale.

Rappels et

En 1880, un anatomiste suédois IVAN SANDSTRÖM publia les résultats de recherches effectués pendant ses études. Il démontra la présence constante mais en nombre variable de formations parathyroïdiennes chez l'homme et chez les mammifères qu'il examinait.

En 1903, FRIEDRICH VON REKLINGHAUSSEN décrivit la maladie osseuse, dite l'ostéite fibrokystique. Dans la même année ASKANZY trouva un adénome parathyroïdien à l'autopsie d'un malade atteint d'ostéite fibrokystique. Un an plus tard DE QUERVAIN publia le premier cas de cancer primitif des parathyroïdes.

En 1925, FELIX MANDL fut le premier à réaliser une parathyroïdectomie pour adénome parathyroïdien et guérit son malade de l'ostéite fibrokystique (*figure n 1*).

De 1926 aux années 1960, ALBRIGHT, JAMS B. et COLLIP multiplièrent les travaux cliniques, anatomopathologiques et chirurgicaux et définissent l'essentiel des notions établies sur cette maladie.

Au début des années 1960, la chirurgie parathyroïdienne aborda un nouveau virage. Les découvertes de ROSALYN YALOW et SOLOMON BERSON permirent les dosages radioimmunologiques quantitatifs de la parathormone jusqu'alors impossible. Entre 1965 et 2001, PROYE entreprit l'une des plus grandes études sur 1888 patients atteints d'HPTP.

En 1975, furent réalisées les premières localisations échographiques d'adénome parathyroïdien.

description du syndrome hypercalcémie familiale

hypocalciurique fût décrite.

Depuis les années 1980 les techniques d'imagerie et chirurgicales dans la pathologie parathyroïdienne ne cessent de connaître des progrès importants. En effet l'introduction de la scintigraphie au sestamibi et du scanner pour la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens a permis l'utilisation de nouvelles stratégies chirurgicales avec de meilleurs résultats. Ainsi, en 1996 GAGNER décrivit la première technique totalement endoscopique d'exérèse parathyroïdienne.



Figure n 1 : squelette atteint d'ostéite fibro kystique de la maladie de Von Recklinghausen.

Elle permet de comprendre les variations dans le siège des glandes parathyroïdiennes. Celles-ci sont d'origine endodermique et dérivent des 3^{ème} et 4^{ème} poches branchiales (P3 et P4). **La 3^{ème} poche conduit à la formation de la parathyroïde inférieure et du thymus, tandis que la 4^{ème} donne la parathyroïde supérieure** et les corps ultimobranchiaux à l'origine des cellules C de la thyroïde.

L'étape embryologique essentielle est caractérisée par la déflexion cervicale et la descente du cœur et des gros Vaisseaux. P3 descend plus ou moins bas avec l'ébauche thymique tandis que P4 se laisse croiser en descendant avec la thyroïde ou jusqu'au niveau du croisement entre le nerf récurrent et l'artère thyroïdienne inférieure. La parathyroïde inférieure migrant en même temps que le thymus, peut être basse, parfois même thoracique : au niveau du médiastin ou dans la proximité immédiate du péricarde ; comme elle peut être très haute au dessus du pôle sup de la thyroïde, si la migration thymique est incomplète. Les parathyroïde supérieures, quant à elles, sont beaucoup moins sujettes aux variations anatomiques et siègent habituellement à la partie postérolatérale du corps thyroïdien, à la hauteur de l'isthme près du nerf récurrent. Rarement, elles se trouvent dans le corps thyroïde lui même, dans la région oesophagolaryngée ou derrière l'œsophage.

1. Nombre :

En général, l'homme possède 2 paires de glandes parathyroïdiennes. Des glandes surnuméraires, qui peuvent porter le nombre total des glandes jusqu'à 8, existent chez 2 à 5% des sujets. Dans 3 à 13% des cas, il n'existe que trois parathyroïdes (6).

2. Forme et taille :

Chaque glande a la forme d'une ellipse aplatie, de couleur ocre ou rougeâtre bien distincte du rose violacé de la thyroïde. Elle mesure 4 à 6 mm de long, 2 à 4 mm de large et pèse chacune 30 à 50 mg. Le poids total des quatre glandes chez l'adulte n'excède pas 210 mg. Chaque glande est entourée d'une capsule fibreuse mal individualisée et est alimentée par un riche réseau capillaire. Sa consistance est molle et elle peut être entourée, au moins partiellement, de graisse (6).

3. Siège :

Comme il a été démontré plus tôt, leur topographie est variable, cependant dans 75% des cas leur disposition est symétrique ce qui facilite leur localisation lors d'une cervicotomie (7). Elles peuvent être ectopiques. Elles siègent alors dans la thyroïde dans 12,5 % des cas

(5)

Elles sont derrière le pôle supérieur du lobe thyroïdien, à la hauteur du cartilage cricoïde, au dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx. Dans leurs variations topographiques elles restent postérieures, rarement en position haute, plus souvent en position basse derrière le lobe thyroïdien, en arrière du récurrent et au contact de l'œsophage ; exceptionnellement elles sont retro-œsophagiennes ou intertrachéo-œsophagiennes (*figure n 2*).

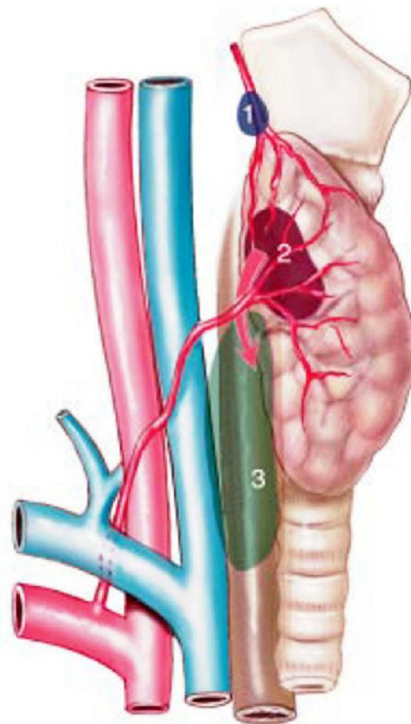


Figure n 2 : Variations topographiques des parathyroïdes supérieures :

- 1/ au dessus des branches de l'artère thyroïdienne inférieure
- 2/ la face latérale du pharynx
- 3/ médiastin postérieur

5)

Elles se trouvent sur la paroi postérieure du pôle inférieur du lobe thyroïdien en dehors du récurrent et au dessous du tronc et de la bifurcation de l'artère thyroïdienne inférieure (40%). Dans plus de la moitié des cas elles ne sont pas au contact du corps thyroïdien : elles peuvent être latérales (15%) antérieures (5%) ou surtout médiastinales (40%). La localisation intramédiastinale antérieure basse est exceptionnelle (2%) (*figure n°3*).

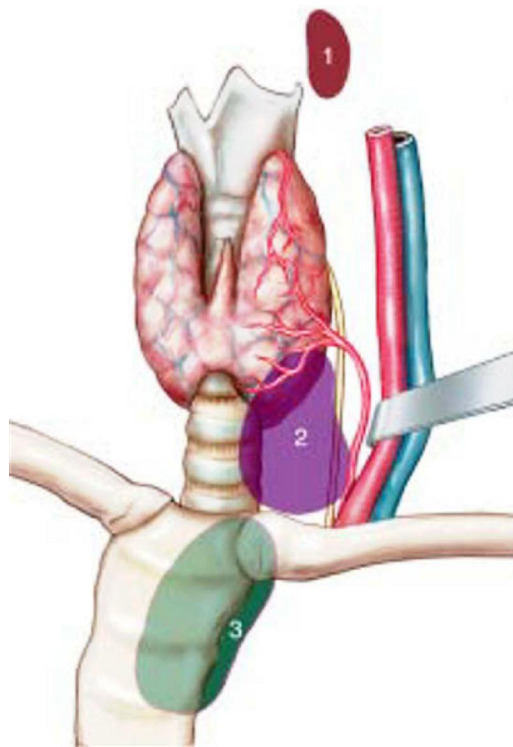


Figure n° 3 : Variations topographiques des parathyroïdes inférieures :

- 1 / ectopie haute
- 2/ au dessous du pôle inférieur du lobe thyroïdien
- 3/ médiastinales et intrathymiques

Les rapports des parathyroïdes varient considérablement avec leur situation. Nous n'envisagerons bien entendu que les rapports des parathyroïdes en situation rétrolobaire. En avant les parathyroïdes répondent au bord postéro interne du corps thyroïdien, entre la capsule de la thyroïde et la gaine fibromusculaire. Elles restent habituellement extracapsulaires et sont clivables de la capsule thyroïdienne. Plus rarement intracapsulaires. En dedans elles sont proches de la trachée et du bord latéral de l'œsophage. Le récurrent, parfois à leur contact, tend normalement à s'éloigner des parathyroïdes puis pénètre dans le larynx ; proche de la parathyroïde inférieure il n'a aucun rapport avec les parathyroïdes supérieures quand celles-ci sont en position haute. En arrière et en dehors elles répondent au paquet vasculo-nerveux du cou entouré de sa gaine vasculaire. Latéralement les parathyroïdes sont protégées par les volumineux muscles sterno-cleido-hyoïdiens et plus profondément des muscles sterno-thyroïdiens (*figure n°4*).

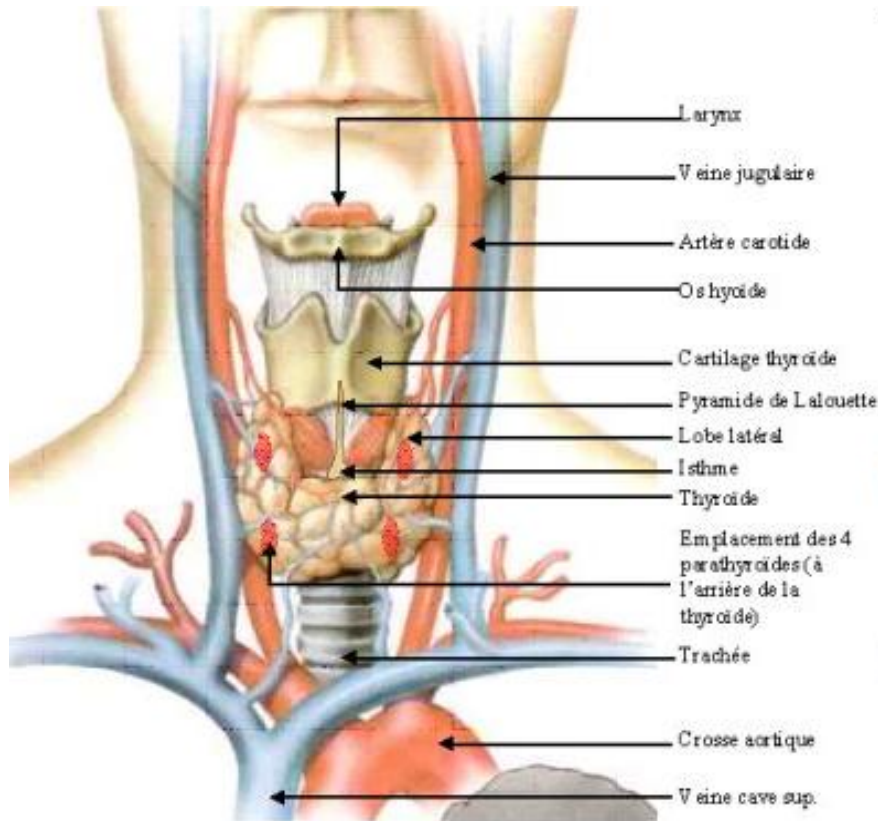


Figure n°4 : rapports et siège des parathyroïdes

La vascularisation artérielle des parathyroïdes est extrêmement riche. Elle est de type terminal. Les artères thyroïdiennes inférieures vascularisent les parathyroïdes inférieures et 88% des parathyroïdes supérieures; dans 12% des cas, les parathyroïdes supérieures sont vascularisées par l'artère thyroïdienne supérieure ou par l'anastomose longitudinale postérieure entre ces deux artères. Dans la grande majorité des cas, les 4 parathyroïdes sont donc vascularisées par les seules artères thyroïdiennes inférieures et elles ne reçoivent pas de Vaisseaux du parenchyme thyroïdien. Quand elles sont médiastinales leurs vascularisation est le plus souvent assurée par un pédicule cervical plus rarement par l'artère mammaire interne ; et quand elles sont intrathyroïdiennes elles sont vascularisées directement par le parenchyme thyroïdien.

Les veines se résument souvent en un tronc unique de chaque côté qui va se jeter dans une des veines thyroïdiennes.

Les lymphatiques joignent rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

Les nerfs proviennent du sympathique cervical et du récurrent soit directement soit par l'intermédiaire des plexus péri artériel.

1. Biosynthèse de la PTH :

La PTH est un polypeptide composé d'une seule chaîne de 84 acides aminés (aa). Chez l'homme le gène situé sur le bras court du chromosome 11, code pour un peptide de 115 aa : la préproPTH qui est rapidement clivée en un peptide de 90 aa : la proPTH. La proPTH possède la structure de la PTH avec une extension de 6 aa à l'extrémité aminotermine. L'ensemble du processus de synthèse dure 15 à 20 min. Dans le sang périphérique, l'hormone est clivée en deux fragments : le principal carboxyl-terminal inactif, le deuxième amino-terminal biologiquement actif. Sa demi-vie est brève : environ 30 minutes (8).

2. Régulation de la sécrétion de la PTH :

2-1 Régulation par le calcium extracellulaire :

La concentration de la PTH est régulée directement par la fraction ionisée de calcium (Ca^{2+}) plasmatique. Une diminution de cette dernière entraîne une augmentation de la sécrétion de la PTH, alors qu'une augmentation induit l'effet contraire (9).

2-2 Régulation par les métabolites de la vitamine D :

De nombreux arguments suggèrent que le calcitriol ou $1,25(\text{OH})_2$

Cholécalciférol a un effet direct sur la synthèse et la sécrétion de PTH. En effet les cellules parathyroïdiennes possèdent des récepteurs cytosoliques ayant une forte affinité pour le calcitriol (10). Ce dernier inhibe la synthèse de l'ARNm codant pour la préproPTH et réduit la croissance de cultures de cellules parathyroïdienne.

hore :

Les parathyroïdes répondent aux variations de la phosphatémie en terme de sécrétion de PTH, d'expression du gène de l'hormone et de prolifération cellulaire (8). Ainsi l'hypophosphatémie s'accompagne d'une importante diminution de l'abondance de l'ARNm de la PTH et l'inhibition de la prolifération des cellules parathyroïdienne, l'effet contraire s'observe au cours d'une hyperphosphatémie.

2-4 Régulation par le magnésium extracellulaire :

Il existe une relation inverse entre la concentration plasmatique de magnésium et la sécrétion de PTH (11,12). Cependant, le magnésium apparaît n'être qu'un déterminant accessoire de cette sécrétion.

2-5 Autres déterminants de la sécrétion de PTH :

Les agonistes B adrénergiques augmentent transitoirement la sécrétion de PTH, en particulier lorsque celle-ci est préalablement stimulée par une hypocalcémie.

La progestérone et le 17β œstradiol produisent, à doses physiologiques, in vitro, une augmentation rapide de la sécrétion de la PTH (13). Cet effet n'est pas reproduit par la testostérone, l'estrone ou l'estriol et son rôle physiologique n'est pas connu.

La vasoactive intestinal polypeptide (VIP) stimule in vitro la libération de PTH par des cellules parathyroïdiennes bovines.

3. Effets biologiques de la PTH (8):

La PTH joue un rôle clé dans la régulation phosphocalcique. C'est une hormone hypercalcémiant et hypophosphatémiant. Certains de ces effets sont dus à l'action directe de la PTH, d'autres sont médiés par la vitamine D. elle entraîne plusieurs effets au niveau de l'os, duodénum jéjunum et du rein.

La PTH exerce à ce niveau 3 actions principales :

- * Stimulation de la transformation de la 25-OH cholécalciférol en 1,25(OH)₂ cholécalciférol. Ce dernier agit sur la cellule intestinale pour augmenter l'absorption du calcium et du phosphore et sur les ostéoclastes pour augmenter la résorption osseuse.
- * Stimulation de la réabsorption rénale de calcium.
- * Inhibition de la réabsorption tubulaire proximale de phosphate.

3-2 Au niveau de l'os :

La PTH est avec le calcitriol, la principale hormone activant la résorption osseuse ce qui permet la libération de Ca dans le sang. Les cellules cibles de la PTH dans l'os sont les ostéoblastes et leurs précurseurs. Les effets dépendent de la concentration de la PTH (14).

3-3 Au niveau de l'intestin :

La parathormone favorise l'absorption intestinale du calcium. Il n'y a pas d'effet direct. La PTH potentialise les effets du calcitriol dont l'action est de promouvoir la synthèse du transport calcique.

3-4 Au niveau du pancréas :

La parathormone stimule la sécrétion de gastrine par les cellules delta du pancréas. Il y a donc augmentation de la sécrétion acide dans le suc gastrique entraînant des ulcères récidivants.

1. Mécanisme de l'hypersécrétion de parathormone et ses conséquences :

Dans l'HPTP, la sécrétion maximale de la parathormone est environ 2 fois supérieure à celle des sujets normaux. Ceci est dû d'une part à l'augmentation de la masse du tissu parathyroïdien et d'autre part à la diminution de la sensibilité des cellules parathyroïdiennes au calcium plasmatique.

L'hypercalcémie résulte d'abord de l'augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium et non de la résorption osseuse (15). La charge en vitamine D constitue elle aussi un facteur déterminant dans l'expression de l'hyperparathyroïdie primaire; en effet une carence relative en vitamine D entraîne un défaut d'absorption intestinale du calcium, favorise l'accroissement de PTH et majore la sévérité de l'atteinte osseuse(16).

La PTH est phosphodiurétique et réduit l'élimination rénale de l'ion H⁺. C'est pourquoi l'hypercalcémie de l'hyperparathyroïdie coïncide avec une hypophosphatémie, une tendance à l'acidose hyperchlorémique et l'alcalisation des urines. En dépit de la réabsorption tubulaire accrue de calcium, la calciurie est élevée, du fait de l'augmentation de la fraction filtrée par le glomérule.

2. Déterminants de la présentation clinique de la maladie :

La présentation clinique diffère d'un patient à un autre alors que la pathogénie semble univoque. La réponse à ce problème fait appel au concept de maladie bihormonale (17). Les patients ayant une lithiase rénale sont relativement jeunes (âge moyen : 41ans), ont une masse néphronique élevée par

es en vitamine D élevées (18, 19). Dans ces conditions, l'hypersécrétion de PTH permet une synthèse rénale plus importante de calcitriol, ce qui entraîne une augmentation importante de l'absorption digestive du calcium, et donc une hypercalciurie (19).

A l'opposé, les patients ayant une ostéite fibrokystique ont une 1,25-dihydroxyvitamine D plutôt diminuée en raison d'une carence associée en vitamine D (18, 19). La survenue de cette carence s'explique par un apport exogène et une synthèse endogène de vitamine D diminués (20). Ce qui explique la baisse de l'absorption intestinale de calcium, l'hypersécrétion de PTH non freinée par le calcitriol et les lésions osseuses.

Entre ces deux formes, la plupart des patients, ont une diminution physiologique de la masse fonctionnelle rénale en rapport avec l'âge, ce qui limite l'augmentation du 1,25-dihydroxyvitamine D circulant et donc de l'hypercalciurie et le risque de lithiase rénale.

Ainsi, à côté de l'hypersécrétion de PTH, l'âge et la masse rénale fonctionnelle d'une part, et les réserves en vitamines D d'autre part, semblent déterminer la présentation clinique de la maladie.

Les cellules prédominantes dans les parathyroïdes normales sont les cellules principales. Elles sont responsables de la synthèse et de la sécrétion de la PTH. Elles ont l'aspect typique de cellules endocrines avec un appareil de golgi développé, un réticulum endoplasmique abondant et de nombreux granules sécrétoires. Elles se répartissent en travées ou en follicules (*figure n°5*).

Les cellules oxiphiliques sont moins nombreuses, dispersées dans le parenchyme et n'ont habituellement pas l'aspect de cellules douées d'activité sécrétoire. Leur fonction précise demeure inconnue.

Enfin, chaque glande contient des cellules graisseuses, dont la proportion augmente au cours de la vie et qui peuvent représenter jusqu'à 2 tiers de la masse totale de tissu.

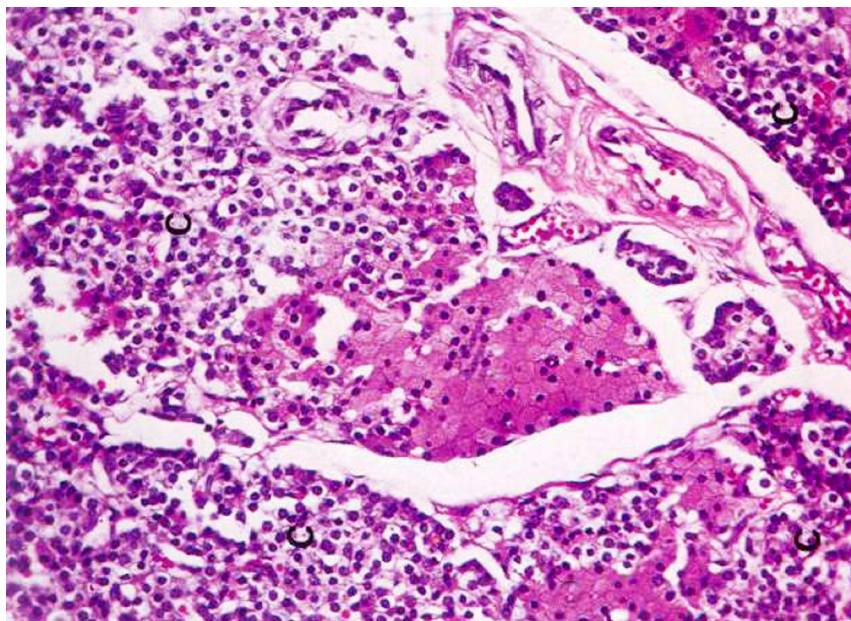


Figure n°5 : Aspect microscopique de la glande parathyroïde

LOGIE :

La lésion la plus souvent retrouvée est un adénome unique de l'une des quatre glandes parathyroïdiennes, l'hyperplasie et le carcinome sont moins fréquents (*tableau n°1*).

La fréquence des types histologiques selon la littérature est la suivante :

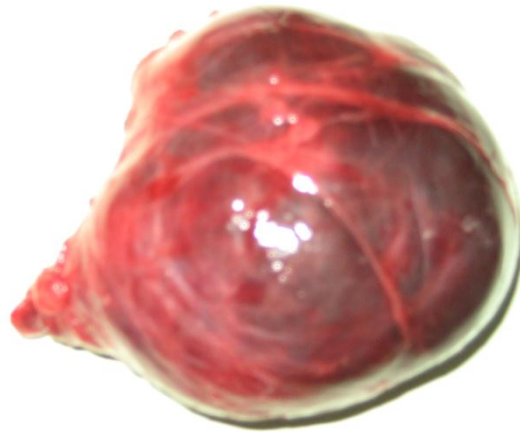
Tableau n°1 :

Auteur	Année	Adénome unique (%)	Adénome double(%)	Hyperplasie (%)	Carcinome (%)
Barbier (21)	1992	75,8	-	-	1,8
Ryan (22)	1997	94	4	2	0
Debrine (23)	2001	90	5	4	-
Genc (24)	2003	84,4	6,6	6,6	2,2
Quiros (25)	2003	79	5	25	-
NS	2007	73,5	3	23,5	0
Moyenne		82 ,7	4,72	12,2	2

1. Adénome :

L'adénome unique est responsable de 82,7% des HPTP (*tableau n°1*). Dans 4 à5% des cas, il existe deux adénomes ou plus. Typiquement, l'adénome se présente sous la forme d'une tumeur ovaire, encapsulée, assez molle, bi-ou polylobée. Il est extérieurement de couleur brun orangé (*photographie n°1*). A la coupe, il est homogène avec la même couleur brun orangé. La plus grande longueur est en moyenne de 15mm et le poids moyen est de 1000mg. Sa taille est habituellement corrélée au niveau de l'hypercalcémie.

préférentielle qu'il s'agisse du côté droit ou gauche ou du siège supérieur ou inférieur. Dans 10% des cas, les adénomes sont situés dans des parathyroïdes ectopiques (partie latérale du cou, intérieur du parenchyme thyroïdien, médiastin, espace rétrooesophagien) (6).



Photographie n°1 : aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien

Histologiquement, l'adénome est le plus souvent constitué de cellules principales parfois associées à des cellules oxyphiles ; dans 5 à 10% des cas l'adénome est oncocytaire, constitué exclusivement de cellules oxyphiles ; les adénomes à cellules claires sont exceptionnels. Il peut persister du tissu parathyroïdien normal à la périphérie de l'adénome. Les cellules principales sont plus grandes que dans une parathyroïde normale avec des noyaux volumineux, souvent irréguliers et parfois multiples. Les autres parathyroïdes sont hypoplasiques avec des adipocytes en proportion élevée et des cellules principales contenant de nombreuses inclusions lipidiques témoignant d'une faible activité sécrétoire.

2. Hyperplasie primitive :

Elle est responsable d'environ 12% des HPTP (*tableau n°1*).

On distingue l'hyperplasie à cellules claires de l'hyperplasie à cellules principales :

L'hyperplasie à cellules principales, décrite par COPE et CASTELMAN, est la plus fréquente (6). Les parathyroïdes sont habituellement de taille moins importante, asymétriques, de forme régulière, ovoïde ou arrondie, brun-orange. A la coupe, leur couleur est chamois et leur aspect est le plus souvent lisse et homogène, mais parfois elles contiennent des nodules et des zones kystiques. Histologiquement, leur aspect est très variable : l'hyperplasie est irrégulière, des zones normales cohabitent avec des zones hyperplasiques au sein de nodules parfois séparées par de fines cloisons fibreuses. Il existe un polymorphisme cellulaire avec des cellules principales sombres, des cellules claires regroupées dans des zones localisées, des oncocytes qui peuvent constituer la population exclusive dans certains secteurs et la persistance d'îlots d'adipocytes.

L'hyperplasie à cellules claires est beaucoup plus rare (1% des HPTP) (6). Les quatre glandes sont volumineuses de façon homogène, molles, couleur chocolat, elles ont une forme irrégulière caractéristique avec de « véritables pseudopodes ». Histologiquement l'aspect est monomorphe avec des cellules hyperclaires volumineuses à cytoplasme vide ou finement vacuolaire dispersées de façon diffuse, plus rarement regroupées sous forme nodulaire ou folliculaire. Il n'existe plus un seul adipocyte.

5. Cancer parathyroïdien.

Le cancer primitif des parathyroïdes est rare, moins de 2% (*tableau n°1*).

Aspect macroscopique :

Il peut être évocateur :

- Si la tumeur est volumineuse, 2 à 3cm (26), et multilobulée en surface et à la coupe (27).
- Si sa consistance est dure, sa couleur grisâtre. Alors qu'un adénome bénin est généralement de consistance molle, de couleur brun orangé ou chamois ;
- Lorsqu'elle est entourée d'une réaction inflammatoire inhabituelle ;
- Si elle adhère étroitement à la thyroïde ; rarement elle envahit l'œsophage, le récurrent, les muscles. Ainsi, lorsqu'il existe une telle extension de voisinage, le diagnostic de cancer est pratiquement certain.

Dans 25% des cas, la tumeur est de petite taille et ne diffère pas macroscopiquement de l'aspect d'un adénome bénin.

Aspect microscopique :

Histologiquement, le diagnostic de malignité est difficile car son aspect diffère peu de celui de l'adénome à cellules principales avec cependant des cloisons fibreuses plus denses (*figure n°6*). (28).

nité sont l'infiltration histologique des organes de voisinage et la présence de métastase ganglionnaires. La présence de cellules parathyroïdiennes dans la capsule thyroïdienne, les emboles tumoraux intravasculaires et le nombre élevé des mitoses sont très suspects de malignité sans être des critères de certitude (29).

Quand il est intrathyroïdien le diagnostic différentiel se pose avec le carcinome vésiculaire et le carcinome médullaire de la thyroïde (30).

Il reste des adénomes pour lesquels le diagnostic histologique de malignité ne peut être affirmé. On parle alors d'adénome atypiques ou *borderline* (31).

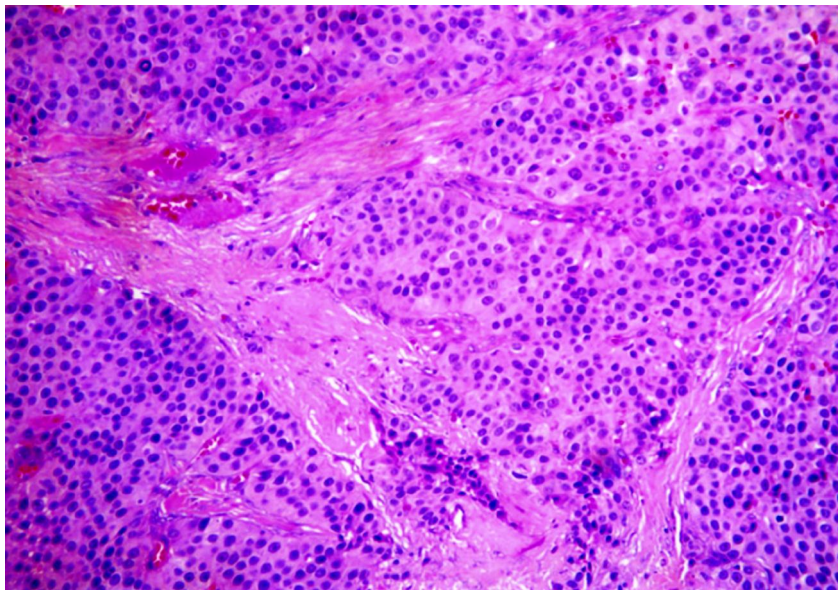


Figure n°6 : cellules tumorales arrondies à noyaux monomorphes (HE×400).

unohistochimie (32, 33, 34, 35):

Le diagnostic de certitude de cancer parathyroïdien est très incertain par les seuls aspects macroscopiques et microscopiques. Aussi, une avancée majeure dans le diagnostic de malignité a été récemment réalisée grâce à la découverte d'un gène suppresseur de tumeur, **HRPT2**, codant une protéine à la fonction encore imprécise, **la parafibromine**. Les mutations inactivatrices de HRPT2 conduisent à l'absence d'expression de la parafibromine dans plus de 77% des cancers parathyroïdiens sporadiques ; ainsi l'absence d'immunomarquage de la parafibromine sur des échantillons de parathyroïdes suspectes pourrait constituer un moyen plus rapide et plus économique pour la confirmation de la malignité que la recherche des mutations HRPT2.

Matériel

ANAMNÈSE N°1:

Mme H. Fatima est âgée de 60 ans, originaire de Taounate. Hospitalisée le 25/03/02. Sans antécédent pathologique particulier.

Son histoire clinique remonte à Juin 2001, par l'installation d'épigastralgies à type de brûlures post prandiales associées à des douleurs dorsolombaires d'allure inflammatoire.

La patiente est en bon état général. A l'examen somatique on trouve une sensibilité à la palpation des épineuses dorsolombaires.

L'examen cervical : présence d'un nodule basicervical droit de 3cm, indolore, mobile avec les mouvements de déglutition et sans adénopathies cervicales associées.

Dans le bilan biologique on trouve :

Une calcémie élevée à 111mg/L (VN : 85 à 105 mg/L)

Une phosphorémie égale à 25mg/L (VN : 25 à 45 mg/L)

La PTH élevée à 172pg/ml (VN : 11 à 69 pg/ml)

La calciurie de 24h est à 216mg/24h ;

La phosphaturie de 24h est à 247,5 mg/24h ;

Les phosphatases alcalines élevées à 201 IU/L ;

Le bilan inflammatoire et la fonction rénale sont normaux ;

Le reste du bilan biologique est sans particularité

L'ECG est sans anomalie.

dénale montre une gastrite congestive.

A la radiographie du rachis dorsolombaire : une déminéralisation diffuse, une scoliose et un pincement des interlignes au niveau des dernières vertèbres.

L'échographie cervicale montre un lobe thyroïdien droit hypertrophié présentant un gros nodule hétérogène de 40 / 18 mm de diamètre avec le reste du parenchyme hétérogène ; et un nodule hypoéchogène hétérogène de 14,4 / 6mm de diamètre, postérieur par rapport au lobe droit évoquant un nodule parathyroïdien.

La scintigraphie au Tc-99m objective une hypertrophie nodulaire totolobaire droite à caractère chaud avec extinction du reste du parenchyme.

La patiente a bénéficié d'une cervicotomie : l'exploration bilatérale menée après incision de Kocher permet la découverte d'un nodule parathyroïdien inférieur droit ; une exérèse de ce nodule est effectuée de même qu'une isthmolobectomie droite. Les autres parathyroïdes sont d'aspect normal.

Les suites opératoires sont simples avec une calcémie revenue à la normale

A l'examen anatomopathologique : l'aspect histologique du nodule est en faveur d'une hyperplasie parathyroïdienne bénigne. Le nodule thyroïdien est le siège d'une hyperplasie micro et macrofolliculaire sans signe de malignité.

La patiente est régulièrement revue à la consultation durant 3ans. Sa calcémie est normale, et elle se porte bien.

RVATION N °2 :

Mme C. Rahma âgée de 52ans originaire de Souk Larbaa. Hospitalisée le 13/01/2003.

Dans ses ATCD elle rapporte une HTA sous traitement, un phénomène de Raynaud avec amputation des 2èmes et 3èmes phalanges de l'index droit dans le cadre d'une sclérodémie pour laquelle elle est suivie en médecine A de l'hôpital AVICENNE. Par ailleurs la patiente est opérée en 1989 pour nodule bénin du sein droit. Il n'y a pas de notion de pathologie similaire dans la famille.

La patiente est adressée au service de chirurgie B pour hyperparathyroïdie suite à la découverte fortuite biologique d'une hypercalcémie (109mg/l).

A l'examen clinique on note la présence d'une sclérodactylie et de téléangiectasies. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique trouve :

Une calcémie légèrement augmentée à 110mg/L ;

Une phosphorémie à 35mg/L ;

La PTH est élevée à 230pg/ml ;

L'urée et la créatinine sont normales ;

Le reste du bilan biologique est sans anomalie.

Les radiographies du squelette osseux des membres montrent une déminéralisation diffuse.

La scintigraphie des parathyroïdes au sestamibi objective au temps tardif 2 foyers d'hyperfixation dont le plus intense est basicervical gauche, et l'autre,

supérieur droit. Ces foyers vue leur cinétique pourraient correspondre à des adénomes parathyroïdiens : supérieur droit et inférieur gauche.

La patiente est opérée le 29/01/2003. Elle est abordée par incision cervicale de Kocher. Après exploration, une parathyroïdectomie basale gauche et polaire supérieur droite est faite ;

Les suites opératoires sont simples avec une calcémie post opératoire normale.

L'examen anatomopathologique est en faveur de deux adénomes parathyroïdiens.

Son problème d'hyperparathyroïdie ayant été jugulé on l'a réadressée en médecine A pour suivi et PEC de sa sclérodémie.

RVATION N°3 :

Mme J. Aicha âgée de 74ans originaire de Sidi Slimane. Hospitalisée le 26/04/04.

On note dans ses ATCD une fracture du fémur gauche en 1998 suite à un AVP et une fracture spontanée du fémur droit en 2002

Depuis 2003 environ la patiente se plaint de douleurs osseuses diffuses intenses insomniantes, accompagnées d'un prurit cutané dans un contexte d'amaigrissement important non chiffré et d'une asthénie générale.

A l'examen clinique la patiente est cachexique, pâle avec des déformations osseuses au niveau du thorax et des membres supérieurs et inférieurs (*photographie n°2*).



Photographie n°2 : déformations des membres inférieurs

patiente trouve une calcémie à 116mg/l, une phosphorémie à 24mg/l, le taux de PTH est à 601pg/ml.

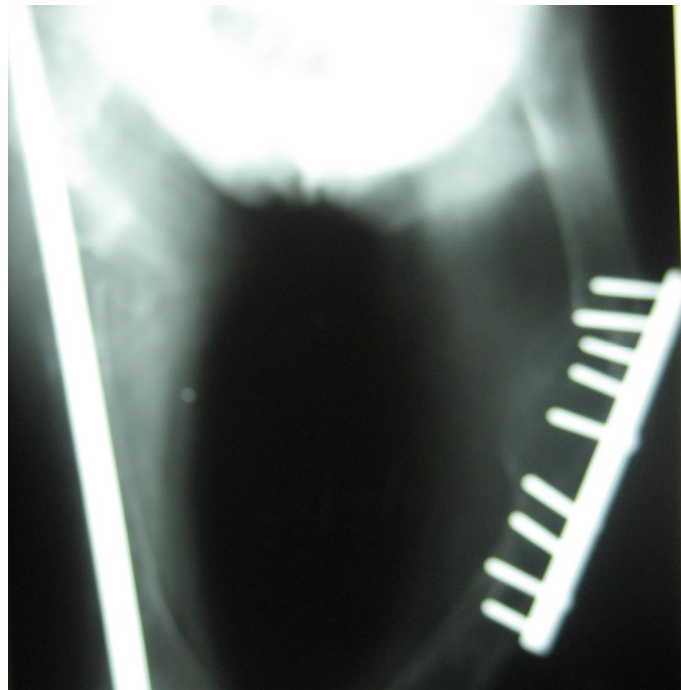
Les phosphatases alcalines sont très élevées : 418UI/L ;

La fonction rénale est normale ;

Le reste du bilan biologique est sans particularité.

L'ECG est sans anomalie.

Les radiographies osseuses des membres supérieurs et inférieurs montrent des fractures au niveau des membres inférieurs avec des géodes sous corticales (*photographie n°3 et 4*).



Photographie n° 3: radio du fémur montrant une fracture réduite par une plaque vissée.



Photographie n° 4: Radio du tibia montrant des géodes géantes.

L'échographie cervicale met en évidence une formation hypoéchogène mesurant 19/10mm bien limitée siégeant dans la région postéro inférieure droite refoulant le lobe droit de la thyroïde.

La scintigraphie thyroïdienne au Tc 99 montre la présence d'un nodule basilobaire droit de caractère isofixant.

La patiente est opérée le 30/04/04. Le traitement chirurgical a consisté en une énucléation d'un adénome parathyroïdien inférieur droit et une biopsie du thymus.

diates sont sans particularités et sa calcémie s'est normalisée.

L'étude anatomopathologique a intéressé deux fragments de 2cm d'aspect graisseux histologiquement le premier correspond à un tissu thymique en involution adipeuse et le second à un adénome parathyroïdien.

12 jours plus tard, la patiente a présenté une pancréatite aigue postopératoire sans signe de gravité. Elle a été transférée en médecine E pour prise en charge.

ERVATION N°4

Mme L. Aicha âgée de 60 ans, sans aucun antécédent pathologique particulier. Hospitalisée le 23/09/04.

Sa symptomatologie clinique remonte à 1998 par l'installation de coliques hépatiques paroxystiques irradiant vers le dos et des coliques néphrétiques droites typiques associées à une hématurie initiale épisodique.

A l'examen abdominal le signe de Murphy est positif, le contact lombaire est négatif.

L'échographie abdominale objective la présence d'une lithiase vésiculaire simple et une lithiase rénale droite avec un aspect de néphropathie chronique avec dilatation des calices supérieures.

Le bilan biologique de la patiente montre : une calcémie élevée à 111mg/l la PTH légèrement augmentée à 76pg/ml. Le bilan hépatique est normal de même que la fonction rénale.

L'ECG est sans particularité.

L'échographie cervicale montre une masse tissulaire bien limitée de 19/9 mm de diamètre qui siège au niveau de la partie postérieure du lobe thyroïdien droit évoquant un nodule parathyroïdien droit.

La TDM cervicale met en évidence un processus lésionnel de siège retro et sous thyroïdien droit de densité tissulaire rehaussée de façon homogène après injection du produit de contraste ; et qui mesure 15/12m en faveur d'un nodule parathyroïdien (*photographie n°5*).



Photographie n° : coupe sagittale d'une TDM montrant le nodule parathyroïdien.

L'exploration, après cervicotomie, trouve un gros adénome parathyroïdien de 1.5cm de diamètre ; on effectua une isthmolobectomie droite qui a emporté l'adénome parathyroïdien. Puis dans un deuxième temps la patiente a été cholecystomisée.

Les suites opératoires sont simples avec une calcémie revenue à la normale.

A l'examen anatomopathologique il s'agit d'un adénome parathyroïdien sans signe de malignité (*photographie n°6*).



Photographie n° 6: aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien

La patiente est suivie en consultation régulièrement. Sa calcémie est normale.

RVATION N°5 :

Il s'agit de Mme R. Najat âgée de 35ans originaire et habitant Sidi Slimane. Hospitalisée le 08/06/06. Sans antécédent notable.

L'histoire de sa maladie remonte au mois de février 2006 par l'apparition d'une tuméfaction cervicale d'installation progressive indolore sans signe de compression ni autre signe de dysthyroïdie.

A l'examen la patiente se portait bien. A l'examen cervical on trouve une tuméfaction cervicale antérieure mobile à la déglutition, mesurant 3cm/4 sans signe inflammatoire en regard, indolore à la palpation et de consistance ferme. Le reste de l'examen est sans particularité.

La patiente est en euthyroïdie biologique avec une TSH us normale à 0.95microUI/ml.

La patiente bénéficie d'une scintigraphie thyroïdienne qui met en évidence un gros nodule froid amputant la base du lobe thyroïdien droit ; le lobe gauche est de volume normal.

Le traitement chirurgical a consisté en l'exérèse de ce nodule.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen anatomopathologique, non concluant, a posé un problème diagnostique entre un adénome thyroïdien, parathyroïdien ou un carcinome médullaire.

A l'examen immunohistochimique : les anticorps anti thyroglobuline et anticalcitonine étaient négatifs ce qui a permis d'éliminer l'adénome thyroïdien et le carcinome médullaire ; il s'agissait donc d'un adénome parathyroïdien sans signe de malignité. La patiente était suivie pendant deux ans. Sa calcémie de contrôle était normale.

RVATION N °6 :

Mme B.Fakhita âgée de 46ans, habite Rabat. Hospitalisée le 28/02/08. Elle est suivie depuis 2006 pour sarcoïdose (ADP médiastinales) dans le service de pneumologie de Salé, avec des hypercalcémies itératives à l'origine de troubles paroxystiques cardiaques à type de bijéminisme. La patiente est sous corticothérapie et biphosphonate.

Depuis un an environ la patiente se plaint de céphalées d'intensité moyenne qui s'accroissent en fin de journée, de siège frontal sans notion de vomissement ou troubles visuels mais accompagnées de palpitations évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

Le bilan biologique montre :

Une calcémie élevée à 112mg/l ;

Une phosphorémie à 19mg/l ;

La PTH est augmentée à 167pg/ml ;

L'urée et la créatinine sont normales ;

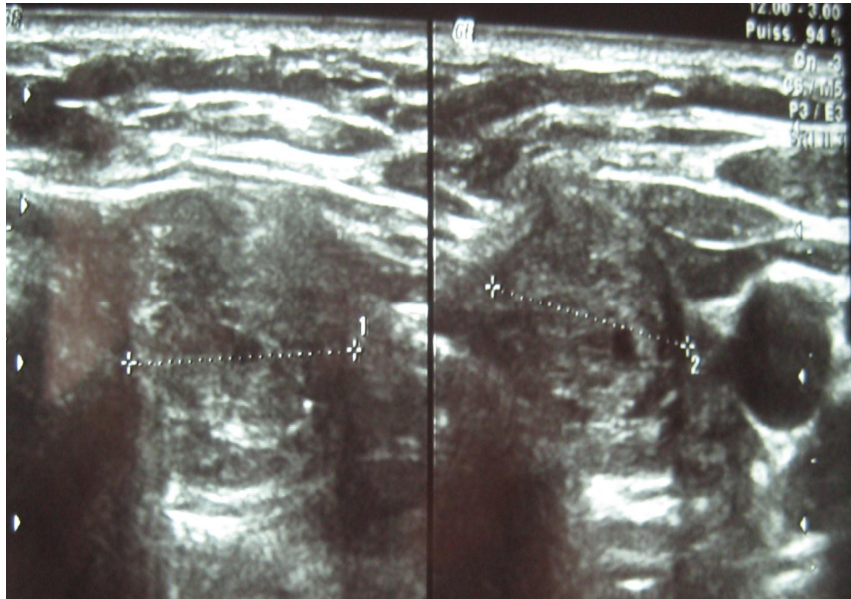
Le reste du bilan biologique est normal.

L'ECG montre un bijéminisme.

A L'échographie cardiaque la fonction systolique globale et segmentaire est conservée.

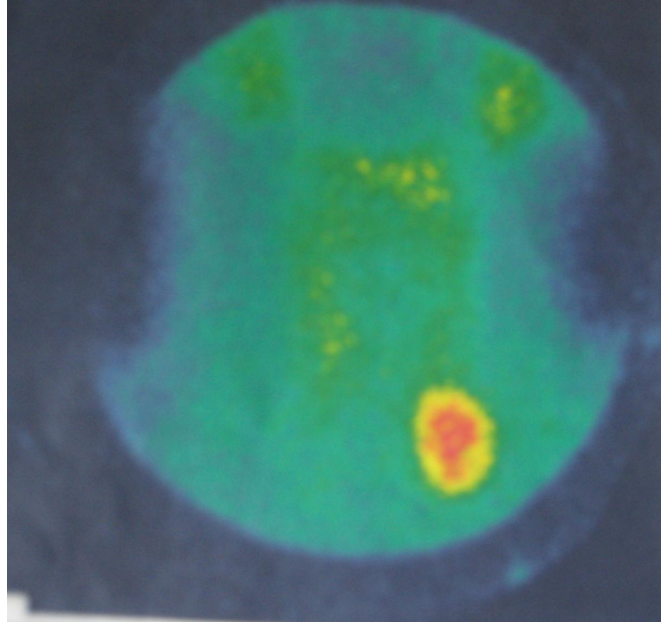
La Radiographie pulmonaire montre des ADP médiastinales bilatérales.

n note la présence d'un nodule de 23/15mm bien limité en faveur d'un adénome parathyroïdien inférieur gauche (*photographie n°7*).



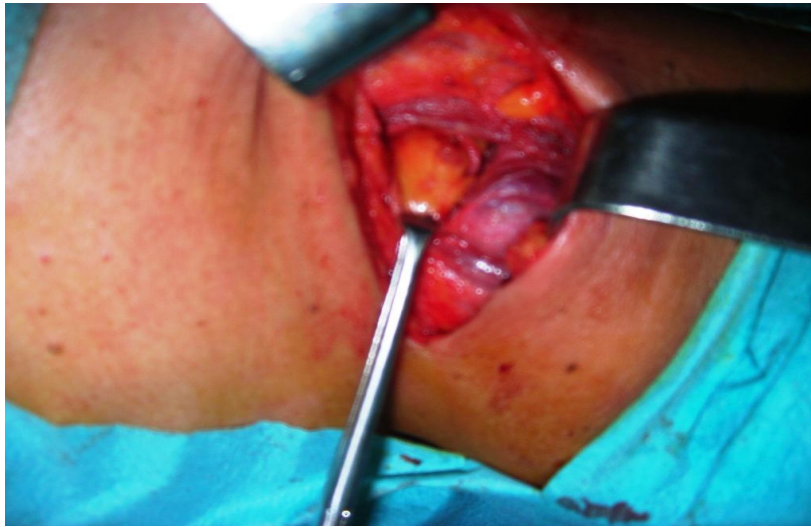
Photographie n°7 : échographie cervicale montrant un adénome parathyroïdien inférieure gauche.

La scintigraphie au MIBI Tc 99 met en évidence un foyer d'hyperfixation en regard de la limite du lobe inférieur gauche en faveur d'une hyperplasie adénomateuse à ce niveau et ne décèle aucune autre anomalie de fixation au niveau médiastinal (*photographie n°8*).



Photographie n°8 : scintigraphie au sestamibi. Présence d'un foyer hyperfixant au temps tardif correspondant à un adénome parathyroïdien gauche.

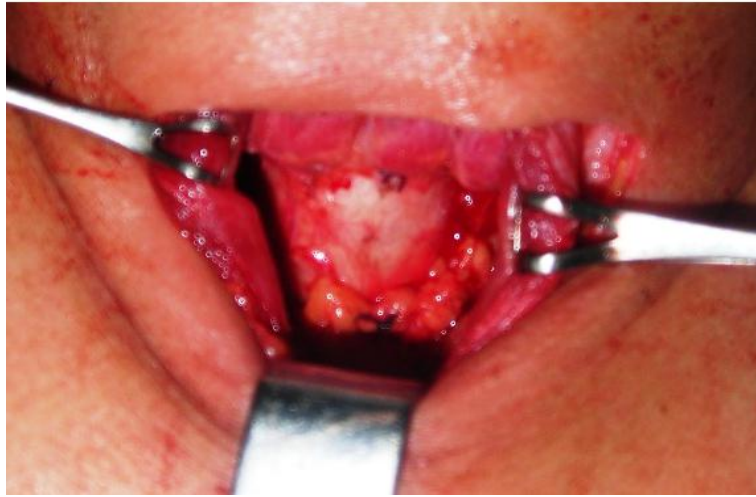
La patiente a eu un abord électif avec énucléation de l'adénome (*photographie n°9,10 et 11*).



Photographie n°9 : chirurgie unilatérale électorive.



Photographie n°10: l'adénome parathyroïdien après exérèse.



Photographie n°11 : vacuité de la loge parathyroïdienne après l'exérèse de l'adénome parathyroïdien.

Les suites opératoires sont simples avec une calcémie à 90mg/l.

L'examen histologique décrit un adénome parathyroïdien sans signe histologique de malignité.

Un mois après sa calcémie était normale. La malade est adressée à l'hôpital de salé pour le suivi de sa sarcoïdose.

RVATION N°7 :

Mme. B. Hadhoum âgée de 50ans originaire de sidi Kacem. Hypertendue sous traitement médical depuis 2007. Hospitalisée le 10/03/08.

La symptomatologie clinique remonte à Juin 2007 par l'apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure augmentant progressivement de volume accompagnée de signe de compression : une dysphagie intermittente aux aliments solides et une dysphonie ; le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement important non chiffré.

A l'examen cervical on trouve une tuméfaction médiane de 3cm de diamètre, mobile à la déglutition, sans signe inflammatoire en regard, ferme, indolore et sans adénopathies satellites.

Aux dosages hormonaux la patiente est en euhyroïdie biologique. Sa calcémie est à 111mg/L, l'albumine à 44,75g/L avec une calcémie corrigée à 109,25mg/l. La phosphorémie est à 22mg/l. La PTH légèrement élevée avec un taux de 86,9pg/ml. Le reste du bilan biologique est normal.

L'échographie cervicale révèle la présence de deux nodules thyroïdiens droits.

L'échographie rénale est sans anomalie.

La scintigraphie au Tc 99 met en évidence un nodule basilobaire droit à caractère froid.

La scintigraphie au MIBI Tc 99 ne décèle aucun argument scintigraphique franc en faveur d'un adénome parathyroïdien.

La laryngoscopie directe objective une paralysie de la corde vocale droite.

sté en une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire. L'exploration découvre un nodule dur basilobaire suspect de malignité et envahissant la veine jugulaire externe droite, qu'on résèque.

Les suites opératoires sont simples avec une calcémie à 100mg/l.

L'examen anatomopathologique du nodule montre qu'il s'agit d'un carcinome parathyroïdien infiltrant le parenchyme thyroïdien et le tissu musculaire adjacent sans métastase ganglionnaire.

La patiente est adressée par la suite au service de radiothérapie.

RVATION N°8 :

Mme A. Latifa âgée de 27 ans, enceinte de 5 mois originaire de Mohammedia. Hospitalisée le 17/04/08. Ayant comme ATCD une fracture de l'humérus opérée en 2001.

L'HDM remonte à 3 mois par l'installation d'un syndrome anémique sans signe hémorragique ou infectieux ; lors de son hospitalisation en médecine A une hypercalcémie biologique a été découverte ;

L'examen clinique trouve une pâleur cutanéomuqueuse isolée sans syndrome tumoral ou hémorragique. Le reste de l'examen est normal.

Le bilan biologique trouve:

Une anémie normochrome normocytaire à 5.2g/dl d'hémoglobine ; Ayant nécessité une transfusion de 4CG ;

Une Calcémie à 128mg/L et une calcémie corrigée estimée à 144mg /l ;

Une phosphorémie était à 19mg/L ;

Une PTH très augmentée atteignant 1470pg/ml ;

La fonction rénale est normale ;

Les phosphatases alcalines sont à 229IU/L ;

Le reste du bilan biologique est normal.

L'ECG est sans particularité. La Radiographie du poumon est normale.

des on trouve une hypoalbumémie à 30,4g/L avec une augmentation des taux d'alpha1, alpha2, bêta1 et bêta2 ; les gammaglobulines sont normales.

L'échographie cervicale est revenue normale.

La cervicotomie exploratrice a permis la découverte et l'exérèse d'un nodule aux dépens de la parathyroïde inférieure droite.

La calcémie post opératoire est restée élevée à 130mg/l quatre jours de suite, et le taux de la PTH à 1007pg/ml.

La patiente est réopérée une semaine plus tard. L'exploration trouve un nodule parathyroïdien médiastinal supérieur gauche qui est réséqué.

L'étude anatomopathologique objective la présence d'un adénome parathyroïdien ectopique en position médiastinale sans lésion spécifique ou tumorale avec absence de signe histologique de malignité.

Les suites opératoires sont simples avec une normalisation de la calcémie ; elle a été réadressée en médecine A pour la prise en charge de son anémie.

RVATION N9 :

Mme El K. Fatima âgée de 28ans célibataire habite Rabat. Sans ATCD pathologiques notables. Hospitalisée le 20/10/08.

L'histoire clinique remonte à 7ans par l'apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure augmentant progressivement de volume, douloureuse, sans signe de compression, accompagnée de céphalées de palpitations et d'une asthénie intense et générale.

A l'examen cervical on note une tuméfaction cervicale antérieure de 5cm, mobile à la déglutition, avec absence de signe inflammatoire en regard, douloureuse à la palpation sans thrill ni souffle. Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique comporte :

Un bilan thyroïdien normal avec des anticorps anti TPO négatifs ;

Une calcémie à 115mg/L ;

Une PTH élevée à 156pg/ml ;

Une fonction rénale normale.

L'échographie cervicale montre un goitre multinodulaire et un nodule parathyroïdien gauche.

La scintigraphie au Tc 99 trouve un goitre nodulaire avec présence d'un nodule isofixant lobaire gauche.

mmée. A l'exploration on découvre un nodule
retrolobaire gauche de consistance dure qui est réséqué suivi d'une
thyroïdectomie totale.

Les suites sont simples avec un retour à une calcémie normale.

A l'examen histologique le tissu thyroïdien a une architecture
microvésiculaire suspecte avec une capsule épaisse et le nodule parathyroïdien
correspond à un adénome parathyroïdien sans signe de malignité.

La malade est actuellement sous Lévothyrox. Elle se porte bien et sa
calcémie s'est normalisée.

RVATION N °10 :

Mme M. Zahra âgée de 50ans habitant Taounate. Hospitalisée le 05/01/09. Ayant comme ATCD des coliques néphrétiques à répétition ; elle a été opérée pour lithiase rénale gauche en 1987 et pour lithiase vésiculaire en 2005.

La patiente consulte en 2008 pour des coliques néphrétiques gauches typiques. Elle est hospitalisée en Urologie B pour lithiase rénale gauche confirmée par un ASP et une échographie rénale. Le bilan étiologique révèle la présence d'une hyperparathyroïdie d'où son transfert au service de chirurgie B.

A l'examen clinique la patiente est en bon état général. L'examen somatique est normal.

Dans son bilan biologique on trouve :

Une calcémie élevée à 110mg/L ;

Une phosphorémie à 31mg/L ;

La PTH atteint 286pg /ml ;

La fonction rénale est sans anomalie ;

Le reste du bilan était normal.

L'ECG est sans anomalie.

L'échographie cervicale montre la présence d'un nodule parathyroïdien bilatéral de 0.6cm à droite et de 0.5cm à gauche. Avec un micronodule de 2mm en regard du lobe thyroïdien droit. Le lobe thyroïdien gauche était homogène ;

une urétéro-hydronéphrose avec conservation de l'index parenchymateux et un calcul pyélique de 1.9cm au niveau du rein gauche. Le rein droit était sain.

La patiente a bénéficié d'une parathyroïdectomie bilatérale et la biopsie d'un nodule.

Les suites opératoires immédiates sont marquées par la survenue d'un laryngospasme réversible après injection de calcium. A J+1 la calcémie était à 87mg/l.

L'examen anatomopathologique révèle la présence d'une hyperplasie parathyroïdienne des deux glandes parathyroïdes. Le nodule correspond à un ganglion lymphatique.

La patiente est suivie régulièrement en consultation. Aucune récurrence ou complication n'est notée. Sa calcémie est normale.

RVATION N°11 :

Il s'agit de Mme E. Fatima âgée de 38ans originaire de Rabat. Hospitalisée le 13/03/09.

Dans ses ATCD on ne retrouve pas de notion de diabète ou d'HTA et aucun cas similaire dans la famille.

Elle est adressée par le service de médecine A pour hypercalcémie découverte fortuitement lors de son bilan pour un syndrome anémique ; en effet depuis quelques mois la patiente rapporte une asthénie générale avec des palpitations.

A l'examen on retrouve une pâleur cutanéomuqueuse isolée sans syndrome tumoral ni syndrome hémorragique associé.

Le bilan biologique de la patiente montre :

Une anémie hypochrome microcytaire avec une Hémoglobine à 4.8 g/dl ayant nécessité une transfusion.

A l'ionogramme la calcémie est à 112mg /L ;

La phosphorémie est basse : 17mg/L ;

La PTH est à 134pg/ml ;

Les phosphatases alcalines augmentées à 76IU/L ;

L'urée et la créatinine sont normales ;

Le reste de l'ionogramme est sans particularité.

L'ECG est sans anomalies.

e antrale et fundique congestive et érosive.

A l'échographie cervicale : Présence d'un nodule de 6.5/5.6mm à la face postérieure du lobe droit en regard de la loge parathyroïdienne.

La scintigraphie thyroïdienne trouve un foyer d'hyperfixation modéré au niveau polaire inférieur droit.

La patiente a bénéficié d'une exérèse du nodule parathyroïdien droit. L'exploration des autres parathyroïdes est normale.

Les suites chirurgicales sont simples avec une calcémie post opératoires à 87mg/l.

A l'examen histologique il s'agit d'un adénome parathyroïdien.

La malade est sortie sous traitement martial puis a été revue un mois plus tard. Actuellement elle rapporte une légère extinction de la voix en fin de journée. Par ailleurs sa calcémie de contrôle est normale.

RVATION N°12 :

Mme Lakbira D. âgée de 64ans de Salé. Hospitalisée le 11/06/09.

Elle est suivie pour HTA depuis 25ans sous régime sans sel et traitement médical.

L'histoire de sa maladie remonte à l'année 2008 par l'apparition de douleurs osseuses généralisées insomniantes d'allure inflammatoire accompagnées d'une asthénie générale. La patiente ne rapporte pas de signes digestifs ou urinaires associés.

L'examen clinique ne trouve rien de particulier ; l'examen ostéoarticulaire est sans anomalie.

Dans son bilan biologique on retrouve une calcémie à 117 mg/l, une phosphorémie abaissée à 16mg/L, la PTH est élevée à 260 pg/ml, la fonction rénale est normale. Le reste du bilan est sans anomalie.

L'échographie cervicale note la présence de 2 nodules en arrière du lobe thyroïdien gauche compatibles avec des nodules parathyroïdiens et un 3^{ème} plus bas pouvant correspondre à un nodule thyroïdien.

A L'échographie rénale les reins sont de contours réguliers avec absence de lithiase.

Les radiographies osseuses des membres et du crâne montrent une déminéralisation diffuse.

La malade a bénéficié d'une exérèse de 2 nodules parathyroïdiens du côté gauche et d'un nodule thyroïdien.

mples avec une calcémie de contrôle à 96mg/l.

L'aspect histologique des 2nodules parathyroïdiens correspond à deux adénomes parathyroïdiens et le nodule thyroïdien à un microcarcinome papillaire de la thyroïde.

La malade est revue en consultation régulièrement. L'examen clinique et l'échographie cervicale de contrôle sont sans particularité. Sa calcémie est normale.

Résultats

BIQUE :

1. Incidence :

Durant la période allant de 2002 à 2009, 12 cas d'hyperparathyroïdie primaire ont été diagnostiqués et traités dans le service de chirurgie B de l'hôpital AVICENNE, avec un seul cas de cancer parathyroïdien.

2. Age :

L'âge de nos malades lors du diagnostic était compris entre 27 et 74 ans, avec une moyenne de 48 ans. Presque la moitié avait un âge supérieur à 50 ans.

L'âge de la patiente ayant un cancer parathyroïdien était de 50 ans.

Tableau n°2 : Nombre de cas d'HPTP par tranche d'âge

Age (ans)	Nombre de cas	%
<30	2	16
30 – 50	5	42
>50	5	42

3. Le sexe :

Dans notre série la totalité de nos malades était de sexe féminin.

II. ANTECEDENTS :

Chez deux de nos patientes on retrouve une notion de fracture osseuse secondaire à un AVP (*Observation n 3 et 8*).

Deux autres sont suivies pour maladie de système notamment une sclérodermie (*Observation n2*) et sarcoïdose (*Observation n6*).

Une patiente a été opérée pour lithiase rénale gauche et pour lithiase vésiculaire (*Observation n10*).

Trois patientes sont suivies pour HTA (*Observation n1, 7,12*).

DE DECOUVERTE ET SIGNES

FONCTIONNELS :

25% de nos patientes ont consulté pour des douleurs osseuses d'allure inflammatoire généralisées mais à prédominance lombaire (*Observation n1, 3, 12*).

Deux patientes (16,6%) se plaignaient de coliques néphrétiques (*Observation n 4 et 10*) associées à des coliques hépatiques et une hématurie chez l'une d'elle (*Observation n4*).

On a retrouvé des signes digestifs chez une seule patiente (8,33%) à type d'épigastralgies (*Observation n1*).

Le prurit cutané a été observé dans un cas (8,33%) (*Observation n3*).

Dans 3 cas (25%) il s'agissait d'une tuméfaction cervicale indolore (*Observation 5, 7 et 9*) avec des signes de compression (dysphonie et de dysphagie) chez une seule malade qui présentait un carcinome parathyroïdien (*Observation n7*).

Chez quatre patientes la découverte d'une hypercalcémie était fortuite dans le cadre d'un bilan biologique lors d'un syndrome anémique (*Observation n°8 et 11*) ou lors du suivi d'une maladie de système (*2 et 6*).

IV. EXAMEN PHYSIQUE :

Chez une patiente l'examen a trouvé un nodule basicervical en rapport avec un nodule thyroïdien (*Observation n1*).

Chez 3 patientes on a retrouvé une tuméfaction cervicale antérieure, de consistance ferme, mobile à la déglutition, d'une taille allant de 3 à 5cm, sans signe inflammatoire en regard. Les adénopathies cervicales étaient absentes. (*Observations n 5, 7 et 9*). Dans un cas cette tuméfaction était en rapport avec un goitre (*Observation n9*).

L'examen ostéoarticulaire a montré des déformations osseuses des membres et des fractures chez une patiente (*Observation n3*). Une sclérodactylie et des télangiectasies chez une autre (*Observation n2*).

L'état général était altéré avec cachexie majeure chez une seule patiente (*Observation n3*).

V. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1. Biologie :

Le bilan biologique a comporté un bilan phosphocalcique complet chez 9 patientes, un dosage de la Parathormonémie et de l'urée et de la créatinine pour évaluer la fonction rénale chez 11 patientes. Une patiente a été opérée pour motif thyroïdien, le diagnostic d'HPTP a été retenu après examen histologique et immunohistochimique (*Observation n5*).

La calcémie s'échelonnait entre **110 et 128mg/l**.

osphorémie était normale, chez 6 autres (67%)

on a noté une hypophosphorémie.

Chez la totalité des patientes, le taux de la parathormone était élevé : dans 9 cas elle était supérieure au double de la normale. Dans deux cas elle était légèrement augmentée : 76 et 86pg/ml. (**Observation n4, 7**)

La calciurie de 24h n'a été demandée qu'une seule fois. Elle était augmentée dans ce cas (**Observation 1**).

Les phosphatases alcalines étaient normales sauf dans deux cas où elle était élevée.

La fonction rénale était normale chez tous nos patients

2. Echographie :

10 de nos patientes ont bénéficié d'une échographie cervicale, qui a montré :

- * Un nodule parathyroïdien unique dans 6cas.
- * 2 nodules parathyroïdiens dans 2cas.
- * Chez deux patientes elle n'a pas trouvé de nodule parathyroïdien : chez l'une, l'examen était gêné par la présence de nodules thyroïdiens (**Observation n7**), et chez l'autre, elle est revenue normale (**Observation n8**).
- * Des nodules thyroïdiens associés dans 3cas (**Observation n°1, 10, 12**) et un goitre multinodulaire chez une patiente (**Observation n°9**).

-Tc99m :

Elle a été réalisée chez 3 patientes, elle a montré :

- ✧ Deux foyers d'hyperfixation dans un cas (**Observation n2**) ;
- ✧ Un seul foyer hyperfixant chez une patiente (**Observation n 6**) ;
- ✧ Et est revenue normale dans un cas (**observation n7**).

4. Scintigraphie au technétium 99m :

6 patientes ont bénéficié d'une scintigraphie au Tc99, les résultats étaient comme suit :

- ✧ Dans 2 cas un nodule hypofixant a été retrouvé (Observation n5 et 7) ;
- ✧ Un nodule hyperfixant dans deux cas (Observation n1, 11) ;
- ✧ Un goitre associé dans un cas (Observation n9) ;
- ✧ Un nodule isofixant dans un cas (Observation n3) ;

5. TDM cervicale :

On a réalisé une TDM chez une patiente qui n'a pas pu bénéficier d'une scintigraphie au sestamibi. Elle objectiva un processus lésionnel rétro et sous thyroïdien droit de densité tissulaire rehaussé par le produit de contraste correspondant à un adénome parathyroïdien (**observation n4**).

6. Autres explorations :

L'électrocardiogramme a été fait chez toutes nos patientes, il n'a décelé aucune anomalie excepté un bigéminisme chez une patiente qui était suivie pour sarcoïdose avec des crises paroxystiques de tachycardie en rapport avec l'hypercalcémie puisque son échographie cardiaque est revenue normale (**Observation n6**).

normale et rénale a été demandée chez 4 patientes devant des coliques néphrétiques ou hépatiques:

- ✧ Dans un cas nous avons noté une urétérohydronéphrose avec un calcul pyélique au niveau du rein gauche (**Observation n10**).
- ✧ Chez une patiente on trouve une lithiase rénale droite avec dilatation des calices supérieurs associés à une lithiase vésiculaire (**Observation n4**).
- ✧ Dans deux cas elle était normale (**Observation n7, 12**).

La fibroscopie œsogastroduodénale réalisée dans deux cas, a objectivé une gastrite congestive et érosive.

Un bilan radiologique chez toutes les malades : chez 4 d'entre elles on a trouvé une déminéralisation diffuse, avec des fractures de la diaphyse fémorale dans un cas (**Observation n3**).

La laryngoscopie directe a été réalisée chez une patiente pour explorer sa dysphonie, objectivant une paralysie des cordes vocales (**Observation n7**).

Les deux patientes anémiques ont été transfusées par des culots globulaires (**Observation n8 et 11**).

CHIRURGICAL:

Toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement préparatoire à la chirurgie à base de réhydratation, de diurétique, avec surveillance de l'état rénal et cardiaque. Le biphosphonate a été administré chez une patiente chez qui la calcémie était élevée (*Observation n8*).

La chirurgie a été réalisée dans tous les cas. La stratégie adoptée chez 11 patientes était l'abord bilatéral avec exploration des quatre glandes. Une seule d'entre elles a bénéficié d'un abord électif sous anesthésie générale (*Observation n6*).

Dans 9 cas on a réalisé une exérèse d'un nodule parathyroïdien unique.

Chez trois patientes, il s'agissait de l'exérèse de 2 nodules parathyroïdiens (*Observation n2, 10, 12*).

La localisation de la lésion était variable mais avec une nette prédominance inférieure. On a trouvé un seul cas de parathyroïde ectopique au niveau médiastinal (*Observation n8*), et un seul cas de carcinome intrathyroïdien (*Observation n7*).

Un geste thyroïdien a été associé dans 5 cas : une exérèse d'un nodule thyroïdien dans un cas (*Observation n12*), une isthmolobectomie droite chez deux patientes (*Observation n1 et 4*), une thyroïdectomie totale chez deux autres (*Observation n7 et 9*) avec un curage ganglionnaire dans le seul cas de carcinome parathyroïdien (*Observation n7*).

LATES:

La majorité de nos patients ont eu des suites immédiates simples avec une calcémie revenue à la normale.

On a noté un cas de laryngospasme post opératoire immédiat dans la salle de réveil, réversible juste après injection de calcium (*Observation n 10*).

Chez une patiente la calcémie est restée élevée avec un taux allant jusqu'à 130 mg/l pendant 4 jours ayant nécessité une réintervention une semaine après, à la recherche d'une parathyroïde ectopique (*Observation n8*).

Une malade a été prise de vomissements postopératoires en rapport avec une pancréatite aigue sans signe de gravité (*Observation n3*).

VIII. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE:

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment retrouvé est un adénome parathyroïdien unique (*Observations n3, 4, 5, 6, 9, 11*). Dans 2 cas on a retrouvé un adénome double (*Observations n2 et 12*), et un adénome ectopique intrathymique dans un cas (*Observation n8*).

Dans deux cas il s'agissait d'une hyperplasie parathyroïdienne sans signe de malignité (*Observations n1 et 10*).

Un seul cas de carcinome parathyroïdien a été retrouvé (*Observation n7*).

Dans un cas une étude immunohistochimique a été réalisée afin de différencier entre un adénome parathyroïdien ou thyroïdien ou un carcinome médullaire (*Observation n5*).

TERME :

Les consultations post opératoires se basent essentiellement sur l'interrogatoire à la recherche de signe d'hypo ou hypercalcémie, un examen clinique et une vérification de la calcémie. Les explorations paracliniques (dosage de la parathormone ou échographie cervicale) ne sont demandées que dans des cas particuliers notamment une suspicion de récurrence.

Dans notre série la majorité des patientes sont revues au bout des premiers mois suivant l'intervention, avec un bilan phosphocalcique. L'évolution était bonne, aucun cas de récurrence n'a été noté.

Discussion

1. Fréquence :

L'hyperparathyroïdie primaire représente après les pathologies thyroïdiennes l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'adulte. C'est la deuxième pathologie endocrinienne hypersécrétante. En l'espace d'une trentaine d'années, l'épidémiologie apparente de l'HPTP a été radicalement transformée d'une maladie très rare en une maladie fréquente dont la prévalence est de l'ordre de 1/1 000 (36). C'est ce qu'a démontré une expérience de La *Mayo Clinic* à Rochester (Minnesota) s'étalant sur plus de 20ans (37): l'incidence annuelle de la maladie a plus que quadruplé entre 1965 et 1982. En effet elle est passée de 14,6/100000 entre 1965 et 1974 à 67/100000 entre 1974 et 1982 pour se stabiliser à 20,8/100000 entre 1983 et 1992 (**Tableau n°3**). Ce chiffre est actuellement revu à la baisse à Rochester : la dernière évaluation l'estime à 4/100000 (38).

Tableau n3 : Évolution de l'épidémiologie de l'hyperparathyroïdie primitive à Rochester (Minnesota)

Incidence annuelle (nouveaux cas /100000 habitants)	PÉRIODE	
	1965 – 1974	1974 – 1982
Femmes	20,3	97
Hommes	7,5	37,6
Sexes confondus	14,6	67
Age moyen au diagnostic	53,7	57,2
Sex- ratio	3,2	2,6

inique a également changé de profil épidémiologique. L'ostéite fibrokystique était observée dans 23% des cas avant 1965 ne l'est que dans 2% des cas après 1986. De même, la fréquence de la lithiase rénale qui était de 57% avant 1965 est passée à 19,5% après 1986 (39).

Le cancer parathyroïdien est rare. Sa fréquence exacte est difficile à déterminer. Elle varie entre 0,1 et 1% selon les séries (40, 41).

En France comme au Maroc, on ne dispose pas d'une étude statistique concernant l'HPTP (42). Dans notre série, de 2002 à 2009, 12 cas d'hyperparathyroïdie ont été opérés à la clinique chirurgicale B.

2. Age et sexe :

La prépondérance féminine reste marquée avec un sex-ratio de 2 à 3/1 (43), et l'âge moyen au moment du diagnostic est toujours situé dans la sixième décennie. Cependant l'HPTP peut survenir à tout âge depuis la petite enfance jusque chez les personnes très âgées (43). Cette prédominance est vérifiée dans notre série, puisque la totalité des personnes hospitalisées pour HPTP dans notre service est de sexe féminin avec un âge moyen de 48ans.

Le cancer parathyroïdien quant à lui, affecte autant l'homme que la femme (40, 41), et l'âge moyen de présentation est de 10 ans inférieur à celui de l'HPTP bénigne : environ 44 à 54 ans (44). Notre cas de carcinome avait un âge de 50ans.

F :

A. Clinique :

La clinique de l'HPTP est principalement attribuable aux effets directs et indirects de la PTH en excès sur le squelette, le rein et le tube digestif, de même qu'aux conséquences d'une hypercalcémie. Cette dernière est d'autant mieux tolérée si elle est plus modérée ou, surtout, si elle s'installe plus progressivement. Cela explique qu'un grand nombre d'hypercalcémies soient découvertes fortuitement, chez des patients n'ayant aucun signe d'appel.

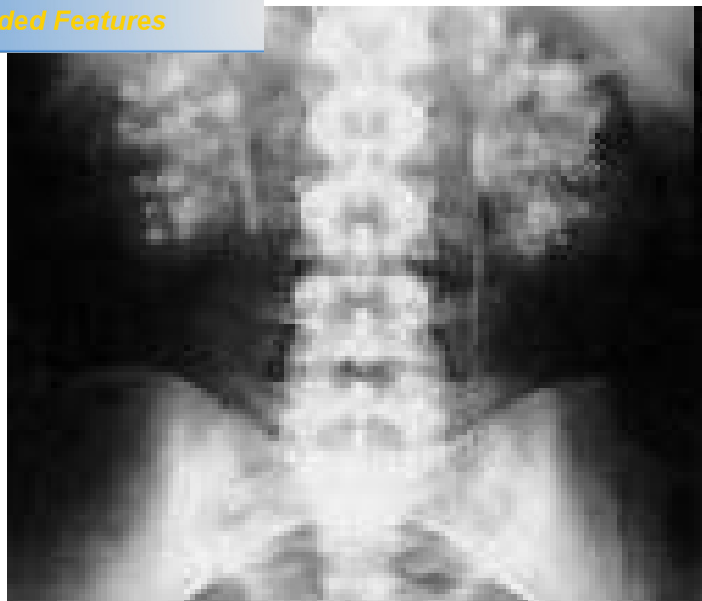
1- Manifestations urinaires :

Ces manifestations atteignent les sujets relativement jeunes (19).

La fréquence des lithiases rénales est de 20% (39). Elles sont souvent bilatérales et récidivantes. L'hypercalcémie est modérée, avec une calciurie élevée et **l'hypersécrétion de parathormone est modérée** (17). Cette forme est retrouvée chez deux patientes de notre série.

Le syndrome polyuro-polydipsique est très fréquent et précoce. Il est permanent réveillant le malade la nuit et modéré : 2 à 3 litres/24h. Les urines sont abondantes et claires.

Une autre manifestation rénale de l'HPTP, plus rare, est la néphrocalcinose qui résulte du dépôt, dans le parenchyme rénal, de complexes de phosphate de calcium (*photographie n°12*). Elle est également favorisée par une hypercalciurie, ainsi que par un pH urinaire alcalin. Elle peut expliquer la survenue d'une insuffisance rénale au cours de l'évolution de l'HPTP (45).



Photographie n° 12 : Nephrocalcinose

2- Manifestations ostéo-articulaires :

La manifestation osseuse la plus fréquente est la déminéralisation osseuse avec ostéopénie corticale et une diminution de la densité osseuse qui se traduisent par des douleurs osseuses et plus rarement des fractures-tassements vertébraux (46). C'était le cas de 25% de nos patientes.

L'ostéite fibrokystique, responsable de douleurs osseuses de caractère mécanique, de fractures pathologiques des os longs et de fractures-tassements vertébraux, est au premier plan chez 2% des patients (39). Il existe alors des images radiologiques caractéristiques, lacunes de résorption sous périostées, intracorticales, lésions destructives kystiques correspondant aux classiques tumeurs brunes palpées cliniquement (*photographie n°13*). Dans ce cas, **la sécrétion de PTH est très élevée, environ 10 fois la valeur normale** (47,15), associée à une augmentation importante des phosphatases alcalines, de l'ostéocalcine et une carence en vitamine D. Dans notre série une seule patiente âgée de 74ans présentait des déformations osseuses avec des fractures pathologiques au niveau des membres inférieurs.



Photographie n°13 : volumineuse lésion d'ostéite fibrokystique du tibia gauche avec rupture corticale

Parmi les manifestations articulaires, on note une fréquence de la chondrocalcinose plus importante que dans la population générale (15, 48).

3- Manifestations neuromusculaires :

Des signes neuromusculaires : fatigabilité, diminution de la force musculaire, atrophie musculaire, hyperréflexie, fasciculation, sont décrits. Certaines manifestations sont grossièrement proportionnelles à la valeur de calcémie, en particulier les troubles de la conscience (49). Un grand nombre de manifestations subjectives ont été décrites chez les patients atteints d'HPTP : sensation de faiblesse, d'émoussement intellectuel ainsi que des troubles affectifs variés pouvant aller jusqu'au syndrome dépressif. Néanmoins il n'est pas encore établi avec certitude que ces désordres soient directement liés à l'HPTP elle-même, et qu'ils soient régulièrement réversibles après traitement chirurgical (15, 50).

s :

La fréquence de l'ulcère gastroduodénal est estimée actuellement à moins de 10% des patients atteints d'HPTP (50). Cette fréquence pourrait s'expliquer par la présence du récepteur sensible au calcium dans les cellules G antrales normales et par le fait que l'hypercalcémie stimule la sécrétion acide et la libération de la gastrine (51).

Un certain nombre de patients ont des épisodes de douleurs abdominales peu localisées et non expliquées. Ces symptômes et d'autres, comme les vomissements, constipation, anorexie, perte de poids et les nausées ne semblent pas avoir un rapport clairement établi avec l'hypercalcémie ou l'hypersecretion de PTH ainsi leur évolution post chirurgicale reste incertaine (15).

Dans notre série une seule patiente présentait des épigastralgies avec constipation chronique, et la fibroscopie œsogastroduodénale a trouvé une gastrite antrale.

5- Pancréatite et lithiase biliaire :

Une pancréatite aigue ou chronique peut compliquer l'HPTP dans 2% des cas (51). Sauf dans l'hypercalcémie sévère ou dans le cancer parathyroïdien où ce taux atteint 30% (52, 53). Il s'agit d'une pancréatite chronique, éventuellement calcifiante, pour laquelle d'autres facteurs de risque sont retrouvés. Une fréquence anormalement élevée de lithiase biliaire calcifiée a été retrouvée, en particulier chez les patients jeunes (51).

6- Manifestations cardiovasculaires :

Il existe une prévalence plus élevée de l'hypertension artérielle dans l'hyperparathyroïdie primitive, un patient sur deux environ (15). Cette dernière pourrait s'expliquer par l'augmentation des résistances vasculaires périphériques sous l'effet de l'hypercalcémie, et peut être par l'existence d'une néphropathie hypercalcémique. L'hypertension artérielle a été rapportée chez trois malades de notre série.

On note aussi l'apparition au cours de l'HPTP, de calcifications valvulaires et myocardiques. L'électrocardiogramme peut montrer des signes électriques d'une HVG et un raccourcissement de l'espace QT.

7- Autres :

Des signes cutanés, comme un prurit et des calcifications, peuvent être présents. Dans notre série, un seul cas de prurit a été rapporté.

L'adénome parathyroïdien n'est généralement pas palpable et l'apparition d'une masse cervicale est hautement évocatrice d'un cancer en cas d'hyperparathyroïdie (54, 55). Dans ce cas une dysphonie par envahissement du nerf récurrent n'est pas rare, environ 15% (56), avec des adénopathies cervicales dans 6 à 20% des cas (57). Dans notre série nous avons rapporté trois cas de tuméfaction cervicale : une était en rapport avec un nodule parathyroïdien, une deuxième, associée à une dysphonie, était due à un cancer parathyroïdien et une troisième correspondait à un goitre.

Enfin, il faut noter qu'un quart des formes non spécifiques reste asymptomatique (50), comme c'était le cas chez quatre patientes de notre série.

1- **Biologie** :

Face à une hypercalcémie, trois questions doivent être posées en séquence par le clinicien :

- S'agit-il bien d'une hyperparathyroïdie primaire ? Ou comment établir un diagnostic de (quasi) certitude de l'affection ?,

- Quels en sont les symptômes et complications, actuels ou potentiels ? En fonction de la réponse à cette question, l'indication chirurgicale sera ou non posée,

- Quelle est la ou quelles sont les parathyroïdes affectées? Cette dernière question revêt aujourd'hui une importance croissante, en raison de l'essor de la chirurgie mini-invasive permettant l'exérèse élective et dirigée de la glande parathyroïde pathologique.

Le diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie primaire est facile. Il repose sur la présence concomitante de trois critères majeurs :

1- Une **hypercalcémie** vraie, vérifiée à au moins deux reprises (58). Il faut rappeler ici que la calcémie est influencée par la concentration sérique d'albumine (toute réduction de l'albuminémie de 1 g/dl entraîne une réduction de la calcémie totale de 0,8 mg/dl). En cas de doute, le dosage du calcium ionisé peut être utile. Il faut également éviter une ischémie prolongée au niveau du site de prélèvement sanguin, qui peut augmenter artéfactuellement la calcémie totale par acidose. **D'autre part, une HPTP débutante peut s'accompagner d'une calcémie fluctuant à la limite supérieure de la normale (59).** Enfin, un piège

présence d'un déficit associé en vitamine D, surtout observé chez les sujets âgés et qui peut masquer une hypercalcémie modérée (60). Celle-ci ne sera révélée qu'après correction du déficit vitaminiq

2- Un **taux normal ou élevé en parathormone** (PTH 1-84). Le taux est supérieur à 60 pg/ml chez 80 % des patients porteurs d'une HPTP mais sera paradoxalement normal, compris entre 20 et 60 pg/ml, dans 20 % des cas (59, 61, 62). **Un taux normal de PTH face à une hypercalcémie est généralement indicateur d'une hyperparathyroïdie primaire**. Actuellement, le dosage de la PTH immunoréactive est de plus en plus fiable car elle fait appel à de nouvelles techniques (méthodes immunoradiométriques ou par immunochimioluminescence) dirigées spécifiquement contre la molécule active.

3- Une **calciurie normale ou élevée**, en principe supérieure à 150 mg/24h. Cependant, les variations physiologiques de la calciurie sont trop importantes pour que ce paramètre soit fiable. Il ne sera utile que pour faire un diagnostic différentiel entre une forme frustrée d'HPTP et le syndrome hypercalcémie-hypocalciurie familiale (63).

D'autres critères, mineurs, peuvent se retrouver de manière moins constante : une hypophosphatémie (Il faut insister sur le fait que les calcémies et phosphorémies ne peuvent être valablement interprétées pour le diagnostic d'HPTP que si la fonction rénale est normale), une acidose hyperchlorémique, une majoration du taux de 1,25 (OH)₂ cholécalciférol, une élévation des marqueurs du remodelage osseux (ostéocalcine, phosphatase alcaline osseuse) ou une élévation du taux d'AMP cyclique urinaire (61, 62).

s patientes ont bénéficié d'un dosage de la calcémie. Celle-ci n'a pas été dosée chez une seule patiente ayant été opérée pour motif thyroïdien et dont l'exploration peropératoire a découvert une lésion parathyroïdienne.

Dans tous les cas la calcémie était élevée sauf dans un cas où elle était à la limite supérieure de la normale.

La parathormonémie effectuée dans 11 cas, était toujours élevée variant de 76pg/L à 1470pg/L.

La calciurie de 24h, dosée chez une seule patiente, était élevée.

La phosphorémie était basse chez 6 patientes et normale chez 3 autres.

2- Radiologie :

2-1 Bilan de localisation préopératoire :

Le diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie primaire est biologique (64) et la localisation précise et exacte de la lésion est faite en peropératoire. Pourtant la localisation préopératoire de la lésion parathyroïdienne est de plus en plus courante. Son intérêt est multiple :

- ✧ Permettre l'ablation de première intention de l'adénome par une technique chirurgicale peu invasive, en particulier sous anesthésie locale ;
- ✧ Augmenter les chances de succès en cas de réintervention pour une hyperparathyroïdie persistante ou récidivante ;
- ✧ Réduire le temps opératoire ;
- ✧ Diminuer les complications.

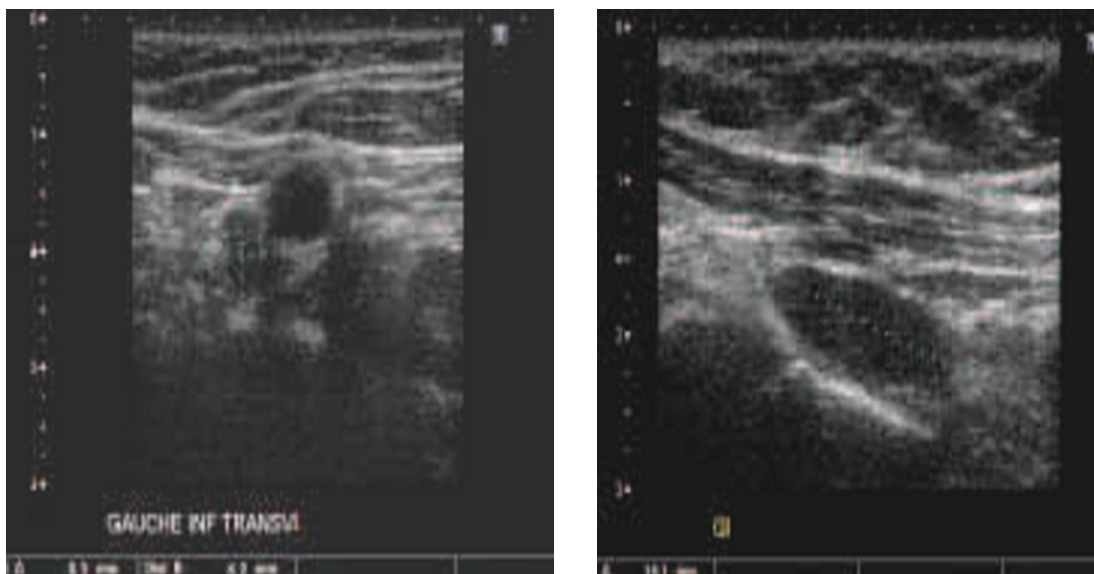
e :

Parmi les techniques d'imagerie morphologiques, l'échographie est certainement la moins chère et la plus facile à obtenir. Elle est utilisée en première intention pour réaliser un bilan anatomique complet de la loge thyroïdienne et des aires ganglionnaires cervicales. Elle a démontré ses performances à l'étage cervical, et ses limites dans les autres localisations : adénomes ectopiques rétrotrachéaux et médiastinaux.

Elle est opérateur-dépendante (65). Sa sensibilité varie de 57 à 72% selon les auteurs (*tableau n°4*).

Elle utilise des sondes à haute fréquence (7,5 à 15 mHz) (66).

L'adénome parathyroïdien se présente habituellement comme une formation oblongue généralement, hypoéchogène, séparée du parenchyme thyroïdien par une cloison hyperéchogène (*photographie n°14*) (67).



Photographie n°14 :

A droite :coupe transverse, en dessous du pôle inférieur du lobe gauche : image hypoéchogène, aplatie transversalement, au contact de la paroi interne de la carotide primitive.

A gauche :coupe parasagittale inférieure gauche ; le nodule a une forme allongée.

Un certain nombre de critères sont évocateurs de malignité et plaident en faveur d'un cancer parathyroïdien : une taille supérieure à 2 cm, présence de lobulations, limites irrégulières, infiltration des structures de voisinage, avec des adénopathies cervicales suspectes (68, 69).

L'échographie cervicale permet aussi l'examen simultané de la thyroïde, dont l'atteinte éventuelle va orienter la technique opératoire. Les ganglions et les adénomes thyroïdiens peuvent être à l'origine de faux positifs.

Elle rend enfin possible la cytoponction échoguidée d'une tumeur de diagnostic difficile, avec dosage de la PTH et de la thyroglobuline dans le liquide de rinçage de l'aiguille (70).

Dans notre série 10 malades ont bénéficié d'une échographie cervicale. Chez huit d'entre elles, elle a évoqué la présence de nodule(s) parathyroïdien(s), dans deux cas il s'agissait d'un adénome double. Dans un cas l'examen était gêné par la présence de deux nodules thyroïdiens et chez une patiente elle est revenue normale n'ayant pas pu mettre en évidence l'adénome ectopique.

b- Scintigraphie au méthoxy-isobutylisonitrile (MIBI) :

La scintigraphie au sestamibi est actuellement l'examen de localisation non invasif le plus performant. Elle a les meilleures sensibilité-spécificité pour la localisation des adénomes isolés en particulier en cas d'adénomes ectopiques au niveau du médiastin supérieur et en supraclaviculaire, et en cas de chirurgie cervicale antérieure (71).

marquée au technétium-99m a remplacé le thallium-201 depuis le début des années 1990 (67). Le MIBI n'est pas spécifique des parathyroïdes, il est aussi capté par le myocarde et par la glande thyroïde.

Il existe actuellement deux types de protocoles (72) :

Double marquage : il utilise le MIBI, qui se fixe sur la thyroïde et la parathyroïde, et l'iode 123 ou Tc 99m qui se fixe sur la thyroïde. Par soustraction d'image, on sépare les deux tissus. Toutefois, l'existence possible de nodules thyroïdiens peut gêner l'interprétation (*figure n°7*).

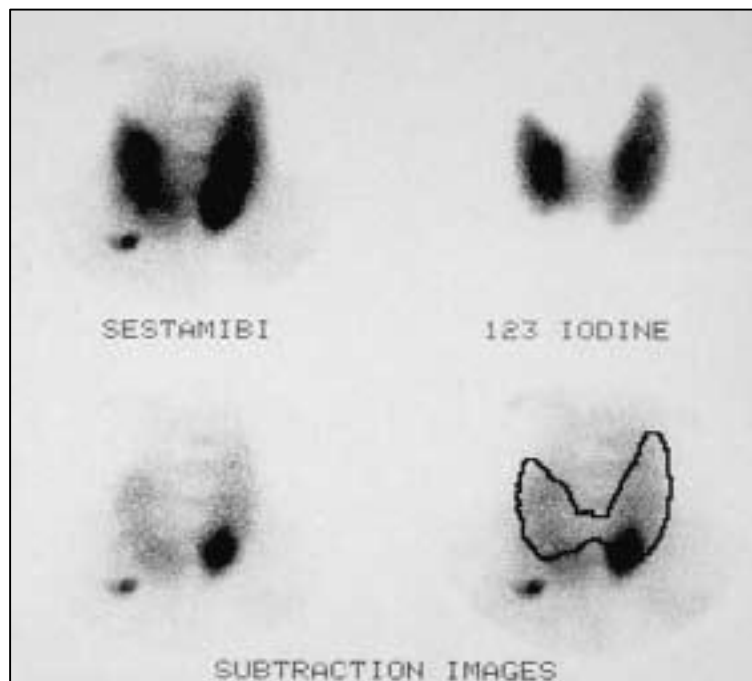
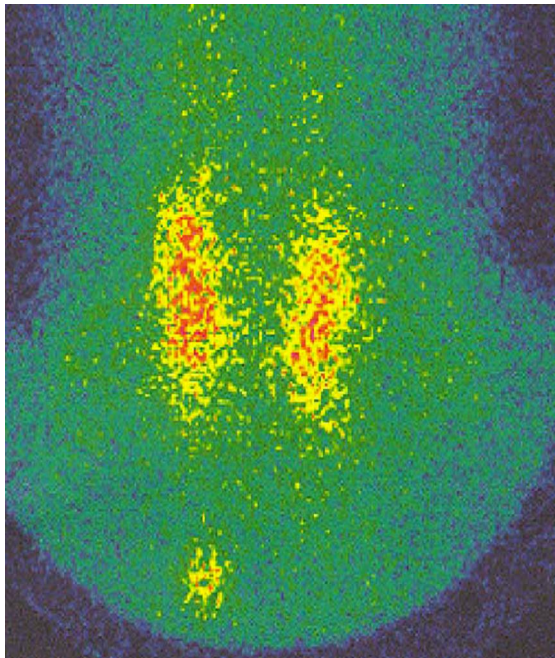
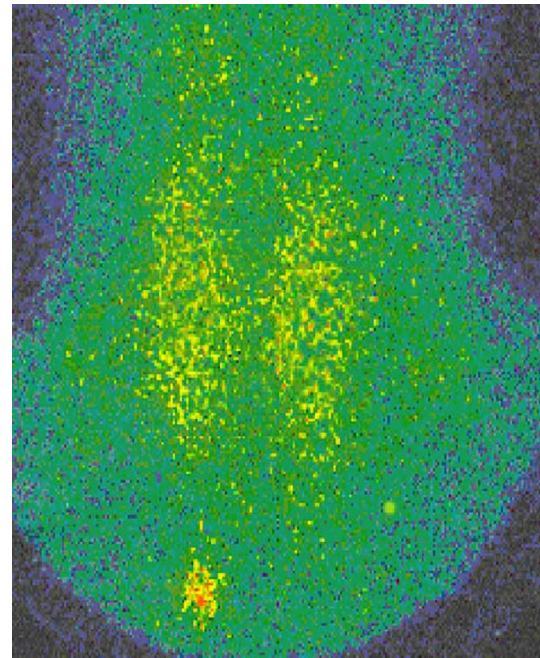


Figure n°7 : Scintigraphie parathyroïdienne de soustraction au ^{99m}Tc -sestamibi/ ^{123}I chez un patient atteint d'hyperparathyroïdie primitive. Les images de soustraction numérisée montrent deux sites d'absorption préférentielle du ^{99m}Tc -sestamibi: l'un au niveau du tiers inférieur du lobe thyroïdien gauche, et l'autre latéral au pôle inférieur du lobe thyroïdien droit.

double phase) : il repose sur la cinétique différente du MIBI dans le tissu thyroïdien et parathyroïdien. Le Wash-Out du MIBI hors de la thyroïde est plus rapide que pour la parathyroïde. En comparant une image précoce (5 minutes après l'injection) et une image tardive (2 heures après), on peut différencier la fixation de la thyroïde d'une éventuelle fixation d'un adénome parathyroïdien, dont le contraste par rapport à la thyroïde se renforce au cours du temps (*photographie n°15*).



Phase précoce : visualisation d'un foyer hyperfixant se projetant en regard de la jonction sternoclaviculaire droite.

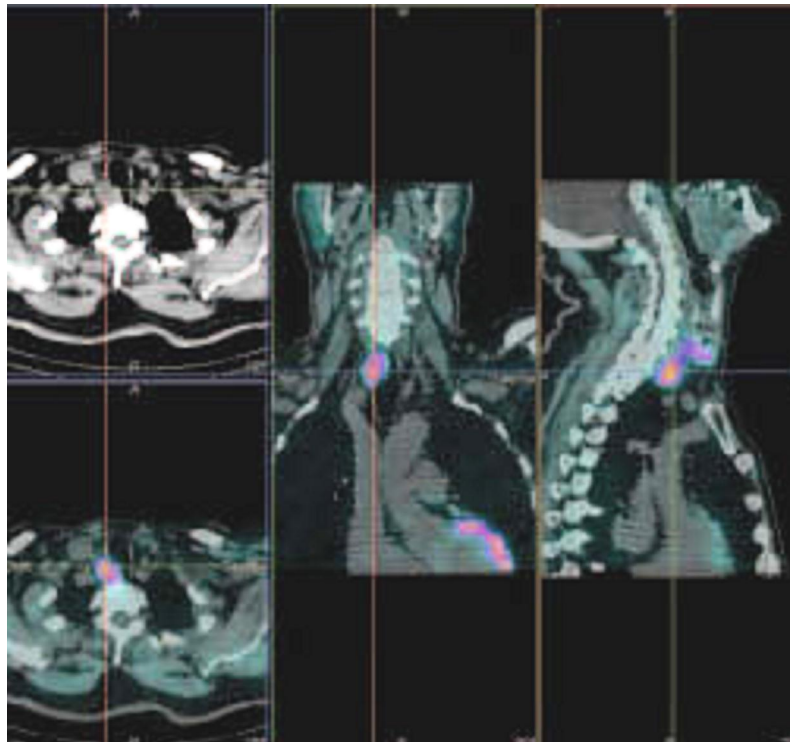


Phase tardive : persistance de l'image du foyer hyperfixant en regard de la jonction sternoclaviculaire droite.

Photographie n°15 :

graphie sont optimisés par l'utilisation de techniques tomographiques : SPECT pour *single photon emission computed tomography*, surtout pour les localisations cervicales profondes et ectopiques (73, 74).

Récemment, une nouvelle génération d'appareils combinant tomographie d'émission scintigraphique et tomodensitométrie de transmission aux rayons X :TET (*transmission emission tomography*) (75) permet d'obtenir des images de fusion et une localisation anatomique inégalée (*photographie n°16*).



SPECT-CT : images de fusion, montrant bien l'emplacement de cet adénome latéro-oesophagien prévertébral

sa non disponibilité et son coût élevé, la scintigraphie au sestamibi est réservée aux malades présentant des adénomes parathyroïdiens ectopiques ou dans les récurrences. Dans notre série, elle n'a été réalisée que trois fois. Elle était concluante dans deux cas.

Tableau n°4 : Résultats des examens de dépistage les plus utilisés pour la localisation préopératoire des parathyroïdes pathologiques. Trois études montrent un gain de sensibilité apporté par le couplage de ces deux examens. (Se : Sensibilité)

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Nb de patients</i>	<i>Scintigraphie au MIBI (se%)</i>	<i>Echographie (se%)</i>	<i>Echo + Scinti</i>
<i>Bonjer (76)</i>	1997	21	81	72	
<i>Denhman(77)</i>	1998	784	90,7	57	78
<i>Purcell (78)</i>	1999	58	58	68	74
<i>Scheiner(79)</i>	2001	31	68	74	83
<i>Meckel (80)</i>	2005	146	74		

c- Autres :

Le scanner est indiqué en deuxième intention dans le repérage préopératoire des adénomes parathyroïdiens, lorsque l'imagerie de première intention (échographie et scintigraphie au MIBI) n'est pas contributive : examens négatifs, nodules atypiques ou imageries discordantes (81). Elle reste cependant utile pour repérer les adénomes ectopiques (*photographie n°17 et 18*).



Photographie n°17 : adénome parathyroïdien au contact de la thyroïde.



Photographie n°18 : Adénome parathyroïdien rétrotrachéal.

Plus sensible que la TDM, l'IRM, en particulier médiastinale, s'impose de plus en plus dans la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens grâce à l'apport récent de la correction pour les battements cardiaques au moyen d'un électrocardiogramme simultané (81).

Elles sont aussi utilisées quand on suspecte un cancer parathyroïdien, pour rechercher des métastases ganglionnaires ou des métastases à distance particulièrement pulmonaires, plus rarement hépatiques, et exceptionnellement pleurales, rénales ou surrénaliennes (82).

La scintigraphie par émission de positons est une méthode qui reste encore du domaine de la recherche clinique dans l'exploration des HPTP.

d- méthodes invasives :

Le cathétérisme des veines parathyroïdiennes avec prélèvements étagés et dosages radioimmunologiques de la PTH : c'est un examen long et traumatisant et qui nécessite plusieurs dosages de la PTH.

L'artériographie parathyroïdienne : intéressante pour les adénomes médiastinaux.

e- Rationnel de l'imagerie préopératoire :

L'une des questions toujours d'actualité, est de savoir quelle est l'utilité des techniques d'imagerie en préopératoire : doivent-elles être systématiquement pratiquées ou doivent elles être réservées à des cas particuliers ou des techniques opératoires particulières ? Et ces techniques n'entraînent elles pas un surcoût inutile ? Deux cas se présentent :

- Si un abord bilatéral est d'emblée envisagé ou si on suspecte une atteinte pluri glandulaire (NEM), une exploration chirurgicale de toutes les aires parathyroïdiennes reste indispensable, et l'imagerie n'est utile que pour localiser une glande ectopique.
- Par contre, le repérage préopératoire par combinaison des différents types d'imagerie est incontournable si on envisage un abord focalisé (64).

retentissement :

Le bilan radiologique osseux recherche des signes d'ostéite fibrokystique. Les géodes, correspondant aux tumeurs brunes cliniquement palpables, sont rares actuellement (*photographie n°19*), la plupart du temps on observe une déminéralisation diffuse. L'un des signes pathognomoniques est la résorption sous périostée sur le cliché des mains (*photographie n°20*). La radiographie de la voûte crânienne peut montrer une ostéoporose granuleuse et celle du rachis des tassements vertébraux (*photographie n°21*).



Photographie n°19 : Tumeur brune du tibia



Photographie n°20 : Résorption de la houppe des phalanges



Photographie n°21 : Tassement vertébral

rénales rechercheront une néphrocalcinose ou un calcul rénal.

La mesure de la densitométrie minérale osseuse (DMO) permet le diagnostic précoce de l'atteinte osseuse et prend une place grandissante dans la prise en charge des patients. La méthode de mesure de référence est l'absorptiométrie biphotonique (DXA). La déminéralisation prédomine sur les sites riches en os cortical (tiers proximal du radius distal).

3- Localisation peropératoire :

L'échographie peropératoire a été utilisée pour des hyperparathyroïdies persistantes ou récidivantes, avec une sensibilité de 85% (83).

La scintigraphie peropératoire au MIBI a été utilisée par plusieurs équipes (84). L'injection se fait 1 à 2 heures avant l'intervention à la dose de 200 à 740 MBq, pour optimiser sa fixation par la parathyroïde par rapport à la thyroïde. Comme elle peut avoir lieu en préopératoire immédiat à la dose de 37MBq seulement. Cette mesure est très sensible (84). Son intérêt apparaît surtout pour les réinterventions ou pour les techniques chirurgicales peu invasives.

La PTH en suivi peropératoire des parathyroïdectomies est le témoin objectif de l'efficacité du geste chirurgical et apporte la preuve immédiate de la guérison ou de la persistance de l'HPTP. Les taux de la PTH sont contrôlés au moment de l'intubation, de l'incision, à l'ablation de la glande pathologique puis 5 et 15 minutes après cette ablation. Le délai d'obtention des résultats est d'environ 45 à 60 minutes pour les méthodes conventionnelles et 15 minutes pour les tests rapides.

le la PTH est particulièrement utile pour une intervention a minima sous anesthésie locale ciblée sur l’adénome repéré au préalable par l’imagerie. Elle constitue une aide à la décision du chirurgien en faveur d’une reprise opératoire sous anesthésie générale avec exploration complète, qui peut être immédiate ou différée.

On distingue trois types de profil cinétique de la PTH peropératoire (85) :

- Un profil classique de succès opératoire montre une chute de 50% du taux de la PTH initial 15 minutes après l’excision, avec normalisation durable à j+1. (*figure n°8*).

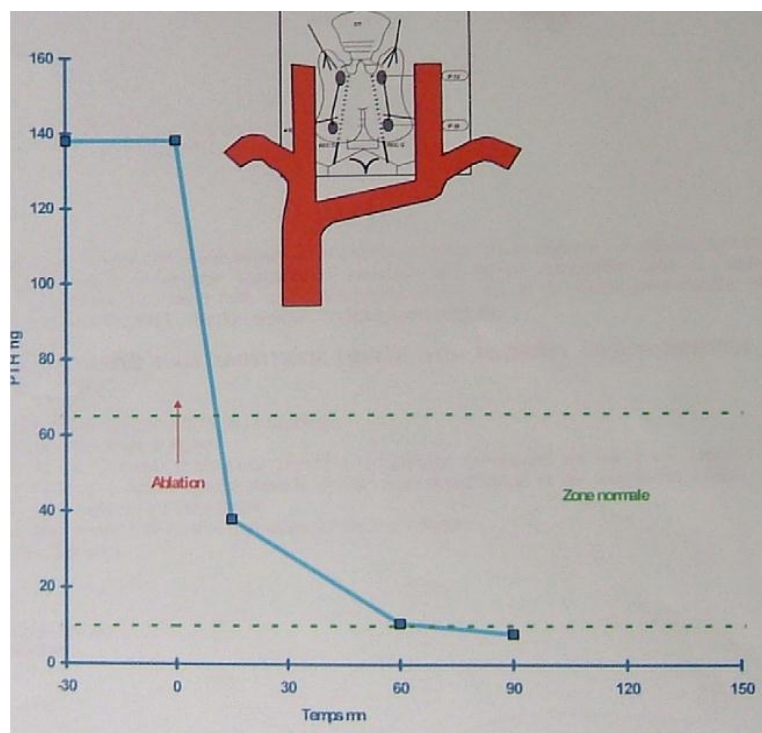


Figure n°8: Courbe peropératoire de PTH. Profil de guérison

Elle reste élevée en plateau en cas d'échec opératoire, soit par une cervicotomie blanche (pas d'adénome retrouvé), soit par ablation d'un premier adénome non dominant ou d'un kyste parathyroïdien et persistance de l'adénome sécrétant (figure n°9).

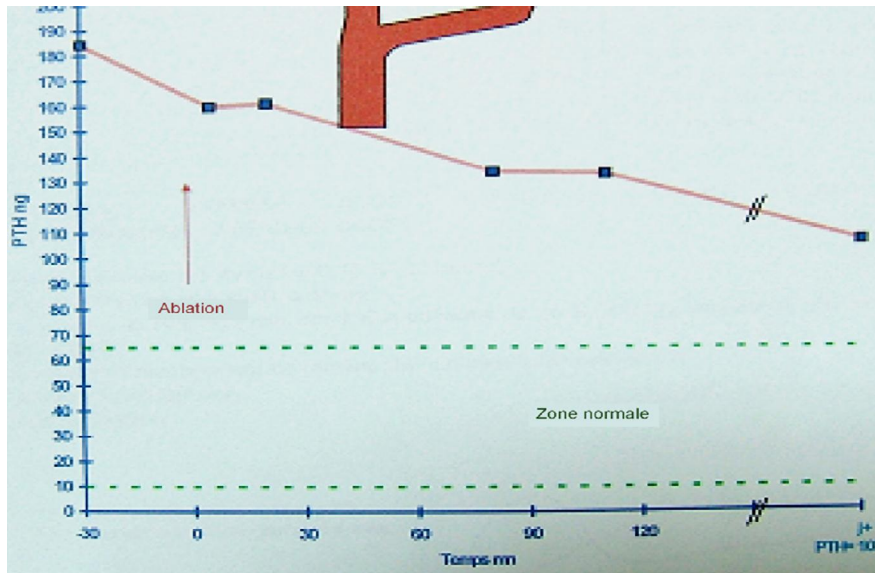


Figure n°9: Courbe de PTH peropératoire : Profil d'échec.

➤ Une chirurgie insuffisante est mise en évidence par une cinétique biphasique : l'ablation du premier adénome sécrétant objective une chute importante de la PTH dans la zone normale, puis une remontée de la PTH au dessus de la zone normale dans l'heure suivant cette ablation signale la présence d'un deuxième adénome sécrétant responsable de la PTH élevée.

Le taux de la PTH peut dans certains cas, après une chirurgie satisfaisante et une chute du taux de la PTH en postopératoire immédiat, s'élever de nouveau transitoirement (associé à une calcémie normale) pendant une période allant jusqu'à un an. La cause principale de ce phénomène « Hungry Bone Syndrome » serait le déficit chronique en calcium ionisé dû à son dépôt en grande quantité sur les os.

1. Hyperparathyroïdie aiguë :

C'est une affection rare, mais grave. Elle se voit essentiellement en cas de cancer parathyroïdien ou d'hyperplasie à cellules claires (51). Il s'agit le plus souvent de sujets âgés qui présente une hypercalcémie sévère d'installation rapide responsable d'une asthénie, de douleurs abdominales intenses avec vomissements, de troubles psychiques pouvant aller jusqu'au coma, une déshydratation responsable d'une insuffisance rénale aiguë et de troubles cardiaques. C'est une urgence médicochirurgicale. Elle nécessite une réhydratation avec diurèse forcée voire une épuration extrarénale en cas d'insuffisance rénale aiguë, et une perfusion de biphosphonates.

2. Hyperparathyroïdies héréditaires :

L'hyperparathyroïdie héréditaire comprend un groupe cliniquement et génétiquement hétérogène de pathologies endocriniennes : les néoplasies endocriniennes multiples, l'hyperparathyroïdie néonatale grave, l'hypercalcémie familiale hypocalciurique et le syndrome d'hyperparathyroïdie-tumeur de la mâchoire.

2-1 Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) :

Les NEM regroupent des affections héréditaires caractérisées, chez un même sujet, par l'apparition d'un processus prolifératif hyperplasique ou tumoral, bénin ou malin, généralement hyperfonctionnel, d'au moins deux glandes endocrines.

ne multiple de type 1 :

La néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) est une maladie rare, caractérisée par l'association, chez un même patient ou chez des sujets apparentés, d'une **hyperparathyroïdie** (présente dans plus de 80 % des cas), d'une **tumeur endocrine** pancréatique ou duodénale (dans la moitié des cas environ) et d'un **adénome hypophysaire** (dans près de 40 % des cas)(86). D'autres atteintes, plus rares, sont possibles : tumeurs neuroendocrines bronchiques, thymiques ou gastriques, tumeurs endocrines du cortex surrénalien, enfin lipomes sous-cutanés ou viscéraux. Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante.

Tableau n°5 : Principales localisations des néoplasies endocriniennes multiples de type 1 (pourcentage sur une série de 427 patients) (87).

Localisation	Nombre	%
Hyperparathyroïdie	366	85,7
Atteinte endocrine pancréatique	212	49,6
Adénome hypophysaire	164	38,4
Tumeur surrénalienne	41	9,6
Tumeur neuroendocrine	25	5,8

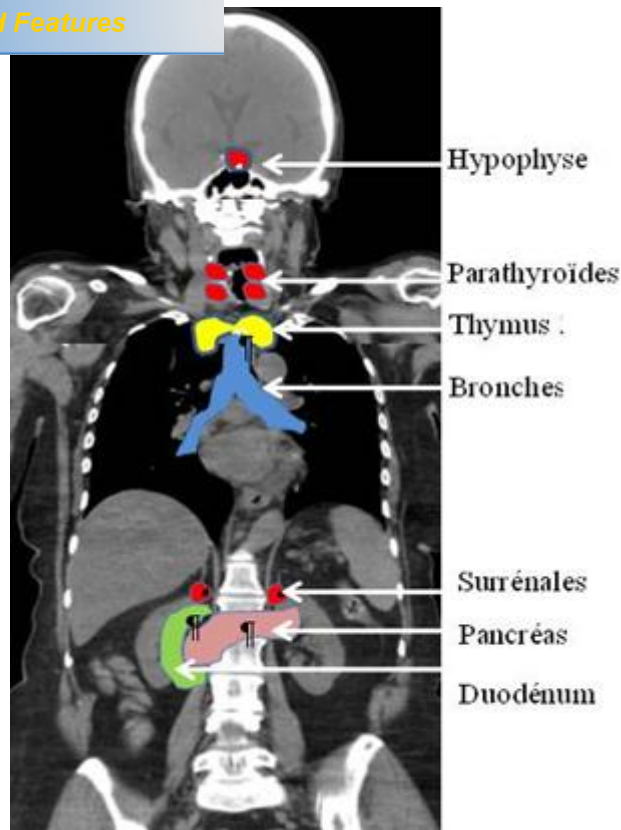


Figure n°10 :Les différentes localisations de l'atteinte des glandes endocrines dans les NEM1.

b- Néoplasie endocrinienne multiple de type 2 :

Les NEM de type 2 (NEM2) sont une pathologie héréditaire à transmission autosomique dominante. La prévalence des NEM2 est estimée à 0,2/1000. La première description par Sipple (88) de l'association caractéristique du NEM2A (cancer médullaire de la thyroïde (CMT), phéochromocytome, hyperparathyroïdie) date de 1961, suivie par celles de Gorlin (89) du NEM2B (CMT, phéochromocytome, dysmorphie, neuromatose) puis de Farndon (90) (CMT isolé familial).

Tableau n°6 : Répartition des phénotypes (91)

Classification	associations	Répartitions (%NEM2)	Fréquence (%NEM2A)
NEM2A		60	
NEM2A1	CMT+HPT+PHEO		28
NEM2A2	CMT+PHEO		70
NEM2A3	CMT+HPT		2
NEM2B		5	
FMTC		35	

2-2 Hyperparathyroïdie néonatale sévère :

De mariages consanguins dans des familles atteintes d'hypercalcémie familiale bénigne, peuvent naître des enfants ayant une hyperparathyroïdie primitive néonatale sévère (92). Classiquement, ces enfants ont une hypercalcémie menaçant le pronostic vital et souffrent de retard de croissance, de déshydratation, de déminéralisation osseuse, de déformations de la cage thoracique, de multiples fractures et d'hypotonie dans les premières semaines de vie, ces complications nécessitant souvent une parathyroïdectomie totale salvatrice (92).

e hypocalciurique :

Ce syndrome est un piège diagnostique classique avec l'HPTP. Il s'agit d'une affection génétique liée à une mutation hétérozygote du gène codant pour le récepteur au calcium, induisant son inactivation partielle au niveau des glandes parathyroïdes (d'où une hypersécrétion de PTH et une hypercalcémie) ainsi qu'au niveau des reins (d'où une réabsorption importante de calcium et une hypocalciurie). L'hypercalcémie familiale bénigne est en fait la forme hétérozygote de la très rare hyperparathyroïdie sévère néonatale. Elle ne nécessite aucun traitement.

2-4 Syndrome hyperparathyroïdie tumeur de la mâchoire :

Il s'agit d'une maladie héréditaire de transmission autosomique dominante. L'hyperparathyroïdie est présente dans 80% des cas (il s'agit d'un carcinome dans 10% des cas), elle est associée à des fibromes ossifiants de la mâchoire, kystes rénaux, tumeur de Wilms et hamartomes rénaux. Son traitement est chirurgical et l'hypercalcémie est souvent récidivante.

RENTIEL :

A. Les autres causes d'hypercalcémies :

1- Hypercalcémie des affections malignes :

Après l'HPTP, les néoplasies constituent la seconde cause d'une hypercalcémie. Cette dernière est constatée dans 5% des cancers (93). Elles se différencient facilement des HPTP par les valeurs basses de la PTH plasmatique.

Le myélome multiple est responsable de 10% de l'ensemble des hypercalcémies malignes. Toutes les formes de lymphomes ou de leucémies peuvent induire une hypercalcémie. Parmi les tumeurs solides ce sont les cancers du poumon, du sein, du rein et du tractus digestif qui sont le plus souvent responsables d'une hypercalcémie (94).

Dans la majorité des cas l'hypercalcémie est due à la production par les cellules tumorales, d'un peptide mimant presque tous les effets biologiques de la PTH: le PTHrp.

Le PTHrp, comme la PTH, augmente la résorption osseuse ostéoclastique qui est reflétée par l'hypercalcémie et l'augmentation de la calciurie. Cette hypercalcémie freine la synthèse du 1,25-(OH)₂-D, alors que celle-ci est augmentée par l'HPTP, et la phosphorémie est normale (93).

2- Granulomatoses :

L'hypercalcémie se rencontre dans 10 à 20% des sarcoïdoses évolutives. La pathogénie de cette hypercalcémie est la production non régulée de 1,25-(OH)₂-D par le tissu granulomateux. Le diagnostic différentiel d'avec l'HPTP repose sur l'hyperphosphorémie et sur les valeurs basses de PTH (95).

es :(96)

Le surdosage en Vitamine D ou de ses dérivés métaboliques actifs. Le tableau biologique associe hypercalcémie, hyperphosphorémie, PTH basse et le taux du 1,25-(OH)₂-D est augmenté.

L'intoxication par la vitamine A, par une action directe sur l'os. C'est l'interrogatoire qui conduit au diagnostic. En cas de doute, l'intoxication peut être confirmée par le dosage de la vitamine A.

Les diurétiques thiazidiques augmentent la calcémie, par diminution de l'excrétion urinaire du calcium associée à l'hémoconcentration.

Le lithium entraîne une hypercalcémie chez 10% des patients traités; elle régresse à l'arrêt du traitement. L'hypercalcémie induite par le lithium est due à une action directe du lithium sur la cellule parathyroïdienne.

Les hypercalcémies des buveurs de lait et d'alcalins sont plus rares.

4- Immobilisation prolongée :

Quelle que soit sa cause, l'immobilisation entraîne une diminution de l'ostéosynthèse qui se traduit habituellement par une augmentation de la calciurie et plus rarement d'une hypercalcémie. L'ensemble des anomalies biologiques régresse après la reprise de l'activité.

5- Hypercalcémie des endocrinopathies (hors HTP) :

L'hyperthyroïdie induit une accélération du renouvellement osseux (96).

L'insuffisance surrénale aiguë peut s'accompagner d'une hypercalcémie modérée due à l'hémoconcentration et à l'insuffisance rénale fonctionnelle (97).

Le phéochromocytome (en dehors de son association dans le cadre d'une NEM2A avec HPTP) peut être associé à une hypercalcémie réversible après son ablation chirurgicale. On en ignore le mécanisme (96).

secondaires :

L'hyperparathyroïdie secondaire est le plus souvent une conséquence de l'insuffisance rénale chronique. Jusqu'à un tiers (51) des patients dialysés en souffrent. Ses principales causes sont l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie.

La PTH est élevée, la calcémie peut être normale ou basse et la phosphorémie très élevée.

Le traitement est d'abord médical. Il consiste en la restriction du phosphate alimentaire et en l'administration de chélateurs de phosphate et des analogues de la vitamine D. Lorsque le traitement médical se solde par un échec, l'hyperparathyroïdie secondaire peut être traitée par une parathyroïdectomie totale avec greffe du tissu parathyroïdien dans l'avant bras.

C. Hyperparathyroïdies tertiaires :

Quand l'insuffisance rénale est avancée et inadéquatement traitée, les glandes parathyroïdiennes développent une fonction autonome. Dans ce cas on trouve une PTH augmentée, une hypercalcémie et une hyperphosphatémie.

A. But :

L'objectif du traitement est de guérir la maladie, de prévenir les complications et d'éviter les récurrences.

B. Moyens :

1- Traitement médical :

Il comporte des mesures préventives et un traitement médicamenteux.

1-1 Mesures préventives :

Elles consistent en l'éviction des facteurs qui peuvent aggraver l'hypercalcémie : les diurétiques thiazidiques, le carbonate de lithium, un régime riche en calcium (>1g/L) et l'inactivité physique.

Inversement il faut encourager une activité physique modérée, une hydratation adéquate (1 à 1,5l/j) pour réduire le risque de lithiase urinaire.

Les digitaliques, les hypokaliémisants et les thiazidiques sont formellement contre indiqués.

L'apport en vitamine D doit être suffisant (400 à 600UI/L) pour limiter la résorption osseuse.

1-2 Traitement médicamenteux :

ñ strogènes et SERM :

Les œstrogènes augmentent la densité osseuse, diminuent d'environ 45% l'excrétion urinaire de calcium et de façon variable la calcémie. La PTH n'est

estrogénothérapie ne doit pas être proposée en 1^{ère} intention chez les femmes en post-ménopause en raison des risques cardiovasculaires et carcinologiques associés à ce traitement (99).

Les SERM sont des analogues de l'œstradiol. Les prototypes sont le *tamoxifène* et le *rалoxifène*. Dans une étude récente (100), le traitement par le *rалoxifène* a provoqué une légère diminution de la calcémie et des marqueurs du métabolisme osseux.

Biphosphonates : (Alendronate)

Les biphosphonates oraux sont des inhibiteurs puissants de la résorption osseuse. Ils jouent un rôle important dans le traitement de l'ostéopénie associée à l'HPTP en améliorant la densité osseuse (101, 102). Leurs effets sur la prévention des fractures à long terme après parathyroïdectomie sont incertains.

Calcimimétiques : (Cinacalcet)

Ce sont des molécules ayant la propriété soit de stimuler directement le récepteur calcique, soit de le rendre plus sensible aux effets du calcium. Ils inhibent ainsi la sécrétion de PTH (103). Leur efficacité dans l'HPTP a fait l'objet d'un travail récent qui incluait 78 patients (104) : A moyen terme, des doses de 30 à 60 mg/j de Cinacalcet (MIMPARA*) ont réduit de moitié la PTH et ont normalisé la calcémie et la calciurie chez la plupart des patients atteints de HPTP. Leur coût reste néanmoins élevé pour une indication aussi usuelle que l'HPTP bénigne. Ils sont surtout utilisés en cas de carcinome parathyroïdien ou d'HPTP non accessible au traitement chirurgical (105).

PTH :

Elle a été utilisée dans deux cas de cancer parathyroïdien avec hypercalcémie sévère et métastases pulmonaires (106, 107). Il s'agit d'une immunisation par des fragments de PTH bovine et humaine, mélangés à de la PTH humaine intacte et de l'adjuvant de Freund qui permet d'obtenir un taux élevé d'anticorps anti-PTH. Dans les deux cas, le taux de la PTH sérique s'est pratiquement normalisé, la calcémie est devenue presque normale dans un cas et normale dans l'autre avec un recul de 6 à 24mois. Par ailleurs, cette immunothérapie s'est accompagnée d'une nette régression des métastases pulmonaires (de 39 à 71%) dans le second cas.

2- Traitement chirurgical :

2-1 Préparation du malade :

Une préparation du malade avant l'acte chirurgical est essentielle. Elle permet de corriger les troubles hydroélectrolytiques éventuels secondaires au syndrome polyuro-polydipsique ou aux vomissements. Son principe de base est la réhydratation abondante avec apport sodé suffisant, une correction de l'hypokaliémie et la suppression des apports calciques. Les biphosphonates peuvent être administrés en per os dans les cas sévères. La corticothérapie n'a pas de place dans le traitement de l'hypercalcémie des hyperparathyroïdies.

ie :

C'est une incision de Kocher dans un pli du cou. C'est la voie de référence, qui permet une exploration des quatre glandes parathyroïdiennes et éventuellement des glandes surnuméraires. Elle se fait sous anesthésie générale (*figure n°11*) (108).

Elle s'impose en cas d'atteinte associée de la thyroïde ou de lésion multiglandulaire, quand on suspecte une néoplasie endocrinienne multiple, un cancer parathyroïdien ou en cas de récurrence (109).

L'intérêt des examens de localisation dans ce cas reste controversé (110, 111, 112). Ils restent néanmoins utiles pour rechercher des parathyroïdes ectopiques.

La résection de la glande adénomateuse est basée sur l'aspect macroscopique des glandes (108). Quand il s'agit d'une hyperplasie des quatre glandes, une parathyroïdectomie subtotale est réalisée : 3 glandes et demi sont enlevées (105). En cas de suspicion de cancer parathyroïdien, une exérèse en bloc de la tumeur emportant les tissus adjacents est recommandée, ce qui limite le risque de récurrences locales et améliore le pronostic. En revanche, **un large curage ganglionnaire n'est préconisé qu'en cas d'envahissement avéré (113).**

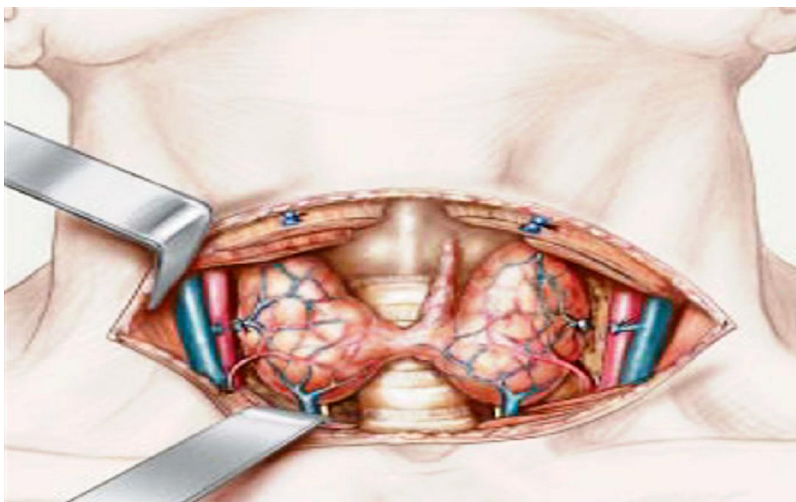


Figure n°11: Cervicotomie transverse classique

L'examen extemporané permet de confirmer le caractère anormalement dense de la glande pathologique réséquée et de s'assurer de l'efficacité du geste chirurgical. Selon certains auteurs, sa réalisation systématique n'est pas obligatoire en cas de chirurgie conventionnelle (114). Ils soutiennent que si la lésion respecte des critères morphologiques précis (taille augmentée, couleur brun chamois, aspect charnu) il n'y a pas de raison d'effectuer une étude histologique extemporanée, et qu'un opérateur entraîné pourra facilement éliminer une adénopathie ou un nodule graisseux (*photographie n°22*). De même l'examen extemporané ne permet pas d'éliminer l'existence d'une autre glande pathologique.



Photographie n° 22: aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien.

2-3 Chirurgie mini-invasive :

De plus en plus préconisée, elle consiste en un abord unilatéral électif, minimisant la longueur de l'incision chirurgicale et diminuant l'importance de la dissection. Elle peut se faire sous anesthésie générale, locale, locorégionale ou sous hypnosédation (équipe de liège) (115, 116).

Elle obéit à des conditions strictes (117):

- ✧ La localisation d'un adénome **unique** en position cervicale par l'imagerie cervicale, **avec des résultats concordants** ;
- ✧ Absence d'HPTP familiale, de NEM ou d'atteinte thyroïdienne ;
- ✧ Un chirurgien expérimenté ;
- ✧ Absence de cervicotomie antérieure ;
- ✧ L'examen extemporané disponible.

riables : chirurgie mini-invasive ouverte, endoscopique, vidéoassistée ou radioguidée.

Parathyroïdectomie mini-invasive ouverte :

Cette intervention peut être pratiquée en ambulatoire, sous anesthésie locale. L'incision cutanée de 2 à 4cm, est placée en regard de l'adénome (118). L'exploration doit comprendre le côté homolatéral à la recherche d'un autre adénome (*photographie n°23*). Les avantages de cette technique sont nombreux : éviter l'anesthésie générale, écourter le temps de l'intervention et de l'hospitalisation, et aboutir à une cicatrice de faible longueur. L'examen extemporané est systématique.



Photographie n°23: Approche chirurgicale unilatérale

·invasive radioguidée :

Elle s'appuie sur l'utilisation d'une sonde de radiodétection pour guider l'abord et la dissection en regard de l'activité isotopique. Les résultats sont satisfaisants (119).

Parathyroïdectomie endoscopique avec insufflation:

Il s'agit d'interventions parathyroïdiennes au cours desquelles le chirurgien fait appel à un endoscope. Elles nécessitent une insufflation de CO₂, à basse pression (10mmHg) pour éviter le risque d'emphysème ou d'hypercapnie. Elles peuvent utiliser quatre trocarts selon la technique décrite par Gagner ou trois selon Cougard (120, 122). L'endoscope procure à l'opérateur une vision agrandie et parfaitement éclairée des structures anatomiques cervicales permettant ainsi une exploration aussi large et une dissection aussi précise que celle de la chirurgie ouverte conventionnelle (120).

Ces interventions se déroulent sous anesthésie générale. Elles ont un avantage cosmétique certain et les complications récurrentielles sont exceptionnelles (121).

Parathyroïdectomie vidéoassistée :

Elle utilise un endoscope qui est introduit après la dissection des muscles préthyroïdiens sous vision directe, à travers une incision cutanée sus sternale. La thyroïde et les muscles préthyroïdiens sont écartés latéralement par de petits écarteurs de Faraboeuf (*photographie n°24*). La difficulté d'abord des glandes en ectopie basse en constitue la principale limite (122). Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale.



Photographie n°24: Chirurgie vidéo-assistée

Dans notre série, la chirurgie a été réalisée dans tous les cas. Une cervicotomie transverse dans 11 cas, et chez une patiente on a effectué un abord unilatéral sous anesthésie générale et dont le bilan de localisation, constitué d'une échographie cervicale et une scintigraphie au MIBI, avait clairement mis en évidence la présence d'un adénome parathyroïdien unique.

2-4 Chirurgie des adénomes parathyroïdiens médiastinaux :

Les adénomes ectopiques médiastinaux correspondent à 2% de la totalité des HPTP. Leur ablation par sternotomie comporte un taux de complications postopératoires de 21% et un pourcentage d'échec de 33 à 40% en l'absence de localisation préopératoire (99).

Au cours des dernières années, l'essor des techniques d'imagerie a rendu possible l'exérèse de l'adénome par thoracoscopie et médiastinoscopie. La durée moyenne de l'intervention est de 65 minutes et de l'hospitalisation de 2,7 jours. Les complications postopératoires sont très rares (123).

tion :

Elle s'adresse à des patients qui ont des contre indications opératoires et chez qui l'imagerie a détecté un adénome indiscutable. L'injection d'éthanol (de 0,5 à 1ml à 95 degrés) se fait sous échographie. Il est parfois nécessaire de répéter l'injection à une, voire deux reprises, en respectant un délai d'au moins 48heures entre chaque alcoolisation.

Les résultats chez 31 patients ayant des contre indications à la chirurgie, rapportent 64,5% de succès, 29% d'amélioration et 6,5% d'échecs. Il a été observé une récurrence dans quatre cas. Les effets secondaires décrits ont été des douleurs modérées chez cinq patients et une dysphonie transitoire chez trois autres.

Il s'agit d'une technique qui évite l'anesthésie générale, mais qui pourrait être à l'origine d'une fibrose gênante pour une reprise chirurgicale éventuelle (124).

4- Traitement complémentaire :

La radiothérapie adjuvante est utilisée en cas de confirmation histologique d'un cancer parathyroïdien. Elle semble jouer un rôle important dans le contrôle local de la maladie. Plusieurs études montrent une réduction très significative des récurrences locales postopératoires après radiothérapie externe et une augmentation de la période de rémission (125).

La chimiothérapie adjuvante dans le cancer parathyroïdien n'a aucune indication (125).

ques:

Dans les formes asymptomatiques de plus en plus fréquentes, avec hypercalcémie modérée, le choix entre la cervicotomie ou la surveillance médicale peut être discuté. Il a été montré dans ces formes, dans une étude prospective (126), que le risque de complications était faible, mais aucun critère n'avait pu être identifié qui permettait de prévoir la survenue d'une complication, et un nombre important de patients échappait à la surveillance médicale. En conséquence il semble recommandé de choisir le traitement chirurgical toutes les fois que le malade informé ne demande pas expressément d'être soumis à une surveillance médicale et que la durée de vie prévisible du patient est importante (50). En revanche, il est licite de proposer la surveillance médicale dans ces formes modérées chez les patients de plus de 60ans.

C'est pourquoi une conférence de consensus sur la chirurgie dans l'hyperparathyroïdie primitive s'est tenue en 1990 et a proposé des critères (127) (*tableau n°7*) qui aboutissaient à poser l'indication dans la moitié des cas seulement. Les autres doivent faire l'objet d'une surveillance médicale annuelle ou bisannuelle (*tableau n°8*). Ces critères ont été mis à jour en 2002 (*tableaux 7 et 8*) et sont à l'heure actuelle à la base de la décision thérapeutique des hyperparathyroïdies primitives.

pour l'indication opératoire des HPTP*

	1990	2002
Calcémie totale (mmol/L)	0,25-0.40	0,25
Calciurie de 24h (mmol/24h)	>10	>10
Clairance de la créatinine	diminuée de 30%	diminuée de 30%
Densité osseuse	Zscore<-2(radius)	Tscore<-2,5 (tout site)
Age	<50ans	<50ans
Surveillance	impossible	Impossible

*La présence d'un seul critère est suffisante

Tableau n°8: Surveillance des patients non opérés

	1990	2002
Calcémie	2fois /ans	2fois/ans
Calciurie de 24h	annuelle	non recommandée
Clairance de la créatinine	annuelle	non recommandée
Créatinine sérique	annuelle	Annuelle
Densité osseuse	annuelle (radius)	annuelle (radius, col fémoral, vertèbres lombaires)
Radiographie abdominale (et/ou échographies)	annuelle	non recommandée

est réservé aux contre-indications opératoires ou en cas de refus du patient.

Toutefois, une tendance à l'élargissement des indications opératoires se dessine récemment, suscitée par les constatations suivantes (128, 129, 130) :

- ✧ Environ un quart des patients non opérés et suivis pendant 10ans ont acquis un ou plusieurs des critères opératoires du consensus ;
- ✧ Des symptômes non spécifiques, qui ne font pas partie des critères du consensus (asthénie, problèmes psychologiques..) ont été améliorés après parathyroïdectomie ;
- ✧ L'essor des techniques opératoires « minimalistes » en particulier sous anesthésie locale.

Ainsi, deux éditoriaux (131, 132) commentant la question recommandent pratiquement le traitement chirurgical systématique.

A la lumière de la revue de la littérature, nous pouvons dégager la conduite pratique suivante :

HPTP sporadique chez un sujet jeune (<50 ans) :

La chirurgie étant d'emblée indiquée, seule la technique opératoire se discute :

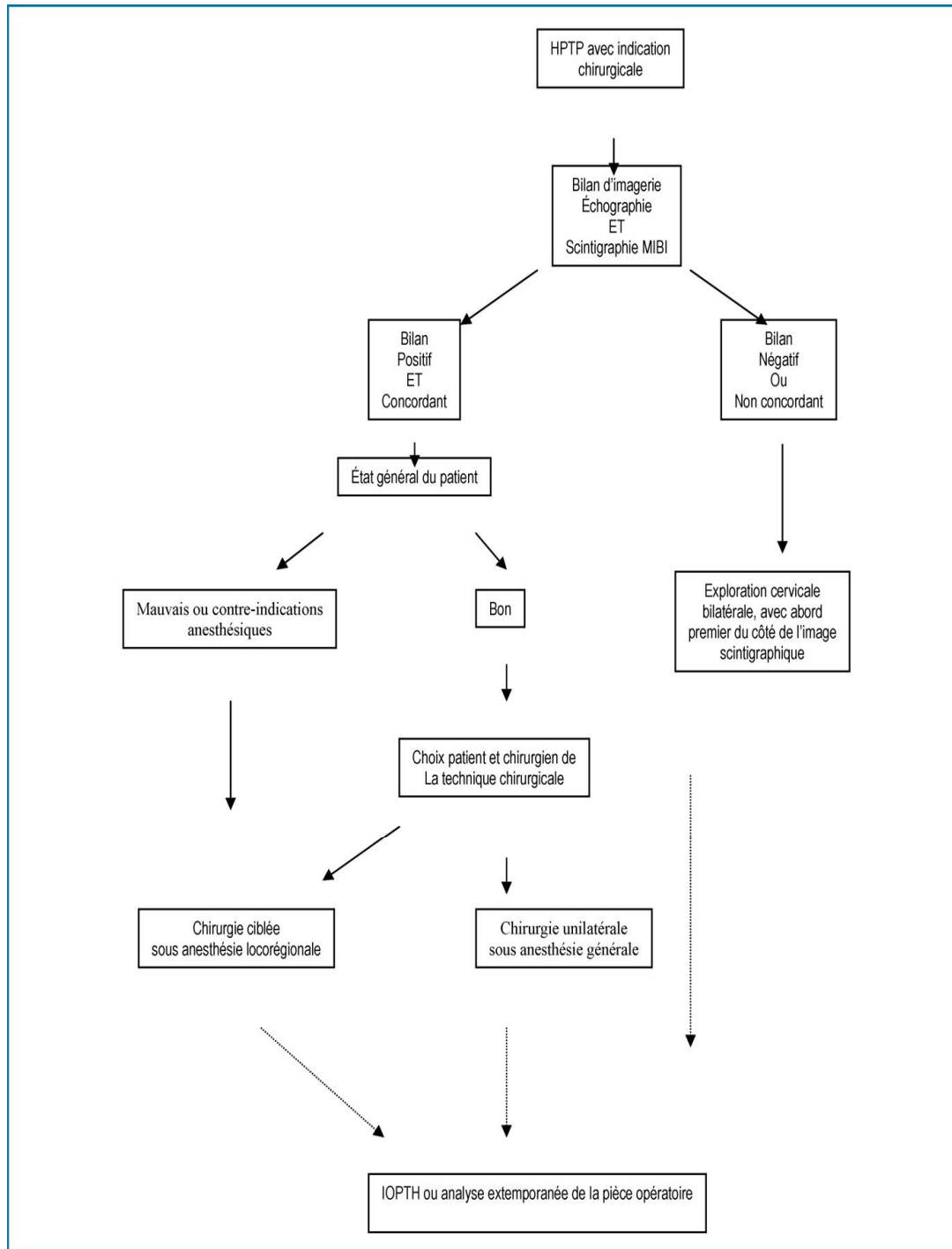
- ✧ En cas d'adénome unique localisé avec précision par l'imagerie préopératoire : on effectue un abord unilatéral sous anesthésie locale avec examen extemporané et dosage en peropératoire de la PTH.

laire multiple ou ectopique, d'atteinte associée de la thyroïde ou de cervicotomie antérieure: la cervicotomie transverse avec exploration bilatérale est nécessaire.

HPTP sporadique chez le sujet âgé :

- ✧ HPTP asymptomatique: Une surveillance médicale peut-être envisagée.
- ✧ HPTP symptomatique sans contre indication opératoire : la chirurgie est indiquée dans ce cas.
- ✧ HPTP symptomatique avec contre indication opératoire : on opte pour un traitement médicamenteux.

gic chirurgicale dans l'hyperparathyroïdie.



TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. Les suites opératoires immédiates :

Les suites opératoires sont extrêmement simples chez la grande majorité des patients 98% (50, 128). Le taux de mortalité tend à zéro. Les complications potentielles sont celles de toute cervicotomie : paralysie récurrentielle, hématome cervical compressif abcès de paroi... Dans l'étude multicentrique de Barbier et al. (134), le taux de paralysie récurrentielle définitive est de 1,5% sur 4883 patients ayant eu une cervicotomie traditionnelle. Des complications générales peuvent également survenir (phlébite, embolie pulmonaire) mais elles sont très rares. La tétanie est la seule complication spécifique relativement fréquente. La chute de la calcémie est maximale entre le premier et le troisième jour postopératoire. Elle est expliquée par une hypoparathyroïdie transitoire secondaire à l'hypercalcémie chronique. Cette hypocalcémie est habituellement bien tolérée et ne nécessite aucun apport calcique per os. Les tétanies franches sont très rares avec crampes musculaires, douleurs abdominales, troubles psychiques, laryngospasme : elles nécessitent un traitement rapide par apport intraveineux de gluconate de calcium.

En cas de chirurgie mini-invasive, la morbidité postopératoire (douleur postopératoire, hypocalcémie, lésion du nerf récurrent) est plus faible (118), la durée d'hospitalisation est plus courte avec un retour à la vie active plus rapide et le résultat esthétique est meilleur qu'en cas de chirurgie conventionnelle.

Ces complications peuvent être évitées grâce à une surveillance postopératoire stricte :

✓ **Surveillance clinique** : recherche de signe d'hypocalcémie clinique tels que : crampes, fourmillements des extrémités, paresthésie, sensation d'engourdissement.

✓ **Surveillance biologique** : contrôle postopératoire immédiat de la calcémie à J0, à J1 puis à J8. Le dosage de la PTH à J1 postopératoire est préconisé selon certains auteurs (114).

Dans notre série également, les suites opératoires immédiates étaient sans complications, sans aucun signe clinique ou biologique d'hypocalcémie, à l'exception de deux patientes. L'une présenta en postopératoire immédiat un laryngospasme rapidement jugulé par perfusion intraveineuse de calcium et une autre patiente a présenté une pancréatite aigue.

2. Evolution à long terme :

2-1 Evolution favorable :

Proye, sur une série de 1888 patients, a obtenu un résultat de 97,6% de succès après cervicotomie classique première (133). Ce taux avoisine ceux habituellement rapportés par d'autres séries et qui varient autour de 95% (133).

Le taux de succès d'une chirurgie mini-invasive est de 90% (117).

La guérison est définitive à condition qu'il s'agisse d'une HPTP sporadique et non d'une HPTP survenant dans le cadre d'une NEM, d'un carcinome ou encore d'un traitement par lithium ou d'une insuffisance rénale. Une surveillance minimale doit être assurée tout au long de la vie du patient avec un simple dosage de la calcémie tous les deux ans.

et de réduire les lithiases calciques, améliore la densité osseuse de 10% à 10 ans et la qualité de vie par disparition des douleurs osseuses, et pourrait réduire l'incidence de fracture (129). Sur des radiologies osseuses, les fractures sont consolidées, et les petites géodes ont disparues. L'hypertension artérielle et l'ulcère gastrique en revanche ne sont généralement pas améliorés par l'intervention. De même, la néphrocalcinose est définitive.

2-2 Récidive : hyperparathyroïdie persistante ou récurrente :

Le taux d'échec (hyperparathyroïdie persistante) paraît similaire après une chirurgie mini-invasive qu'après cervicotomie traditionnelle (117, 118). Le risque d'échec peut être minimisé par une exploration de la glande homolatérale, et la recherche d'une glande surnuméraire homolatérale. Les causes en sont multiples :

Glande ectopique	35 %
Exploration incomplète	32 %
Glande surnuméraire	23 %
Erreur d'appréciation	22% (Erreur d'extemporané, confusion entre nodule thyroïdien et parathyroïde)
Résection incomplète de la glande	16 %
Deuxième localisation	13 %
Installation d'une HPT secondaire	3 % (Insuffisance rénale)
Erreur diagnostique	3 % (Cas d'HFH)

Pourcentages des principales causes d'une HPTP récidivante selon Proye (133).

tion est nécessaire avec la réalisation d'une localisation préopératoire incluant au moins deux techniques d'imagerie voire même un dosage peropératoire de la PTH dans les cas complexes.

Le taux de succès après réintervention est inférieur à celui de l'intervention initiale avec une morbidité accrue (133) : Hypocalcémie, paralysie récurrentielle (9%), syndrome de Claude Bernard Horner, paralysie phrénique définitive, paralysie du grand hypoglosse, ostéite après sternotomie, et pancréatite postopératoire (133).

Dans notre série on a rapporté un seul cas de HPTP persistante. Cette patiente n'a bénéficié que d'une échographie préopératoire qui est revenue normale. Au cours de la réintervention, l'exploration a permis la découverte d'un adénome ectopique intrathymique. Chez toutes les autres patientes de notre série l'évolution à long terme était excellente sans aucun cas de récurrence.

Conclusion

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est une affection fréquente, aujourd'hui découverte fortuitement dans plus de 50% des cas grâce à l'introduction des examens de laboratoire automatisés. Le diagnostic de certitude de cette affection est biochimique et se base sur la mise en évidence concomitante d'une calcémie élevée, d'un taux de parathormone (PTH) élevé (80% des cas) ou normal (20% des cas), et d'une calciurie supérieure à 150 mg/24 heures.

Ses principales complications restent osseuses (ostéopénie, ostéoporose fracturaire) et rénales (lithiase, néphrocalcinose), mais plusieurs études récentes ont bien mis en évidence que l'hyperparathyroïdie primaire, même dite «asymptomatique», est responsable de divers symptômes altérant la qualité de vie du patient (fatigue, douleurs osseuses, constipation, troubles de la mémoire et de la concentration,...) et partiellement réversibles après correction chirurgicale.

Le traitement de l'HPTP est quasi exclusivement chirurgical malgré de nouvelles perspectives de traitements médicamenteux. Le geste chirurgical a pour objectif la normocalcémie par résection de la totalité du tissu parathyroïdien pathologique et en préservant suffisamment de tissu parathyroïdien sain. Deux approches chirurgicales s'affrontent. La cervicotomie transverse a fait la preuve de son efficacité, et actuellement, les progrès récents de l'imagerie : échographie, scintigraphie au MIBI, IRM, TDM et la possibilité d'une localisation précise de la (les) parathyroïde(s) pathologique(s) permettent de proposer une stratégie chirurgicale «à minima», soit par approche unilatérale sous anesthésie locale, soit par vidéoscopie.

ons nécessaires au succès de l'acte chirurgical sont : un diagnostic préopératoire certain, une technique chirurgicale méticuleuse et une reconnaissance précise de toutes les glandes pathologiques où qu'elles soient.

Le traitement médical, cherchant à ralentir ou arrêter l'hypersécrétion de la PTH, a été récemment enrichi par la découverte de composés calcimimétiques, très prometteurs, et par l'utilisation, dans le rare cas cancer parathyroïdien, de l'immunothérapie.

Résumés

RESUME

THESE N°88 : Les hyperparathyroïdies primaires. A propos de 12 cas.

AUTEUR : Chad Leïla

MOTS CLES : Hyperparathyroïdies primaires- diagnostic- traitement- évolution

Introduction : L'hyperparathyroïdie primaire est due à une hypersécrétion de parathormone. Son incidence est de plus en plus élevée avec une prédominance plus marquée chez les femmes (3/1). Le diagnostic positif est purement biologique et le diagnostic de localisation est radiologique et isotopique. Le traitement chirurgical est la règle.

Matériel d'étude : Dans notre travail nous avons rapporté 12 observations de HPTP diagnostiquées et traitées au service de chirurgie B de l'hôpital IBN SINA de Rabat entre 2002 et 2009.

Résultats : La totalité de nos malades était de sexe féminin avec un âge moyen de 48 ans (avec des extrêmes allant de 27 à 74ans). Le tableau clinique était variable. Il était dominé par des douleurs osseuses (25%), des signes urinaires (16,6%), et des signes généraux tels qu'une asthénie globale, des céphalées, un prurit. Chez quatre patientes la découverte d'une hypercalcémie était fortuite dans le cadre d'un bilan biologique.

La calcémie et la parathormonémie effectuées chez nos patientes avaient un taux supérieur à la normale dans la totalité des cas. Le bilan topographique a comporté une échographie cervicale chez 10 patientes, une scintigraphie au sestamibi chez 3 patientes, et une scintigraphie au thallium-Tc 99m chez 6 autres. La TDM cervicale a été réalisée dans 1cas, elle a permis la découverte d'un adénome parathyroïdien.

Le traitement était chirurgical. Deux techniques opératoires ont été adoptées : l'abord électif unilatéral dans un cas et la cervicotomie transverse classique chez onze patientes. L'atteinte parathyroïdienne peropératoire était unique dans 6 cas, double dans 2 cas et un adénome intrathyroïdique chez une patiente. Nous avons retrouvé dans notre série deux cas d'hyperplasie et un seul cas de carcinome parathyroïdien. Le taux de succès de notre stratégie chirurgicale était de 100%. Aucun cas de récurrence n'a été diagnostiqué et l'hypocalcémie postopératoire a été rapportée dans un cas seulement.

Discussion : Nos résultats ont été confrontés avec les données de la littérature. Les progrès des techniques de localisation préopératoire et peropératoire ont permis l'essor de la chirurgie mini-invasive ; avec ces nombreux avantages, elle commence à prendre une place très importante dans la prise en charge des HPTP.

SUMMERY

THESIS N°88: primary hyperparathyroidism. About 12 cases.

AUTHOR: Chad Leïla

KEYWORDS: primary hyperparathyroidism- diagnosis- treatment- evolution

Introduction: The primary hyperparathyroidism is caused by an hypersecretion of parathormon. Its frequency is increasing with a predominance female (3/1). The positive diagnosis is purely biological and the diagnosis of location is radiological and isotopic. The surgical treatment is the rule.

Our study: In our work we brought back twelve observations of primary hyperparathyroidism diagnosed and treated at the surgical clinic “B” at IBN SINA hospital in Rabat between 2002 and 2009.

Results: The entirety of the sick was female; the average age was 48 years old (range 27 to 74 years old). The clinical signs were variable. It was dominated by bones pain (25%), urinary signs (16,6%), and general signs as a global tiredness, headaches and a prurit. At four times the discovery of the hypercalcemia was fortuitous in the context of a biological assessment.

The measuring of parathormon and calcemia was done to our patients. Their rate was superior to the normal in all cases. The local diagnosis included a cervical ultrasound to 10 patients, a sestamibi scintigraphy to 3 patients, and a thallium-Tc99m scintigraphy to 6 patients. A cervical CT-scan was realized in one case. It discovers a parathyroid adenoma.

The treatment was surgical. Two surgical techniques were adopted. A minimally invasive approach in one case, and a classical cervicotomy to eleven patients. We discovered in six cases a single parathyroid adenoma, in two cases a double adenoma, and an intrathyroidic adenoma in one patient. We found out in our series one case of a parathyroid carcinoma and two cases of parathyroid hyperplasia. The success rate of our surgical strategy was about 100%. No case of recurrence was diagnosed and the hypocalcemia after surgery was reported in only one case.

Discussion: Our results were compared to literature data. Technical advances in preoperative and intraoperative have enabled the development of minimally invasive surgery. With its many advantages, it begins to take a very important role in the management of primary hyperparathyroidism.

ملخص

أطروحة رقم 88 : فرط نشاط الغدة الدرقية الأولى (بصدد 12 حالة)

من طرف : الشاد ليلي

الكلمات الرئيسية : فرط نشاط الغدة الدرقية الأولى - تشخيص - علاج - تطور.

مقدمة : فرط نشاط الغدة الدرقية الأولى ناتج عن إفراز في إفراز في هرمونة "parathormone". تردها أصبح في تزايد مستمر مع ارتفاع حالات الإصابة عند النساء (1/3). التشخيص الإيجابي هو بيولوجي محض والتشخيص الطبوغرافي يعتمد على الصور الإشعاعية والنظائر العلاج الجراحي هو القاعدة.

دراستنا : في عملنا، لدينا 12 ملاحظة من فرط نشاط الغدة الدرقية الأولى شخصت وعولجت في قسم الجراحة "ب" في مستشفى ابن سينا بالرباط في الفترة الممتدة بين 2002 و2009.

النتائج : جميع مرضانا كانوا من الإناث يبلغ متوسط أعمارهم 48 سنة (تتراوح بين 27 و74 سنة) الأعراض السريرية متنوعة تسيطر عليها آلام العظام (25%) العلامات البولية (16,6%) وأعراض عامة كالعياء، الصداع، وحكة، عند أربعة مرضى ثم اكتشاف ارتفاع كالسيوم الدم في سياق تقييم بيولوجي.

قمنا بمقايسة كالسيوم الدم و"parathormone" عند جميع مرضانا، كانت جميعها مرتفعة.

التقييم الطبوغرافي شمل فحصا بالموجات فوق الصوتية في 10 حالات . وفحصا بالتنظير الومضاني بـ *sestamibi* في 3 حالات و بـ *Th 99m* - في 6 حالات، أما الفحص بالمفراس فقد أجز مرة واحدة ومكن من إيجاد ورم الغدة الدرقية. العلاج كان هو الجراحة اعتمدنا على تقنيتين اثنتين : في حالة واحدة قمنا بجراحة دنيوية من جانب واحد، وعملية جراحية عرضية كلاسيكية في 11 حالة، إصابة الغدة الدرقية كانت عبارة عن ورم حميد وحيد في 6 حالات وورمين اثنتين عند مريضتين. وفي حالة وحيدة وجدنا ورما قلب الغدة الصعترية. في سلسلتنا كذلك، وجدنا حالتان من التضخم الكمي للخلايا وحالة من سرطان خبيث. معدل نجاح استراتيجيتنا الجراحية وصل إلى 100% ، لم تسجل أية حالة من حالات تكرار، كما لم تسجل إلا حالة واحدة من انخفاض الكالسيوم الدموي بعد الجراحة.

مناقشة : قمنا بمقارنة نتائجنا بالمعطيات الحديثة الأدبية، التقدم في مجال التقنيات قبل وخلال العملية الجراحية بات يسمح الجراحة الدنيوية.

هذه الأخيرة، مع كل مميزاتها أصبحت تأخذ حيزا كبيرا في علاج فرط نشاط للغدة الدرقية الأولى.

Bibliographie

F, KENNEDY MA

Primary hyperparathyroidism, Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community.

N engl J Med 1980; 302: 189-93.

[2] BILEZIKIAN JP, POTTS JP JR, FULEIHAN GEL H ET AL.

Summery statement from a workshop on a asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century.

J clin endocrinol Metab. 2002; 87:5353-61

[3] CALZADA-NOCAUDIEM, CHANSON P, CONTE DELVOX B, ET AL.

Prise en charge de l'hyperparathyroidie primaire asymptotatique. Consensus d'expert de la SFE.

*Ann ; endocrinol (Paris)*2004 ; 67 : 7-12

[4] BONNICHON P, CHARBIT L, PROYE C.

Histoire de la chirurgie parathyroïdienne. Bulletin de la société française de la médecine.

édition Masson 2006.

[5] MANSBERGER AR, WEI JP

Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands.

Surg clin north am 1993; 73: 727-746

[6] MENEGAUX F, CHIGOT J-P

Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie.

éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS 1994

[7] ALAIN BOUCHET, JACQUES CUILLERET

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle Volume 2

Physiologie des parathyroïdes.

EMC Endocrinologie-nutrition, 10-011-C-10, 2008

- [9] **BRENT GA , LE BOFF MS, SEELY EW, CONLIN PR, BROWN EM**
Relationship between the concentration and rate of change of calcium and serum intact parathyroid hormone levels in normal humans.
J Clin Endocrinol Metab 1988; 67: 944 -50
- [10] **WECKSLER WR, ROSS FP, MASON RS, POSEN S, NORMAN AW.**
Biochemical properties of one alpha 25dihydroxyvitamin D3 cytoplasmic receptors from human and chick parathyroids glands.
Arch Biochem Biophys 1980; 201 :95 -103
- [11] **CHOLST IN , STEINBERG SF, TROPPER PJ, FOOX HE, SEGRE GV, BILEZIKIAN JP**
The influence of hypermagnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in human subjects.
N Engl J Med 1984 ;310 :1221- 5
- [12] **TARGOVNIK JH, RODMAN JS, SHERWOOD LM**
Regulation of parathyroid hormone secretion in vitro quantative aspects of calcium and magnesium ion control.
Endocrinology 1971; 88 :1477 -82
- [13] **GREENBERG C , KUKREJA SC, BOWSER EN, HARGIS GK , HENDERCON WJ , WILLIAMS GA**
Parathyroid hormone secretion: effect of estradiol and progesterone
Metabolism 1987; 36 :151- 4

NE HG, ETTINGER MP, HANLEY DA,
LINDSAY R, ZANCHETTA JR, BLOSCH CM, MATHISEN AL,
MORRIS SA, MARRIOTT TB.

Effect of recombinant human parathyroid hormone (1-84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis.

Ann Int Med 2007.

[15] **HOULLER P, MARUANI G, ELADARI D, PAILLARD M.**

Hyperparathyroïdie primitive.

Encl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, endocrinologie-Nutrition, 10-012-B-10,2002.

[16] **SILVERBERG SJ, SHANE E, DEMPSTER DW, BILEZIKIAN JP.**

The effects of vitamin D insufficiency in patients with primary hyperparathyroidism.

Am J Med 1999; 107: 567-7

[17] **BROADUS A.E**

Primary hyperparathyroidism viewed as a bihormonal disease process.

Miner.Electrolyte Metab. 1982;56: 953-961.

[18] **PAILLARD M., GARDIN J-P., BORENZSTEIN P., PRIGENT A.**

Determinants of parathormone secretion in primary hyperparathyroidism. *Horm. Res.* 1989, 32.89-92.

[19] **PATRON P, GARDIN J-P, PAILLARD M.**

Renal mass and reserve of vitamin D: determinants in primary hyperparathyroidism.

Kidney Int. 1987;31:1174-1180.

S M, FRASER D.R, LUMB G.A, MAWER E.B,

ADAMS P.H.

Metabolic inactivation of vitamin D is enhanced in primary hyperparathyroidism

clin.Sci. 1987;73: 659-664

[21] **KRAUSZ Y. ET AL.**

Preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with concomitant parathyroid disease.

World J Surg 2000; 24(12):1573-1578.

[22] **RYAN J.A, LEE F.**

Effectiveness and safety of 100 consecutive parathyroidectomies.

Am J Surg 1997; 173: 441-444

[23] **DEBRAYNE F., DELAERE P., VANDER V. POORTEN ET AL**

Pre and intraoperative findings in primary hyperparathyroidism.

Acta Otolaryngol Belg 2001; 55: 129- 138.

[24] **GENC H., MORITA E., PERRIER N.D. ET AL**

Differing histologic findings after bilateral and focused parathyroidectomy.

J Am Coll of Surg 2003; 196: 535-540

[25] **QUIROS R.M , ALEF M.J, WILHELM S.M. ET AL.**

Health related quality of life in hyperparathyroidism measurably improves after parathyroidectomy.

Surgery 2003; 134:675-683

ZUCKERBRAUN L, GOODMAN MD.

Parathyroid carcinoma: clinical presentation and treatment.

Am J Otolaryngol 1990 ; 11 : 268-273

- [27] **EDMONSON GR, CHARBONEAU JW, JAMES EM, READING CC, Grant CS.** Parathyroid carcinoma. High-frequency sonographic features.

Radiology 1986 ; 161 : 65-67.

- [28] **DE MICCO C.**

Aspects anatomo-pathologiques des hyperparathyroïdismes primaires.

Rapport du 93e congrès français de chirurgie. Paris : Springer-Verlag
1991 : 15-28.

- [29] **GRIMELIUS L, JOHANSSON H.**

Pathology of parathyroidtumors.

Semin Surg Oncol 1997 ; 13 : 142-154

- [30] **MEKNI A, MAAMOURI F, KHERRAT S, ET AL.**

Un nodule intrathyroïdien inhabituel.

Annales de pathologie 2008 ;28 :518-520.

- [31] **KLEINPETER KP, LOVATO JF, CLARK PB, NORMAN ES ET AL.**

Is parathyroid carcinoma indeed a lethal disease ?

Ann Surg Oncol 2005;12:260-6

- [32] **CARPTEN JD, ROBBINS CM, VILLABLANCA A, FORSBERG I ET AL.**

HRPT2 encoding parafibrmin, is muted in a hyperparathyroidism-jaw tumor syndrome.

Nat Genet 2002;32:676-80.

IDS W.F.

HRPT2 a marker of parathyroid cancer.

N Engl J Med 2003;349:1691-2

[34] THÉ BET, HOWELL VM, HAVEN CJ, KAHNOSKI K ET AL.

Human gene mutations. Gene symbol: HRPT2. Disease: hyperparathyroidism jaw-tumor syndrome.

Hum Genet 2004;114:222-4.

[35] CAVACO BM, GUERRA L, BRADLEY KJ, CARVALHO D ET AL.

Hyperparathyroidism jaw-tumor syndrome in Roma families from Portugal is due to a founder mutation of the HRPT2 gene.

J Clin Endocrinol Metab 2004;89:1747-52.

[36] MELTON L.J.

Epidemiology of primary hyperparathyroidism.

J Bone Miner Res 1991; 6 (suppl 2): S25-S30.

[37] WERMERS RA, KHOSLA S, ATKINSON EJ, HODGSON SF, O'FALLON WM, MELTON LJ.

The rise and fall of primary hyperparathyroidism: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1965-1992.

Ann Intern Med 1997; 126 :433-440

[38] MELTON J. L.

The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America.

Journal of Bone and Mineral Research, V 17, Supp 2, 2002, N12-N17.

Review: Primary hyperparathyroidism an update: incidence , etiology, diagnosis, and treatment.

Am. J. Med Sci 1987;293:239-249.

[40] **OBARA T, FUJIMOTO Y.**

Diagnosis and treatment of patients with parathyroid carcinoma: An update and review.

World J Surg 1991 ; 15 : 738-744

[41] **SHAPIRODM, DECANTW, HEMMATIM, MAZZONET, EVANSRH.**

Synchronous occurrence of parathyroid carcinoma and adenoma in an elderly woman.

Surgery 1989 ; 106 :929-933.

[42] **CHANSON P, DELEMER B, ESTOUR B, HENRY J-F.**

Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique. *consensus d'experts de la SFE* 2004.

[43] **HOULLER P, MARUANI G, ELADARI D, PAILLARD M.**

Hyperparathyroïdie primitive.

Enc Med Chir Endocrinologie-Nutrition 10-012-B-10, 2002.

[44] **Cordeiro AC, Montenegro FL, Kulcsar MA, Dellanegra LA, Tavares MR, Michaluart P Jr et al.**

Parathyroid carcinoma.

Am J Surg 1998 ; 175 : 52-55.

[45] **DEACONSON T, WILSON S, LEMANN J JR.**

The effect of parathyroidectomy on the recurrence of nephrolithiasis.

Surgery 1987; 102 : 910-913.

The action of parathyroid hormone on bone. Relation to bone remodelling and turnover, calcium homeostasis and metabolic bone disease. Part III. *Metabolism* 1976; 25: 1033-1069.

[47] **GARNERO P, GINEYTS E, RIOU J, DELMAS P.**

Assessment of bone resorption with a new marker of collagen degradation in patients with metabolic bone disease.

J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 780-785.

[48] **LJUNGHALL S, HELLMEN P, RASTAD J, AKERSTROM G.**

Primary hyperparathyroidism: epidemiology, diagnosis and clinical picture.

World J Surg 1986; 10:668-672.

[49] **TURKEN S, CAFFERTY M, SILVERBERG SJ, DE LA CRUZ L, CIMINO C, LANGED ET AL.**

Neuromuscular involvement in mild, asymptomatic primary hyperparathyroidism.

Am J Med 1989;87:553-557.

[50] **GARDIN JP, PAILLARD M.**

Hyperparathyroidies.

EMC Endocrinologie-Nutrition 1991 100-12-B

[51] **RAY JM, SQUIRES PE, CURTIS SB, MELOCHE MR, BUCHAN AM.**

Expression of the calcium-sensing receptor on human antral gastrin cells in culture.

J Clin Invest 1997 ; 99 :2328-2333.

Diagnosis and treatment of patients with parathyroid carcinoma: an update and review.

World J Surg 1991;15:738-44.

- [53] **CORDEIRO AC, MONTENEGRO FL, KULSCAR MA, DELLANEGRA LA.**

Parathyroid carcinoma.

Am J Surg 1998;175:52-5.

- [54] **TRÉSALLET C, ROYER B, MENEGAUX F.**

Cancer parathyroïdien.

EMC Endocrinologie-Nutrition, 10-012-D-10, 2008.

- [55] **BEUS KS, STACK JR BC.**

Parathyroid carcinoma.

Otolaryngol Clin North Am 2004;37:845-54.

- [56] **MITTENDORF EA, MC HENRY CR.**

Parathyroid carcinoma

J Surg Oncol 2005;89:136-42.

- [57] **HOLMES EC, MORTON DL, KETCHMAN AS.**

Parathyroid carcinoma: a collective review.

Ann Surg 1969;169:631-40.

- [58] **SILVERBERG SJ, BILEZIKIAN JP.**

Evaluation and management of primary hyperparathyroidism.

J Clin Endocrinol Metab. 1996; 81: 2036-2040.

**ITS JT JR, EL-HAJJ FULEIHAN G,
KLEEREKOPER M, NEER R, PEACOCK M ET AL.**

Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism : a perspective for the 21st century.

J Clin Endocrinol Metab. 2002 ;87: 5353-5361.

[60] SILVERBERG S J, SHANE E, DEMPSTER DW, BILEZIKIAN JP :

The effects of vitamin D insufficiency in patients with primary hyperparathyroidism.

Am J Med. 1999; **107**: 561-567.

**[61] NUSSBAUM SR, ZAHRADNIK RJ, LAVIGNE JR, BRENNAN GL,
NOZAWA-UNG K, LIM KY ET AL.**

Highly sensitive two-site immunoradiometric assay of parathyrin, and its clinical utility in evaluating patients with hypercalcemia.

Clin Chem. 1987; **33**: 1364-1367.

**[62] NUSSBAUM SR, ZAHRADNIK RJ, LAVIGNE JR, BRENNAN GL,
NOZAWA-UNG K, LIM KY ET AL.**

Highly sensitive two-site immunoradiometric assay of parathyrin, and its clinical utility in evaluating patients with hypercalcemia.

Clin Chem. 1987; **33**: 1364-1367.

**[63] SILVERBERG SJ, SHANE E, JACOBS TP, SIRIS ES, GARTENBERG
F, SELDIN D ET AL.**

Nephrolithiasis and bone involvement in primary hyperparathyroidism.

Am J Med. 1990 ; **89** : 327-334.

Hyperparathyroïdie primitive: le pré et le peropérateur.

Ann. Endocrinol 2005;66:1-7.

[65] **MALINVAUD D, POTARD G, JÉZÉQUEL JA ET AL.**

Adénome parathyroïdien: stratégie chirurgicale.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2006; 123: 333-339.

[66] **MOREAU JF, ULMANN A, DRUEKE T, HAMIDOU S, DUBOST C.**

Localization of parathyroid tumors by ultrasonography.

N Engl J Med 1980;302:582

[67] **RICHARD B.**

Hyperparathyroïdie primaire: échographie et scintigraphie.

J Radiol 2009;90 :397-408.

[68] **EDMONSON GR, CHARBONEAU JW, JAMES EM, READING CC,
GRANT CS.**

Parathyroid carcinoma. High frequency sonographic features.

Radiology 1986; 161:65-7.

[69] **HARA H, IGARASHI A, YANO Y, YASHIRO T ET AL.**

Ultrasonographic features of parathyroid carcinoma.

Endocrinol J 2001;48:213-7.

[70] **MAC FARLANE MP, FRACKER DL, SHAWKER TH, NORTON JA,
DOPPMAN JL.**

Use of preoperative fine needle aspiration in patients undergoing reoperations for primary hyperparathyroidism.

Surgery 1994; 116:959-965.

ER Y, POTVIN C, LAMBERT R.

Detection and localization of parathyroid adenomas in patients with hyperparathyroidism using a single radionuclide imaging procedure with technetium-99m sestamibi (double-phase study).

J Nucl Med 1992;33:1801-7.

[72] CHAPUIS Y, FULLA Y, BONNICHON P, TARLA E, ABBOUD B, PITRE J.

Values of ultrasonography, sestamibi scintigraphy, and intraoperative measurement of 1-84 PTH for unilateral neck exploration of primary hyperparathyroidism.

World J Surg 1996;20:835-9.

[73] RUBELLO D, PAGETTA C, PIOTTO A, CASARA D, ET AL.

Efficacy of sequential double tracer subtraction and SPECT parathyroid imaging in the precise localization of a low mediastinal parathyroid adenoma successfully removed surgically.

Clin Nucl Med 2004; 29: 662-3.

[74] PROFANTER C, GABRIEL M, MONCAYO R ET AL.

Computed axial tomography MIBI image fusion for preoperative localization in primary hyperparathyroidism.

Am J Surg 2004;187: 383-7.

[75] OTTO D, BOERNER AR, HOFFMAN M, MEYER GJ ET AL.

Preoperative localization of hyperfunctional parathyroid tissue with ¹¹C- methionine PET.

Eur J Nucl Med Mol Imaging 2004;31:1405-12.

Parathyroidectomy via bilateral cervical exploration. A retrospective review of 866 cases.

Head Neck 1998;20:583-7

[77] **DENHMAN DW, NORMAN J.**

Cost effectiveness of preoperative sestamibi scan for primary hyperparathyroidism.

J Am Coll Surg 1998; 186: 293-305.

[78] **PURCELL GP, DIRBAS FM, JEFFREY RB, LANE MJ.**

Parathyroid localization with high-resolution ultrasound and technetium Tc-99m sestamibi.

Arch Surg 1999;134: 824-30.

[79] **CHEN H, SOKOLL J.**

Out patient minimally invasive parathyroidectomy: a combination of sestamibi- SPECT localization.

Surgery 1999; 126:1016-22.

[80] **TIBBLIN S, BIZARD JP.**

Primary hyperparathyroidism due to solitary adenoma. A comparative study of different surgical regiments.

Eur J Surg 1991;157:511-21.

[81] **ERNEST O.**

Hyperparathyroïdie: application du scanner et de l'IRM.

J Radiol 2009 ;90 :409-12.

Parathyroid carcinoma.

Curr Treat Option Oncol 2001 ;2 :347-54.

[83] **NORTON JA, ALEXANDER HR, DOPPMAN JL ET AL.**

A prospective trial evaluating a standard approach to reoperation for missed adenoma.

Ann Surg 1996;224:308-22.

[84] **MAC GREAL G, WINTER DC, EVOY D ET AL.**

Minimally invasive radioguided surgery for primary hyperparathyroidism.

Ann Surg Oncol 2001;8:856-60.

[85] **FULLA Y, BERTAGNA X, BORDERIE D, TISSIER F.**

La parathormone : apport dans la stratégie diagnostique et thérapeutique dans l'hyperparathyroïdie primaire.

Revue francophone des laboratoires 2009 n°411.

[86] **CHANSON P, MURAT A, CALENDER A.**

Néoplasie endocrinienne multiple 1.

EMC 10-036-A 1991.

[87] **CHANSON P, CADIOT G, MURAT A.**

Management of patients and subjects at risk for multiple endocrine neoplasia type 1: MEN

Horm Res 1997 ; 47 : 211-220.

[88] **SIPPLE JH.**

The association of pheochromocytoma with carcinoma of the thyroid.

Am J Med 1961 ; 31 : 163-166.

O, VICKERS RA, CERVENJA J.

Multiple mucosal neuromas, pheochromocytoma and medullary carcinoma of the thyroid: a syndrom. Cancer

1968 ; 22 : 293-296

[90] FARNDON JR, LEIGHT GS, DILLEY WG.

Familial medullary thyroid carcinoma without associated endocrinopathies: a new clinical entity.

BrJ Surg 1986 ; 73 : 278-281.

[91] CONTE-DEVOLX B, NICCOLI- SIRE P.

Néoplasies endocriniennes multiples 2.

EMC 10-036-A 20 1999.

[92] MARX SJ, SPIEGEL AM, LEVINE MA, RIZZOLI RE, LASKER RD, SANTORAAC ET AL.

Familial hypocalciuric hypercalcemia: the relation to primary parathyroid hyperplasia.

N Engl J Med 1982 ; 307 : 416-426.

[93] INSOGNIA K.

Humoral hypercalcemia of malignancy : the role of the parathyroid hormone related protein.

Endocrinol Metab Clin North Am 1990;18:779-94.

[94] STEWART A, BROADUS A.

Parathyroid hormone related protein: coming of the age in the 1990s.

J Clin Endocrinol Metab 1990;71:1410-4.

ES M.

Hypercalcemia in sarcoidosis.

Lancet 1999;353:374.

[96] **HOULLER P, MARUANI G, BRIET M.**

Hypercalcémies extraparathyroïdiennes.

EMC Endocrinologie- Nutrition 10-012-C 2006.

[97] **BOUILLON R, DANCELS R ET AL.**

Etiology of hypercalcemia in a patient with addison's disease.

Calcif Tissu Int 1982;34:523-6.

[98] **ORR-WALKER BJ, EVANS MC, CLEARWATER JM, HORNE A, GREY AB, REID IR.**

Effects of hormone replacement therapy on bone mineral density in post menopausal women with primary hyperparathyroidism. Four year follow up and comparison with healthy postmenopausal women.

Arch Intern Med 2000; 160:2161-6

[99] **THOMOPOULOS P.**

Nouveautés thérapeutiques dans l'hyperparathyroïdie primaire.

EMC endocrinologie-nutrition Elsevier SAS 2005.

[100] **RUBIN MR, LEE KH, MAC MAHON J, SILVERBERG SJ.**

Raloxifène lowers serum calcium markers of bone turnover in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism.

J Clin Endocrinol Metab 2003; 88 1174-8.

SORIA G, SARTORI L, BRAGA V, ADAMI S.

Effects of oral alendronate in elderly patients with osteoporosis and mild primary hyperparathyroidism.

J Bone Miner Res 2001; 16: 113-9.

[102] KHAN AA, BILEZIKIAN JP, KUNG AW, AHMED MM, DUBOIS SJ, HO AY.

Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double blind randomized placebo-controlled study.

J Clin Endocrinol metab 2004;89:3319-25.

[103] URENA P.

Calcimimétiques et traitement des hyperparathyroïdies.

Med sci (Paris) 2004 ;20 :973-8.

[104] PEACOCK M, BILEZIKIAN JP, KLASSEN PS, GUO MD, TURNER SA, SHOBACK D.

Cinacalcet hydrochloride maintains long term normocalcemia in patients with primary hyperparathyroidism.

J Clin Endocrinol Metab 225;90:135-41.

[105] BILEZIKIAN JP ET AL,

Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21th century.

J Clin Endoc Metab 2002:85:3535-61.

Y TC.

Control of hypercalcemia of parathyroid carcinoma by immunisation.

Lancet 1999;353:370-3

- [107] **BETEA D, BRADWELL AR, HARVEY TC, MEAD GP, SHMIDT GAYK H GHAYE B,**

Hormonal and biochemical normalization and tumor shrinkage induced by anti-parathyroid hormone immunotherapy in a patient with metastatic parathyroid carcinoma.

J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3413-20

- [108] **CONTE-DELVOX B.**

Hyperparathyroïdie primitive: le pré et le peropérateur.

Ann. Endocrinol., 2005 ; 60 : 69-72.

- [109] **HENRY J-F, ET AL.**

Chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire en 2008

Médecine nucléaire 33 2009 ; 28 : 32

- [110] **DILLAVOU E, JENOFF J, INTENZO C, COHN H.**

The utility of sestamibi scanning in the operative management of patients with primary hyperparathyroidism.

J Am Coll Surg 2000 ; 190 : 540-545.

Localization of parathyroid tumors in patients with asymptomatic hyperparathyroidism and no previous surgery.

J Bone Miner Res 1991 ; 6 (suppl 1) : S153-S158

[112] **HASSELGREN P, FIDLER J.**

Further evidence against the routine use of parathyroid ultrasonography prior to initial neck exploration for hyperparathyroidism.

AmJ Surg 1992;164: 337-340

[113] **SHORTELL CK, ANDRUS CH, PHILLIPS CE JR, SCHWARTZ SI.**

Carcinoma of the parathyroid gland: a 30-year experience.

Surgery 1991 ; 110 : 704-708

[114] **DEHESDIN D, GUERRIER B, SANTINI J, ZANARET M, LE CLECH G.**

Adénome parathyroïdien cas cinique aux experts.

Annales d'otolaryngologie 2008; 125:78-85

[115] **.MEURISSE M, FAYMONVILLE ME, JORIS J, DEFECHEREUX T, HAMOIR E.** L'hypnosédation : une nouvelle approche sûre , efficace et économique pour la pratique de la chirurgie thyroïdienne et parathyroïdienne.

Rev Fr Endocrinol Clin 1998 ; 39 :235-44

GAUQUE C, FUMAL I, FAYMONVILLE ME,

JORIS J, HAMOIR E, ET AL.

L'hypnosédation un nouveau mode d'anesthésie pour la chirurgie endocrinienne cervicale. Etude prospective randomisée.

Ann. Chir 2000;125 :539-44

[117] **CHAPUIS Y.**

Hyperparathyroïdie primaire : l'abord chirurgical unilatéral réactualisé.

Rev Prat Med Gen 2000;14 :354-5

[118] **UDELSMAN R, DONOVAN PI, SOKOLL LJ.**

One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations.

Ann Surg 2000;232:331-9.

[119] **NORMAN J, CHHEDA H.**

Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping.

Surgery 1997;122:998-1004.

[120] **COUGARD P, GOUDET P, BILOSI M, PESCHAUD F.**

Exérèse vidéoendoscopique des adénomes parathyroïdiens : résultats à propos d'une série prospective de 100 patients.

Ann Chir 2001;126:314-9

Diversification of minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: minimally invasive video-assisted parathyroidectomy and minimally invasive open videoscopically with local anesthesia.

World J Surg 2002;26:1066-70.

[122] **COUGARD P, CARNAILLE B, MARESAUX J,**

Adénome parathyroïdien isolé : cervicotomie avec exploration bilatérale du cou ou abord unilatéral mini-invasif.

Annales de chirurgies 129 (2004) 164-166.

[123] **PRINZ RA, LONGHYNA B, CARNAILLE A, PROYE C,**

Thoracoscopic excision of enlarged mediastinal parathyroid glands.

Surgery 1994;116:999-1004.

[124] **VERGES B, CERCUEIL JP, JACOB D, VAILLANT G, BRUN JM**

Traitement des adénomes parathyroïdiens par alcoolisation sous contrôle échographique.

Ann Chir 2000 ;125 :457-61.

[125] **MENEGAUX F ET CHIGOT JP.**

Cancer parathyroïdien.

Encycl Méd Chir, Endocrinologie-Nutrition, 2001 ; 10 :012-D-10

DC.

Asymptomatic primary hyperparathyroidism.

Mayo Clin. Proc. 1981;56:473-478.

[127] CONFERENCE NIH.

Diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: consensus development conference statement.

Ann Intern Med 1991;114:583-7.

[128] CLARCK OH.

Editorial: how should patients with primary hyperparathyroidism be treated?

J Clin Endocrinol Metab 2003;88:3011-4

[129] SILVERBERG SJ, SHANE E, JACOBS TP, SIRIS E, BILIZEKIAN JP.

A 10 year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery.

N Engl J Med 1999;341:1249-55.

[130] EIGELBERGER MC, CHEAH WK, ITUARTE PH, STREJA L, DUH QY.

The NIH criteria for parathyroidectomy in asymptomatic primary hyperparathyroidism: are they too limited?

Ann sur 2004;239:528-35.

Treatment of primary hyperparathyroidism.

N Engl J Med 1999;341:1301-2.

[132] TOFT AD.

Surgery for primary hyperparathyroidism sooner rather than later.

Lancet 2000; 355: 1478-9.

[133] PROYE C, CARNAILLE B, PATTOU F, HUGLO D,

Reintervention pour hyperparathyroidisme primaire persistant ou récidivant . 77 cas sur 1888 opérés.

Annales de chirurgie 2004; 224-231.

[134] BARBIER J, DENIZOT A, HENRY JF.

Aspect chirurgical actuel de l'hyperparathyroïdisme primaire.

Chirurgie 1992 ;118 :439-447.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وشرقي إاعلا طحة مريطي هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 88

سنة : 2010

فرط نشاط الغدد الدرقية الأولى
بصدد 12 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيدة : ليلي الشاد

المزداة في 14 غشت 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: فرط نشاط الغدة الدرقية الأولى - تشخيص - علاج - تطور.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد اللطيف سطات

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد خالد لحو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: الحاميد محمدين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد التاغي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة