



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE



Année: 2023

Thèse N°: 154

**ADÉNOMES PARATHYROÏDIENS :
EXPÉRIENCE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE B
(A PROPOS DE 08 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Noura ECH-CHARRADY

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Adénome ; Parathyroïde ; Prise en charge

Membres du Jury :

Monsieur Saïd BENAMR

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Jalil MEDARHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Ahmed JAHID

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique

Monsieur Rahal MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge



- اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ﴿1﴾
خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ﴿2﴾
اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ﴿3﴾
الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ﴿4﴾
عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ﴿5﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAC
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOUL
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat](#)
Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)

Pédiatrie

Traumatologie – Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Néphrologie

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V Rabat](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique

Neurologie

Cardiologie

Chirurgie pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat](#)

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. d'Enfants Rabat
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique – Doyen de la FMPR
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine

Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [*Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*](#)
 Anesthésie Réanimation [*Directeur de la Clinique Royale*](#)
 Anatomie [*Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*](#)
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Mohammed Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie pédiatrique

Psychiatrie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen

Dédicaces

إلى الله:

وَأَتَاكُمْ مِنْ كُلِّ مَا سَأَلْتُمُوهُ ۚ

الحمد لله الذي هبّ البدء ويسر الطريق

الحمد لله الذي منحنا القدرة على الكفاح ليذيقنا طعم النجاح

الحمد لله على طيب المنتهى والتمام وحسن الختام.

إلى جدتي الفقيدة:

إلى جنة كانت في الأرض وجمال وقلب لن يكرره الزمن

إلى من كانت نور الله لي في هذه الدنيا...إلى من قادتني لنور العلم

جعل الله هذا العمل و سائر سعيي في ميزان حسناتك

إلى والديَّ:

"لم يبق للآخرين ما يقدمونه لي فإن والديَّ قد فعلا كل شيء لأجلي"

بدون دعمكم و دعواتكم لم أكن لأصل هنا... جزاكم الله عني خير الجزاء

إلى خالي هشام:

إلى صديقي و مساندي و مستمعي الأول...إلى من رأيت انعكاس نجاحي و فرحي بريقا في عينيه

كل كلمات شكري لم و لن تكون ابدا كافية... جزاك الله خير الجزاء

إلى إخوتي :إسماعيل، سليم و وليد:

إلى سندي و مسندي، إلى من أشد بهم عضدي

إلى مصدر قوتي و فخري

عسى أن يجعلني الله خير مثال و اخت لكم

إلى صديقاتي وزميلات المهنة الطبية:

إلى من شاطروني الروح و الطريق و حقيبة المدرسة...إلى من شاركوني الذاكرة و الحلم و الحب و كل تفاصيل
الحكاية

إلى من بكينا معا قبل أن نضحك...إلى من هونا الطريق على بعضنا قبل أن نصل

إلى من قضيت معهم أجمل سنين العمر : فردوس دلال، هاجر اخليفة، سلمى السحري، إحسان الصدراتي، حنان
الدبي، إيمان صواب، مريم احماحمة و اللانحة طويلة... أحبكم في الله

إلى هدية الحياة :

إلى من عهدتهم بجانبني رغم بعد المسافات

إلى من غمروا أيامي بعبق السعادة...إلى المرهفة قلوبهم

إلى بلسم الزمان : حفصة بوقاع، نور الهدى معندوش، عبد العزيز حسن أحمد، احبكم في الله

إلى نورة الشراذي :

إلى من خاضت معارك لا يعلمها إلا الله...إلى من كافحت و جاهدت و استمرت

إلى من ابتسمت و صبرت و صابرت

إلى الروح الجميلة، تستحقين كل الخير و القادم أجمل بإذن الله

إلى أساتذتي...إلى رسل العلم

إلى كل مريض علمني درسا أو خصني بدعوة

إلى كل روح عطرة جعلت مسيرتي أجمل... شكرا لكم

بكم كانت الرحلة أمتع... رحلة طلب العلم.

Remerciements

A notre Maître et Président du jury

Professeur BENAMR Saïd

Professeur de chirurgie viscérale

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre admiration et de nos plus vifs remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur MEDARHRI Jalil

Professeur de chirurgie générale

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Nous sommes très honorés de vous avoir comme rapporteur de notre thèse.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu avec sympathie, sourire et bienveillance. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À Notre Maître et Juge de thèse

Professeur JAHID Ahmed

Professeur agrégé d'anatomie pathologique

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Nos sincères remerciements pour l'accueil bienveillant que vous nous avez consacré
pendant la préparation de ce travail et pour votre aide également.*

*Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde
reconnaissance.*

À Notre Maître et Juge de thèse

Professeur MSSROURI Rahal

Professeur de chirurgie viscérale

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre
profond respect.*

Liste des abréviations

Abréviations

ALN	: Alendronate
AP2S1	: Adaptor related protein complex 2 subunit sigma1
APE	: Adénome parathyroïdien ectopique
ATI	: Artère thyroïdienne inférieure.
ATS	: Artère thyroïdienne supérieure.
Ca I	: Calcium ionisé.
Ca	: Calcium corrigé
CaSR	: Récepteur sensible au calcium.
CCND1/PRAD1	: Cyclin D1
CDC73 gène	: Cell division cycle 73
CDKN1B	: Cyclin-dependent kinase inhibitor 1B
CP	: Carcinome parathyroïdien
DFGe	: débit de filtration glomérulaire estimé.
DMO	: Densité minérale osseuse.
EDTA	: Ethylène diamine tétraacétique
GCM2	: Glial Cells Missing Transcription Factor 2
GMN	: Goitre multinodulaire
GNA11	: Guanine nucleotide-binding protein subunit alpha-11
H-E	: Hémalun-eosine
HHF	: Hypercalcémie hypocalciurique familiale
HPTP	: Hyperparathyroïdie primaire.
HPTPN	: Hyperparathyroïdie primaire normocalcémique
HPTS	: Hyperparathyroïdie secondaire
HTA	: Hypertension artérielle.
ioPTH	: Intraoperative PTH
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IRMA	: Immunoradiometric assays

MIBI	: Méthoxy isobutylisonitrile.
NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple.
NLNR	: Nerf laryngé non récurrent
NLR	: Nerf laryngé récurrent
NLS	: Nerf laryngé supérieur
P3	: Parathyroïdes inférieures
P4	: Parathyroïdes supérieures
Ph	: Phosphatémie
PMI	: Parathyroïdectomie mini-invasive
PMIR	: Parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée
PMIVA	: Parathyroïdectomie mini-invasive video-assistée
pQCT	: Peripheral quantitative computed tomographie
PSP	:Protéine sécrétoire parathyroïdienne
PTH	: Parathormone
PTHi	: Parathormone intacte
PTHR1	: Parathormone receptor 1
PTHrP	: Parathyroid hormone related protein
RET	: Ret proto-oncogene
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien
TBS	: Trabecular Bone Score.
Tc	: Technetium
TDM	: Tomodensitométrie
TDM 4D	: Tomodensitométrie quadridimensionnelle
TEMP	: Tomographie par émission monophotonique
VCS	: Veine cave supérieure.
VFA	: Vertebral fracture assessment
VJI	: Veine jugulaire interne
VTI	:Veine thyroïdienne inférieure

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: TDM cervico-thoraco-abdominopelvienne montrant une lésion nodulaire rétrothyroïdienne droite évoquant un nodule parathyroïdien inférieur droit, ainsi qu'une macrolithiase de l'uretère lombaire gauche obstructive avec dilatation pyélocalicielle en amont.	15
Figure 2 : vue microscopique objectivant une prolifération des cellules principales parathyroïdiennes, régulières et sans atypies. Cette prolifération est limitée par une capsule fine. H-E. GX10	18
Figure 3: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un foyer de captation postéro-inférieur en arrière du lobe thyroïdien gauche avec un Wash out incomplet et une persistance du foyer de rétention basi-cervical gauche au temps tardif.	21
Figure 4: vue microscopique d'un parenchyme parathyroïdien abritant une prolifération des cellules principales, agencées en travées et en nids au sein d'un stroma de type endocrine. H-E. G X100.....	22
Figure 5: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI-Tc99m était en faveur d'un tissu parathyroïdien pathologique se projetant en cervico-médiastinal gauche	24
Figure 6: Uroscanner C- montrant un syndrome obstructif aigu urinaire droit en amont d'une lithiase de l'uretère lombaire mesurant 9x14x17mm (177UH) avec une lithiase calicelle inférieure du rein gauche, non obstructive de 6x8x7mm(114UH).....	25
Figure 7: TDM cervical montrant un nodule hyperdense extra et rétro thyroïdien du 1/3 supérieur mesurant 10mm avec un nodule extra thyroïdien antérieur basilobaire.....	28
Figure 8: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un tissu parathyroïdien pathologique supérieur et inférieur droits avec absence d'un foyer ectopique médiastinal.....	29
Figure 9: Echographie cervicale en faveur d'un adénome parathyroïdien rétrolobaire gauche postéro-inférieur mesurant 31x11mm, hétérogène, hypoéchogène et hypervascularisée au doppler avec un nodule thyroïdien basilobaire droit de 0,6 x 0,92 cm classé EUTIRADS 2.....	32
Figure 10: TDM cervico-thoracique objectivant un nodule rétrothyroïdien gauche évoquant un adénome parathyroïdien avec des lésions osseuses lacunaires du squelette axial et périphérique évoquant en premier des tumeurs brunes.	33
Figure 11: TDM cervicale montrant un nodule parathyroïdien basi-cervical droit mesurant 12x9x10mm et d'un volume de 170mm ³ avec adénomégalies médiastinales sous-jacentes, absence de lésion osseuse suspecte à l'étage cervical	36
Figure 12: vue microscopique montrant une prolifération des cellules principales agencées en cordons au sein d'un stroma richement vascularisés. H-E.G X20.....	37
Figure 13: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un tissu parathyroïdien droit pathologique	40
Figure 14: vue microscopique montrant une prolifération des cellules principales agencées en travées ; limitées par une capsule fine. H-E. GX10.....	41
Figure 15: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	43
Figure 16: répartition des patients selon le sexe.....	43
Figure 17: Répartition des patients selon les antécédents	44
Figure 18: Mode de découverte des adénomes parathyroïdiens dans notre série	45
Figure 19: Fréquence des manifestations cliniques chez les patients de notre série	46
Figure 20: Taux de réalisation des différents examens paracliniques de localisation préopératoire dans notre série	49

Figure 21: La répartition des patients selon le résultat de l'échographie cervicale	50
Figure 22: Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie cervicale	51
Figure 23: origine embryologique de la thyroïde et de la glande parathyroïde	57
Figure 24: Localisation normale des glandes parathyroïdes supérieures et inférieures. Les P4 sont généralement situées à l'arrière du pôle supérieur ou du tiers moyen de la glande thyroïde, mais peuvent rarement être intrathyroïdiennes. Les P3 sont situées postérieurement ou latéralement au pôle inférieur de la thyroïde ou dans le ligament thyrothymique.	60
Figure 25: Distribution des sites ectopiques des adénomes parathyroïdiens.....	62
Figure 26: Localisations des glandes parathyroïdes ectopiques supérieures (ovale bleu) et inférieures (ovale vert). En raison d'une descente embryologique anormale	62
Figure 27: Relation anatomique des branches internes et externes du NLS avec le pôle supérieur de la thyroïde et l'ATS	64
Figure 28: A, le trajet anatomique habituel du NLR. B, Le trajet anatomique du nerf laryngé non récurrent (NLNR) avec la variante vasculaire associée arteria lusoria.	65
Figure 29: Vue du chirurgien de la glande parathyroïde supérieure droite (flèche verte) et le NLR droit (flèche jaune) pendant l'ablation du lobe thyroïdien droit. Le ligament de Berry a été presque entièrement divisé à l'exception du tissu antérieur à la petite pointe de la pince à angle droit qui est immédiatement adjacente au point d'entrée laryngé du NLR.	65
Figure 30: La vascularisation de la parathyroïde dans un état normal (A), ainsi que dans des configurations dangereuses où l'artère parathyroïdienne traverse la thyroïde (B), l'artère parathyroïdienne donne des branches à la thyroïde qui mesurent <2 mm (C), l'artère thyroïdienne inférieure est absente plaçant la parathyroïde inférieure à risque de dévascularisation (D).	66
Figure 31: Vue de face montrant le drainage veineux de la thyroïde et des parathyroïdes	67
Figure 32: Vue microscopiques des cellules principales	68
Figure 33: (A gauche) Le tissu adipeux stromal augmente avec l'âge et est peu abondant chez les enfants. Bien que variable, la plupart des glandes parathyroïdes adultes normales contiennent environ 40 % de tissu adipeux stromal (flèche noire). Notez la région du pôle vasculaire contenant de grandes artères et veines s'étendant dans les septa (flèche bleu). (A droite) Cette glande parathyroïde normale provenant d'un individu euparathyroïdien démontre moins de tissu adipeux stromal (~ 20%) (Flèche noire), illustrant la variation marquée de la cellularité des cellules chefs (flèche bleu) observée dans les glandes parathyroïdes normales.	69
Figure 34: structure de la molécule de préproparathormone (prépro-PTH).....	71
Figure 35: Composition de la PTH circulante chez un individu normocalcémique dérivée de 3 générations de tests de PTH :	72
Figure 36: Récapitulation des actions de l'hormone parathyroïdienne (PTH) sur les os, les reins et l'intestin en réponse à une diminution des concentrations de calcium extracellulaire. CaSR, récepteur de détection du calcium	73
Figure 37: A et B, aspect macroscopique de deux adénomes parathyroïdiens. Notez la forme arrondie, l'aspect homogène interrompu par quelques foyers de remaniements hémorragiques ou kystiques frais, et la couleur brune à jaunâtre	76
Figure 38: Adénome parathyroïdien. La tumeur est hypercellulaire, homogène et bien vascularisée	77
Figure 39: Adénome parathyroïdien avec des structures folliculaires contenant un matériel de type colloïde simulant la thyroïde.....	77

Figure 40: Distribution des marqueurs dans les adénomes parathyroïdiens. CHR-A, Chromogranine A ; KER(PAN), Pancytokératine ; PSA, antigène spécifique de la prostate ; PTH, hormone parathyroïdienne ; TGB, thyroglobuline ; TTF-1, facteur de transcription thyroïdien 1.....	78
Figure 41: État de repos de la parathyroïde par rapport à l'état d'adénome.	82
Figure 42: Résorption souspériostée prédominant sur le bord radial des phalanges intermédiaires (flèches) et la résorption en bande des phalanges distales (tête de flèche)	97
Figure 43: Multiples tumeurs brunes du tibia	97
Figure 44: Résorption osseuse trabéculaire du crâne, aspect « poivre et sel ».	97
Figure 45: Délimitation de la zone de recherche échographique des parathyroïdes pathologiques (en haut : la mandibule ; en bas : aussi bas que possible échographiquement ; en arrière : le muscle long du cou ; en avant : le plan musculaire antérieur ; latéralement : le bord externe de l'axe carotidien.	99
Figure 46: (a-c) Echographie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien inférieur gauche (flèche), vu comme une masse solide et hypoéchogène située au pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche (T). (a) vue transversale ; (b) vue longitudinale ; (c) l'étude Doppler (vue longitudinale) montre un adénome parathyroïdien inférieur gauche hypervasculaire (flèche).	99
Figure 47: Vue transversale d'un adénome parathyroïdien inférieur droit (flèche) à l'écho-Doppler montrant l'absence de flux sanguin dans l'adénome et la présence d'un flux sanguin dans l'artère carotide droite (CA). Notant la présence d'un petit vaisseau nourrissant l'adénome parathyroïdien (flèche).	100
Figure 48: (d) Scintigraphie au MIBI avec imagerie planaire. La ligne supérieure montre que le lobe droit de la glande thyroïde est plus grand que le gauche. Il y a une augmentation asymétrique de l'activité dans le lobe droit. Sur les images en zoom immédiat, il y a un foyer de captation sous-jacent au pôle inférieur du lobe droit (flèche supérieure). Sur les images tardives, on observe une légère diminution de l'élimination du traceur de la glande thyroïde, en particulier du lobe droit. L'image zoom retardée montre un foyer discret de captation persistante sous-jacent au pôle inférieur du lobe droit de la glande thyroïde (flèche inférieure), compatible avec un adénome parathyroïdien.	103
Figure 49: Imagerie précoce de la parathyroïde au 99mTc-sestamibi (A) avec une captation uniforme dans la thyroïde et une captation focale plus faible dans la partie inférieure gauche du cou, en dessous de la thyroïde. (B) L'image retardée montre une diminution de la captation du radiotraceur dans la thyroïde et une augmentation de la captation du radiotraceur dans un adénome parathyroïdien de 2,5 g (flèche). Exemple de méthode à double traceur (C-F) avec une image à gauche représentant le 99mTc-pertechnétate et une image à droite représentant le 99mTc-sestamibi montrant un adénome parathyroïdien gauche (D) et un adénome parathyroïdien droit (F). Une absorption non liée à l'adénome parathyroïdien est également visible (G-R). Goitre multinodulaire au 99mTc-pertechnétate (G) et au 99mTc-sestamibi (H). Également représentés sur le 99mTc-sestamibi : (I) pli cutané axillaire gauche, (J) tumeur brune du manubrium, (K) méningiome, (L) implant deltoïde, (M) hernie diaphragmatique antérieure et (N) latérale, (O) adénome parathyroïdien rétropharyngé et goitre s'étendant dans le médiastin, (P) sternotomie, (Q) prise musculaire, (R) atélectasie adjacente médiastinale droite.	104
Figure 50: Scintigraphie planaire d'un adénome ectopique (A) 20min et (B) tardif 2h. La TEMP/TDM au 99mTc-sestamibi peut aider à la localisation anatomique et est particulièrement utile pour les adénomes parathyroïdiens ectopiques. TEMP/TDM au 99mTc-sestamibi d'un adénome parathyroïdien médiastinale sur TEMP axiale [(C)-flèche noire], TDM axiale [(D)-flèche blanche] et TEMP/TDM axiale fusionnée [(E)-flèche blanche]. TEMP/TDM au 99mTc-sestamibi d'un adénome ectopique dans une position particulièrement rare près du sinus piriforme droit sur la TDM avec contraste coronale [(F)-flèche noire], la TEMP coronale [(G)-flèche noire], la TEMP/TDM fusionnée coronale [(H)-flèche noire], la TDM C+ axiale [(I)-flèche noire], la TEMP/TDM fusionnée axiale [(J)-flèche noire]. L'imagerie TEMP peut également être utile lorsque l'imagerie planaire est négative (K, M, N) comme dans (L) montrant un adénome médiastinal (flèche) adjacent au bord cardiaque. Un autre adénome derrière le lobe gauche de la thyroïde n'a pas été identifié sur les images planaires antérieures précoces au 99mTc-sestamibi (M), au 99mTc-sestamibi retardé (N), ou sur les images planes obliques (O, P), mais a été identifié sur la TEMP [(Q, R), flèches]	106

Figure 51: scanner cervico-thoracique 4D des adénomes parathyroïdiens droit et gauche. L'adénome parathyroïdien gauche [(A-D), flèches blanches] et l'adénome parathyroïdien droit [(E-H), flèches blanches] sont visualisés comme des structures de tissus mous adjacentes à la thyroïde, qui se rehaussent par voie artérielle et disparaissent lors des phases suivantes. L'adénome gauche [(I-L), flèches blanches] avec un rehaussement progressif plus important sur la phase veineuse démontrant que les caractéristiques de rehaussement peuvent être variables.	108
Figure 52: Grand adénome parathyroïdien caractéristique dans le sillon trachéo-œsophagien. Les images STIR axiales et coronales (a) montrent un nodule hyperintense ovoïde de 19 mm (flèche) dans le sillon trachéo-œsophagien droit, en arrière du pôle inférieur de la thyroïde droite. Notez le tissu thyroïdien normal (T) et le nodule thyroïdien isthmique (n) sur l'image axiale (en haut), et les ganglions lymphatiques normaux (L) sur l'image coronale (en bas). L'imagerie IRM 4D avec contraste dynamique (DCE) (b) montre un rehaussement rapide de la phase artérielle sur la deuxième image, plus important que la thyroïde et similaire aux carotides. Sur la dernière image, il y a un lavage de contraste significatif, plus important que celui de la thyroïde. Le schéma de rehaussement dynamique est caractéristique d'un adénome parathyroïdien.	109
Figure 53: Imagerie d'un adénome parathyroïdien médiastinal ectopique : (a) La TDM avec contraste du médiastin supérieur montre une lésion hyperdense entourée par la graisse médiastinale pendant la phase de contraste artériel (flèche). (b) Une évaluation de confirmation de cet adénome par angiographie super-sélective de l'artère mammaire interne droite révèle l'apport sanguin typique d'un adénome parathyroïdien médiastinal antérieur.	111
Figure 54: Adénome parathyroïdien inférieur intrathymique. La tomographie axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) montre un adénome parathyroïdien inférieur droit intrathymique, situé ventralement dans le médiastin antérosupérieur, également visualisé sur l'image statique de TEMP retardée (D). La lésion est située à moins de 4 cm de l'échancrure sternale (flèche noire fine, B).....	117
Figure 55: Hyperplasie parathyroïdienne : La faible résolution montre une lésion parathyroïdienne hypercellulaire avec une disposition trabéculaire et organoïde des cellules lésionnelles. L'image à haute résolution (encadré) montre la nature oxyphile transitoire des cellules	118
Figure 56: Une femme de 19 ans avec une HPTP. (a) L'artériographie sélective du tronc commun de l'artère bronchique montre la vascularisation de l'adénome dans la fenêtre aortopulmonaire (flèche blanche incurvée) à partir d'une branche issue de l'artère bronchique droite et l'opacification d'une petite artère communicante s'étendant vers l'ATI gauche (petites flèches noires). (b) Microcathétérisme suprasélectif de la branche artérielle alimentant l'adénome. L'absence de reflux de produit de contraste dans l'artère mère rend la double irrigation artérielle de l'adénome non pertinente comme source possible d'échec de l'ablation par cathéter.	125
Figure 57: les différentes approches de la parathyroïdectomie	127
Figure 58: position semi-fowler	129
Figure 59: incision et décollement cutané. A. Tracé de l'incision. B. Exposition du plan musculaire sous-cutané. C. Limites du décollement sous-cutané.	130
Figure 60: Le lambeau de muscle platysma	131
Figure 61: Ouverture de la loge thyroïdienne.....	133
Figure 62: Ouverture du fascia entre les muscles sternohyoïdien et sternothyroïdien pour exposer la glande thyroïde.	133
Figure 63: Distribution habituelle des glandes parathyroïdes supérieures et inférieures.	134
Figure 64: L'exploration secondaire des parathyroïdes des zones de localisation atypique ou ectopique des parathyroïdes.....	135
Figure 65: Exérèse d'un adénome parathyroïdien inférieur droit.	136

Figure 66: Anesthésie par bloc cervical. (a) Un bloc cervical superficiel est administré en arrière et en profondeur du muscle SCM (1). (b) Une infiltration locale est également réalisée le long du bord antérieur du SCM (2), et un bloc local de champ (3) est réalisé.	138
Figure 67: Vue schématique d'une parathyroïdectomie latérale mini-invasive ouverte. E : Œsophage ; SCM : Muscle sternocléidomastoïdien ; Tr : Trachée ; V : Vertèbre. 1, 2 : Lames superficielles de l'aponévrose profonde (aponévrose préthyroïdienne et aponévrose prétrachéale) ; 3 : Lamelle superficielle de la couche profonde de l'aponévrose profonde ; 4 : Lamelle profonde de la couche profonde de l'aponévrose profonde (aponévrose alaire et prévertébrale) ; 5 : Gaine carotidienne (1+2+3).	139
Figure 68: Après l'excision de la glande, on procède au comptage des radiations in vivo. Cette opération est réalisée avec la glande en équilibre sur l'extrémité de la sonde pour s'assurer qu'aucune activité de fond n'est captée par le patient.	140
Figure 69: Parathyroïdectomie vidéo-assistée mini-invasive (PMIVA) : installation du bloc opératoire et de l'équipe chirurgicale	141
Figure 70: Incision de 1,5 à 2 cm de la PMIVA	142
Figure 71: Après avoir créé l'espace opératoire, l'endoscope et les instruments chirurgicaux sont introduits par l'incision cutanée sans utilisation de trocart.	142
Figure 72: (a), Un grand adénome parathyroïdien supérieur gauche identifié à l'aide de l'endoscope. Le lobe thyroïdien gauche est rétracté médialement à gauche de l'image. (b), L'adénome supérieur gauche a été progressivement disséqué et son pédicule préparé. Le nerf laryngé récurrent est indiqué par la flèche	143
Figure 73: Parathyroïdectomie endoscopique conventionnelle utilisant une approche latérale totalement endoscopique décrite par Henry et al.	145
Figure 74: Parathyroïdectomie assistée par robot avec insufflation de gaz en utilisant un accès endoscopique latéral au niveau du cou, comme décrit par Henry et al.	146
Figure 75: Glande parathyroïde ectopique située dans la fenêtre aorto-pulmonaire réséquée par une approche thoroscopique gauche assistée par robot.....	146
Figure 76: les différents sites d'incision pour une parathyroïdectomie par approche cervicale.	147
Figure 77: Sites d'incision pour les approches de parathyroïdectomie par accès à distance.	148
Figure 78: Valeurs de PTH peropératoires avant l'excision, au temps zéro (immédiatement avant l'excision de l'adénome parathyroïdien), et 10 min après l'excision. Il y a une chute de plus de 50 % de la PTH à 10 minutes après l'excision par rapport à la valeur de PTH avant l'excision.....	150
Figure 79: Valeurs de PTH peropératoires en pré-incision, au temps zéro, 10 et 20 min post-excision. Il n'y a qu'une chute de 37 % de la PTH à 10 minutes après l'excision ; par conséquent, un niveau de PTH 20 minutes après l'excision est établi, ce qui donne une chute de plus de 50 % de la PTH.	151

Liste des tableaux

Tableau 1 : Valeurs des différents paramètres biologiques initiales dans notre série	48
Tableau 2 : bilan biologique à J1 postopératoire.	54
Tableau 3 : Gènes impliqués dans la tumorigenèse parathyroïdienne syndromique et sporadique, et syndromes associés.	80
Tableau 4 : incidence et prévalence des HPTP (adénome parathyroïdien) dans le monde	83
Tableau 5 : Les moyennes d'âge selon les séries internationales	84
Tableau 6 : Incidence de l'hyperparathyroïdie primaire par race et groupe ethnique aux États-Unis.	85
Tableau 7 : manifestations révélatrices des adénomes parathyroïdiens dans une série lilloise de 622 patients opérés	87
Tableau 8: les présentations biologiques de l'HPTP	93
Tableau 9: Spécificités propres à chaque forme clinique.....	112
Tableau 10: Situations cliniques nécessitant la réalisation d'un bilan phosphocalcique chez le sujet âgé	114
Tableau 11: Distribution des adénomes parathyroïdiens ectopiques par site et par type de patient	116
Tableau 12: Contre-indications à la parathyroïdectomie mini-invasive	137
Tableau 13: Avantages et inconvénients des diverses approches de la parathyroïdectomie.....	149

Sommaire

Introduction.....	1
Matériels et méthodes	3
I. Type d'étude	4
II. But d'étude	4
III. Critères d'inclusion	4
IV. Critères d'exclusion	4
V. Méthode d'étude	4
VI. Recueil des données	5
VII. Analyse des résultats	5
VIII. Fiche d'exploitation	6
IX. Les observations	13
1) Observation 1	13
2) Observation 2	16
3) Observation 3	19
4) Observation 4	23
5) Observation 5	26
6) Observation 6	30
7) Observation 7	34
8) Observation 8	38
Résultats.....	42
I. Epidémiologie	43
A. Age	43
B. Sexe	43
II. Antécédents	44
III. Circonstances de découverte	45
IV. Manifestations cliniques.....	46
V. Biologie	47
VI. Imagerie	49
A. Echographie cervicale	50
B. La scintigraphie parathyroïdienne au MIBI	51
C. Le scanner cervicothoracique (TDM)	51
D. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	51
VII. Traitement	52
A. Traitement médical	52
B. Traitement chirurgical.....	52
C. Anatomie pathologique de la pièce opératoire	53
VIII. Suites postopératoires	53

IX. Séjour	54
Discussion.....	55
I. Rappels	56
A. Historique	56
B. Embryologie	57
C. Anatomie	58
1) Nombre.....	58
2) Morphologie	58
3) Dimensions et poids	59
4) Situation	59
5) Ectopies	60
6) Rapports	63
7) Vascularisation artérielle	66
8) Drainage veineux	67
9) Drainage lymphatique	67
10) Innervation	67
D. Histologie	68
E. Physiologie	70
1) Structure et gène de la parathormone (PTH)	70
2) Biosynthèse de la PTH	70
3) Les formes circulantes de la PTH	71
4) Les effets physiologiques de la PTH	72
(a) Actions de la PTH sur l'os.....	72
(b) Actions de la PTH sur le rein	73
(c) Actions de la PTH sur l'intestin	73
5) Régulation	74
(a) La calcémie	74
(b) La phosphatémie	74
(c) La vitamine D	74
(d) La magnésémie	75
(e) Autres déterminants de la sécrétion de PTH	75
F. Adénomes parathyroïdiens	75
1) Définition	75
2) Anatomopathologie	75
3) Physiopathologie	79
4) Etiopathogénie	80
II. Epidémiologie	83
A. Incidence et prévalence	83

B. Age et sexe	84
C. Race et ethnité	84
III. Clinique	85
A. Facteurs favorisants	85
1) Causes iatrogènes/environnementales	85
2) Association à d'autres tumeurs	86
B. Circonstances de découverte	86
C. Les manifestations cliniques au cours des adénomes parathyroïdiens	87
1) Signes d'hypercalcémie	87
2) Manifestations ostéoarticulaires	88
3) Manifestations rénales	90
4) Manifestations cardiovasculaires	91
5) Manifestations gastro-intestinales	91
6) Manifestations neuropsychiatriques, cognitives et musculaires	91
IV. Biologie	92
A. Hypercalcémie	92
B. Dosage plasmatique de la PTH	93
C. Hypophosphatémie	93
D. Calciurie	94
E. Marqueurs osseux	94
F. Vitamine D	94
G. Les tests dynamiques	95
H. Taux de magnésium	95
I. Anémie	95
J. Equilibre acide-base.....	95
K. Diagnostics difficiles	95
V. Imagerie	96
A. Radiologie standard	96
B. Echographie	98
C. Scintigraphie	100
1) La méthode en double phase au MIBI seule	101
2) La méthode soustractive	101
3) Résultats scintigraphiques faussement positifs	102
4) Résultats scintigraphiques faussement négatifs	102
5) Couplage scintigraphie-échographie	105
6) Imagerie double phase au sestamibi avec TEMP/TEMP-TDM	105
D. TDM	107
Les avantages de la 4D TDM	107

Les inconvénients	107
E. IRM	109
F. Méthodes invasives	110
1) Prélèvement veineux étagé	110
2) Artériographie sélective	111
VI. Formes clinique	112
A. Selon la symptomatologie	112
1) Forme asymptomatique	112
2) Forme lithiasique	112
3) Forme osseuse	112
4) Forme aspécifique	112
B. Selon le terrain	113
1) Adénome parathyroïdien et grossesse	113
2) Adénome parathyroïdien chez le sujet âgé	113
C. Selon la biologie	114
1) Forme aiguë	114
2) Forme normocalcémique	115
3) Forme sans hyperparathormonémie	115
D. Les formes ectopiques	115
VII. Diagnostics différentiels	117
A. Carcinome	117
B. Hyperplasie	118
C. Autres causes d'hypercalcémie	118
VIII. Traitement	120
A. But de traitement	120
B. Traitement médical	120
1) Traitement d'hypercalcémie	120
(a) Réhydratation	120
(b) Les diurétiques	121
(c) Traitements anti-résorptifs.....	121
(i) Bisphosphonates.....	121
(ii) Calcitonine	122
(iii) La plicamycine	122
(iv) Dénosumab	122
(d) Traitement à visée osseuse	123
(i) Oestrogénothérapie.....	123
(ii) Vitamine D	123
(e) Traitement à visée étiologique	123

(i) Calcimimétique	123
(f) Thérapie combinée	124
C. Radiologie interventionnelle	124
1) Alcoolisation sous contrôle échographique	124
2) Embolisation de l'adénome	124
D. Traitement chirurgical	125
1) Cervicotomie classique	127
(a) Les indications	128
(b) Anesthésie et installation du patient	129
(c) Procédure chirurgicale	130
(d) Exérèse parathyroïdienne	136
(e) Fermeture de l'incision	136
2) Chirurgie mini-invasive	137
(a) Parathyroïdectomie unilatérale ouverte	138
(b) Parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée (PMIR)	140
(c) Parathyroïdectomie vidéoscopique	141
(i) Parathyroïdectomie mini-invasive vidéo-assistée	141
(ii) Parathyroïdectomie totalement endoscopique	144
(iii) Parathyroïdectomie par approche à distance	147
E. Techniques associées	150
1) Dosage peropératoire de PTH (ioPTH monitoring)	150
2) L'échographie peropératoire.....	151
F. Période post-opératoire	151
1) Mortalité	151
2) Évaluation postopératoire	152
3) Complications	153
(a) La paralysie récurrentielle	153
(b) Hypocalcémie	153
(c) Autres complications	154
Conclusion	155
Annexes	158
Résumés	160
Bibliographie	164

Introduction

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est la troisième endocrinopathie la plus fréquente chez les adultes, après le diabète et les troubles thyroïdiens [107]. Le diagnostic de HPTP est établi en présence d'un taux élevé et répété de calcium sérique associé à une parathormone (PTH) élevée ou à la limite supérieure de la normale sans identification d'une cause d'hyperparathyroïdie secondaire. Le diagnostic est devenu plus fréquent depuis l'utilisation des analyseurs automatisés dans la biochimie clinique. [45, 46]

La fréquence de la maladie augmente après l'âge de 50 ans et touche plus souvent les femmes que les hommes. [114]

L'augmentation de la sécrétion de PTH est due à un adénome bénin unique dans 80% des cas et à des adénomes multiples dans 2% des cas. Les formes héréditaires, associées à des mutations génétiques, concernent 5 à 10% des cas [56]. Dans près de 80% des cas, l'HPTP est asymptomatique. De nos jours, les manifestations cliniques sont principalement liées à des atteintes rénales, osseuses, à une hypercalcémie, ou sont aspécifiques. [37, 44]

La chirurgie est le seul traitement curatif des adénomes parathyroïdiens. Une imagerie préopératoire est fortement recommandée pour une intervention mini-invasive ou pour localiser les glandes en position ectopique. [14,103]

Nous avons mené une étude rétrospective sur 08 cas d'adénomes parathyroïdiens opérés au service de chirurgie B à l'hôpital Avicenne de Rabat, sur une période de 08 ans, entre janvier 2015 et décembre 2022, avec revue de la littérature. L'objectif de notre étude est de discuter les aspects épidémiologiques, clinico-biologiques, radiologiques et thérapeutiques de cette pathologie.

Nous avons exclus de notre étude les hyperparathyroïdies secondaires (sécrétion excessive de PTH en réponse à une hypocalcémie persistante due à une carence vitaminocalcique liée à l'âge, une insuffisance rénale chronique ou à une malabsorption digestive) et les hyperparathyroïdies tertiaires (autonomisation d'une hyperparathyroïdie secondaire prolongée avec sécrétion excessive de PTH malgré la disparition de l'hypocalcémie initiale, qui se produit principalement en cas d'insuffisance rénale chronique terminale). [107]

Matériels et méthodes

I. Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive étalée sur 8 ans; de Janvier 2015 à décembre 2022, portant sur 08 patients colligés au service de chirurgie B au CHU Avicenne de Rabat, pour adénome parathyroïdien.

II. But d'étude :

Notre travail a pour but d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, clinico-biologique et la contribution de l'imagerie préopératoire dans la prise en charge thérapeutique des adénomes parathyroïdiens

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous patients, hommes et femmes de tout âge, vus et traités pour adénome parathyroïdien au service de chirurgie B au CHU Avicenne de Rabat, avec confirmation anatomopathologique.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de cette étude :

- Les patients dont l'examen anatomopathologique était non concluant.
- Les patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique et les hyperparathyroïdies tertiaires
- Les dossiers inexploitable.

V. Méthode d'étude :

Cette étude consistait à analyser rétrospectivement les données des dossiers cliniques, du registre des entrants et des opérés et celui des résultats anatomo-pathologiques du service pour déterminer le profil épidémiologique, les manifestations cliniques, les examens paracliniques, ainsi que le traitement réalisé pour l'ensemble des patients, et enfin, l'évolution et les complications survenues.

VI. Recueil des données :

Nous avons consigné les différentes données collectées sur une fiche d'exploitation remplie pour chaque patient.

VII. Analyse des résultats :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2016.

Les données de notre étude ont été codées et importées vers Microsoft Excel 2016 et SPSS.

VIII. Fiche d'exploitation :

I. Identité:

- Nom : IPP:
- Prénom :
- Age :
- Sexe : F ☐ H ☐
- Profession :
- Origine :
- Adresse :
- Téléphone :
- Date d'hospitalisation
- Couverture médicale : RAMED ☐ CNOPS ☐ CNSS ☐

II. Motif de consultation :

III. Antécédents :

1. Personnels :

a. Médicaux :

- Diabète : Oui ☐ Non ☐
- HTA : Oui ☐ Non ☐
- Néphropathie : Oui ☐ Non ☐
- Cardiopathie : Oui ☐ Non ☐
- Pathologie thyroïdienne: Oui ☐ Non ☐
- Tuberculose : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Si oui : localisation :
 - ✓ Traitement administré :
- Irradiation cervicale: Oui ☐ Non ☐
- Maladie néoplasique : Oui ☐ Non ☐

- Hypercalcémie hypocalciurie familiale : Oui ☐ Non ☐
- Prise médicamenteuse :
 - ✓ Diurétique thiazidique :
 - ✓ Calcitriol ou analogue :
 - ✓ PTH synthétique :

b. Chirurgicaux :

- Opéré pour pathologie cervicale: Oui ☐ Non ☐
Si oui, laquelle :
- Opéré pour pathologie extra-cervicale: Oui ☐ Non ☐

c. Gynéco-obstétricaux :

- Contraception hormonale: Oui ☐ Non ☐
- Gestité... parité ...enfants vivants...
- Ménopause : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Depuis :
 - ✓ Traitement hormonal substitutif :

d. Habitudes toxiques :

- Allergie : Oui ☐ Non ☐
- Toxique :
 - ✓ Alcool : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Tabac :
 - ✓ Cannabisme :

2. Familiaux :

- Cas similaires dans la famille : Oui ☐ Non ☐
- Pathologies NEM1 associées : Oui ☐ Non ☐
- Pathologies NEM2 associées : Oui ☐ Non ☐
- Autre :

IV. Les circonstances de découverte :

- | | | |
|-------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Fortuite : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Dosage systématique de calcémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Signes d'hypercalcémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Lésion osseuse : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Lithiase rénale : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Autres circonstances : | | |

V. Symptomatologie Clinique:

1. Signes d'hypercalcémie :

- | | | |
|--------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Asthénie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Anorexie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Constipation : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Nausées/vomissements : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Amaigrissement : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Déshydratation : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Céphalée : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Somnolence/coma : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Polyurie /polydipsie | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Agitation : | Oui ☐ | Non ☐ |

2. Signes d'atteinte rénale :

- | | | |
|-------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Lithiase rénale : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Néphrocalcinose : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Insuffisance rénale : | Oui ☐ | Non ☐ |

3. Signes d'atteinte osseuse :

- | | | |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Douleurs osseuses : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Fractures pathologiques : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Tumeurs brunes : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Arthralgies : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Enthésopathies : | Oui ☐ | Non ☐ |

- Déformations : Oui ☐ Non ☐

4. Signes d'atteinte digestive :

- Douleurs ulcéreuses : Oui ☐ Non ☐
- Signes de pancréatite : Oui ☐ Non ☐
- Douleur abdominale : Oui ☐ Non ☐

5. Signes cardiovasculaires :

- HTA : Oui ☐ Non ☐
- Palpitations : Oui ☐ Non ☐

6. Signes neuropsychiques et musculaires :

- Syndrome confusionnel : Oui ☐ Non ☐
- Trouble de mémoire : Oui ☐ Non ☐
- Syndrome dépressif : Oui ☐ Non ☐
- Obsession-compulsion : Oui ☐ Non ☐
- Myopathie : Oui ☐ Non ☐
- Amyotrophie : Oui ☐ Non ☐
- Fasciculations : Oui ☐ Non ☐

VI. Examens complémentaires :

1. Biologie :

- Calcémie (mg/l) : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Calcémie corrigée : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Albuminémie : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Calciurie : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- PTHi (pg/ml) : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Phosphatémie : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Phosphaturie : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- 25 (OH) Vitamine D3 (ng/ ml) : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Urée : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Créatinine : Oui ☐ Résultat : Non ☐
- Clairance de la créatinine : Oui ☐ Résultat : Non ☐

2. Radiologique :

- **Imagerie standard :** Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Structure explorée :
 - ✓ Incidence :
 - ✓ Résultat :
- **Echographie cervicale :** Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Si oui, résultat :
- **Scintigraphie :** Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Méthode :
 - ✓ Résultat :
- **TDM :** Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Si oui, résultat :
- **IRM :** Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Si oui, résultat :

VII. Traitement médical :

- Réhydratation : Oui ☐ Non ☐
- Diurétiques de l'anse : Oui ☐ Non ☐
- Calcitonine : Oui ☐ Non ☐
- Biphosphonates : Oui ☐ Non ☐
- Calcimimétiques : Oui ☐ Non ☐
- Vitamine D : Oui ☐ Non ☐
- Œstrogènes : Oui ☐ Non ☐

VIII. Traitement chirurgical :

- Date d'intervention :
- Anesthésie : Anesthésie générale ☐ Anesthésie locale ☐
- Voie d'abord :
 - ✓ Cervicotomie transverse classique
 - ✓ Parathyroïdectomie mini-invasive :
- Technique d'exérèse :

b. Biologie :

- | | | |
|------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Calcémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ J1 : | | |
| ✓ J2 : | | |
| - Calciurie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - PTHi : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ Résultat : | | |
| - Phosphatémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Vitamine D : | Oui ☐ | Non ☐ |

2. A 1 mois :

- | | | |
|--------------|------------------------------|------------------------------|
| - Calcémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - PTHi: | Oui ☐ | Non ☐ |
| - Décès : | Oui ☐ | Non ☐ |

Si oui, cause :

- **Date de sortie :**
- **Durée d'hospitalisation :**

IX. Les observations :

1) Observation 1:

- **Identité** : il s'agit d'une patiente âgée de 38ans, divorcée sans enfant, habitante et originaire de Sidi Sliman, affiliée au RAMED.
- **Motif d'hospitalisation**: prise en charge d'une lithiase rénale.
- **Antécédents** :
 - suivie pour une lithiase rénale.
 - pas de tares connues.
 - Pas d'antécédents d'irradiation cervicale.
 - Pas d'antécédents de tuberculose ou de contagé tuberculeux.
 - Patiente jamais opérée.
 - Pas de cas similaires dans la famille.
- **Histoire de la maladie** : la symptomatologie remontait à un mois par la découverte d'une hypercalcémie avec une hyperparathormonémie lors d'un bilan étiologique de sa lithiase rénale, pour laquelle elle fut référée par son urologue traitant pour complément de prise en charge. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.
- **Examen clinique** : trouvait une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, GSC 15/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.
 - A l'examen cervical : on ne trouvait pas de masse palpable ni d'adénopathie cervicale.
 - A l'examen cutanéomuqueux, on trouvait de nombreux neurofibromes cutanés et plexiformes diffus notamment au niveau abdominal et dorsal, plus de 6 taches café-au-lait volumineuses avec un diamètre moyen ≥ 4 cm et des lentiginoses.
 - A l'examen ostéoarticulaire on notait une scoliose dorsale.
 - Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

- **conclusion** : au total, il s'agit d'une patiente de 38ans, sans antécédents pathologiques notables, référée par son urologue pour prise en charge d'une hyperparathyroïdie primaire confirmée biologiquement et chez qui l'examen clinique trouvait des lésions cutanéomuqueuses évoquant une neurofibromatose type 1
- **Examen complémentaires** :
 - Ionogramme sanguin avait objectivé une hypercalcémie à 135mg/l, une hypophosphorémie à 17mg/l et une fonction rénale conservée avec urée à 0,19 g/l et créatinine à 6mg/l ; une hypercalciurie à 320mg /24h, albumine à 40g/l
 - le dosage du PTH avait objectivé une hyperparathormonémie à 127pg /ml
 - L'échographie cervicale avait montré une thyroïde de volume normal avec présence de 2 nodules médio lobaires à droite et à gauche classés EUTIRADS 3 et 5, avec la présence d'un adénome parathyroïdien inférieur droit.
 - TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne avait montré une lésion nodulaire rétrothyroïdienne droite évoquant un nodule parathyroïdien inférieur droit, ainsi qu'une macrolithiase de l'uretère lombaire gauche obstructive avec dilatation pyélocalicielle en amont. (fig.1)
 - L'IRM cervicale avait objectivé un adénome parathyroïdien droit pouvant s'inscrire dans le cadre de NEM et des lésions nodulaires des parties molles sous cutanées en rapport avec des neurofibromes
 - Bilan de NEM : était revenue sans anomalies
 - NEM type 2A : la calcitonine était négative, dérivés méthoxylés urinaires négatifs avec une TDM surrénalienne ne montrant aucune masse.
 - NEM type 1 : l'hypophysiogramme était sans anomalie aussi que l'IRM hypothalamohypophysaire
- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie inférieure droite avec une thyroïdectomie totale, par cervicotomie basse de Kocher, sous anesthésie générale .L'étude anatomopathologique des pièces opératoires avait montré une hyperplasie nodulaire bénigne de la thyroïde et un adénome parathyroïdien comportant des cellules claires agencées en nids juxtaposés. Les suites postopératoires étaient sans particularités. La calcémie à 24h du geste chirurgical était à 91mg/l.

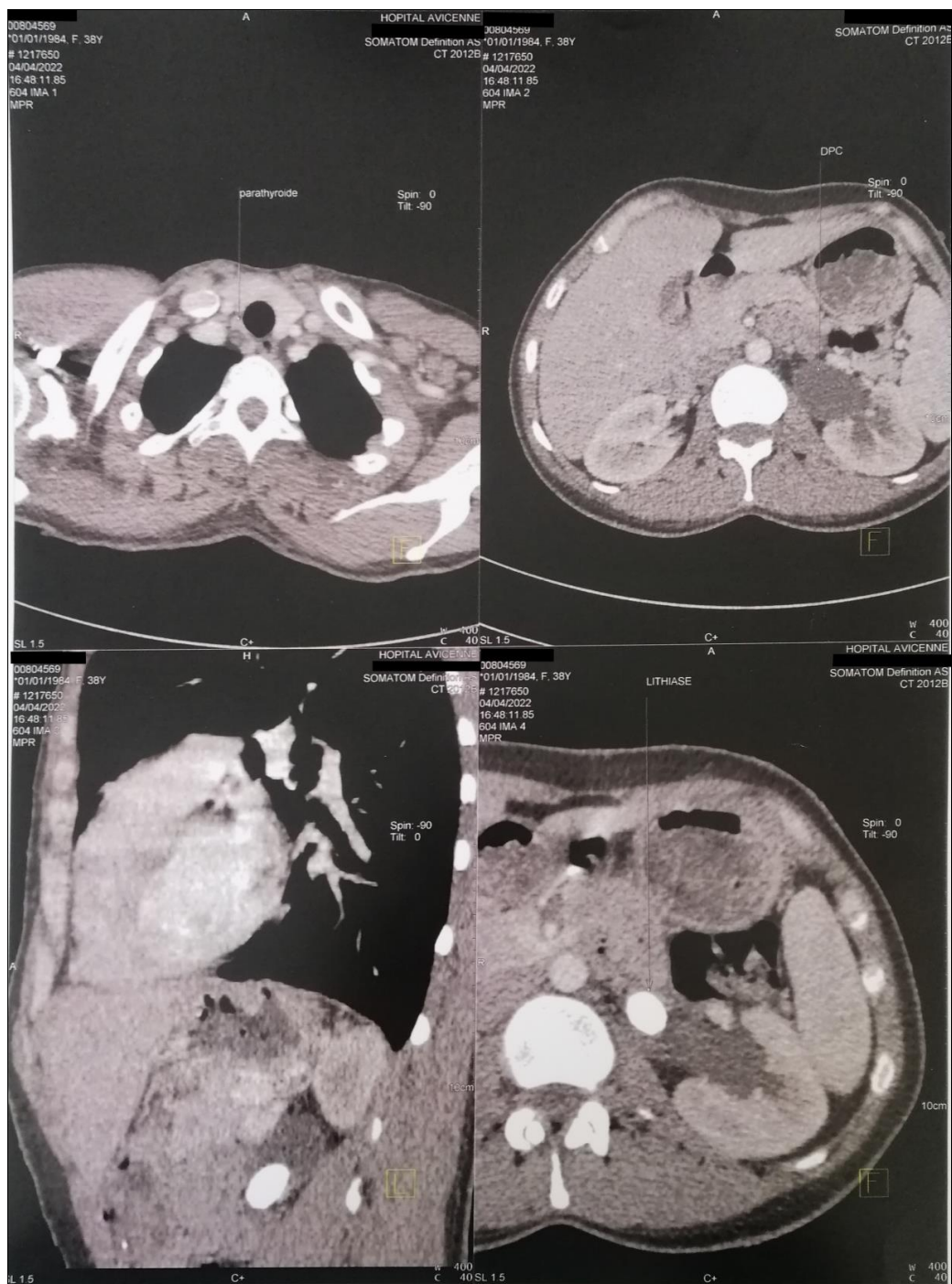


Figure 1: TDM cervico-thoraco-abdominopelvienne montrant une lésion nodulaire rétrothyroïdienne droite évoquant un nodule parathyroïdien inférieur droit, ainsi qu'une macrolithiase de l'uretère lombaire gauche obstructive avec dilatation pyélocalicielle en amont.

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

2) Observation 2 :

- **Identité :** il s'agit d'une patiente âgée de 74ans,femme au foyer, veuve et mère de deux filles, habitante et originaire de Ain Atiq, affiliée au RAMED.
- **Motif d'hospitalisation :** référée pour prise en charge des douleurs osseuses
- **Antécédents :**
 - suivie pour diabète type 2 depuis 20ans sous Répaglinide 2mg avec un profil dégénératif positif en faveur d'une néphropathie diabétique
 - Suivie pour HTA depuis 10ans sous Amlodipine /Valsartan 10mg/160mg, Aldactone 50mg x2 par jour avec un diurétique de l'anse 40mg
 - Suivie pour gonarthrose
 - Ménopausée
 - Opérée pour hystérectomie il y a 20 ans
 - Opérée pour cataracte il y a 4ans
- **Histoire de la maladie :** la symptomatologie remontait à 1 an par l'installation progressive des douleurs osseuses diffuses associée à des douleurs abdominales généralisées paroxystiques et d'une constipation rebelle au traitement symptomatique. Par ailleurs la patiente n'avait pas rapporté la notion des coliques néphrétiques ou des fractures récentes. Devant cette symptomatologie un bilan phosphocalcique a été demandé, revenu en faveur d'une hypercalcémie avec une hyperparathormonémie évoquant une hyperparathyroïdie primaire pour laquelle elle fut référée dans notre formation par son endocrinologue pour complément de prise en charge, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.
- **Examen clinique à l'admission :**
 - L'examen général trouvait une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, hypertendue grade 2 à 180/70 mmHg, normocarde à 79 battements/minute, légèrement orthopnéique avec des conjonctives normalement colorées, sans œdèmes des membres inférieures.

-L'examen cervical ne montrait pas de masse palpable ni d'adénopathie cervicale

-L'examen abdominal trouvait des douleurs abdominales diffuses sans HSMG ni d'autres masses palpables.

-L'examen neurologique avait objectivé une marche difficile avec appui sur cannes ambulantes avec une force musculaire à 45 sans déficit sensitif.

- **Conclusion clinique :** il s'agit d'une patiente âgée de 74ans , diabétique type 2 sous Répaglinide , hypertendue sous Amlodipine /Valsartan 10mg/160mg, Aldactone 50mg et un diurétique de l'anse 40mg, suivie pour gonarthrose et opérée pour hystérectomie et cataracte , admise pour prise en charge d'une hyperparathyroïdie primitive découverte au cours d'une évaluation étiologique de sa symptomatologie faite de douleurs osseuses et abdominales diffuses associée à une constipation chronique et chez qui l'examen clinique trouvait une patiente hypertendue à 180/70 mmHg avec des douleurs abdominales diffuses et une marche avec appui sur cannes ambulantes , le reste de l'examen était sans particularités .
- **Examens complémentaires :**
 - L'ionogramme sanguin avait montré une hypercalcémie à 106mg/l, phosphorémie à 41mg/l, une fonction rénale altérée avec urée à 1,54g/l, créatinine à 29mg/l, hyperkaliémie à 6 mEq/l, albumine à 41g/l
 - Le dosage du PTH avait objectivé une hyperparathormonémie à 301pg/ml
 - L'échographie cervicale était en faveur d'un nodule rétrothyroïdien mesurant 9x14mm en regard du pôle supérieur du lobe gauche
 - L'IRM cervico-médiastinale avait montré un adénome parathyroïdien rétrothyroïdien polaire supérieur gauche, ovalaire, bien limité et mesurant 6x7mm
- La patiente avait bénéficié d'un bilan de retentissement cardiaque montrant une HTA mal contrôlée avec une ostéodensitométrie en faveur d'une ostéoporose sur 3 sites avec t-score à -2,8 fémur droit, -3,0 fémur gauche et -3,7 rachis, sur le plan diabétique le bilan de microangiopathie était au profit d'un débit de filtration glomérulaire à 47, une protéinurie positive à 1,4g/l, ainsi qu'un fond d'œil et un bilan des macroangiopathies en cours .

- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie supérieure gauche sous anesthésie générale emportant l'adénome parathyroïdien découvert à l'exploration avec isthmolobectomie gauche. L'étude anatomopathologique des pièces opératoires avait objectivé un parenchyme parathyroïdien adénomateux abritant une prolifération des cellules principales, régulières et sans atypie, limité par une capsule fine (fig.2) et associé à une hyperplasie nodulaire de la thyroïde. Les suites postopératoires étaient sans particularités, et la calcémie à 24h du geste chirurgical n'a pas été trouvée.

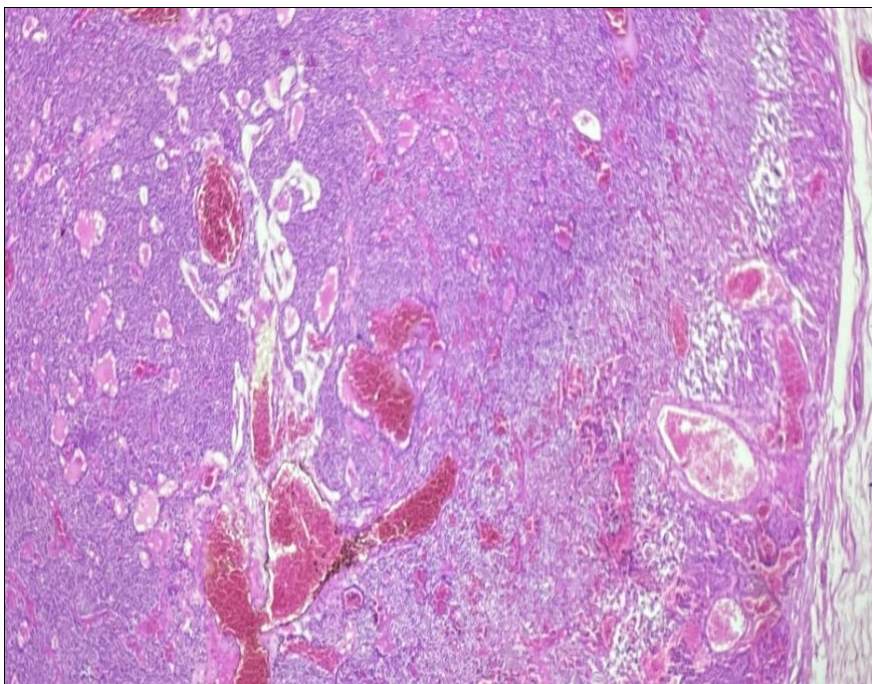


Figure 2 : vue microscopique objectivant une prolifération des cellules principales parathyroïdiennes, régulières et sans atypies. Cette prolifération est limitée par une capsule fine. H-E. GX10

(Service d'anatomie pathologique, CHU Avicenne Rabat)

3) Observation 3 :

- **Identité :** il s'agit d'un patient âgé de 76ans, marié et père de 9 enfants, habitant et originaire de Kénitra, affilié au RAMED.
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge des arthralgies
- **Antécédents :**
 - Suivi pour HTA il y a 2 ans sous Amlodipine 5mg.
 - Suivi pour hypertrophie bénigne de la prostate sous alpha-bloquant.
 - Traité et déclaré guéri pour une tuberculose pulmonaire il y a 20ans.
 - Opéré pour hernie discale il y a 6ans
 - Pas d'antécédents d'irradiation cervicale
 - Tabagique chronique sevré il y a 1 an
 - Alcoolique sevré il y a 15ans
 - Pas de cas similaire dans la famille
- **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à 2 ans par l'apparition des douleurs articulaires ne faisant pas l'objet d'une consultation, l'évolution a été marquée par l'installation d'une dyspnée stade 3 d'où son admission et la réalisation d'un bilan phosphocalcique revenant en faveur d'une hypercalcémie maligne à 136mg/l et fut transféré dans notre service pour complément de prise en charge.
- **Examen clinique à l'admission :**
 - L'examen général trouvait un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.
 - A l'examen cervical on ne notait pas de tuméfaction cervicale antérieure ni d'adénopathies ou de thrill.
 - Le reste de l'examen était sans particularités.

- **Conclusion clinique :** il s'agit d'un patient âgé de 76ans, hypertendu sous Amlodipine 5mg , suivi pour une hypertrophie bénigne de la prostate sous alpha bloquant et opéré pour une hernie discale, tabagique et alcoolique sevré , référé pour complément de prise en charge d'une hyperparathyroïdie primaire confirmé biologiquement et chez qui l'examen clinique était sans particularités.
- **Examen complémentaires :**
 - L'ionogramme sanguin avait objectivé une hypercalcémie à 136mg/l, phosphorémie à 25 mg/l avec une calciurie normale et albuminémie à 38g/l, une fonction rénale altérée avec urée à 0,56g/l et créatinine à 15,4 mg /l
 - Le dosage du PTH avait objectivé une hyperparathormonémie à 150 pg/ml
 - Le bilan de retentissement rénal trouvait une insuffisance rénale avec un débit de filtration à 44ml/min ; sur le plan osseux la densitométrie minérale osseuse trouvait une ostéopathie fragilisante.
 - L'échographie cervicale avait objectivé un goitre thyroïdien siège d'un nodule gauche classé EU-TIRADS 2 avec une formation extra capsulaire postéro-inférieure gauche pouvant être en rapport avec un adénome parathyroïdien
 - La scintigraphie au MIBI-Tc^{99m} avait montré un foyer de captation en postéro inférieur du lobe thyroïdien gauche pouvant être en rapport avec une anomalie parathyroïdienne notable (fig.3)

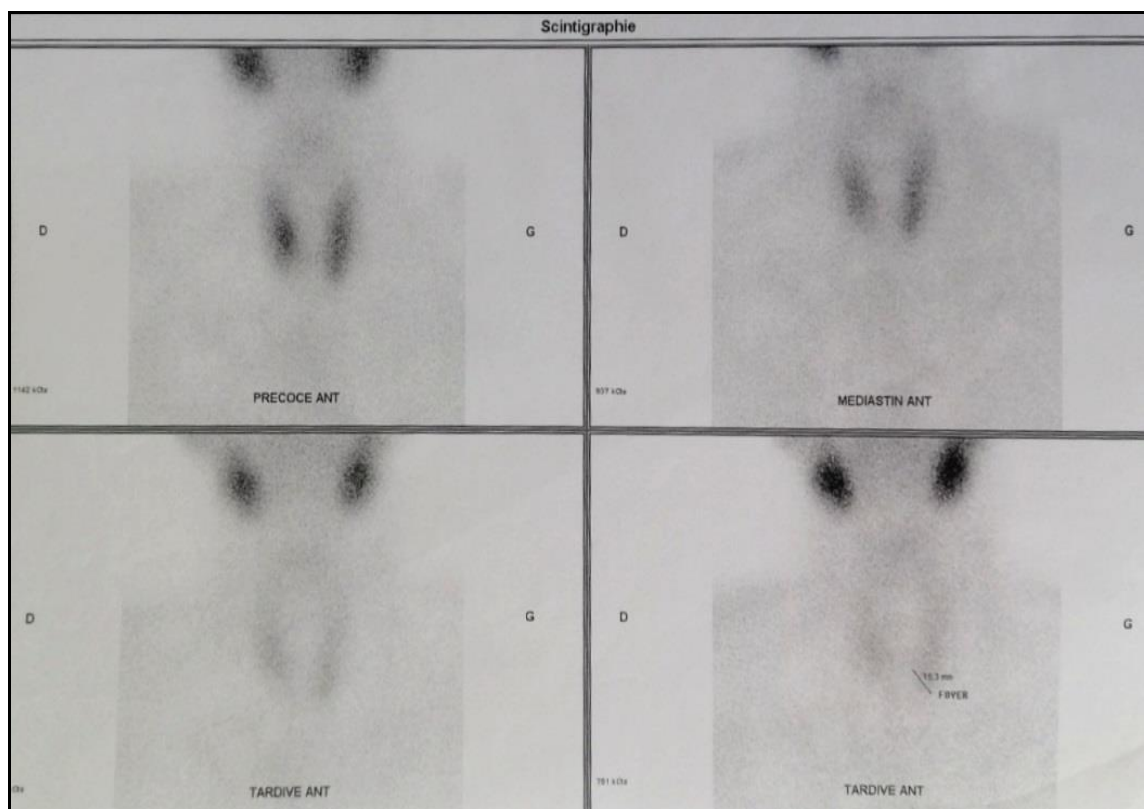


Figure 3: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un foyer de captation postéro-inférieur en arrière du lobe thyroïdien gauche avec un Wash out incomplet et une persistance du foyer de rétention basi-cervical gauche au temps tardif.

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

- Le patient avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie inférieure gauche sous anesthésie générale emportant un nodule parathyroïdien encapsulé après visualisation du nerf récurrent. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait montré un adénome parathyroïdien avec une prolifération des cellules principales agencées en travées, en cordons et en nids. Les suites opératoires étaient simples, la calcémie à 24h de l'acte chirurgical était à 97 mg/l et le PTH était à 44,5pg/ml.

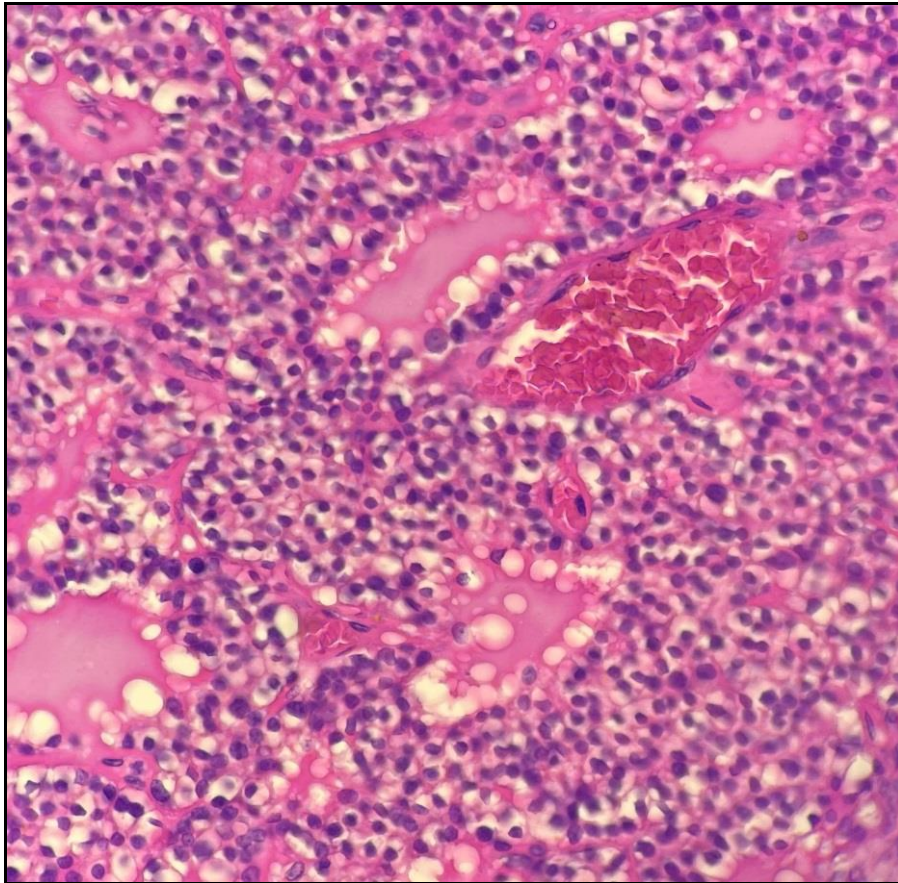


Figure 4: vue microscopique d'un parenchyme parathyroïdien abritant une prolifération des cellules principales, agencées en travées et en nids au sein d'un stroma de type endocrine. H-E. G X100

(Service d'anatomie pathologique, CHU Avicenne Rabat)

4) Observation 4:

- **Identité :** il s'agit d'une patiente âgée de 58ans, habitante et originaire de Rabat, affiliée au RAMED.
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge d'une lithiase rénale.
- **Antécédents :**
 - Opérée pour une lithiase rénale avec des suites postopératoires simples
 - Ménopausée
 - Pas de tares connues
 - Pas de notion de contag tuberculeux ou de tuberculose.
 - Pas d'antécédents d'irradiation cervicale
 - Pas de cas similaire dans la famille

- **Histoire de la maladie :**

La symptomatologie remontait à un an par la découverte d'une hypercalcémie avec une hypercalciurie au cours d'un bilan systématique du suivi de sa lithiase rénale pour laquelle elle fut référée par son urologue traitant, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

- **Examen clinique à l'admission :**

- L'examen général trouvait une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, normocarde, eupnéique.
- A L'examen cervical on ne notait pas de tuméfaction cervicale antérieure ni d'adénopathies ou de signes inflammatoires en regard.
- Le reste de l'examen était sans particularités

- **Conclusion clinique :**

Au total, il s'agit d'une patiente âgée de 58ans, opérée pour une lithiase rénale, référée par son urologue pour complément de prise en charge d'une hyperparathyroïdie primaire découverte au cours d'un bilan systématique et chez qui l'examen clinique était sans particularités

- **Examens complémentaires :**

- L'ionogramme sanguin avait montré une hypercalcémie à 112,5mg/l, une phosphorémie à 28,6mg/l ; une fonction rénale normale avec urée à 0,3 g/l, créatinine à 10,8 mg/l.
- Le dosage du PTH avait montré une hyperparathormonémie à 74ng/l
- L'échographie cervicale ne montrait pas un nodule parathyroïdien avec une thyroïde normale
- La scintigraphie au MIBI-Tc^{99m} était en faveur d'un tissu parathyroïdien pathologique se projetant en cervico-médiastinal gauche (fig.5)
- L'Uroscanner C- en faveur d'un syndrome obstructif aigu urinaire droit en amont d'une lithiase de l'uretère lombaire mesurant 9x14x17mm (177UH) avec une lithiase calicelle inférieure du rein gauche , non obstructive de 6x8x7mm(114UH) (fig.6)

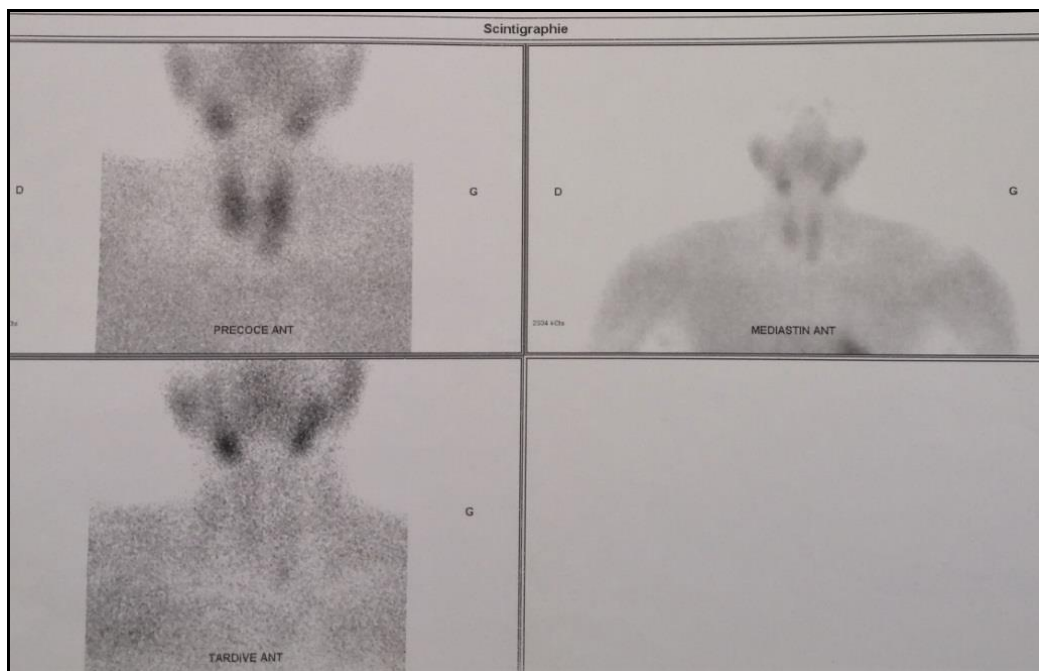


Figure 5: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI-Tc^{99m} était en faveur d'un tissu parathyroïdien pathologique se projetant en cervico-médiastinal gauche
(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

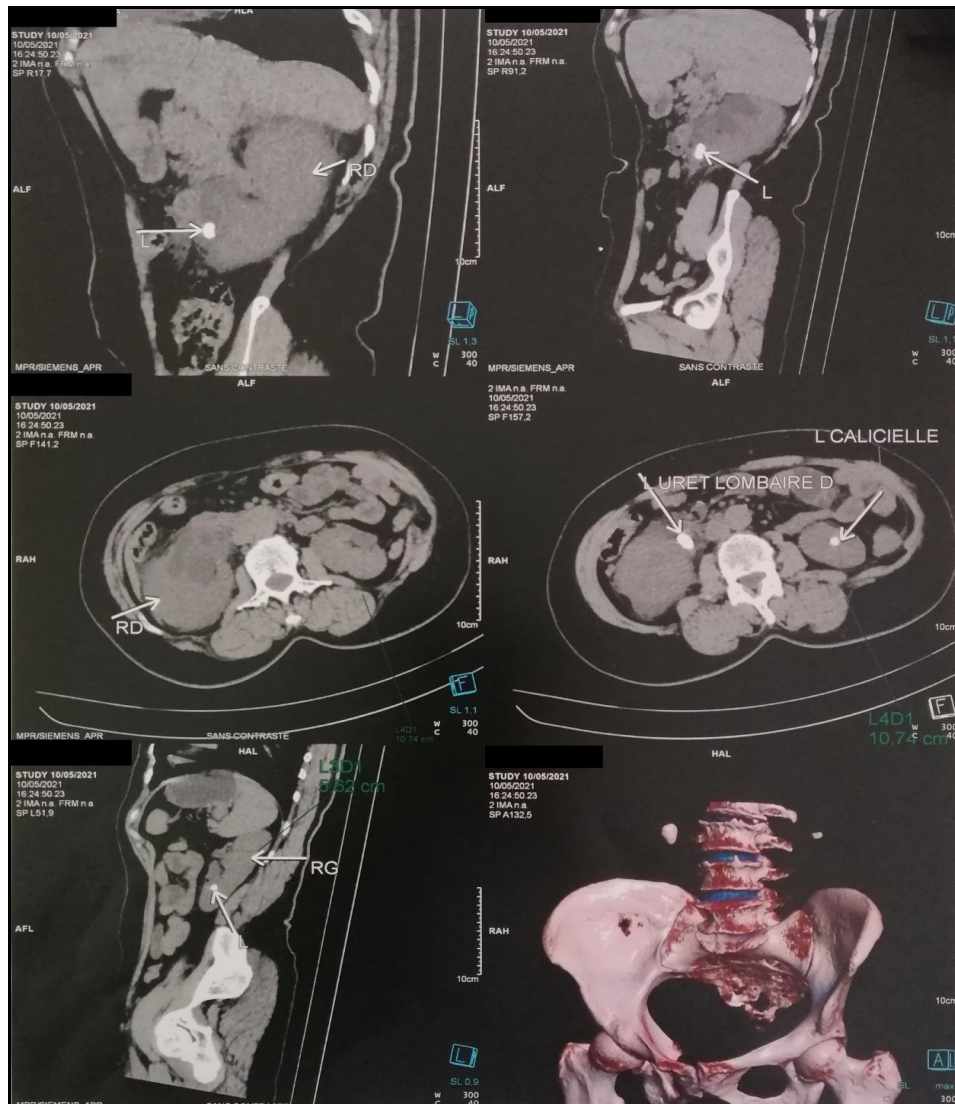


Figure 6: Uroscanner C- montrant un syndrome obstructif aigu urinaire droit en amont d'une lithiase de l'uretère lombaire mesurant 9x14x17mm (177UH) avec une lithiase calicielle inférieure du rein gauche, non obstructive de 6x8x7mm(114UH)

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie gauche sous anesthésie générale avec montée de sonde JJ droite. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait objectivé un aspect histologique en faveur d'un adénome parathyroïdien avec une adénite réactionnelle non spécifique. Les suites postopératoires étaient simples. La calcémie après 24h du geste chirurgical était à 89mg/l .Le dosage de PTH 24h de postopératoire était à 11,40pg/ml

5) Observation 5 :

- **Identité :** il s'agit d'une patiente âgée de 53ans, Mère de 5enfants, Habitante et originaire de Beni Mellal, Mutualiste des CNOPS
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge d'une tuméfaction cervicale antérieure
- **Antécédents :**
 - Suivie pour ostéoporose depuis 5ans sous traitement
 - Suivie pour lithiase de l'uretère droit sous alpha bloquant urosélectif 400uµg
 - Ménopausée il y a 4ans
 - Pas d'autres tares connues
 - Pas de notion d'irradiation cervicale
 - Pas d'antécédents de tuberculose pulmonaire ni de contagé tuberculeux
 - Opérée pour cholécystectomie
 - Opérée pour kyste du sein
 - Opérée pour fibrome utérin
 - Pas de cas similaire dans la famille
 - Pas de notion de goitre familiale
- **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à 2 ans par l'apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure indolore avec une dyspnée, faiblesse musculaire et des crampes dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général ce qui avait motivé sa consultation chez un endocrinologue avec réalisation d'un bilan biologique et radiologique, puis elle fut référée dans notre formation pour prise en charge.

- **Examen clinique à l'admission :**

- L'examen général trouvait une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire
- L'examen cervical trouvait une tuméfaction de la loge thyroïdienne, dure, indolore, mobile aux deux plans, sans signes vasculaires à la palpation
- Pas d'adénopathies palpables à l'examen des aires ganglionnaires
- Le reste de l'examen était sans particularités

- **Conclusion clinique :**

Il s'agit d'une patiente âgée de 53ans ,ayant comme antécédents ostéoporose , lithiase urétérale droit sous alpha-bloquant , opérée pour cholécystectomie , kyste du sein et myomectomie , qui était admise pour une tuméfaction cervicale antérieure accompagnée d'une dyspnée, faiblesse musculaire et des crampes et chez qui l'examen clinique trouvait une hypertrophie dure et indolore de la loge thyroïdienne , mobile par rapport aux deux plans sans signes vasculaires associés , le reste de l'examen était sans particularité

- **Examens complémentaires :**

- l'ionogramme sanguin avait objectivé une hypercalcémie à 115mg/l, phosphorémie normale à 31mg/l, Une fonction rénale normale avec urée à 0,39g/l créatinine à 7,7 mg/l, une calciurie de 24h à 438mg/24h avec une albuminémie à 43g/l
- Le dosage du PTH avait montré une hyperparathormonémie à 314pg/ml
- L'échographie cervicale avait montré un nodule tissulaire sous-thyroïdien droit évoquant un adénome parathyroïdien associé à un goitre multi nodulaire classé EUTIRADS 2 et 3
- Le scanner cervical était en faveur d'un nodule hyperdense extra et rétrothyroïdien du 1/3 supérieur mesurant 10mm avec un nodule extra thyroïdien antérieur basilobaire mesurant 13mm (fig.7)
- La scintigraphie au MIBI-Tc^{99m} avait montré un tissu parathyroïdien pathologique supérieur et inférieur droits avec absence d'un foyer ectopique médiastinal (fig.8)

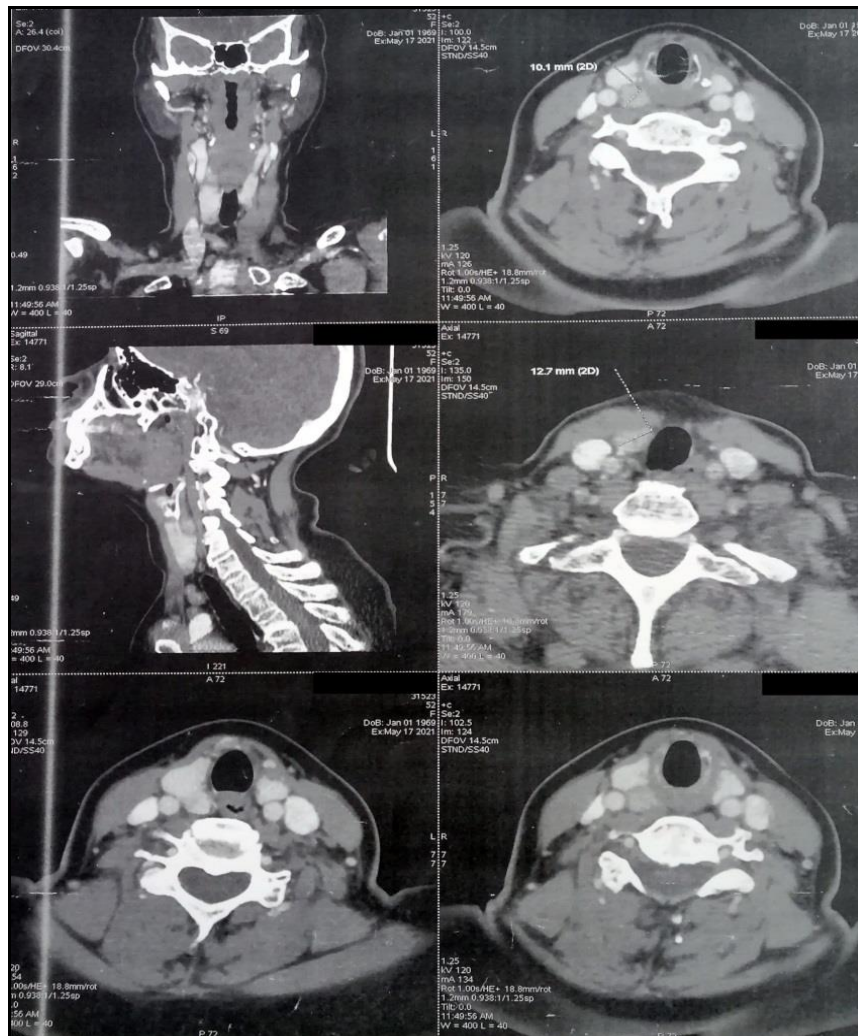


Figure 7: TDM cervical montrant un nodule hyperdense extra et rétro thyroïdien du 1/3 supérieur mesurant 10mm avec un nodule extra thyroïdien antérieur basilaire

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

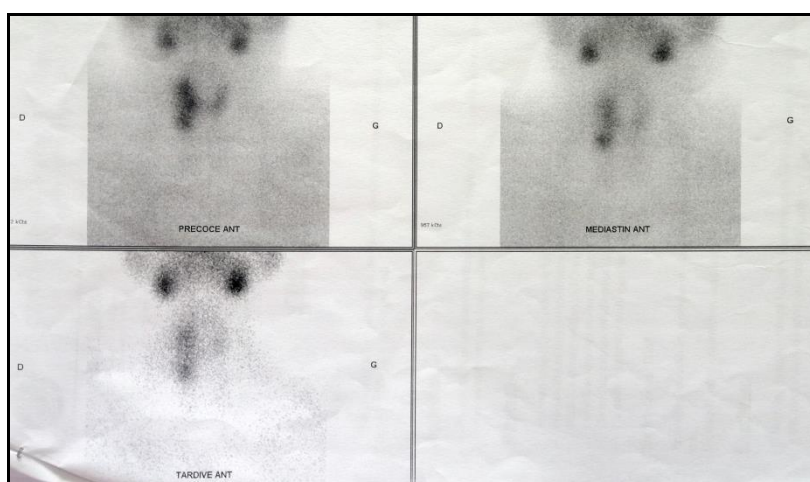


Figure 8: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un tissu parathyroïdien pathologique supérieur et inférieur droits avec absence d'un foyer ectopique médiastinal.

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie supérieure et inférieure droite par cervicotomie basse de Kocher sous anesthésie générale emportant les 2 adénomes parathyroïdiens avec une isthmolobectomie droite. L'étude anatomopathologique des pièces opératoires avait montré 2 adénomes parathyroïdiens droit supérieur et inférieur à cellules principales avec carcinome papillaire infiltrant lobaire supérieure droit de la thyroïde de 1,5 cm de grand axe et situé à 1mm de la capsule thyroïdienne classé PT1NxMx (d'où la totalisation de la thyroïde en 2^{ème} temps) .Les suites postopératoires étaient sans particularités cliniquement, la patiente avait présenté une hypocalcémie transitoire à 79mg/l après 24h de geste chirurgical.

6) Observation 6:

- **Identité :** il s'agit d'une patiente âgée de 48 ans, mariée et mère de 5 enfants, habitante et originaire de Salé, Ramediste
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge d'une tumeur brune mandibulaire.
- **Antécédents :**
 - Suivie pour stéatose hépatique
 - Ménopausée
 - Pas de tares connues
 - Pas de notion de ou de tuberculose contagieuse tuberculeuse
 - Pas d'antécédent d'irradiation cervicale
 - Patiente jamais opérée
 - Pas de cas similaire dans la famille
 - Pas de notion de goitre familiale

- **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à 1 an avant son admission par l'installation progressive des douleurs mandibulaires droites rebelles au traitement symptomatique associées à des gingivorragies motivant sa consultation chez un dentiste où une radiographie panoramique avait objectivé une tumeur brune mesurant 32x22mm confirmée par biopsie avec une hypercalcémie et hyperparathormonémie, pour lesquelles elle fut référée par son dentiste. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et conservation de l'état général.

- **Examen clinique :**

- L'examen général à l'admission avait objectivé une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, poids à 75kg, une taille à 1,56m soit une IMC à 30,81kg/m² l'équivalent d'une obésité grade 1
- L'examen buccodentaire trouvait une édentation partielle avec une excroissance bourgeonnante droite au dépend de la mandibule

- A l'examen cervical on ne trouvait pas de masse palpables ni d'adénopathie cervicale
- Le reste de l'examen était sans particularité

- **Conclusion clinique :**

Au total, il s'agit d'une patiente âgée de 48ans ayant comme antécédents une stéatose hépatique et qui présentait des douleurs mandibulaires droites secondaire à une tumeur brune confirmé par biopsie avec une hypercalcémie sur bilan biologique et chez qui l'examen clinique trouvait une patiente obèse grade 1 avec une édentation partielle associée à une excroissance bourgeonnante mandibulaire droite , le reste de l'examen était sans particularités

- **Examens complémentaires :**

- L'ionogramme sanguin avait objectivé une hypercalcémie à 140mg/l, une hypophosphorémie à 16mg/l, une fonction rénale normale avec urée à 0,28g/l et une créatinémie à 7,4mg /l, albuminémie normale à 39g/l
- Le dosage de PTH avait montré une hyperparathormonémie à 531 pg /ml
- L'échographie cervicale était en faveur d'un adénome parathyroïdien rétrolobaire gauche postéro-inférieur mesurant 31x11mm, hétérogène, hypoéchogène et hypervascularisée au doppler avec un nodule thyroïdien basilobaire droit de 0,6 x 0,92 cm classé EUTIRADS 2 (fig.9)
- Le scanner cervico-thoracique avait objectivé un nodule rétrothyroïdien gauche évoquant un adénome parathyroïdien avec des lésions osseuses lacunaires du squelette axiale et périphérique évoquant en premier des tumeurs brunes. (fig.10)
- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie inférieure gauche sous anesthésie générale emportant l'adénome parathyroïdien découvert à l'exploration. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait montré un adénome parathyroïdien à cellules principales .Les suites post opératoires étaient sans particularités. La calcémie à 24h du geste opératoire était à 101 mg/l.

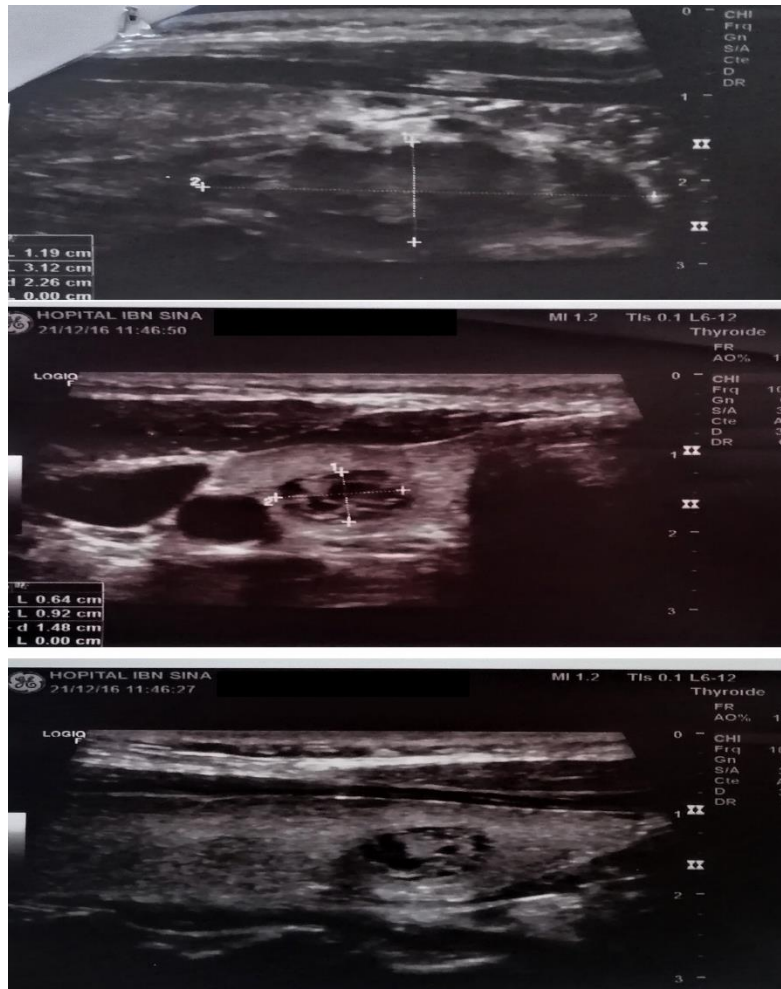


Figure 9: Echographie cervicale en faveur d'un adénome parathyroïdien rétrolobaire gauche postéro- inférieur mesurant 31x11mm, hétérogène, hypoéchogène et hypervascularisée au doppler avec un nodule thyroïdien basilobaire droit de 0,6 x 0,92 cm classé EUTIRADS 2

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

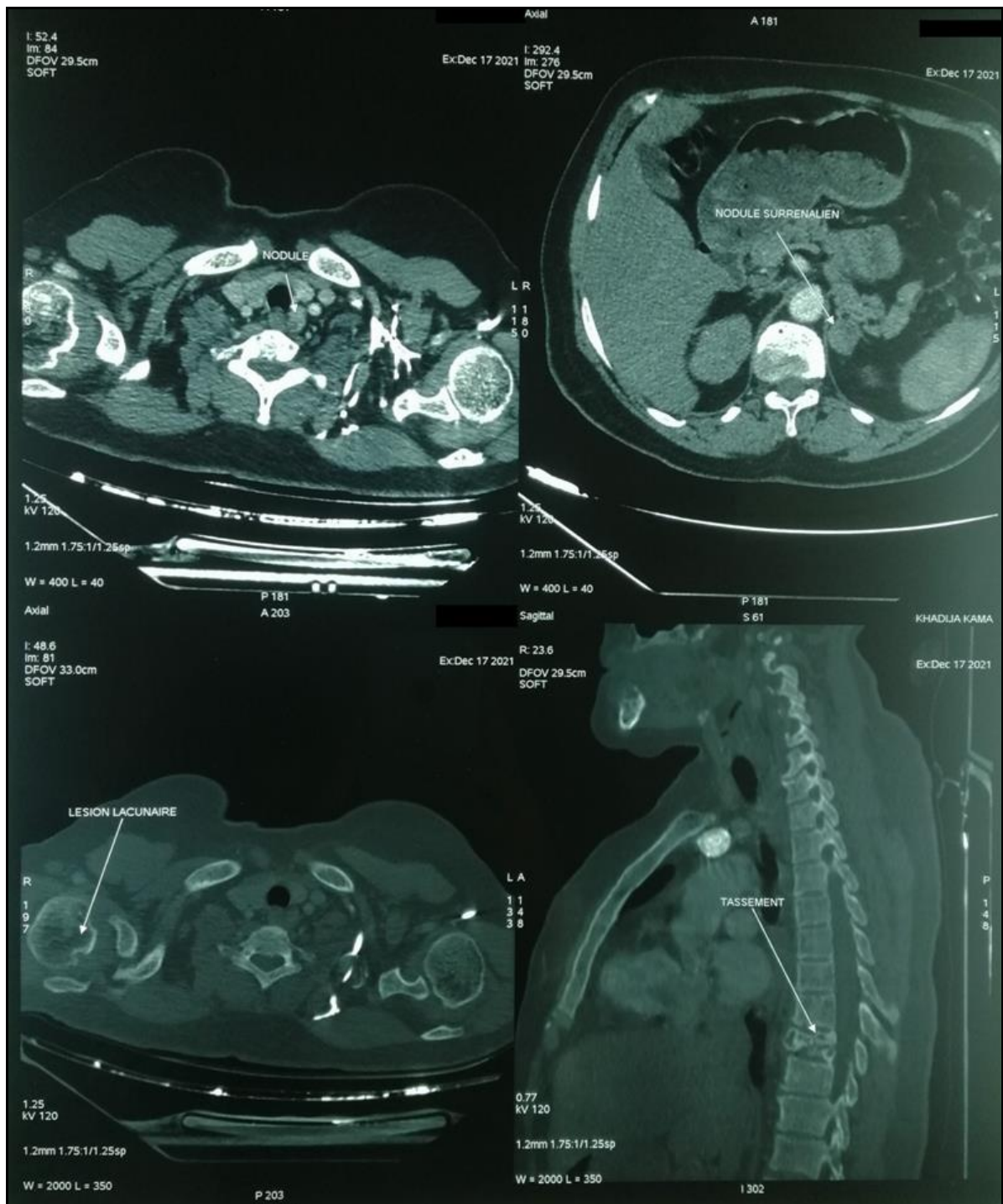


Figure 10: TDM cervico-thoracique objectivant un nodule rétrothyroïdien gauche évoquant un adénome parathyroïdien avec des lésions osseuses lacunaires du squelette axial et périphérique évoquant en premier des tumeurs brunes.

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

7) Observation 7 :

- **Identité :** il s'agit d'un patient âgé de 60ans, habitant et originaire de Rabat, Ramediste
- **Motif d'hospitalisation :** Prise en charge d'une fracture pathologique
- **Antécédents :**
 - pas de tares connues
 - pas d'antécédents d'irradiation cervicale
 - Pas d'antécédents de tuberculose ou de contagement tuberculeux
 - Patient jamais opéré
 - Pas de notion de prise médicamenteuses ni d'allergie documentée
 - Pas de cas similaire dans la famille
 - Pas de notion de goitre familiale

- **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à un mois par la découverte fortuite d'une hypercalcémie avec une hyperparathormonémie lors d'un bilan étiologique d'une fracture du bras droit suite à une chute. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général faite d'asthénie.

- **Examen clinique à l'admission :**

- L'examen général trouvait un patient conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, GCS 15/15, OMS =0, ASA= 1, conjonctives normocolorées
- A L'examen cervical on ne trouvait pas de tuméfaction ni d'adénopathies cervicales
- Le reste de l'examen était sans particularités

- **Conclusion clinique :**

Au total il s'agit d'un patient âgé de 60 ans, sans antécédents pathologiques notables, était admis pour prise en charge d'une fracture pathologique du bras droit et chez qui l'examen clinique était sans particularités

- **Examens complémentaires :**

- L'ionogramme sanguin avait montré une hypercalcémie à 108 mg /l, phosphorémie à 25mg/l, un taux d'albumine normal à 44,4g/l.
- Le dosage du PTH avait objectivé une hyperparathormonémie à 256,2pg/ml
- L'échographie cervicale avait montré l'absence des adénomes parathyroïdiens dans leurs situations habituelles avec des lobes thyroïdiennes de taille normales, de contours réguliers et d'échostructure homogène
- La TDM cervicale était en faveur d'un nodule parathyroïdien basi-cervical droit mesurant 12x9x10mm et d'un volume de 170mm³ avec des adénomegalies médiastinales sous-jacentes et absence de lésion osseuse suspecte à l'étage cervical. (fig.11)

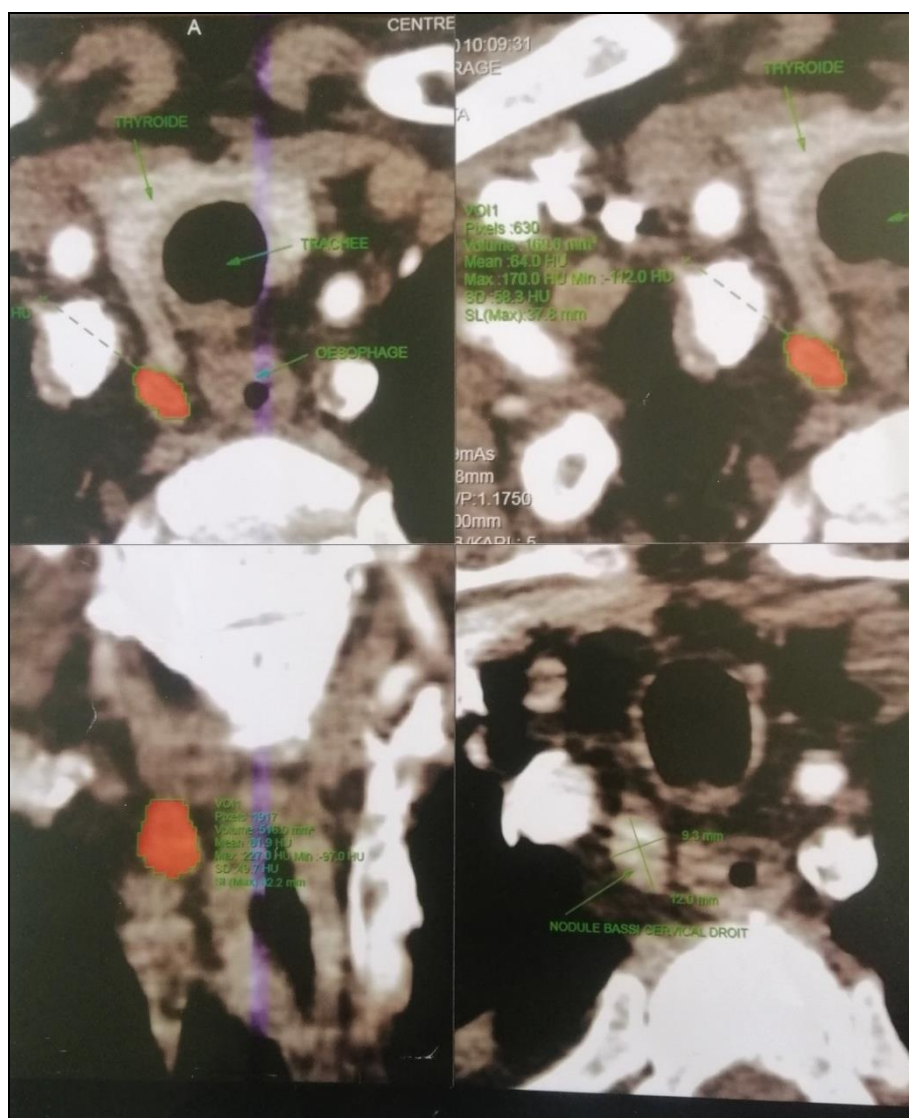


Figure 11: TDM cervicale montrant un nodule parathyroïdien basi-cervical droit mesurant 12x9x10mm et d'un volume de 170mm³ avec adénomégalies médiastinales sous-jacentes, absence de lésion osseuse suspecte à l'étage cervical

(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

- Le patient avait bénéficié d'une réhydratation, et d'une parathyroïdectomie droite par un abord électif en regard du muscle sterno-cléido-mastoïdien sous anesthésie générale emportant le nodule parathyroïdien après repérage des vaisseaux thyroïdiens inférieurs. L'étude anatomopathologique avait montré un adénome parathyroïdien fait d'une prolifération des cellules principales au sein d'un stroma richement vascularisé avec une adénite réactionnelle non spécifique. Les suites postopératoires étaient simples sans dysphonie ni paresthésie ou d'œdème cervical. La calcémie à 24h du geste opératoire était à 94 mg/l, sortie du patient après 3 jours sous ordonnance antalgique et antibiothérapie.

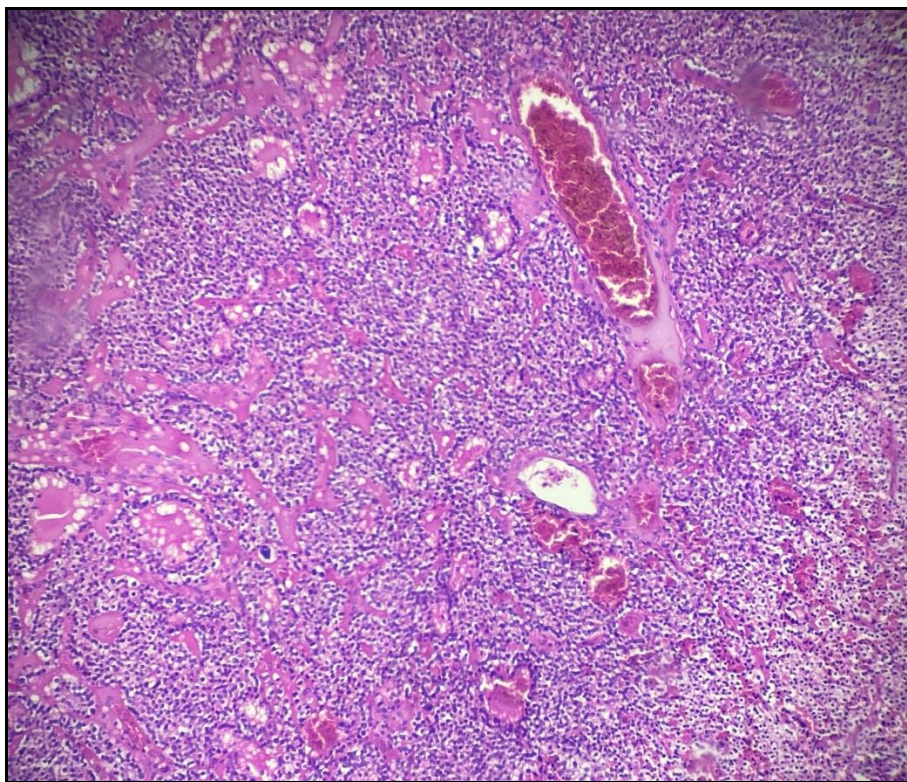


Figure 12: vue microscopique montrant une prolifération des cellules principales agencées en cordons au sein d'un stroma richement vascularisés. H-E.G X20

(Service d'anatomie pathologique, CHU Avicenne de Rabat)

8) Observation 8 :

- **Identité :** il s'agit d'une patiente âgée de 67ans, mariée et mère d'un enfant, habitante et originaire de Tétouan, affiliée au RAMED.
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge des douleurs osseuses
- **Antécédents :**
 - Suivie pour HTA depuis 10ans sous inhibiteur de l'enzyme de conversion 5mg
 - Suivie pour diabète type 2 depuis 13ans sous antidiabétique oraux
 - Suivie pour dyslipidémie sous simvastatine 20mg
 - Suivie pour une dépression sous Alprazolam
 - Pas d'autres tares associées
 - Pas de notion d'irradiation cervicale
 - Pas de tuberculose ou de contagé tuberculeux
 - Opérée pour fibrome utérin
 - Ménopausée
 - Notion de goitre familiale
 - Pas de cas similaire dans la famille
- **Histoire de la maladie :** le début de la symptomatologie remontait à 10 ans par l'installation des douleurs osseuses rebelles au traitement symptomatique associées à une constipation chronique évoluant dans un contexte asthénique ce qui avait motivé sa consultation chez un médecin généraliste où un bilan phosphocalcique a été demandé revenant en faveur d'une hypercalcémie avec une hyperparathormonémie pour laquelle elle fut adressée dans notre formation pour complément de prise en charge
- **Examen clinique à l'admission :**
 - L'examen général trouvait une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, normocarde à 80 battements/minute, normotendue à 12/7, Poids à 55kg, une taille à 148cm soit un IMC à 25,10 kg/m²

- L'examen cervical ne trouvait pas de masses palpables ni de thrill ou de signes inflammatoires
- Le reste de l'examen était sans particularités
- **Conclusion clinique :** il s'agit d'une patiente âgée de 67ans, suivie pour HTA sous inhibiteur de l'enzyme de conversion, diabétique type 2 sous antidiabétique oraux, dépression sous Alprazolam, dyslipidémique sous simvastatine, opérée pour myome utérin, admise pour des douleurs osseuses généralisées rebelle au traitement symptomatique avec une constipation chronique et chez qui l'examen clinique était sans particularités.
- **Examens complémentaires :**
 - L'ionogramme avait montré une hypercalcémie à 113mg/l, fonction rénale correcte avec urée à 0,30g/l et créatinine à 5,1mg/l, albuminémie à 44g/l et un bilan thyroïdien sans anomalies.
 - Le dosage du PTH avait objectivé une hyperparathormonémie à 157 pg/ml
 - L'échographie cervicale avait montré un nodule thyroïdien droit classé EUTIRADS 4A sans d'autres anomalies parathyroïdiennes
 - La scintigraphie au MIBI-Tc^{99m} était en faveur d'un tissu parathyroïdien pathologique polaire inférieur droit très probable (fig.13)

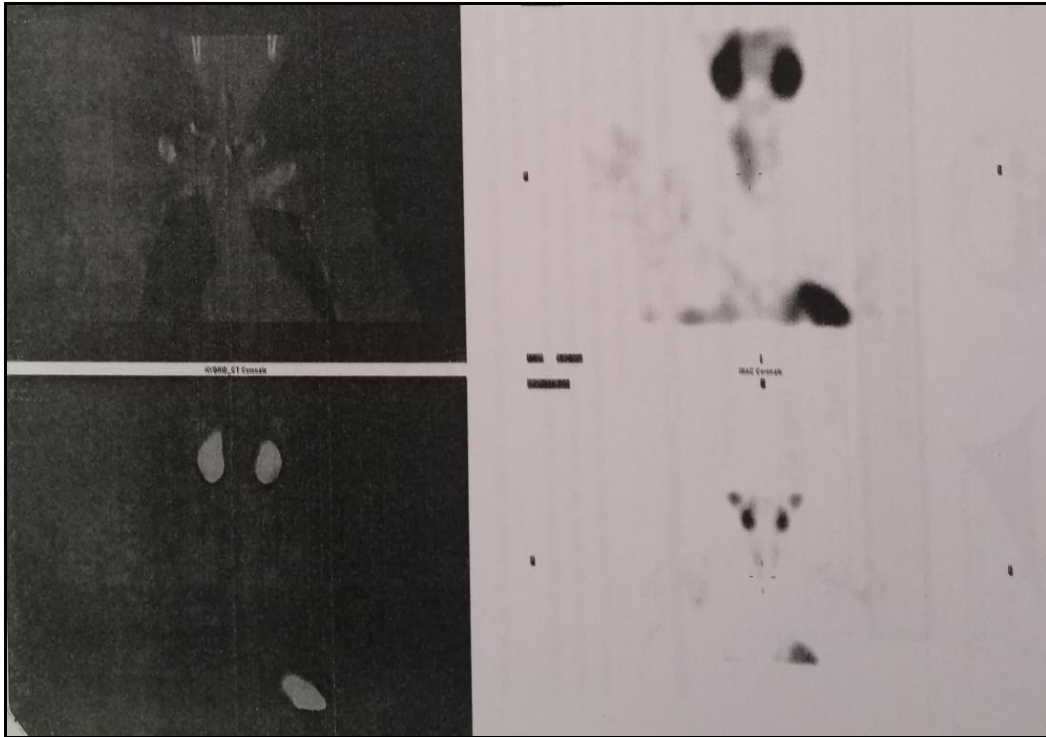


Figure 13: Scintigraphie parathyroïdienne au MIBI montrant un tissu parathyroïdien droit pathologique
(Chirurgie B, CHU Avicenne de Rabat)

- La patiente avait bénéficié d'une réhydratation, avec une parathyroïdectomie droite par cervicotomie basse de Kocher sous anesthésie générale emportant le nodule parathyroïdien inférieur droit de 2cm de diamètre découvert à l'exploration au contact de la carotide. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait montré un parenchyme parathyroïdien adénomateux d'architecture diffuse constitué de travées faite de cellules principales sans signes de malignité. Les suites postopératoires étaient simples. La calcémie à 24h du geste chirurgical était à 90 mg/l.

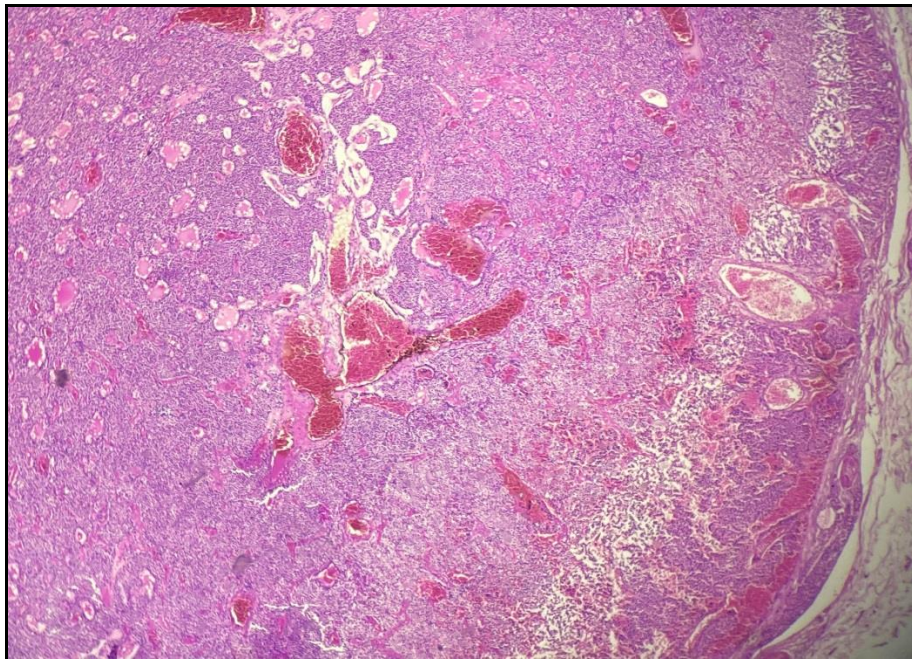


Figure 14: vue microscopique montrant une prolifération des cellules principales agencées en travées ; limitées par une capsule fine. H-E. GX10

(Service d'anatomie pathologique, CHU Avicenne Rabat)

Résultats

I. Epidémiologie

A. Age :

La répartition des adénomes selon l'âge dans notre série, montre une moyenne d'âge de 59,25 ans, Avec des extrémités allant de 38ans et 76ans

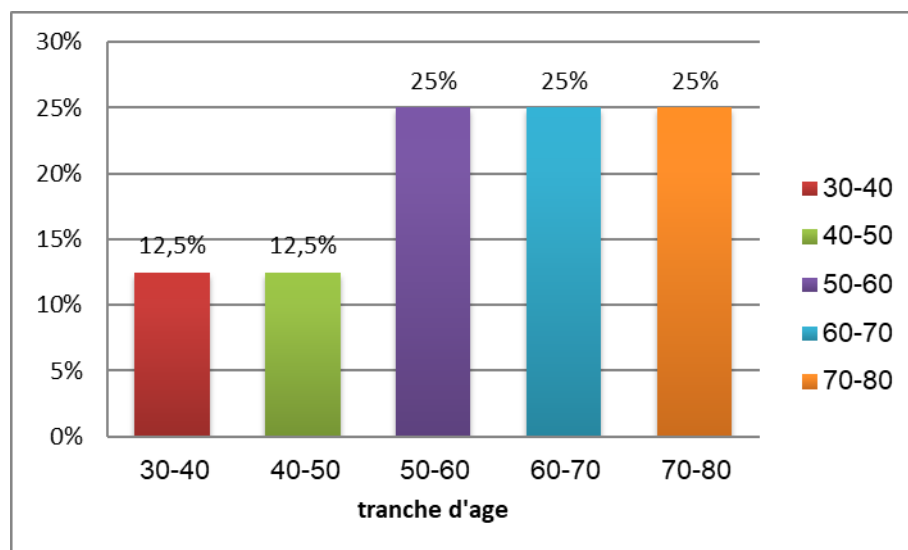


Figure 15: Répartition des patients selon la tranche d'âge

B. Sexe :

Dans notre série, on retrouve cette pathologie chez 06 femmes et 02 hommes

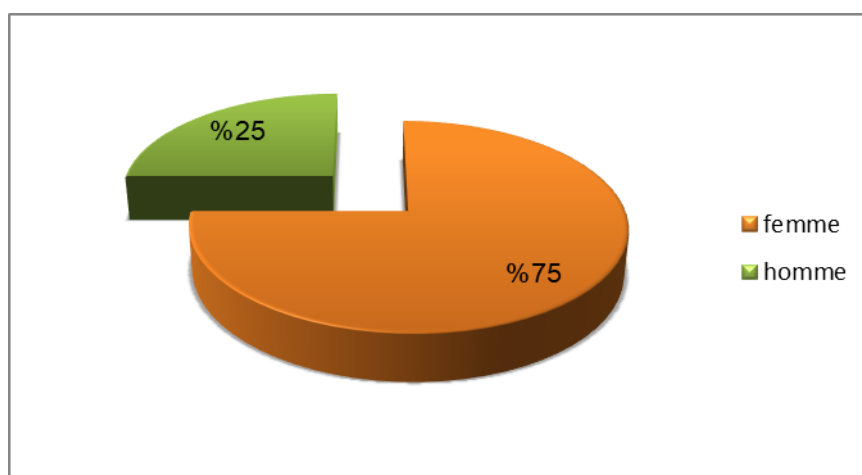


Figure 16: répartition des patents selon le sexe

II. Antécédents

- HTA a été retrouvée chez 03 cas soit 37,5%
- Lithiase urinaire a été retrouvée chez 03 cas soit 37,5%
- Diabète a été retrouvé chez 02 cas soit 25%
- La ménopause a été retrouvée chez 05 cas de notre série de sexe féminin soit 83,33% des patientes de notre série
- Suivie en rhumatologie a été retrouvée chez 02 cas soit 25%
- Opération pour des pathologies extra cervicales a été retrouvée chez 04 cas soit 50%
- Dyslipidémie a été retrouvée chez 01 cas soit 12,5%
- Une dépression a été retrouvée chez 01 cas soit 12,5%
- Des habitudes toxiques ont été retrouvées chez 01 cas de notre série soit 12,5%
- Tuberculose pulmonaire a été retrouvée chez 01 cas soit 12,5%
- Une hypertrophie bénigne de la prostate a été retrouvée chez 01 cas de notre série de sexe masculin soit 50 % des patients de sexe masculin.

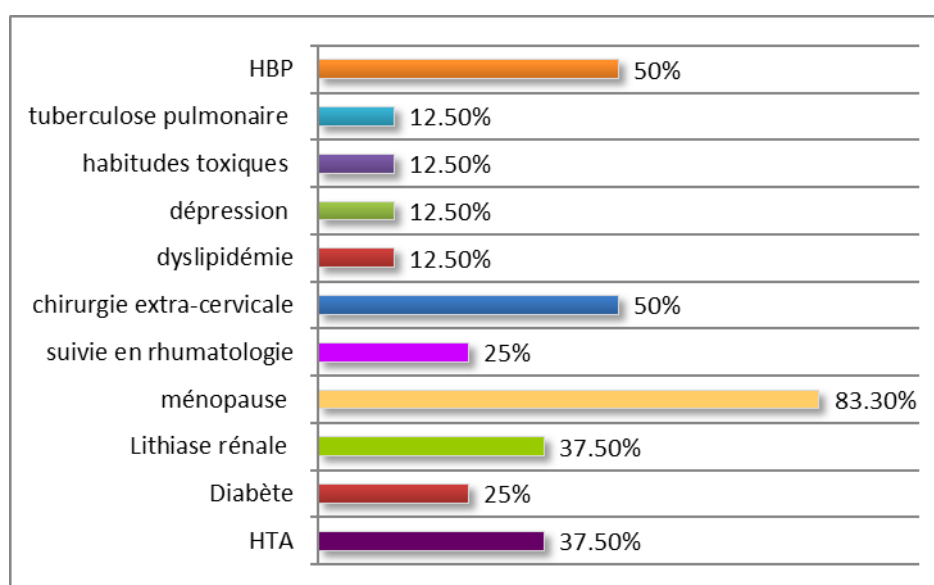


Figure 17: Répartition des patients selon les antécédents

III. Circonstances de découverte :

Il est important de différencier le mode de découverte des adénomes parathyroïdiens chez nos 08 patients et les symptômes réellement présents et découverts lors de la prise en charge des patients.

En effet, nous pouvons constater les circonstances de découverte suivantes :

- Chez 02 patients (25%), l'hypercalcémie menant au diagnostic d'adénome parathyroïdien fut découverte lors d'un bilan biologique et radiologique systématique devant une tuméfaction cervicale antérieure et une tuméfaction mandibulaire.
- Des douleurs osseuses négligées chez 02 patients (25%)
- Des lithiases urinaires chez 02 patients (25%)
- des arthralgies chez 01 seul patient (12,5%)
- Une fracture pathologique retrouvée chez 01 patient (12,5%)

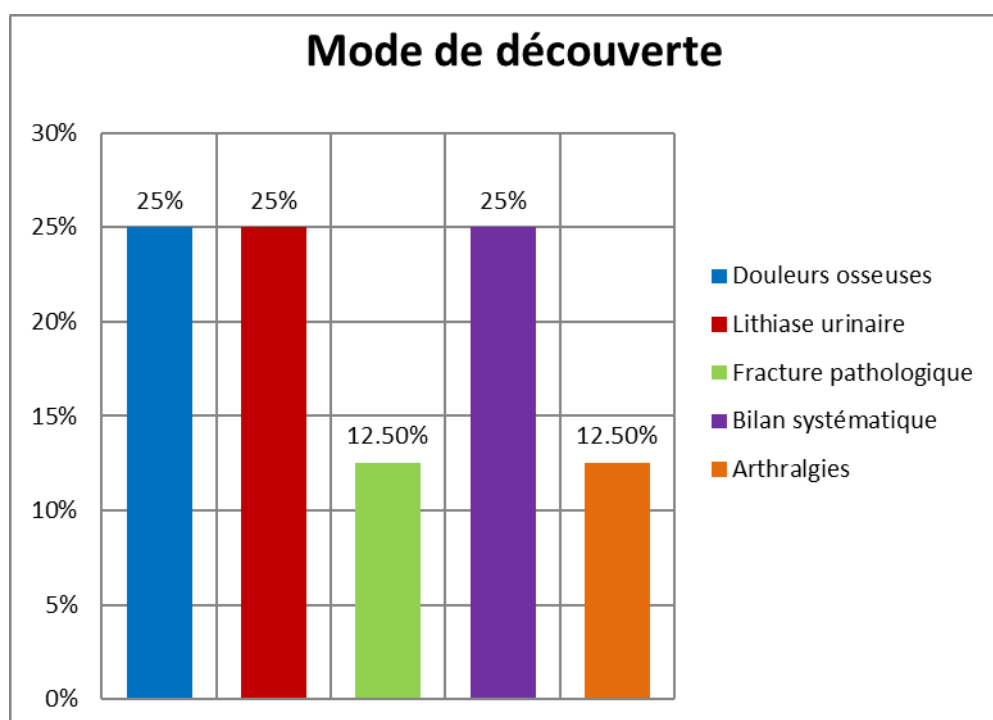


Figure 18: Mode de découverte des adénomes parathyroïdiens dans notre série

IV. Manifestations cliniques

Les signes cliniques des adénomes parathyroïdiens retrouvés dans notre série sont :

- Douleurs osseuses chez 03 patient soit 37,5% des cas
- HTA chez 03 patients soit 37,5% des cas
- Constipation chez 02 patients soit 25% des cas de notre série
- Arthralgies chez 01 patient soit 12,5% des cas
- Tumeur brune chez 01 patient soit 12,5% des cas
- Douleurs abdominales chez 01 cas soit 12,5%
- Faiblesses musculaires et des crampes chez 01 cas soit 12,5%
- Syndrome dépressif chez 01 cas soit 12,5%
- Altération de l'état général chez 03 patients soit 37,5% des cas

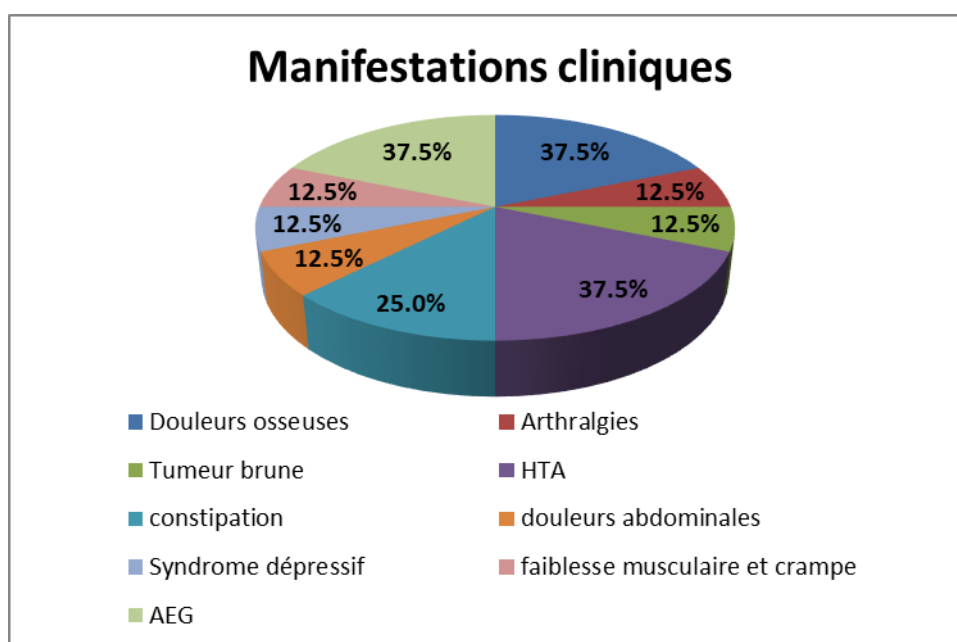


Figure 19: Fréquence des manifestations cliniques chez les patients de notre série

V. Biologie :

Les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan phosphocalcique, d'un dosage de la parathormonémie et de l'albuminémie.

- **La calcémie mesurée** a été réalisée chez tous les patients, et revenue élevée soit 100% des cas .La moyenne de la calcémie mesurée est de 120,68 mg/l avec des extrêmes allant de 106 mg/l à 140 mg/l.
- **La phosphorémie** a été réalisée chez 7 de nos patients soit 87,5% des cas, 02 patients soit 28,57% des cas avaient une phosphorémie basse alors que 05 patients soit 71,42% avaient une phosphorémie normale.
- **La calciurie** a été réalisée chez 03 patients soit 37,5%, 2 patients soit 66,66% de ces patients avaient une élévation de la calciurie de 24h et 1 patient soit 33,33% avait une calciurie normale de 24h normale.
- **La PTHi** a été réalisée chez les 08 patients, et est revenue élevée chez tous ces patients. La moyenne de la PTHi est de 238,77pg/ml (normale de 15-65 pg/ml) avec des extrêmes allant de 74pg/ml à 531pg/ml.
- Par ailleurs la 25(OH) Vitamine D3 n'a pas été réalisée chez nos patients

Tableau 1 : Valeurs des différents paramètres biologiques initiales dans notre série

Paramètres biologiques	Valeur normal	Cas 01	Cas 02	Cas 03	Cas 04	Cas 05	Cas 06	Cas 07	Cas 08
Calcémie (mg/l)	85-105 (Variables selon les laboratoires)	135	106	136	112,5	115	140	108	113
Phosphorémie (mg/l)	25-45	17	41	25	28,6	31	16	25	
PTHi (pg/ml)	15-65	127	301	150	74	314	531	256,2	157
Albumine (g/l)	40-50	40	41	38		43	39	44,4	44
Urée (g/l)	0,17-0,43	0,19	1,54	0,56	0,30	0,39	0,28		0,30
Créatinine (mg/l)	6,6-10,5	6	29	15,4	10,8	7,7	7,4		5,1
Calciurie (mg/24h)	100-300	320		250		438			

VI. Imagerie

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une imagerie standard.

Pour le bilan de localisation :

- Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie cervicale soit 100%
- 04 de nos patients avaient bénéficié d'un scanner cervico-thoracique soit 50%
- 02 de nos patients avaient bénéficié d'une IRM cervicale soit 25%
- 04 de nos patients avaient bénéficié d'une scintigraphie cervicale technique double phase en utilisant le MIBI-Tc^{99m} soit 50 %

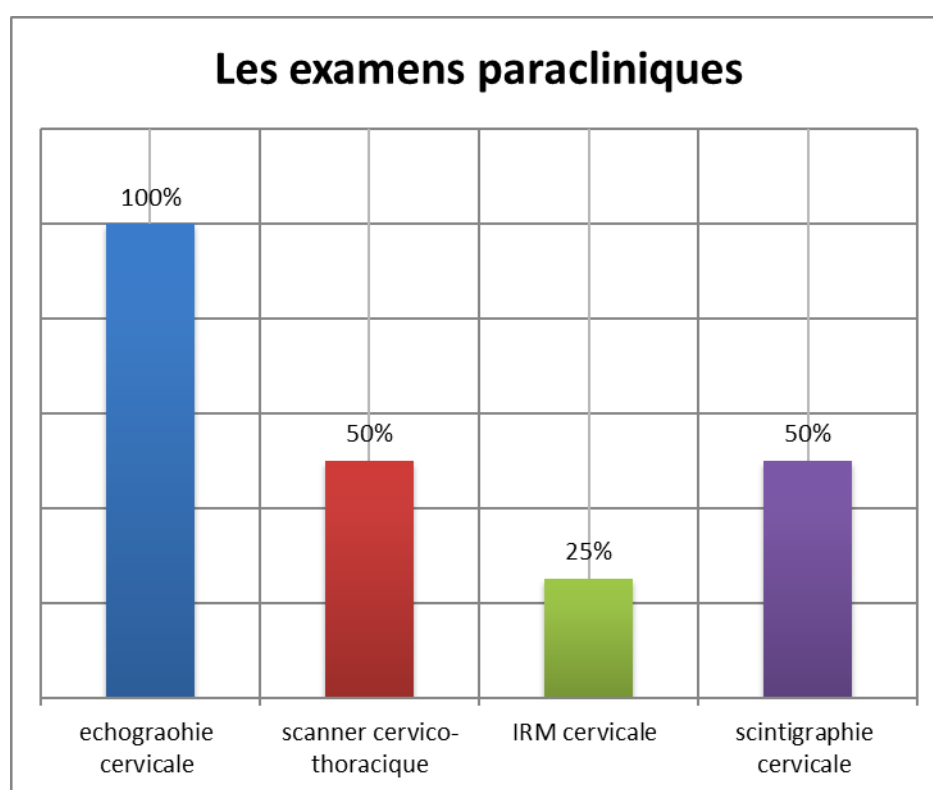


Figure 20: Taux de réalisation des différents examens paracliniques de localisation préopératoire dans notre série

A. Echographie cervicale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie cervicale, dont 5 ont montré un nodule parathyroïdien unique (62,5%), et 3 échographies n'ont pas détecté une anomalie parathyroïdienne (37,5%), par contre 5 échographies ont montré la présence d'un goitre multinodulaire associé (62,5%).

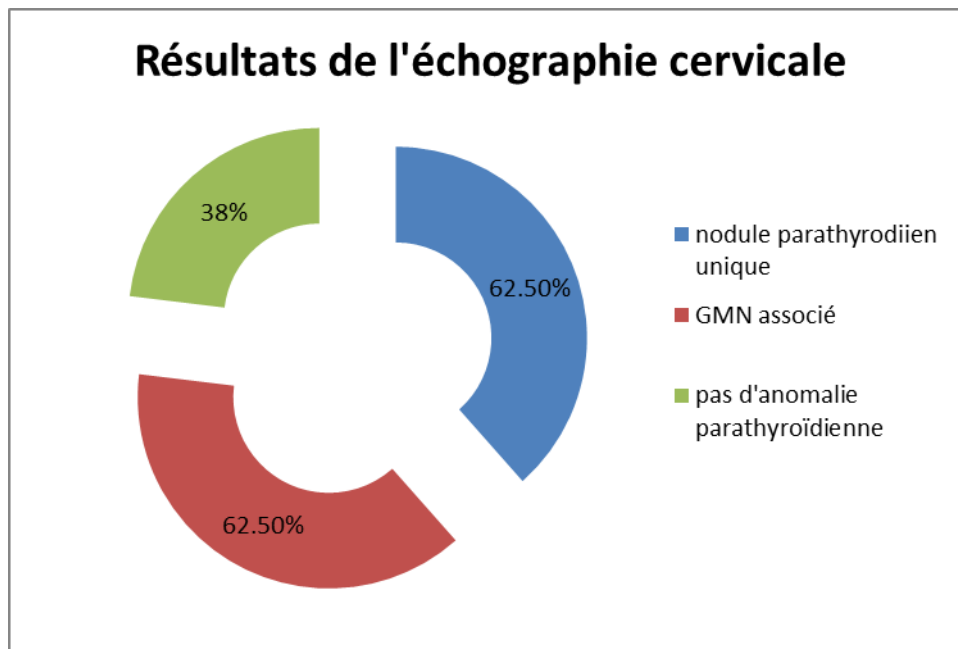


Figure 21: La répartition des patients selon le résultat de l'échographie cervicale

B. La scintigraphie parathyroïdienne au MIBI :

La scintigraphie au MIBI-Tc99m, a été réalisée chez 4 patients de notre série soit 50% des cas, et elle a montré un foyer d'hyperfixation parathyroïdienne chez 03 patients (75%), et 2 foyers d'hyperfixation chez le 4^{ème} patient (25%), aucun foyer de captation parathyroïdien ectopique n'a été trouvé dans notre série (0%)

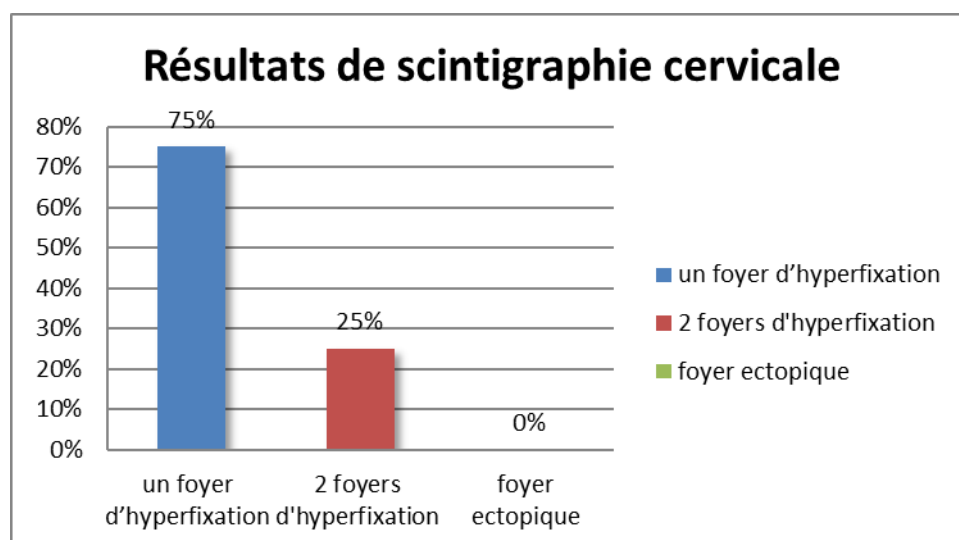


Figure 22: Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie cervicale

C. Le scanner cervicothoracique (TDM) :

Le scanner cervico-thoracique faite chez 04 patients soit 50% des cas, avait objectivé :

- Un nodule parathyroïdien unique chez 03 patients
- 2 nodules parathyroïdiens chez 01 seul patient.

D. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 2 patients (25%), et revenant en faveur d'un nodule parathyroïdien unique chez les 02 patients.

VII. Traitement :

A. Traitement médical :

Dans notre série :

- Tous nos patients avaient bénéficié d'une réhydratation pour corriger l'hypercalcémie en préopératoire.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une cure de vitamine D, de furosémide ou des bisphosphonates

B. Traitement chirurgical:

- Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical sous anesthésie générale.
- Nous avons réalisé 07 cervicotomie basse de Kocher et 01 abord électif latéral en regard du muscle sterno-cléido-mastoïdien

*****A l'exploration chirurgicale :***

- Un adénome parathyroïdien unique a été retrouvé chez 07 patients soit 87,5% des cas avec 2 adénomes parathyroïdiens chez 01 seul cas soit 12,5%
- Tous nos patients avaient bénéficié d'une exérèse des formations adénomateuses retrouvées à l'exploration chirurgicale.
- Tous les adénomes parathyroïdiens ont été retrouvés en position normale

*****Gestes associés :***

- Une isthmolobectomie thyroïdienne associée était réalisée chez 02 patients soit 25%
- Une thyroïdectomie totale associée était réalisée chez un seul patient soit 12,5%
- 01 de nos patients avait bénéficié d'une montée de sonde JJ
- La durée moyenne de l'intervention chirurgicale étant de 1h42min.

C. Anatomie pathologique de la pièce opératoire :

L'étude anatomopathologique des pièces opératoires avait objectivé :

- un adénome parathyroïdien pour tous nos patients, dont 08 adénomes (88,88%) étaient à cellules principales/claires, alors que chez 01 seul patient (11,11%) le type cellulaire n'était pas précisé sur le compte rendu anatomopathologique.
- Une hyperplasie nodulaire de la thyroïde chez 02 patients
- Un carcinome papillaire infiltrant lobaire supérieur droit de la thyroïde classé PT1NxMx

VIII. Suites postopératoires :

Dans notre série, la mortalité était nulle.

- Aucun de nos patients n'avait séjourné en réanimation.
- Aucun de nos patients n'avait présenté une complication locale.
- Le dosage de la calcémie à j1 postopératoire a révélé une hypocalcémie transitoire chez un seul patient (79mg/L). Alors qu'une normalisation de la calcémie était notée pour tous les autres patients
- Le dosage de la parathormone après 24h du geste chirurgical chez 2 de nos patients a révélé une baisse de parathormonémie.

Tableau 2 : bilan biologique à J1 postopératoire.

Patients	Calcémie initiale mg/l	Calcémie à J1 postopératoire mg/L	PTH à J1 postopératoire pg/ml
Cas 01	135	91	
Cas 02	106	---	
Cas 03	136	97	44,5
Cas 04	112,5	89	11,4
Cas 05	115	79	
Cas 06	140	101	
Cas 07	108	94	
Cas 08	113	90	

IX. Séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série est de 5 jours avec des extrémités de 02 et 09 jours.

Discussion

I. Rappels :

A. Historique :

- **A la fin du XIX^{ème} siècle**, les quatre petites glandes parathyroïdes échappaient toujours à l'empire anatomique qui régnait en maître sur l'enseignement des facultés de médecine, et qui furent par la suite la dernière découverte de l'anatomie descriptive pour que la chirurgie qui les concerne se développe progressivement et régulièrement au cours du XX^{ème} siècle. [1]
- **En 1850** : La première description parathyroïdienne connue fut celle de Sir Richard Owen du Collège Royal des Chirurgiens. [1]
- **En 1880** : l'anatomiste suédois Ivar Sandström démontra la présence constante mais en nombre variable, de formations parathyroïdiennes, chez tous les mammifères étudiés les nomma ainsi « glandulae parathyroïda » selon la nomenclature internationale
- **Entre 1891 et 1897** : la différenciation entre les deux fonctions endocrines des glandes parathyroïdes et la glande thyroïde suite à l'affrontement fructueux de deux français Eugène Emile Gley et Gustave Moussu. [1] cette connaissance était définitivement établie en 1897. [1]
- **En 1925** : L'isolement du principe actif à partir des glandes parathyroïdiennes collectées par le biochimiste canadien James Bertram Collip qu'il avait appelé parathormone [1] ainsi que la première adénectomie sous anesthésie locale par Felix Mandl. [1]
- **En 1929** : première parathyroïdectomie française pratiquait par Chifoliau [1]
- **En 1932** : l'isolement par Albright de la forme rénale pure et la description des premières manifestations parathyroïdiennes secondaires à l'insuffisance rénale [1]

- **Au début des années 60** : la chirurgie parathyroïdienne a connu une nouvelle étape importante grâce aux découvertes de Rosalyn Yalow et Solomon Berson (lauréats du prix Nobel de médecine en 1977). Ils ont permis la réalisation de dosages radio-immunologiques quantitatifs de la parathormone, ce qui était jusque-là impossible. Associé au dosage standardisé de la calcémie, le diagnostic d'hyperparathyroïdie pu alors être posé précocement et sans preuve clinique. [1]
- **En 1983** : La chirurgie unilatérale, initiée par Tibblin, permet d'opérer un patient sur deux sous anesthésie locale. [2]
- **En 1987** : Les interventions vidéoscopiques ont été rendues possibles grâce aux publications de P. Mouret et F. Dubois. [12]

B. Embryologie :

Chez l'homme, les glandes parathyroïdes se développent à partir des troisièmes et quatrièmes poches pharyngiennes entre la cinquième et la douzième semaine de gestation.

Elles sont d'origine endodermique, et proviennent des 3^{ème} et 4^{ème} poches branchiales. La 3^{ème} poche donne naissance aux parathyroïdes inférieures (P3) ainsi qu'au thymus (complexe parathymus), tandis que la 4^{ème} poche donne lieu aux parathyroïdes supérieures (P4) et aux corps ultimobranchiaux. [3]

Les cellules principales deviennent fonctionnelles pour la régulation de l'homéostasie du calcium pendant la vie fœtale alors que les cellules oxyphiles se différencient à l'âge de 5 à 7 ans. [3]

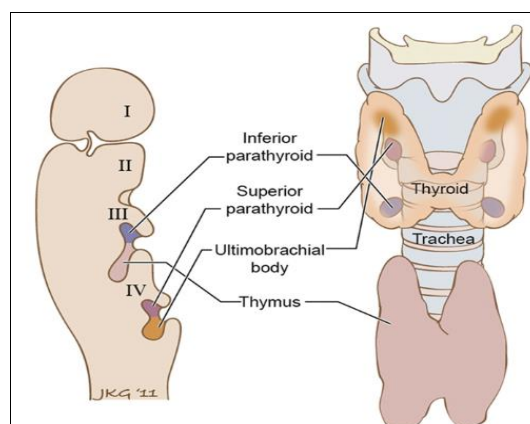


Figure 23: origine embryologique de la thyroïde et de la glande parathyroïde [7]

La migration des parathyroïdes se fait lors de la déflexion cervicale. Les P3 migrent en même temps que le thymus. Elles sont souvent de situation basse sur le versant dorsal de l'extrémité inférieure des lobes thyroïdiens. Les P4 présentent moins de variations anatomiques. Elles se détachent du pharynx et se déplacent en direction inféro-médiane, pour siéger finalement à la partie postéro-latérale du corps thyroïdien. [3]

C. Anatomie :

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines qui se trouvent sur les bords postéro-internes des lobes thyroïdiens dans la région cervicales [7,13] elles peuvent varier en nombre, taille, forme et couleur, mais conservent un aspect brut qui permet de les identifier et de les différencier des autres structures.

1) Nombre:

Elles sont habituellement au nombre de 4, deux parathyroïdes supérieures et deux parathyroïdes inférieures. Cependant ce nombre est variable :

- Moins de 4 glandes parathyroïdes sont retrouvées dans 3 à 6 % des cas.
- Plus de 4 glandes sont trouvées dans 5 à 13 % des cas, et jusqu'à 11 parathyroïdes ont été comptées chez un seul sujet.

Il est important de faire la différence entre les petits restes rudimentaires de tissu parathyroïdien dérivés de débris parathyroïdiens embryonnaires (<5 mg) et les véritables glandes surnuméraires (24 mg). [3]

2) Morphologie:

- **Forme** : Les glandes parathyroïdes sont ovales, en forme de haricot ou sphériques (83 % des cas), allongées (11 %), bilobées (5 %) ou aplaties pour former une fine structure multilobée (1 %). [6].
- **La couleur** : varie avec l'âge.
 - Chez le nouveau-né : grises et semi-transparentes,
 - Chez l'enfant : rose clair
 - Chez l'adulte: leur couleur varie d'un jaune-brun clair à un rouge-brun plus foncé, selon le contenu en adipocytes et la vascularisation [6].

- **Leur consistance** : molle et élastique et conservent leur forme originale lors de la dissection. Ils sont encapsulés et ont des contours nets et une surface lisse et brillante avec une affinité particulière pour la graisse et sont souvent trouvés complètement ou partiellement encastrés dans un globule gras. [6]
- **Une densité tissulaire** supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique ou ganglionnaire, ce qui permet au chirurgien de les distinguer en peropératoire en utilisant un simple test de flottaison en cas de doute sur la nature du tissu prélevé. [13]

3) Dimensions et poids :

Les dimensions moyennes sont d'environ $5-7 \times 3-4 \times 1-2$ mm; le poids moyen d'une seule glande est de 35 à 40 mg, mais il peut varier de 10 à 70 mg ; Le poids total des parathyroïdes adultes est généralement compris entre 120 et 160 mg. [6]

4) Situation :

Leur topographie est variable, ce qui rend difficile la localisation des parathyroïdes pathologiques et c'est là que la chirurgie et l'imagerie entrent en jeu. [6]

- **Les parathyroïdes supérieures** : Dans 80 % des cas elles sont situées sur la face postérieure de la glande thyroïde, dans une zone circonscrite de 2 cm de diamètre centrée à environ 1 cm au-dessus du point de croisement du NLR et de l'ATI. Dans 12 % des cas, elles ont été identifiées dans une position plus crâniale, derrière le pôle supérieur du lobe thyroïdien, et 4 % des glandes ont été identifiées dans une position plus basse, derrière le tiers moyen du lobe, parfois masquées par l'ATI, le NLR, ou le tubercule de Zuckerkindl. [6]
- **Les parathyroïdes inférieures** : sont plus largement distribuées. Dans 81% des cas elles sont réparties dans la zone située entre les pôles inférieurs de la glande thyroïde et le thymus. En position moyenne, dans 20% des cas, entre les branches de division de l'artère thyroïdienne inférieure [8]

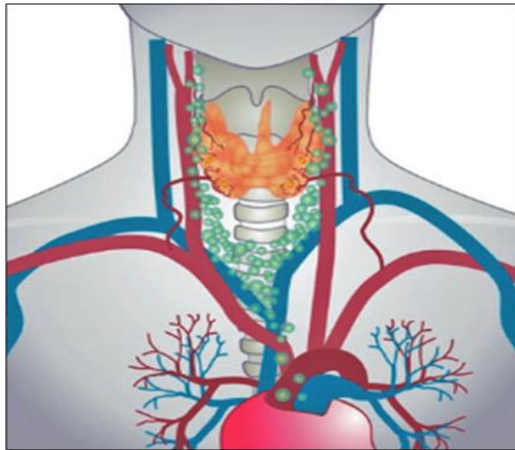


Figure 24: Localisation normale des glandes parathyroïdes supérieures et inférieures. Les P4 sont généralement situées à l'arrière du pôle supérieur ou du tiers moyen de la glande thyroïde, mais peuvent rarement être intrathyroïdiennes. Les P3 sont situées postérieurement ou latéralement au pôle inférieur de la thyroïde ou dans le ligament thyrothymique. [4]

5) Ectopies :

Les ectopies peuvent résulter soit d'une migration embryonnaire pathologique (ectopies congénitales), soit de la migration des glandes pathologiquement adénomateuses sous l'influence de la gravité et de la dynamique régionale (ectopies acquises). [6]

- *Les localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures décrites sont [14] :*
 - Rétro- et sous-artérielles, par étirement du pédicule et descente de l'adénome sous l'ATI
 - Rétro-œsophagiennes et inter-trachéo-œsophagiennes
 - latéro-pharyngées ou rétro-pharyngées
 - Inter-crico-thyroïdiennes
 - Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire
 - Intrathyroïdiennes : classiques mais rares (1,5 % des ectopies). [6]

- *Les localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures décrites sont [14] :*
 - Thymiques : dans la lame thyrothymique ou le thymus cervical (la plus fréquente)
 - Prétrachéales (rares)
 - Préthyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien
 - Intrathyroïdiennes (rares)
 - Sous-angulomandibulaires, par absence de migration (exceptionnelle)
 - Médiastinales : dans le médiastin antérieur et moyen, elles se dispersent jusqu'à la limite de la face antérieure de la crosse de l'aorte, en arrière du plan veineux (exceptionnelles).

Une véritable parathyroïde intrathyroïdienne est définie comme une glande qui est complètement entourée de tissu thyroïdien et doit être différenciée des parathyroïdes subcapsulaires et de celles qui sont enfouies dans un pli de la capsule thyroïdienne.

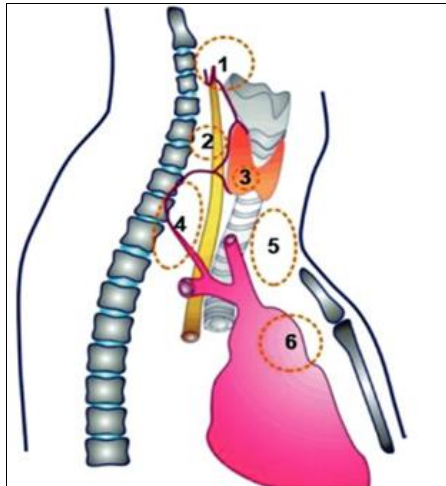


Figure 25: Distribution des sites ectopiques des adénomes parathyroïdiens. [4]

De haut en bas :

- (1) non descendu,
- (2) rétropharyngé,
- (3) intrathyroïdien,
- (4) médiastin supérieur postérieur,
- (5) médiastin supérieur antérieur
- (6) médiastin supérieur vrai.

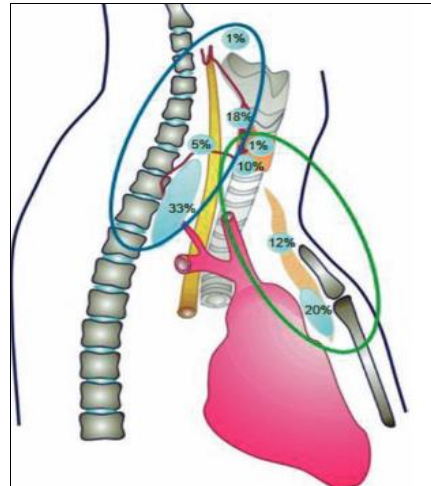


Figure 26: Localisations des glandes parathyroïdes ectopiques supérieures (ovale bleu) et inférieures (ovale vert). En raison d'une descente embryologique anormale [4]

6) Rapports:

Pour une situation orthotopique, elles répondent

En avant: la face postéro-médiale de la capsule fibreuse de la thyroïde

En dedans: la trachée, le bord latéral de l'œsophage

En arrière et en dehors: le paquet vasculo-nerveux du cou.

Rapports avec les nerfs :

Nerf laryngé supérieur [9] : provient de la partie inférieure du ganglion plexiforme. Il suit la paroi latérale du pharynx et passe derrière l'émergence de l'artère linguale. Juste au-dessous de cette artère, il se divise en 2 branches, l'une externe, l'autre interne.

La branche externe se dirige vers le bas et en l'avant vers le muscle constricteur inférieur du pharynx jusqu'à la membrane crico-thyroïdienne où elle envoie des ramifications pour innerver le muscle crico-thyroïdien, muscle tenseur de la corde vocale, puis traverse cette membrane pour innerver la muqueuse du ventricule laryngé et de l'espace infra-glottique.

La branche interne se dirige médialement pour passer sous la grande corne de l'os hyoïde en suivant la membrane thyro-hyoïdienne ; traversant celle-ci par le même orifice que l'artère laryngée supérieure.

Une atteinte du NLS peut causer une voix enrouée, une diminution de la hauteur et/ou du volume ainsi qu'une fatigabilité de la voix. Ces changements sont souvent plus subtils que ceux causés par une lésion du nerf laryngé inférieur et peuvent être sous-estimés. La branche externe du NLS est particulièrement à risque de lésion au cours d'une chirurgie parathyroïdienne en raison de sa proximité avec l'ATS.

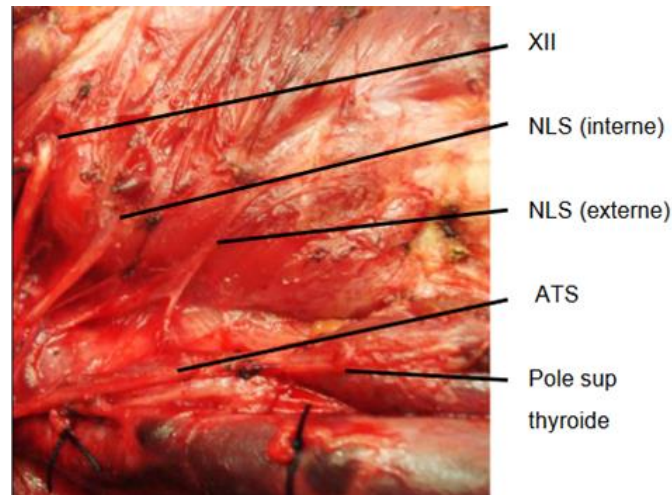


Figure 27: Relation anatomique des branches internes et externes du NLS avec le pôle supérieur de la thyroïde et l'ATS [84]

Nerf laryngé inférieur [9] : (ou nerf laryngé récurrent) est un nerf mixte issu du nerf vague et qui a des origines et des trajets différents à droite et à gauche.

-A droite : il a un trajet récurrent en passant en arrière de l'artère sous-clavière.

-A gauche : il naît sous la crosse aortique, son trajet cervical est beaucoup plus interne où il chemine en haut et en dedans vers l'axe trachéo-oesophagien

Le trajet du NLR par rapport à l'ATI est variable, le plus souvent il chemine en arrière des branches de division de l'ATI et ce de façon plus constante à gauche.

Le NLI peut être identifié en peropératoire par sa localisation dans le triangle de Simon, qui est défini par la carotide primitive à l'extérieur, l'œsophage à l'intérieur et l'ATI en haut.

Une paralysie du nerf récurrent se manifeste par une dysphonie par paralysie de la corde vocale homolatérale.

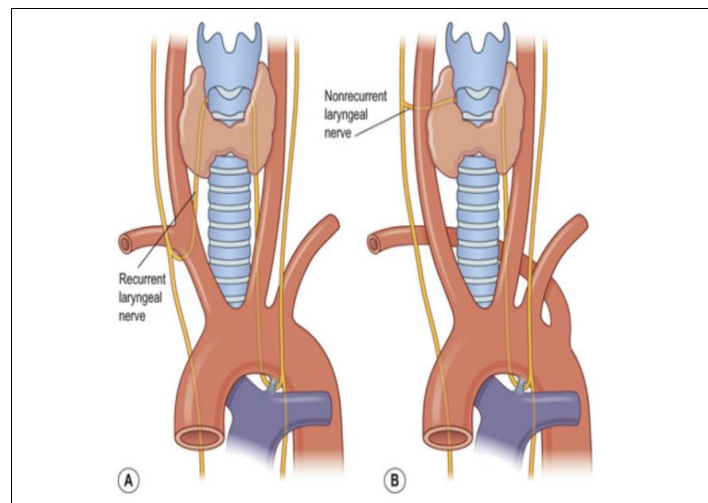


Figure 28: A, le trajet anatomique habituel du NLR. B, Le trajet anatomique du nerf laryngé non récurrent (NLNR) avec la variante vasculaire associée arteria lusoria. [11]

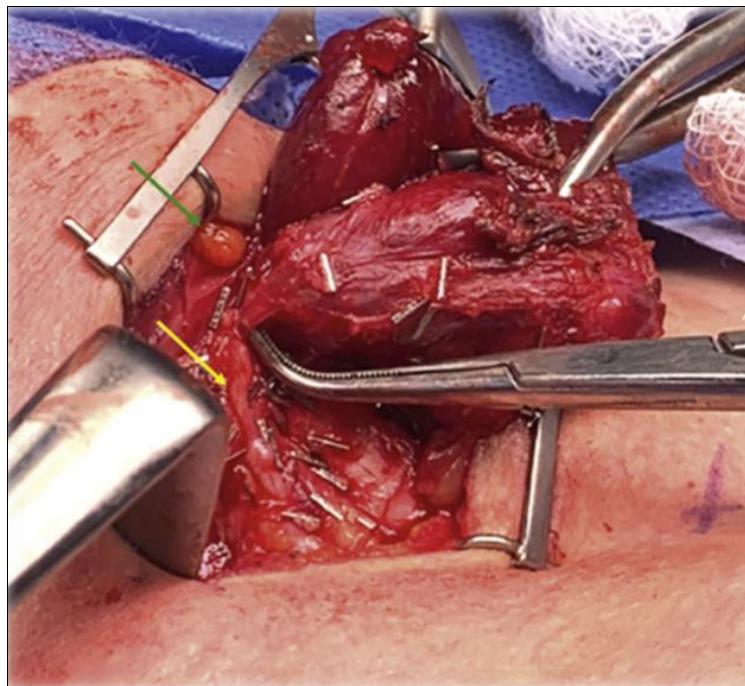


Figure 29: Vue du chirurgien de la glande parathyroïde supérieure droite (flèche verte) et le NLR droit (flèche jaune) pendant l'ablation du lobe thyroïdien droit. Le ligament de Berry a été presque entièrement divisé à l'exception du tissu antérieur à la petite pointe de la pince à angle droit qui est immédiatement adjacente au point d'entrée laryngé du NLR. [11]

7) Vascularisation artérielle :

La vascularisation de la glande parathyroïde est de type terminal et généralement assurée par une seule artère, l'artère glandulaire (dans 80,3 %des cas), qui se bifurque ou trifurque au niveau du hile [13,14]. Certains cas pouvant présenter jusqu'à 4 artères vascularisant une seule glande. [15]

Dans 80 à 90% des cas, la vascularisation de la glande parathyroïde est assurée par le système de l'ATI. L'artère glandulaire peut provenir directement de l'ATI ou d'une arcade marginale postérieure d'Halsted et Evans, située sur le bord postéro-interne du lobe thyroïdien entre l'ATI et la branche de trifurcation postérieure de l'ATS. Dans 5 à 10% des cas, la parathyroïde supérieure peut être vascularisée par une branche de division de l'ATS, dans ce cas l'artère glandulaire est très courte. [14]

La parathyroïde inférieure en position basse, peut être vascularisée par une branche provenant de la crosse de l'aorte (artère thyroïdienne moyenne), du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

Trois variations artérielles qui représentent un défi pour la préservation de l'apport vasculaire parathyroïdien pendant la thyroïdectomie ont été rapportées et peuvent être présentes dans jusqu'à 10 % des cas [15] (fig.30) :

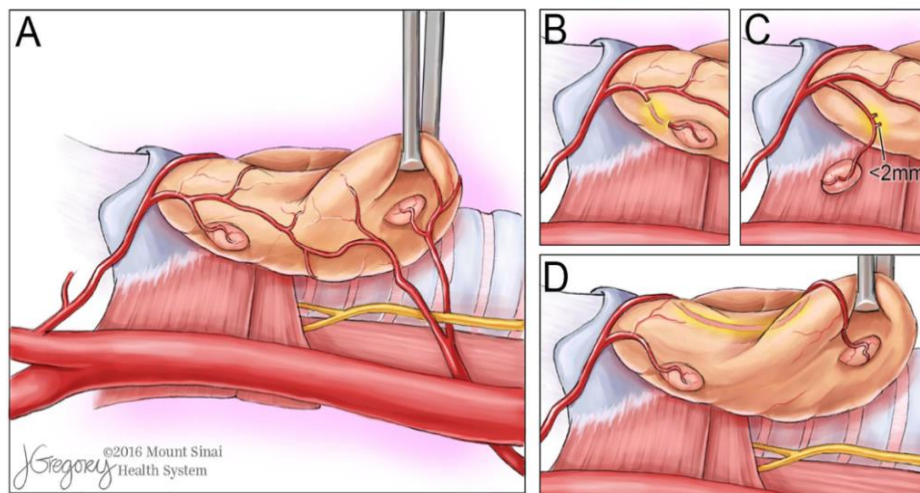


Figure 30: La vascularisation de la parathyroïde dans un état normal (A), ainsi que dans des configurations dangereuses où l'artère parathyroïdienne traverse la thyroïde (B), l'artère parathyroïdienne donne des branches à la thyroïde qui mesurent <2 mm (C), l'artère thyroïdienne inférieure est absente plaçant la parathyroïde inférieure à risque de dévascularisation (D). [15]

8) Drainage veineux :

La parathyroïde est drainée par deux réseaux veineux : un réseau superficiel sous-capsulaire qui se conflue vers le hile et un réseau profond plus variable et non systématique.

Les parathyroïdes supérieures sont généralement drainées vers les veines thyroïdiennes moyennes ou vers le corps thyroïde et les parathyroïdes inférieures sont drainées dans la majorité des cas vers les veines thyroïdiennes inférieures. [101]

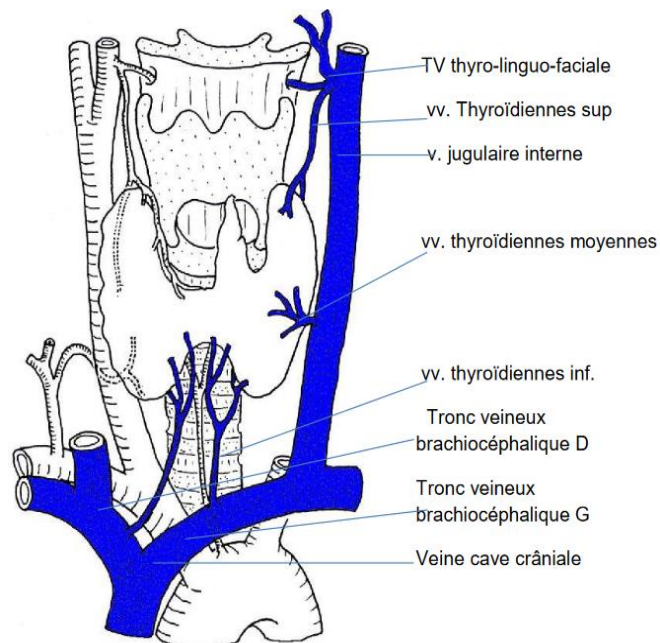


Figure 31: Vue de face montrant le drainage veineux de la thyroïde et des parathyroïdes [16]

9) Drainage lymphatique :

Il rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

10) Innervation :

La parathyroïde est innervée par le système nerveux sympathique cervical via des branches péri-artérielles. [102]

D. Histologie :

La parathyroïde humaine adulte normale est entourée d'une mince capsule fibreuse et se compose de trois types de cellules : [18]

- Cellules principales, qui produisent de la parathormone
- Cellules oxyphiles
- Adipocytes

Les cellules principales : elles ont un diamètre d'environ 8-10 μm et sont de forme grossièrement sphérique, arrangées en petits nids et cordons fins et séparés par le tissu adipeux stromal. Leurs noyaux sont petits, ronds, de coloration foncée et centraux, et leur cytoplasme est généralement rose-violet pâle. En phase de repos le cytoplasme devient vacuolisé avec du glycogène et des lipides (=cellules claires). [18]

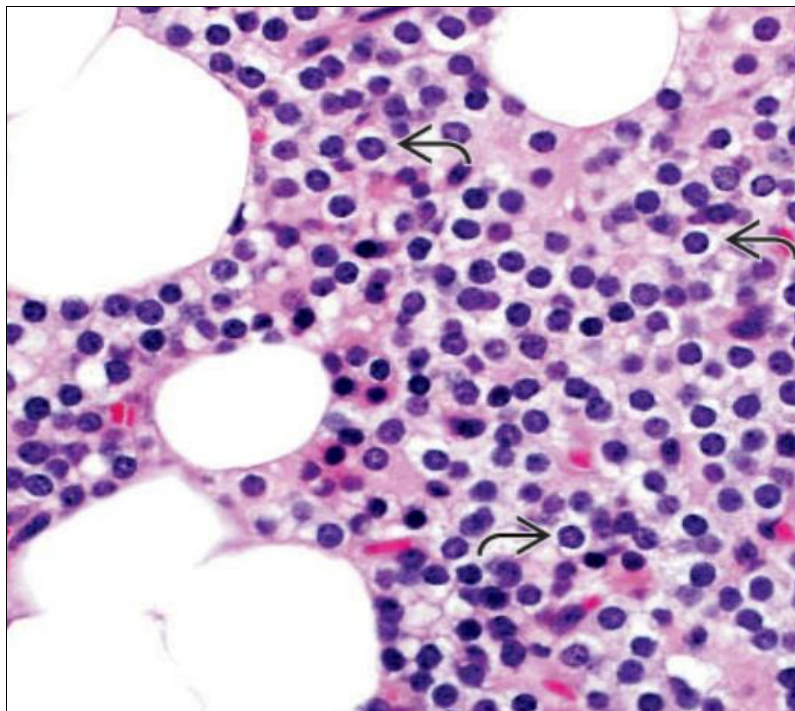


Figure 32: Vue microscopiques des cellules principales [17]

Les adipocytes : elles apparaissent dans la parathyroïde à la puberté et augmentent graduellement en nombre jusqu'à l'âge de 40 ans environ, demeurant ensuite une proportion assez constante de la glande dans son ensemble, bien que leur nombre puisse diminuer à un âge avancé. Elles forment un stroma de fond dans lequel les cellules principales et oxyphiles sont disposées en cordons et en nids à proximité d'un fin réseau de vaisseaux capillaires. [18]

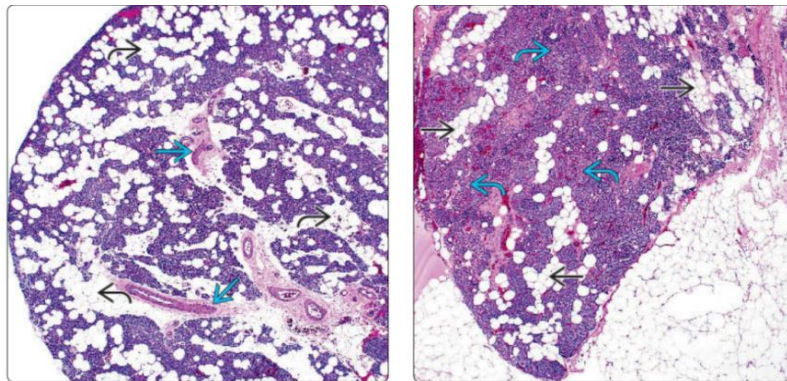


Figure 33: (A gauche) Le tissu adipeux stromal augmente avec l'âge et est peu abondant chez les enfants. Bien que variable, la plupart des glandes parathyroïdes adultes normales contiennent environ 40 % de tissu adipeux stromal (flèche noire). Notez la région du pôle vasculaire contenant de grandes artères et veines s'étendant dans les septa (flèche bleu). **(A droite)** Cette glande parathyroïde normale provenant d'un individu euparathyroïdien démontre moins de tissu adipeux stromal (~ 20%) (Flèche noire), illustrant la variation marquée de la cellularité des cellules chefs (flèche bleu) observée dans les glandes parathyroïdes normales. [17]

Les cellules oxyphiles : sont plus grandes que les cellules principales avec un diamètre supérieur à 10 μm et ont un cytoplasme nettement éosinophile et granulaire et très riche en mitochondries. Leurs noyaux sont petits, sphériques et foncés.

Elles sont rares avant la puberté et apparaissent en nombre croissant au début de la vie adulte, seules ou en groupes.

Chez les personnes âgées, elles sont souvent nombreuses et forment parfois des nodules ovales ou arrondis. Ce changement oxyphile est considéré comme une forme de métaplasie liée à l'âge avec l'accumulation de mitochondries contenant un ADN muté. [18]

E. Physiologie :

1) Structure et gène de la parathormone (PTH) [19]

- La PTH : Une hormone polypeptidique composée d'une chaîne unique de 84 acides aminés, sans pont disulfure.
- Poids moléculaire = environ 9 500Da.
- Le gène codant : se trouve sur le bras court du chromosome 11.

2) Biosynthèse de la PTH

La PTH est sécrétée par les cellules principales des glandes parathyroïdes, initialement synthétisée sous forme de préproPTH, qui est rapidement clivé en un peptide de 90 acides aminés appelé pro-PTH [19], ensuite clivé en parathormone (PTH1-84), la forme glandulaire majeure et bioactive, qui est sécrétée et stockée. [20,21]

Le processus complet de synthèse de la PTH, de la transcription du gène au clivage de la pro-PTH, dure entre 15 et 20 minutes.

La PTH stockée n'est pas entièrement sécrétée. Une fraction est dégradée par des enzymes lysosomiales, tandis qu'une autre est clivée par les cathepsines en un fragment C-terminal qui est sécrété par la suite. Ce processus semblait dépendant de la concentration extracellulaire de calcium ionisé et contribue ainsi à l'adaptation de la sécrétion de la PTH active lors des variations de la calcémie. [19]

En plus de la PTH, les cellules principales sécrètent également deux autres hormones :

- La « protéine sécrétoire parathyroïdienne (PSP) », une glycoprotéine acide composée de deux dimères de 70 000 Da chacun, qui est cosécrtée avec la PTH. Elle servirait comme protéine transporteuse de la pro-PTH dans le réticulum endoplasmique.
- La «parathyroid hormone-related protein (PTHrP) » qui jouerait un rôle important dans la régulation du métabolisme phosphocalcique chez le fœtus, mais ce rôle disparaîtrait après la naissance. [19]

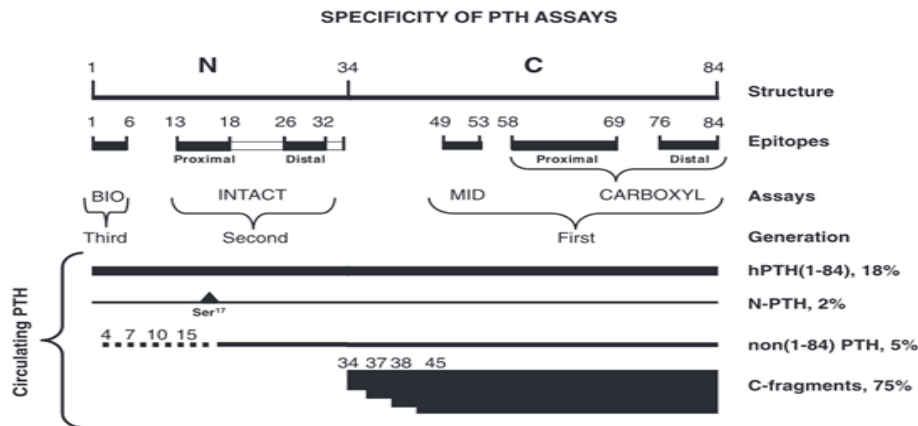


Figure 35: Composition de la PTH circulante chez un individu normocalcémique dérivée de 3 générations de tests de PTH :

(1) Les tests de dosage PTH de 1^{ère} génération ont détecté toutes les formes moléculaires de PTH circulante (mid-carboxyl-terminale, carboxyl-terminale et plus rarement amino-terminale) et ont été responsables de la description de l'immunohétérogénéité de la PTH circulante. (2) Les tests de dosage IRMA PTH (immunoradiometric assays) de 2^{ème} génération ont été développés pour éviter les fragments de C-PTH et ont détecté les fragments de PTH(1-84), de N-PTH et de non-(1-84) C-PTH. (3) Les tests de dosage de PTH de 3^{ème} génération ne détectent que la PTH(1-84) et la N-PTH. [22]

4) Les effets physiologiques de la PTH :

Pour exercer ces effets biologiques, la PTH et le fragment aminoterminal se lient à un récepteur transmembranaire couplé aux protéines G, appelé PTHR1. Cette liaison active un certain nombre de voies de signalisation, y compris des voies classiques telles que l'adénylate cyclase et la phospholipase C, ainsi que d'autres voies non classiques.

(a) Actions de la PTH sur l'os:

- A court terme : augmentation de l'activité des ostéoclastes déjà présents dans l'os au moment où l'effet hormonal débute
- A plus long terme : recrutement de nouveaux ostéoclastes, nécessitant une accélération de la différenciation des cellules progénitrices des ostéoclastes [19] participant ainsi à la régulation du turn-over osseux ce explique l'utilisation du PTH1-34 humanisée dans le traitement des ostéoporoses fracturaires. [24]
- Une libération rapide et indépendante du remodelage osseux de calcium (ostéolyse ostéocytaire) [19]

- Une libération du phosphate, de l'hydroxyproline et du citrate et du magnésium [25].

(b) Actions de la PTH sur le rein :

L'effet de la PTH varie selon le segment considéré :

- Dans le tube proximal : réduction de la réabsorption du calcium, de sodium et du phosphate
- Au niveau des cellules tubulaires proximales, l'activation de la 1α -hydroxylase mitochondriale, qui permet l'hydroxylation de la 25(OH) vitamine D3 en position C1 et la formation de 1,25(OH)₂ vitamine D3 (calcitriol).
- Dans la branche ascendante large : augmentation du flux transépithélial net de calcium.
- Le tubule distal est un site d'action essentiel de la PTH où elle augmente la réabsorption de calcium indépendamment de la réabsorption du sodium. [19]

(c) Actions de la PTH sur l'intestin :

La PTH a une action indirecte sur l'intestin en renforçant les effets de la 1,25-(OH)₂-D3 ou calcitriol qui augmente l'absorption active du calcium et du phosphore [24].

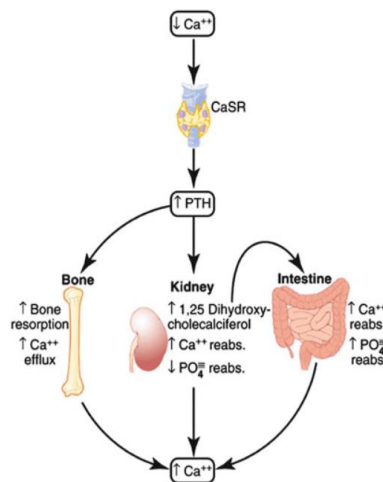


Figure 36: Récapitulation des actions de l'hormone parathyroïdienne (PTH) sur les os, les reins et l'intestin en réponse à une diminution des concentrations de calcium extracellulaire. CaSR, récepteur de détection du calcium [103]

5) Régulation :

(a) La calcémie : [20,24]

La sécrétion de PTH est régulée par la concentration du calcium ionisé extracellulaire via le récepteur du calcium CaSR (calcium sensing receptor), exprimé principalement à la membrane des cellules principales des parathyroïdes, des cellules C thyroïdiennes, dans le rein, tube digestif et l'os.

En cas d'hypocalcémie : la moindre liaison du calcium avec le CaSR stimule la synthèse et la sécrétion de PTH et augmente la prolifération des cellules principales parathyroïdiennes, par conséquent, une hypocalcémie prolongée peut éventuellement conduire à une augmentation de la capacité sécrétoire totale de la glande parathyroïde.

À l'inverse, en cas d'hypercalcémie, cette liaison augmente la dégradation de la PTH1-84 dans les cellules principales entraînant la libération de fragments de PTH carboxyle-terminal biologiquement inactifs, la plupart étant la PTH 34-84 et la PTH37-84. Elle peut également inhiber la transcription du gène de la prépro-PTH, bien que ce mécanisme de régulation soit plus lent que les autres.

(b) La phosphatémie :

La phosphatémie joue également un rôle dans la régulation post-transcriptionnelle de la sécrétion de la PTH.

L'hypophosphatémie engendre une diminution importante de la production de l'ARNm de la PTH ainsi que la stabilité du transcrit, ce qui réduit la prolifération des cellules parathyroïdiennes. Contrairement à l'hyperphosphatémie, qui augmente la stabilité du transcrit et favorise la prolifération des cellules parathyroïdiennes. [19]

(c) La vitamine D :

Le calcitriol, à des doses physiologiques, inhibe la sécrétion de PTH indépendamment des variations de la calcémie que ce soit en cas d'insuffisance rénale, de fonction rénale normale ou d'HPTP [19].

Le Ca I et la 1,25(OH)₂D semblent agir ensemble pour réguler la croissance et la fonction des cellules parathyroïdiennes. [21]

(d) La magnésémie :

Le magnésium semble être un facteur accessoire dans la régulation de la sécrétion de la PTH. Une variation de la magnésémie à trois fois moins d'impact sur la sécrétion de PTH qu'une variation similaire de la calcémie. Cependant, une hypomagnésémie grave (inférieure à 0,4 mmol) entraîne une inhibition importante de la sécrétion de PTH, indépendamment de toute variation concomitante de la calcémie. [19]

(e) Autres déterminants de la sécrétion de PTH :

- Les agonistes β -adrénergiques : peuvent transitoirement augmenter la sécrétion de PTH.
- Les agonistes α -adrénergiques : peuvent inhiber la sécrétion de PTH.
- Le vasoactive intestinal polypeptide : in vitro, peut stimuler la libération de PTH par les cellules parathyroïdiennes bovines.
- L'acidose métabolique aiguë : une étude chez le rat suggère que l'acidose aiguë peut stimuler la sécrétion de PTH, même en l'absence d'hypocalcémie et de variations de la magnésémie. [19]

F. Adénomes parathyroïdiens :

1) Définition

Ce sont des tumeurs bénignes (prolifération monoclonale) de la glande parathyroïde et la cause principale de l'hyperparathyroïdie primitive. Dans environ 85% des cas, il s'agit d'un adénome unique, tandis que dans 15% des cas, il s'agit des adénomes multiples. [15]

2) Anatomopathologie :

➤ Macroscopiques :

Grossièrement, un adénome parathyroïdien est un petit nodule encapsulé par une fine capsule de tissu conjonctif [26], brun jaunâtre, ovoïde et pesant jusqu'à 5 grammes ou plus [14]. En termes de localisation, environ 75 % concernent l'une des glandes inférieures, 15 % l'une des glandes supérieures et 10 % se trouvent dans des positions anormales. Parmi ces dernières, 70 % se trouvent dans le médiastin, 20 % sont intrathyroïdiennes et le reste dans les tissus mous derrière l'œsophage ou, dans des rares cas, dans la paroi œsophagienne elle-même. [26]



Figure 37: A et B, aspect macroscopique de deux adénomes parathyroïdiens. Notez la forme arrondie, l'aspect homogène interrompu par quelques foyers de remaniements hémorragiques ou kystiques frais, et la couleur brune à jaunâtre. [26]

➤ **Microscopiques : [14,26, 66].**

Microscopiquement, les adénomes sont encapsulés et très cellulaires. Ils peuvent être composés des différents types cellulaires qui constituent la glande parathyroïde normale, mais les cellules principales prédominent habituellement. Les combinaisons de cellules principales, de cellules oxyphiles et d'éléments transitionnels sont courantes.

Les noyaux sont souvent de volume augmentés, hyperchromatiques avec des contours relativement réguliers. Des foyers d'hémorragie, de calcification et de modification kystique peuvent être observés.

Une bordure de parenchyme parathyroïdien normal et de graisse est présente à l'extérieur de la capsule (dans environ 60 % des cas), ce qui permet de distinguer un adénome d'une hyperplasie diffuse.

➤ **Variantes de l'adénome :**

L'adénome oxyphile : composé entièrement ou presque entièrement de cellules oxyphiles. La plupart des adénomes oxyphiles sont non fonctionnels ; cependant, des cas associés à l'HPTP ont été rapportés, avec une sécrétion de PTH et de proparathormone documentée.

Le lipoadénome est une variante morphologique inhabituelle de l'adénome parathyroïdien dans lequel les éléments glandulaires sont associés à un tissu adipeux mature et abondant, ce dernier présentant parfois des modifications myxoïdes. La plupart des lipoadénomes sont fonctionnels.

Des lésions très proches, mais non identiques, ont été rapportées comme lipohyperplasie parathyroïdienne, hamartome parathyroïdien, adénome parathyroïdien avec stroma myxoïde et myxoadénome parathyroïdien.

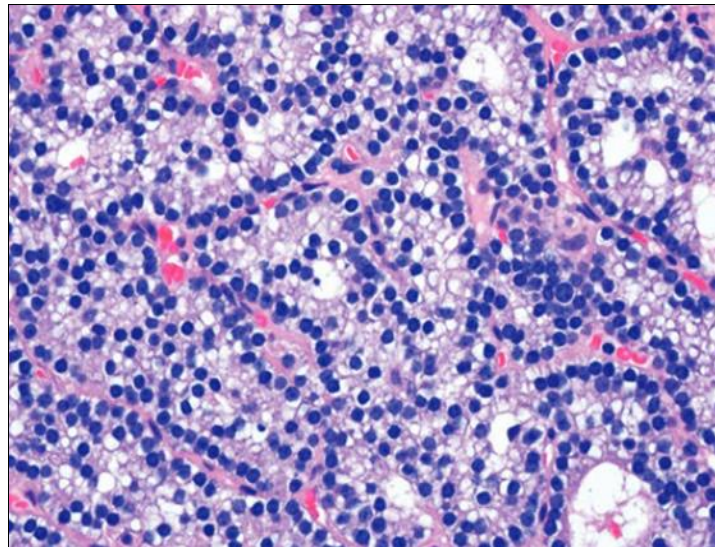


Figure 38: Adénome parathyroïdien. La tumeur est hypercellulaire, homogène et bien vascularisée. [26]

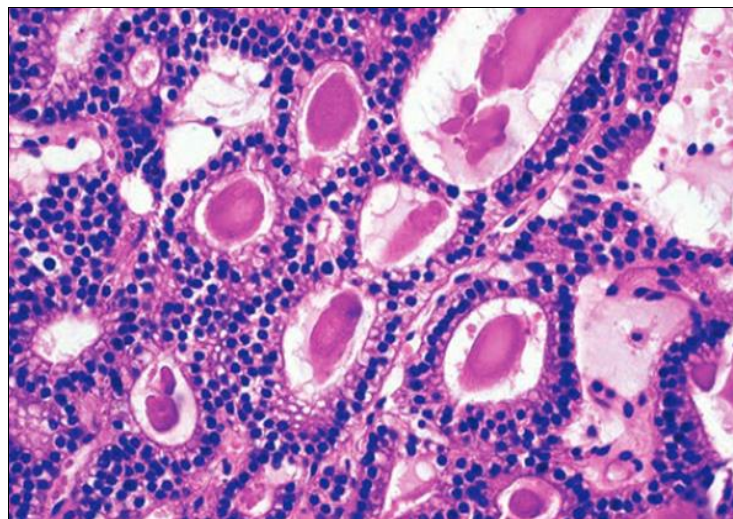


Figure 39: Adénome parathyroïdien avec des structures folliculaires contenant un matériel de type colloïde simulant la thyroïde. [26]

➤ Immunohistochimie :

On observe une réactivité pour la PTH, divers types de kératine et des marqueurs neuroendocriniens (par exemple, la chromogranine A et la synaptophysine). L'intensité de la coloration de la PTH tend à être plus faible dans l'adénome que dans le bord périphérique de la glande normale résiduelle. Les cellules adénomateuses expriment le neurofilament, un filament intermédiaire qui n'est pas présent dans les cellules parathyroïdiennes normales. L'expression de la cycline D1 et de bcl-2 peut être observée dans un sous-groupe d'adénomes, tandis que l'immunoréactivité pour p53 est rare. L'expression de Ki-67 est observée, mais la fréquence des cellules positives est plus faible par rapport au carcinome. La grande majorité des adénomes exprime la parafibromine, le produit du gène CDC73, qui est absent dans la majorité des carcinomes parathyroïdiens. [26].

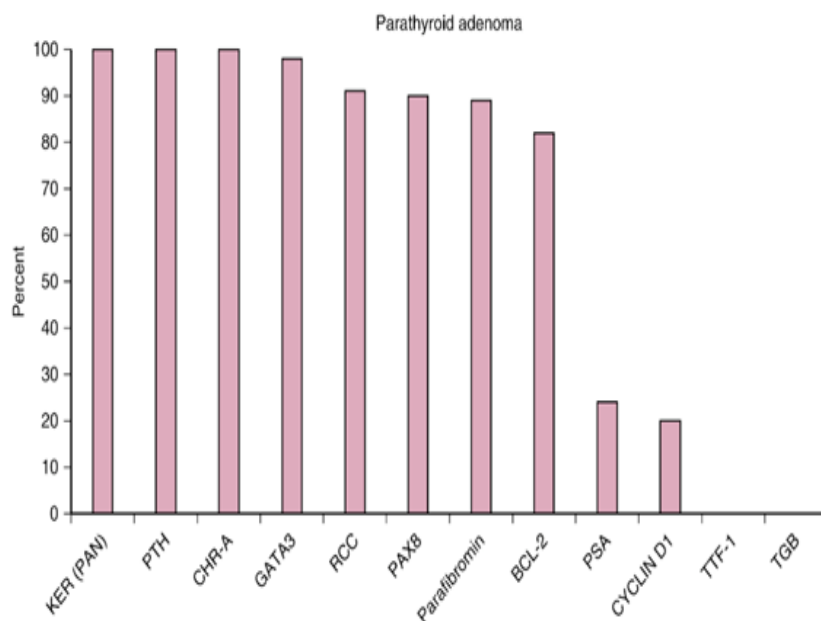


Figure 40: Distribution des marqueurs dans les adénomes parathyroïdiens. CHR-A, Chromogranine A ; KER(PAN), Pancytokératine ; PSA, antigène spécifique de la prostate ; PTH, hormone parathyroïdienne ; TGB, thyroglobuline ; TTF-1, facteur de transcription thyroïdien 1. [27]

3) Physiopathologie : [28,29]

Une sécrétion excessive de PTH en cas d'adénome parathyroïdien augmente les effets de l'hormone sur l'os et les reins, en augmentant la libération calcique osseuse, principalement par l'ostéolyse, tout en réduisant l'excrétion urinaire de calcium et en stimulant indirectement l'absorption intestinale de calcium via l'activation de la 1α -hydroxylase rénale et la production de $1,25\text{-(OH)}_2$ cholécalciférol. En conséquence, la concentration de calcium extracellulaire augmente jusqu'à ce qu'un nouvel état stable soit atteint lorsque l'excrétion urinaire de calcium équivaut à la libération nette de calcium osseux. Cet état stable est appelé hypercalcémie en équilibre et est typique de l'HPTP.

La PTH entraîne également une réduction de l'élimination rénale des ions H^+ et une diminution de la réabsorption tubulaire rénale du phosphate, donnant ainsi une hypophosphatémie associée à une acidose hyperchlorémique et une alcalinisation des urines au cours des adénomes parathyroïdiens.

La forme active de la vitamine D, la $1,25\text{(OH)}_2\text{D}$, inhibe également la synthèse et la sécrétion de PTH, et par conséquent une carence en vitamine D entraîne une diminution d'absorption intestinale de calcium et ainsi une augmentation, des taux de PTH avec une atteinte osseuse plus sévère.

4) Etiopathogénie :

Tableau 3 : Gènes impliqués dans la tumorigénèse parathyroïdienne syndromique et sporadique, et syndromes associés. [29]

Gène	Protéine codée	Syndrome hyperparathyroïdien associé : principales manifestations syndromiques	Caractéristiques des tumeurs parathyroïdiennes syndromiques	Défaut dans les tumeurs parathyroïdiennes sporadique (adénomes)
NEM1	Ménine	Néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) : tumeurs carcinoïdes de l'hypophyse antérieure, des parathyroïdes, de l'entéropancréas et de l'intestin antérieur.	Tumeurs multiples et asymétriques typiques (> 99 % bénin)	Inactivation dans ≈25-35 % des tumeurs bénignes ; mutation extrêmement rare dans le cancer.
CDC73/HPT2	Parafibromine	Syndrome de l'hyperparathyroïdie et des tumeurs de la mâchoire : tumeurs fibro-osseuses de la mâchoire, de la parathyroïde et de l'utérus ; kystes rénaux.	Tumeur unique fréquente (~20 % de malignité)	Inactivation dans ≈70 % des cancers ; mutation rare dans les adénomes sporadiques.
CDKN1B	P27(Kip1)	Néoplasie endocrinienne multiple de type 4 (NEM4) : hypophyse antérieure, les autres atteintes sont variables.	Glandes uniques ou multiples (bénignes dans les rapports à ce jour) ; peut-être récurrentes.	Mutation de perte de fonction dans ≈5 % des adénomes sporadiques ; y compris mutation germinale dans les cas sporadiques.
GCM2	facteur de transcription 2 des cellules gliales déficient	Hyperparathyroïdie primaire familiale isolée	Glandes uniques ou multiples	Mutations activatrices rares, y compris une mutation germinale dans les cas sporadiques.

CASR	Récepteur de détection du calcium	Hypercalcémie hypocalciurique familiale de type 1 (HHF1) avec inactivation hétérozygote ; hyperparathyroïdie sévère néonatale avec inactivation homozygote.	HHF1 : taille quasi-normale et pathologie chirurgicale ; point de consigne altéré du calcium sérique pour la libération de PTH. HPTSN : Hypertrophie marquée de plusieurs glandes par un mécanisme polyclonal (non néoplasique).	Expression réduite courante ; mutation extrêmement rare.
GNA11	Sous-unité $\alpha 11$ de la protéine G	Hypercalcémie hypocalciurique familiale de type 2 (HHF2)	ND: Non déterminé en raison du manque d'études pertinentes publiées.	ND: Non déterminé en raison de l'absence d'études pertinentes publiées.
AP2S1	Sous-unité sigma de la protéine adaptatrice 2	Hypercalcémie hypocalciurique familiale de type 3 : hypercalcémie plus grave que dans le cas de la HHF1.	ND	ND
RET	c-Ret	Néoplasie endocrinienne multiple de type 2A : cancer médullaire de la thyroïde, phéochromocytome, tumeurs parathyroïdiennes.	Tumeur unique fréquente (> 99 % de bénignité)	Mutation extrêmement rare
CCND1/P RAD1	Cycline D1	NA : Non applicable	NA	La surexpression résulte d'un réarrangement de l'ADN impliquant le gène de la PTH.

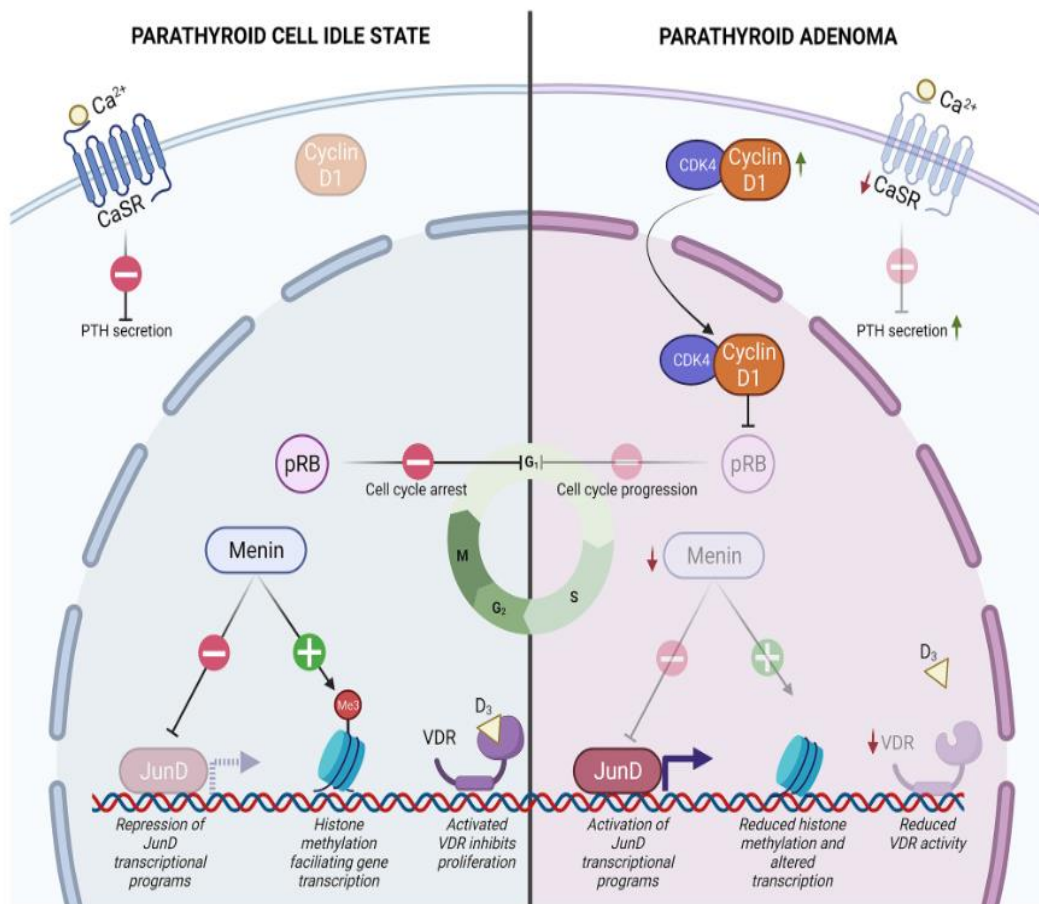


Figure 41: État de repos de la parathyroïde par rapport à l'état d'adénome.

Vue d'ensemble schématique de la régulation normale des cellules parathyroïdiennes (à gauche) comparée aux altérations moléculaires somatiques qui sont à la base du développement de l'adénome parathyroïdien (à droite). Dans des conditions physiologiques normales, la cellule parathyroïdienne normale est inactive. Le calcium extracellulaire se lie au récepteur transmembranaire de détection du calcium (CaSR) couplé à une protéine G, ce qui entraîne une réduction de la sécrétion de PTH. De même, la vitamine D (D_3) activée se lie au récepteur nucléaire de la vitamine D (VDR), inhibant également la prolifération des cellules parathyroïdiennes. L'état prolifératif est également régulé par la protéine rétinoblastome (pRb), une protéine nucléaire suppresseur de tumeur qui favorise l'arrêt du cycle cellulaire. La ménine est abondamment exprimée dans le compartiment nucléaire, ce qui a pour effet de réprimer le facteur de transcription JunD de l'activation des programmes génétiques conduisant à la prolifération, tout en favorisant simultanément la méthylation de diverses histones qui permet la transcription de séquences génétiques spécifiques, y compris divers régulateurs du cycle cellulaire essentiels au contrôle de la croissance. Dans les adénomes parathyroïdiens, les niveaux d'ARNm CaSR et VDR sont souvent régulés négativement, ce qui entraîne une augmentation de la libération de PTH et de l'activité proliférative. De plus, NEM1 est muté et/ou supprimé de façon récurrente, entraînant l'activation des programmes transcriptionnels JunD ainsi qu'une réduction de la méthylation des histones. En outre, les niveaux de cycline D1 sont fréquemment augmentés dans les adénomes parathyroïdiens, ce qui entraîne l'accumulation nucléaire du complexe CDK4-cycline D1, inhibant à son tour pRb, ce qui entraîne la progression du cycle cellulaire. [99]

II. Epidémiologie :

A. Incidence et prévalence :

L'HPTP est le troisième des désordres endocriniens les plus fréquents après le diabète et les troubles thyroïdiens, la cause la plus fréquente d'hypercalcémie en ambulatoire, et la deuxième cause la plus fréquente de toutes les causes d'hypercalcémie après l'hypercalcémie maligne. [31]

La majorité des cas d'HPTP sont causés par un adénome parathyroïdien unique (80 %), suivi d'une hyperplasie des 4 glandes (10 %-15 %) et d'adénomes multiples (5 %) et, rarement, d'un adénome atypique (2 %-3 %) et dernièrement un carcinome (<1 %). [32]

En Amérique du nord, les estimations les plus récentes de la prévalence de l'HPTP, datant de 2010, suggèrent un taux de prévalence global (ajusté selon l'âge) de 233 pour 100 000 chez les femmes et de 85 pour 100 000 chez les hommes. [104]

En Afrique, l'HPTP est insuffisamment diagnostiqué principalement en raison de l'absence des tests de dépistage sérique de routine. Les informations sur l'épidémiologie et la présentation clinique de l'hyperparathyroïdie primaire en Afrique proviennent principalement de petites séries de cas et d'évaluations rétrospectives, principalement d'Afrique du Sud.

Tableau 4 : incidence et prévalence des HPTP (adénome parathyroïdien) dans le monde [104].

Zone	Incidence par 100,000 personnes-années	Prévalence par 100,000 personnes
USA	48.3–50.4	Femme 233
		Homme 85
		Femme noires, âgées de 70–79 ans 1409
		Femme blanches, âgées de 70–79 ans 1110
Suède	24	Homme 730
République tchèque		Population générale 300
Serbie		Personnes d'âge moyen et âgées 200
£Chine		
Afrique du sud (patients hospitalisés)	78	

Au Maroc, l'incidence et la prévalence des adénomes parathyroïdiens restent encore méconnues ; nous n'avons pas retrouvé assez d'études pour éclairer cette question.

B. Age et sexe :

L'HPTP peut survenir à tout âge, cependant, l'incidence de la maladie augmente avec l'âge, le diagnostic est généralement établi à l'âge moyen de 58 ans [42]

Des études menées par Claire BLANCHARD-LOUIS à Nantes et HARIGA et collaborateurs en Tunisie ont montré que la moyenne d'âge des patients atteints d'HPTP est de 68 ans et 56,5 ans respectivement. Ces résultats rejoignent celui de notre série (59 ans). [33,34]

Tableau 5 : Les moyennes d'âge selon les séries internationales

Série	Nombre de cas	Pays	Moyenne d'âge
Claire BLANCHARD-LOUIS	116	France (Nantes)	68 ans
HARIGA et collaborateurs	25	Tunisie	56,5 ans
Notre série	08	Maroc	59 ans

Nous avons constaté dans notre série une prédominance féminine avec 75% des cas, ce qui correspond aux résultats des études menées par Claire BLANCHARD LOUIS et DANG Christine qui ont respectivement rapporté des pourcentages de 78% et 83% de prédominance féminine. La majorité des études ont montré une sex-ratio de 3/1.

C. Race et ethnie :

Une étude récente a analysé une grande série multiethnique de plus de 13 000 patients nord-américains atteints d'HPTP et a signalé des différences de sexe et de race précédemment sous-estimées dans l'apparition de la maladie [32]. (tab.6)

Tableau 6 : Incidence de l'hyperparathyroïdie primaire par race et groupe ethnique aux États-Unis. [32]

Race/ethnie	Incidence chez les femmes (pour 100 000)	Incidence chez les hommes (pour 100 000)
Noirs	92	46
Blancs	81	29
Asiatiques	52	28
Hispaniques	52	28

Dans notre série, l'analyse de la race et de l'ethnie n'a pas été possible en raison du faible échantillonnage.

III. Clinique :

A. Facteurs favorisants : [37]

1) Causes iatrogènes/environnementales :

- **Exposition aux radiations :** L'irradiation de la tête et du cou a été associée à l'HPTP avec une période de latence d'environ 20 à 40 ans entre l'exposition et l'expression de la maladie. Cette association est observée également chez les patients ayant reçu des radiations pour des affections bénignes ou malignes (par exemple, acné, irradiation thymique pour le syndrome de mort subite du nourrisson, ou irradiation du manteau pour un lymphome).
- **Thérapie à l'iode radioactif :** l'association entre la thérapie à l'iode radioactif pour les pathologies thyroïdiennes et le développement de l'HPTP est rare.
- **HPTP associée à des médicaments :**

Thiazides: Ces diurétiques réduisent l'excrétion urinaire du calcium et peuvent provoquer une légère hypercalcémie (jusqu'à 11,5 mg/dl). Ils ne sont pas une cause directe d'HPTP, mais peuvent révéler une HPTP sous-jacente, ce qui est plus probable lorsque l'hypercalcémie persiste même après l'arrêt du médicament, ou si la concentration sérique initiale est supérieure à 12 mg/dl.

Lithium : il augmente les taux de calcium sérique total et Ca I ainsi que les taux de PTH en quelques semaines, mais ils restent généralement dans les limites de la normale. Le lithium peut également induire un défaut persistant de la régulation calcium-PTH entraînant une légère augmentation du taux de PTH et une augmentation du volume de la glande malgré une normocalcémie. Cette augmentation peut être observée chez jusqu'à 15 % des utilisateurs de lithium à long terme. [37]

2) Association à d'autres tumeurs :

Il a été mis en évidence que la coexistence d'autres tumeurs (altération de gènes suppresseurs de tumeurs) et de gammapathie monoclonale peut être associée à l'apparition de l'HPTP. De plus, la prévalence accrue d'adénomes parathyroïdiens dans le cadre de la myotonie de Steinert et de l'exposition chronique au lithium. [42]

Dans notre étude, aucun patient n'a rapporté la notion d'exposition aux radiations ionisantes au niveau cervical ou la prise d'un traitement au lithium, ni la présence des cas similaires dans la famille.

B. Circonstances de découverte :

L'HPTP était autrefois diagnostiquée à un stade avancé chez des patients ayant des lésions osseuses ou une lithiase rénale, mais elle est maintenant détectée chez des patients peu symptomatiques ou asymptomatiques grâce au dosage systématique du calcium.

Les formes osseuses représentent généralement le mode de découverte chez les femmes âgées et se manifestent principalement par des douleurs, tandis que les formes urinaires (principalement la maladie lithiasique récidivante) sont souvent un mode de révélation chez les sujets jeunes. [43]

Dans notre série, les circonstances de découverte des adénomes parathyroïdiens sont nombreuses allant du bilan étiologique d'une symptomatologie osseuse ou rénale jusqu'au découverte fortuite lors de l'exploration radiologique d'une tuméfaction cervicale.

Tableau 7 : manifestations révélatrices des adénomes parathyroïdiens dans une série lilloise de 622 patients opérés [42]

Symptômes	Nombre de cas	%
Lithiase rénale	160	25,7
Douleurs osseuses	57	9,2
Fractures	4	0,6
Ulcères gastroduodénaux	8	1,3
Pancréatite aiguë	7	1,1
Hypertension artérielle	10	1,6
Troubles du rythme	3	0,5
Insuffisance rénale	8	1,3
Asthénie	30	4,8
Polyuro-polydipsie	4	0,6
Hypercalcémie aiguë	40	6,4
Autres signes	57	9,2
Détermination de la calcémie :		
a) Bilan préopératoire d'un goitre	62	10
b) Dosage systématique	168	27

C. Les manifestations cliniques au cours des adénomes parathyroïdiens :

1) Signes d'hypercalcémie :

Les symptômes et les signes de l'hypercalcémie sont déterminés par la gravité de l'hypercalcémie et la vitesse d'augmentation du calcium sérique. La présence de symptômes d'hypercalcémie suggère une affection plus grave et rapidement progressive, comme une malignité. En revanche, une hypercalcémie asymptomatique, légère, chronique et découverte fortuitement est plus probablement due à une HPTP.

L'hypercalcémie légère est généralement asymptomatique ou caractérisée par des symptômes constitutionnels non spécifiques, tels que la fatigue et la constipation. Même une hypercalcémie modérée peut être bien tolérée si elle est chronique ou si son évolution est lente (plusieurs mois). En revanche, les augmentations importantes ou brutales du calcium sérique (sur plusieurs jours ou semaines) provoquent généralement des symptômes multisystémiques, tels que la fatigue, l'anorexie, la polyurie et la polydipsie. De telles élévations des

concentrations de Ca^{2+} provoquent une hyperpolarisation des membranes des cellules neuromusculaires, qui peuvent devenir réfractaires à la stimulation. Il en résulte des symptômes neuropsychiatriques (hyporéflexie, léthargie, altération de l'état mental), un ralentissement du péristaltisme entraînant des symptômes gastro-intestinaux (nausées, vomissements et constipation), des symptômes musculo-squelettiques (faiblesse musculaire) et des séquelles cardiovasculaires (intervalle PR prolongé, intervalle QT court, arythmies). L'hypercalciurie provoque une polyurie et une déplétion volumique, entraînant une polydipsie. Une hypercalcémie grave peut entraîner une confusion, une stupeur, voire un coma. [41]

Dans notre série, les signes d'hypercalcémie ont été retrouvés chez tous nos patients à type de douleurs osseuses diffuses, lithiases rénales, syndrome dépressif, crampes et faiblesses musculaires et altération de l'état général.

2) Manifestations ostéoarticulaires : [32, 37, 47]

Les manifestations osseuses classiques sont maintenant rares en raison d'un diagnostic plus précoce et d'une insuffisance en vitamine D moins sévère. Il s'agit le plus souvent d'une déminéralisation poivre et sel du crâne, de résorption de la clavicule distale, de résorption périostée des phalanges, des kystes et des tumeurs brunes qui constituent l'ostéite fibrokystique. Dans les formes actuelles, on constate des densitométries basses associées ou non à des fractures.

L'ostéoporose affecte préférentiellement l'os cortical avec respect de l'os trabéculaire, en particulier au niveau du tiers proximal du radius et, dans une moindre mesure, à l'extrémité supérieure du fémur. L'atteinte du rachis lombaire est moins fréquente. Cependant, il existe un sous-groupe de patients atteints d'adénome parathyroïdien où l'atteinte rachidienne est prédominante (15 à 20% des cas). L'ostéoporose corticale est observée aussi bien dans les formes hypercalcémiques que dans les formes normocalcémiques d'HPTP. Cliniquement, cela peut être asymptomatique ou se manifester par des douleurs osseuses localisées ou diffuses.

Les fractures pathologiques : L'HPTP réduit la densité osseuse aux niveaux des sites corticaux tels que le radius distal, bien que le risque de fracture aux niveaux de la hanche (os mixte trabéculaire et cortical) et vertébral soit également décrit [54]. Toutes les études ne concluent pas à une augmentation de ce risque. Certaines n'ont pas observé d'augmentation du risque fracturaire vertébral et/ou périphérique à partir du diagnostic, et en particulier pas d'augmentation du nombre de fractures du col du fémur. D'autres études ont montré qu'il y a une augmentation du risque de fracture du poignet (2,2 fois plus que la population de référence) et de la colonne vertébrale (3,2 fois plus). Les indicateurs de la résistance osseuse sont corrélés à la prévalence des fractures, indépendamment de la densité osseuse. Il est recommandé de rechercher systématiquement des fractures vertébrales par radiographie ou par une évaluation des fractures vertébrales (VFA) en DMO, ainsi qu'une évaluation par TBS ou pQCT et des marqueurs de remodelage osseux pour mieux comprendre le risque de fracture.

La parathyroïdectomie permet de réduire de 24 à 31 % le risque relatif de fractures et de 4,8 à 11,34 % le risque absolu de fractures selon plusieurs études prospectives et rétrospectives

Les tumeurs brunes : sont une atteinte osseuse ostéolytique bénigne causée par une hyperactivité des ostéoclastes en raison d'un état d'hyperparathyroïdie. C'est une complication peu fréquente qui représente 10% de toutes les lésions squelettiques.

Ces tumeurs peuvent affecter tout le squelette osseux, en particulier le pelvis, les côtes, les clavicules et les extrémités. L'atteinte de l'os maxillaire est considérée comme rare et retrouvée dans 4,5% des cas. Cliniquement, elles peuvent être totalement asymptomatique ou causer des douleurs osseuses ou des fractures pathologiques. Dans les formes maxillaires, des tuméfactions douloureuses et palpables, une fonction masticatoire altérée, des malformations faciales et des chutes ou mobilités dentaires peuvent également être observés. [38,39]

Pour les **manifestations articulaires** au cours des adénomes parathyroïdiens on peut observer des **chondrocalcinoses articulaires**, surtout chez les femmes de plus de 50 ans [106], des **arthropathies destructrices**, avec des douleurs et des géodes sous-chondrales des métacarpo-phalangiens, de la face postérieure de la rotule, et des sacro-iliaques, des

arthralgies ainsi que des **enthésopathies** et **tendinopathies** qui peuvent causer des ruptures tendineuses chez certains patients, notamment les tendons patellaires et les muscles triceps, quadriceps, fléchisseurs et extenseurs des doigts. Même en l'absence de ruptures, ces atteintes peuvent être douloureuses et dans les formes sévères de découverte tardive on peut noter la présence des **déformations**. [107]

Dans notre série, les manifestations osseuses ont été retrouvées chez 05 cas, des douleurs osseuses chez 03 cas, arthralgies chez 01 cas et une tumeur brune mandibulaire chez 01 cas.

3) Manifestations rénales : [32,44]

L'atteinte rénale est principalement due à des dépôts de calcium, entraînant une **néphrolithiase** et une hypercalciurie. Elle est présente dans environ 20 % des cas d'HPTP et surtout chez les sujets jeunes de sexe masculin, et son nombre continue d'augmenter. Les lithiases rénales sont principalement composées d'oxalate de calcium et de phosphate de calcium et peuvent entraîner une obstruction ou une infection des voies urinaires, ce qui entraîne une perte des fonctions rénales physiologiques.

La **néphrocalcinose** qui est considérée comme une manifestation rénale de l'HPTP sévère, rare aujourd'hui, entraîne une rétention de phosphate et provoque une diminution importante des fonctions du système urinaire. Il est généralement assez rare de trouver les deux affections chez le même patient.

Une **insuffisance rénale**, définie par un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) inférieur à 60 ml/min, se produit chez environ 15 à 17 % des patients atteints d'adénome parathyroïdien et expliquée dans la majorité des cas par la néphrocalcinose. La parathyroïdectomie ne semble pas avoir d'effet sur la fonction rénale, bien que des preuves récentes suggèrent que la résection des adénomes prévient l'aggravation de la fonction rénale chez les patients atteints d'HPTP et d'une maladie rénale coexistante.

Dans notre série, un antécédent de lithiase rénale a été retrouvé chez 03 patients dont 02 étaient le mode de découverte de l'adénome parathyroïdien.

4) Manifestations cardiovasculaires :

L'hypertension artérielle (HTA) a été considérée pendant longtemps comme une complication de l'adénome parathyroïdien vu que la prévalence de cette manifestation est plus élevée parmi les patients atteints d'HPTP que dans la population générale.

Autres manifestations cardiovasculaires, notamment les troubles de conduction, les arythmies, les dysfonctionnements diastolique, l'athérosclérose et la rigidité vasculaire, ainsi que les anomalies structurelles surtout l'hypertrophie ventriculaire gauche, les calcifications du myocarde et des valves cardiaques, ont été rapportées dans la littérature. [32]

Une étude avait montré que les patients opérés présente une amélioration des paramètres osseux, mais cela n'a pas eu d'effet sur les facteurs de risque cardiovasculaires tels que la pression artérielle, le cholestérol, les adipokines, les marqueurs d'inflammation et de l'insulinorésistance. [72]

Dans notre série, l'HTA a été retrouvé chez 03 patients.

5) Manifestations gastro-intestinales : [32 ,44]

Les adénomes parathyroïdiens peuvent se manifester par des douleurs abdominales non spécifiques, constipation, brûlures gastriques, nausées, anorexie et des tableaux pseudo-chirurgicaux (ulcère gastroduodénale, pancréatite aigüe) ; ces manifestations sont aspécifiques et peuvent être due à une atonie des muscles lisses.

Dans notre série, une constipation chronique a été retrouvée chez 02 patients et des douleurs abdominales diffuses chez une seule patiente.

6) Manifestations neuropsychiatriques, cognitives et musculaires :

Les symptômes neuropsychiques et cognitives qui comprennent les troubles de la concentration, les troubles de la mémoire, les troubles du sommeil, l'anxiété, la dépression, les troubles de la personnalité, un syndrome confusionnel voire coma ont été rapportées dans la littérature généralement chez les patients âgés plus de 55 ans [32,44]

Les troubles neuromusculaires au cours de l'adénome sont directement liés à la faiblesse musculaire (surtout périphérique), à la fatigue générale et à l'atrophie musculaire marquée. Par conséquent, l'électromyogramme tend à se situer dans la norme et les fibres musculaires atrophiées ne présentent aucune modification pathologique. Après la parathyroïdectomie, l'atrophie peut régresser totalement sans qu'il n'y ait plus de signe notable [47]. Le syndrome neuromusculaire classique (myopathie avec trouble de la marche, amyotrophie, fasciculations et hyperréflexie) est rarement observé dernièrement

Dans notre série, un antécédent de dépression a été rapporté chez une seule patiente

IV. Biologie :

Selon les guidelines du cinquième séminaire international sur l'évaluation et la prise en charge de l'HPTP et l'association allemande des chirurgiens endocriniens (CAEK), l'HPTP est diagnostiquée par des taux élevés et répétés de calcium sérique, ajusté en fonction de l'albumine, accompagnés de taux de PTH élevés ou anormalement élevés dans la limite supérieure (non inhibées malgré l'hypercalcémie) ,à l'aide d'un test de deuxième ou de troisième génération, à deux reprises avec un minimum de 2 semaines d'intervalle.[45,46]

A. Hypercalcémie : [37, 45, 46, 47]

L'hypercalcémie est variable dans l'HPTP, liée surtout à l'importance de l'hypersécrétion de la parathormone.

Selon certaines études, entre 5 à 22% des cas peuvent présenter des taux normaux de calcémie totale. Cependant, les taux de Ca I sont presque toujours élevés (98%).

L'hypoalbuminémie peut masquer une hypercalcémie en ayant une valeur de calcémie totale normale. Pour obtenir la valeur corrigée de la calcémie mesurée par l'albumine, on utilise la formule suivante :

$\text{Calcémie corrigée} = \text{Calcémie total mesurée (mg/dl)} + 0,8 \times (4 - \text{albumine en g/dl})$

L'hypercalcémie doit être confirmée par une ou plusieurs mesures plasmatiques, avec des mesures concomitantes de PTH intacte. Si la Ca est légèrement élevée, il est nécessaire de mesurer la PTH sur le même échantillon.

Tableau 8: les présentations biologiques de l'HPTP [47]

Présentation classique	Calcium	PTH
HPTP classique	Elevé	Elevée
Sécrétion inappropriée de PTH	Elevé	Dans les limites normales
HPTP normocalcémique	Dans les limites normales	Elevée

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un dosage de la calcémie qui était variable entre 106 et 140 mg/l avec une moyenne à 120,68mg/l.

B. Dosage plasmatique de la PTH : [48,49]

Le dosage de la PTH est mesuré par un test immunologique de 2^{ème} ou 3^{ème} génération. En général, l'association "hyperparathormonémie-hypercalcémie" est évocatrice de l'HPTP. Cependant, dans environ 10 à 20% des cas les taux de PTH seront inhabituellement normaux (supérieurs à 20 pg/ml), dans ce cas, l'association est très évocatrice d'une sécrétion inappropriée de PTH.

Il est important d'exclure les autres causes telles que l'hyperthyroïdie et la sarcoïdose, qui peuvent masquer l'HPTP en réduisant la sécrétion de PTH.

Dans notre série, le taux de PTH était élevé chez tous les patients avec une moyenne de 238,77pg/ml et des extrémités allant de 74 à 531pg/ml.

C. Hypophosphatémie:[47,48]

Il est classiquement rapporté que la phosphatémie est inférieure à 0,80 mmol/L dans 50 à 70% des cas d'HPTP, bien que cette occurrence ne soit pas constante. La phosphatémie(Ph) est rarement supérieure à 1 mmol/L. Un taux de phosphore normal est principalement observé chez les femmes en post-ménopause, car la carence en estrogènes augmente la Ph de 0,1 mmol/L.

Dans notre série, la phosphatémie était mesurée chez 07 patients dont 02 ont présenté une hypophosphatémie.

D. Calciurie : [48,50]

Chez 30 à 40% des patients, l'excrétion urinaire de calcium est élevée et principalement causée par une augmentation de la synthèse de calcitriol (sous l'influence de l'excès de PTH et de l'hypophosphatémie), ce qui stimule l'absorption intestinale de calcium. Un autre mécanisme qui peut contribuer à l'hypercalciurie observée dans l'HPTP est l'augmentation de la résorption osseuse sous l'influence de l'excès de PTH. Cette hypercalciurie est considérée le principal facteur de risque de lithiase rénale

Si l'hypercalciurie n'est pas présente, il peut être nécessaire de poser le diagnostic différentiel d'une hypercalcémie hypocalciurie familiale (syndrome de Marx).

Dans notre série, 03 patients ont bénéficié d'un dosage de la calciurie et revenue élevée chez 02 patients avec une moyenne de 379mg/24h

E. Marqueurs osseux : [48]

Dans 75% des cas, les marqueurs de formation et de résorption osseuse sont augmentés, ce qui indique un remodelage osseux élevé avec un couplage persistant entre la formation et la résorption.

Après une parathyroïdectomie, il y a une augmentation des marqueurs de formation et une diminution des marqueurs de résorption, ce qui est en faveur d'une activation préférentielle de l'ostéoformation, expliquant ainsi la récupération osseuse.

F. Vitamine D : [38]

Les taux de vitamine D ou le 25-hydroxyvitamine D doivent être obtenus dans le cadre du bilan diagnostique car une carence coexistante en vitamine D peut entraîner des taux de calcium sérique plus faible, ce qui rend le diagnostic incertain. Il a également été observé que les patients atteints d'HPTP avec carence en vitamine D semblent avoir une présentation plus sévère de la maladie que les autres.

L'insuffisance en vitamine D doit être confirmée et corrigée avant la parathyroïdectomie pour prévenir les hypocalcémies postopératoires liées à une hypoparathyroïdie fonctionnelle et/ou un "syndrome d'os avide" (hungry bone syndrome).

Dans notre série, aucun de nos malades n'a bénéficié d'un dosage de vitamine D

G. Les tests dynamiques : [51]

Les tests de freinage et de stimulation dynamiques visent à évaluer l'autonomie fonctionnelle d'un adénome potentiel, mais ils sont complexes et leur interprétation peut être aléatoire. De plus en plus, ces tests sont abandonnés.

Dans notre série, aucun de ces tests n'a été effectué.

H. Taux de magnésium : [37]

Chez certains patients, il est possible d'observer une augmentation légère de la quantité de magnésium excrétée, qui peut entraîner une hypomagnésémie

I. Anémie : [37]

Une anémie normocytaire et normochrome peut être observée dans les cas graves d'HPTP. Elle semble être causée par une fibrose de la moelle et répond à la parathyroïdectomie.

J. Equilibre acide-base:[37]

L'effet de la PTH sur la diminution de l'absorption de bicarbonate par le tubule proximal est contrebalancé par la libération d'alcalins provenant de l'activité ostéoclastique dans les os. Par conséquent, l'acidose métabolique est inhabituelle chez les patients atteints d'HPTP, à moins qu'ils ne présentent une maladie rénale sous-jacente ou des taux de PTH significativement élevés.

K. Diagnostics difficiles : [52]

Dans les diagnostics difficiles d'HPTP, en particulier lorsqu'il y a une suspicion d'HPTP normocalcémique, la première étape consiste à corriger la carence en vitamine D. On écarte également toutes les autres causes d'HPTS. Si une hypercalciurie est présente sans hypercalcémie significative, une hypercalciurie rénale est suspectée. Dans ce cas, un test aux thiazidiques sera effectué et en cas d'hypercalciurie rénale, une normalisation de la PTH sera observée sans apparition d'hypercalcémie. Si la PTH reste élevée après avoir écarté toutes les causes d'HPTS, un test de charge calcique sera réalisé. Si l'absence de freination est constatée, cela renforcera l'argument en faveur d'une HPTP.

V. Imagerie :

Une fois que le diagnostic clinico-biologique a été confirmé, les techniques de localisation ont un rôle à jouer afin d'identifier les candidats appropriés pour une parathyroïdectomie ciblée et peu invasive, de réduire le risque de lésion du NLR et d'identifier à la fois une anomalie thyroïdienne coexistante et un tissu parathyroïdien ectopique, ce qui modifierait la prise en charge opératoire. [37,56]

A. Radiologie standard :

L'imagerie standard n'est pas utile pour localiser précisément un adénome parathyroïdien, mais elle peut être utilisée pour détecter les complications osseuses liées à cette maladie, telles que la résorption osseuse, les tumeurs brunes, les enthésopathies et les arthropathies. Ces lésions affectent principalement :

- Les mains sous forme de résorption sous périostée des phalanges et houpes avec des images géodiques et kystiques
- Le crâne sous forme d'ostéoporose granuleuse : aspect « poivre et sel » et aspect cotonneux pseudo-pagétique
- Le maxillaire avec une disparition de la lamina dura, la clavicule
- Le bassin notamment des fissures de Looser-Milkman et le rachis sous forme des tassements vertébraux et des vertèbres en sandwich.



Figure 42: Résorption souspériostée prédominant sur le bord radial des phalanges intermédiaires (flèches) et la résorption en bande des phalanges distales (tête de flèche). [107]



Figure 43: Multiples tumeurs brunes du tibia [107]

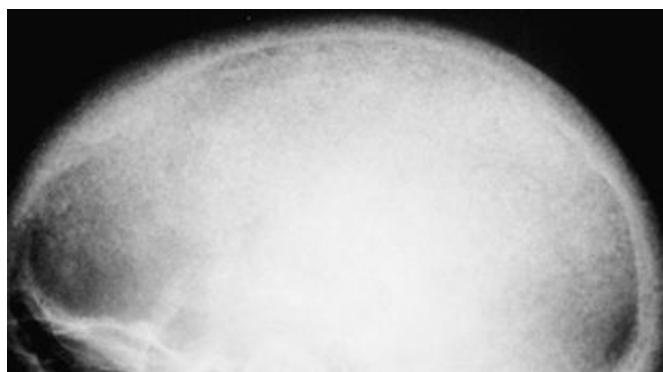


Figure 44: Résorption osseuse trabéculaire du crâne, aspect « poivre et sel ». [107]

B. Echographie : [55,56]

L'échographie est l'examen de première intention pour la localisation d'un adénome parathyroïdien. Elle est simple, non invasive, disponible, peu coûteuse et opérateur dépendante. Sa sensibilité varie de 72 % à 89 % [37].

Les glandes parathyroïdes normales ne sont pas visualisées à l'échographie en raison de leur petite taille, de leur emplacement postérieur ou attaché à la glande thyroïde et, surtout, de leur contenu graisseux intrapathyroïdien, qui les fait ressembler aux ganglions lymphatiques environnants.

L'adénome parathyroïdien se présente généralement comme une masse arrondie, solide, hypoéchogène, homogène et aux marges bien définies. L'adénome est situé à côté ou en arrière de la glande thyroïde, sans flux vasculaire central au doppler, par rapport à l'artère carotide ou à la VJI adjacentes, qui présenteront un flux à grande vitesse. Parfois, un arc vasculaire périphérique provenant souvent d'une branche de l'ATI périphérique est observé. Cette structure polaire se distingue des ganglions lymphatiques, qui sont généralement vascularisés par des petits vaisseaux hilaires.

Dans de rares cas, un grand adénome parathyroïdien peut développer des composants kystiques et apparaître comme un grand kyste. L'imagerie en temps réel des glandes parathyroïdes peut aider à différencier un nodule thyroïdien de la glande parathyroïde. Par exemple, il est parfois possible de voir la glande parathyroïde inférieure se déplacer avec la pulsation de l'artère carotide adjacente, avec un rythme légèrement différent de celui de la glande thyroïde, ce qui la rend visible comme une structure distincte.

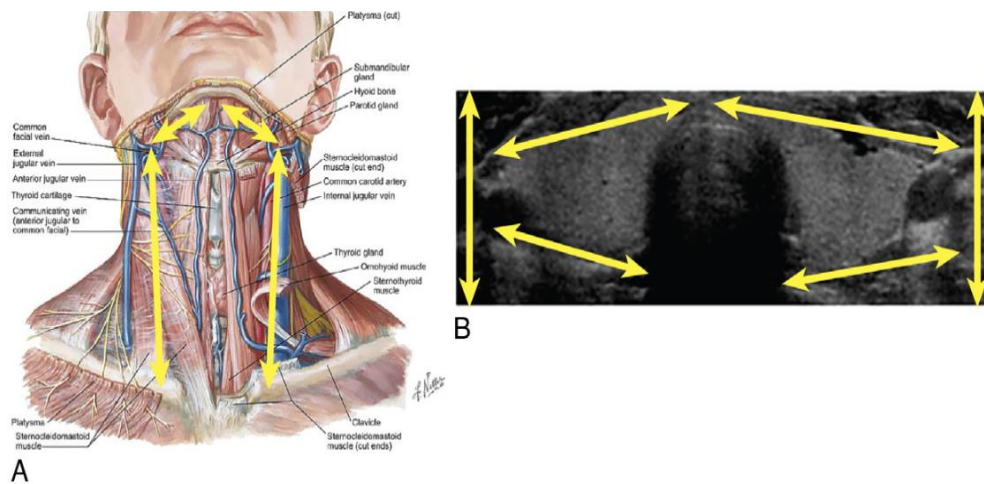


Figure 45: Délimitation de la zone de recherche échographique des parathyroïdes pathologiques (en haut : la mandibule ; en bas : aussi bas que possible échographiquement ; en arrière : le muscle long du cou ; en avant : le plan musculaire antérieur ; latéralement : le bord externe de l'axe carotidien. [5]

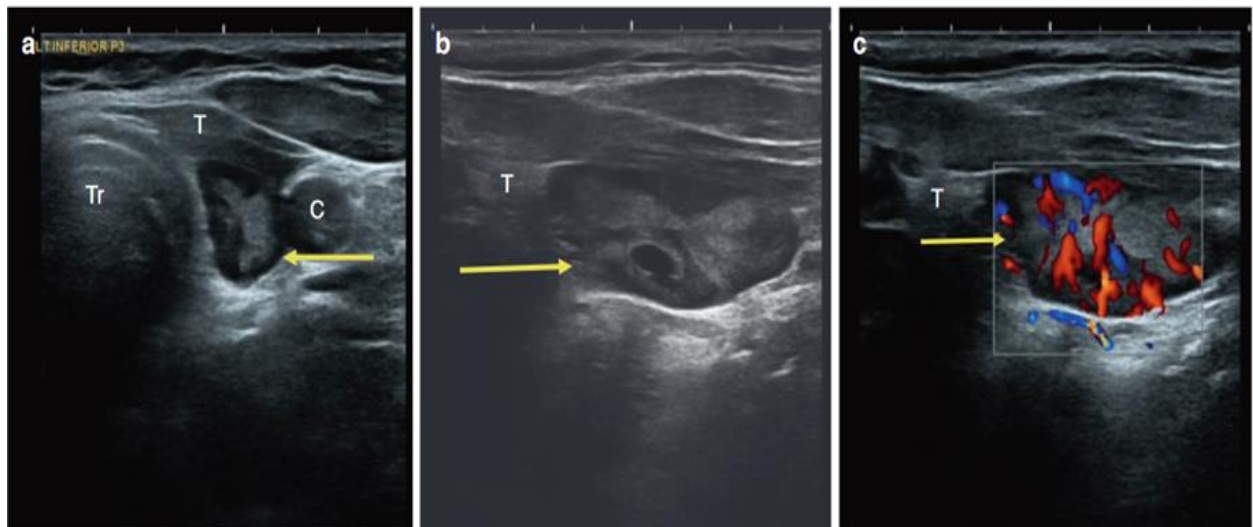


Figure 46: (a-c) Echographie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien inférieur gauche (flèche), vu comme une masse solide et hypoéchogène située au pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche (T). (a) vue transversale ; (b) vue longitudinale ; (c) l'étude Doppler (vue longitudinale) montre un adénome parathyroïdien inférieur gauche hypervascularisé (flèche). [56]

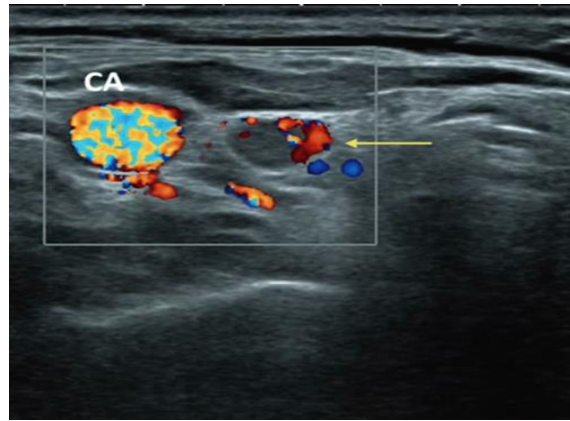


Figure 47: Vue transversale d'un adénome parathyroïdien inférieur droit (flèche) à l'écho-Doppler montrant l'absence de flux sanguin dans l'adénome et la présence d'un flux sanguin dans l'artère carotide droite (CA).
Notant la présence d'un petit vaisseau nourrissant l'adénome parathyroïdien (flèche). [56]

L'adénome parathyroïdien peut être **intrathyroïdien** chez environ 6 % des patients. la découverte d'un nodule thyroïdien hypoéchogène homogène avec une grande artère polaire nourricière, généralement sous la capsule thyroïdienne, suggère un adénome parathyroïdien intrathyroïdien.

Dans notre série, tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie cervicale ayant révélé un nodule parathyroïdien unique chez 05 patients et sans anomalie parathyroïdienne apparente chez 03 patients. Cependant, 5 échographies ont montré la présence des goitres multinodulaires associés.

C. Scintigraphie : [56, 57, 58]

La disponibilité des traceurs spécifiques adaptés a favorisé le développement de la scintigraphie parathyroïdienne et par conséquent son utilisation pour la détection et la planification préopératoire de l'HPTP.

En 1989, Coakley et al. ont rapporté l'utilisation du Tc-99 m sestamibi (MIBI) pour l'imagerie parathyroïdienne. Par rapport au thallium 201, la qualité de l'image était supérieure, la sensibilité était améliorée et la dosimétrie était favorable.

Le technétium-99m méthoxyisobutylisonitrite (MIBI), ou 99m-Tc sestamibi est un cation lipophile monovalent qui se colle aux mitochondries abondantes dans les cellules oxyphiles parathyroïdiennes. La captation est fonction de la perfusion du tissu parathyroïdien, du nombre et de l'activité métabolique des cellules oxyphiles dans le tissu cible ; par conséquent seules les parathyroïdes hyperfonctionnelles sont visualisées. Le MIBI s'accumule également dans la thyroïde, le myocarde, les glandes salivaires et la graisse brune.

Il existe deux méthodes pour réaliser une scintigraphie parathyroïdienne :

- **La technique de double marquage/soustractive** : utilise soit le MIBI/Iode 123 ou le MIBI/ pertechnétate.
- **La technique de simple marquage ou double phase** qui repose sur la différence de cinétique du MIBI entre le tissu thyroïdien et parathyroïdien.

1) La méthode en double phase au MIBI seule :

Le MIBI est éliminé plus rapidement de la thyroïde que de la parathyroïde. En comparant une image précoce (5 minutes après l'injection) et une image tardive (1 h 30 à 2 heures après l'injection). Sur l'imagerie précoce, la captation est observée dans la glande thyroïde et le tissu parathyroïdien. L'élimination de la glande thyroïde étant plus rapide que celle du tissu parathyroïdien, l'activité du traceur est identifiée dans l'adénome parathyroïdien comme un point chaud isolé sur un fond de faible activité sur les images différées. En cas d'un adénome supérieur à 500mg l'identification par la scintigraphie au sestamibi peut atteindre 90%.

2) La méthode soustractive :

La scintigraphie soustractive utilise le 99mTc-MIBI combiné à un autre traceur qui se fixe spécifiquement sur la thyroïde, comme le 99mTc-pertechnétate ou l'Iode 123.

-Le MIBI s'accumule dans la thyroïde et les parathyroïdes alors que l'Iode 123 qui a une demi-vie de 13 heures, Il est capté et subit une organification par le tissu thyroïdien fonctionnel. Dans ce protocole, l'I-123 est administré en premier, les images sont généralement acquises 20 minutes et 2 heures après l'injection de traceur, puis une injection de MIBI-Tc 99m est administrée et les images sont acquises entre 10 et 20 minutes après cette

dernière injection. Une soustraction informatique des images de l'I-123 est effectuée. Les inconvénients du I-123 sont le temps de localisation long et le coût du produit pharmaceutique. D'autres inconvénients sont la nécessité de deux injections radionucléaires et le mauvais enregistrement lors de la soustraction, dû en partie aux mouvements du patient.

-Le pertechnétate est piégé par le tissu thyroïdien fonctionnel, alors que le sestamibi se concentre à la fois dans le tissu parathyroïdien et le tissu thyroïdien fonctionnel. L'image de pertechnétate est soustraite de l'image MIBI, et l'activité restante est évocatrice d'un adénome parathyroïdien.

La scintigraphie double-phase au MIBI est plus fréquemment utilisée que la scintigraphie de soustraction (Iode123/Tc99m) en raison de sa simplicité d'utilisation, de l'impact moindre des mouvements du patient et de son faible coût. Cependant, elle est moins sensible (73% contre 80%) et peut ne pas détecter les petits adénomes.

3) Résultats scintigraphiques faussement positifs :

- ✓ Un adénome thyroïdien solitaire ou un goitre multinodulaire.
- ✓ Les carcinomes du sein, du poumon ou de la tête et du cou, ainsi que les métastases des ganglions lymphatiques, les métastases osseuses et les carcinoïdes bronchiques.
- ✓ Un lavage tardif du Tc-99m MIBI a été décrit dans le cas d'une tumeur maligne de la thyroïde, d'une lymphadénopathie et de paragangliomes sécrétant des hormones parathyroïdiennes.

4) Résultats scintigraphiques faussement négatifs :

- ✓ Les glandes plus petites sont moins susceptibles d'être détectées.
- ✓ Le taux de faux négatifs augmente en cas d'adénomes parathyroïdiens multiples.
- ✓ Les différences de perfusion et d'activité métabolique peuvent également donner lieu à des résultats faussement négatifs, comme le contenu des cellules oxyphiles et l'expression de la glycoprotéine P peuvent également affecter l'absorption.

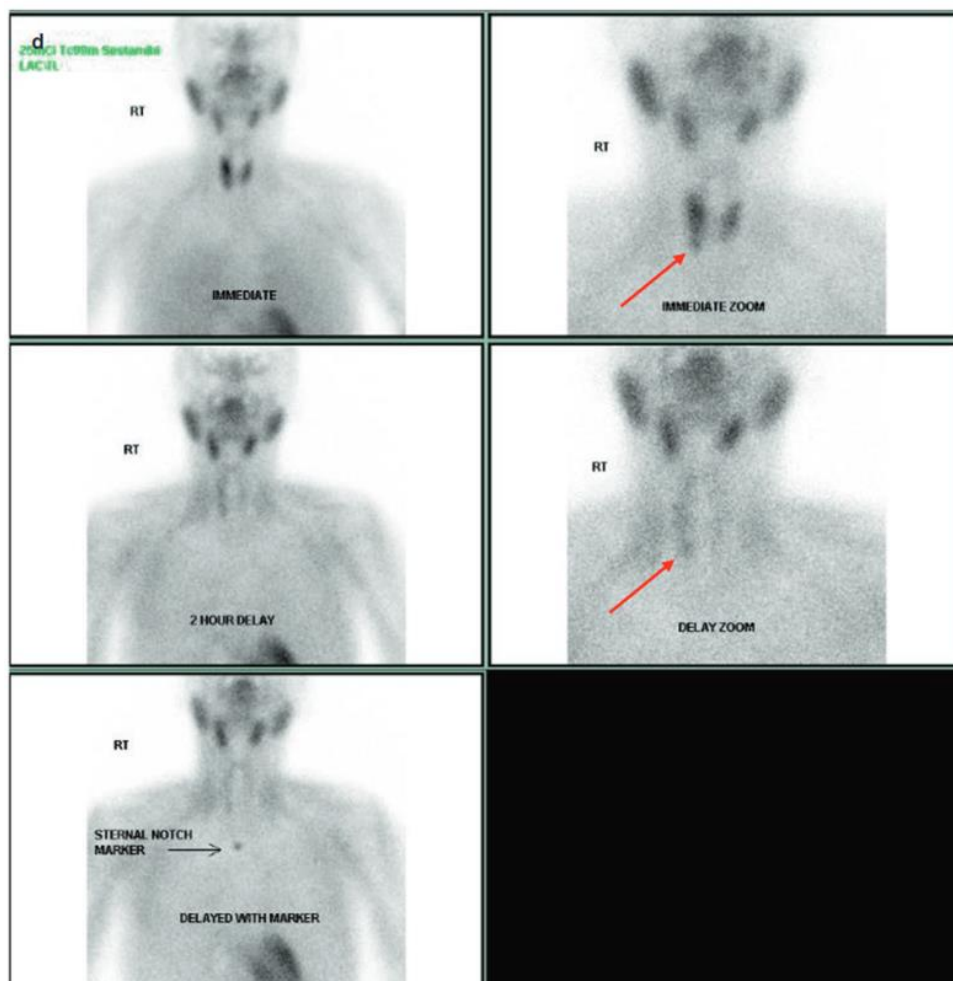


Figure 48: (d) Scintigraphie au MIBI avec imagerie planaire. La ligne supérieure montre que le lobe droit de la glande thyroïde est plus grand que le gauche. Il y a une augmentation asymétrique de l'activité dans le lobe droit. Sur les images en zoom immédiat, il y a un foyer de captation sous-jacent au pôle inférieur du lobe droit (flèche supérieure). Sur les images tardives, on observe une légère diminution de l'élimination du traceur de la glande thyroïde, en particulier du lobe droit. L'image zoom retardée montre un foyer discret de captation persistante sous-jacent au pôle inférieur du lobe droit de la glande thyroïde (flèche inférieure), compatible avec un adénome parathyroïdien. [56]

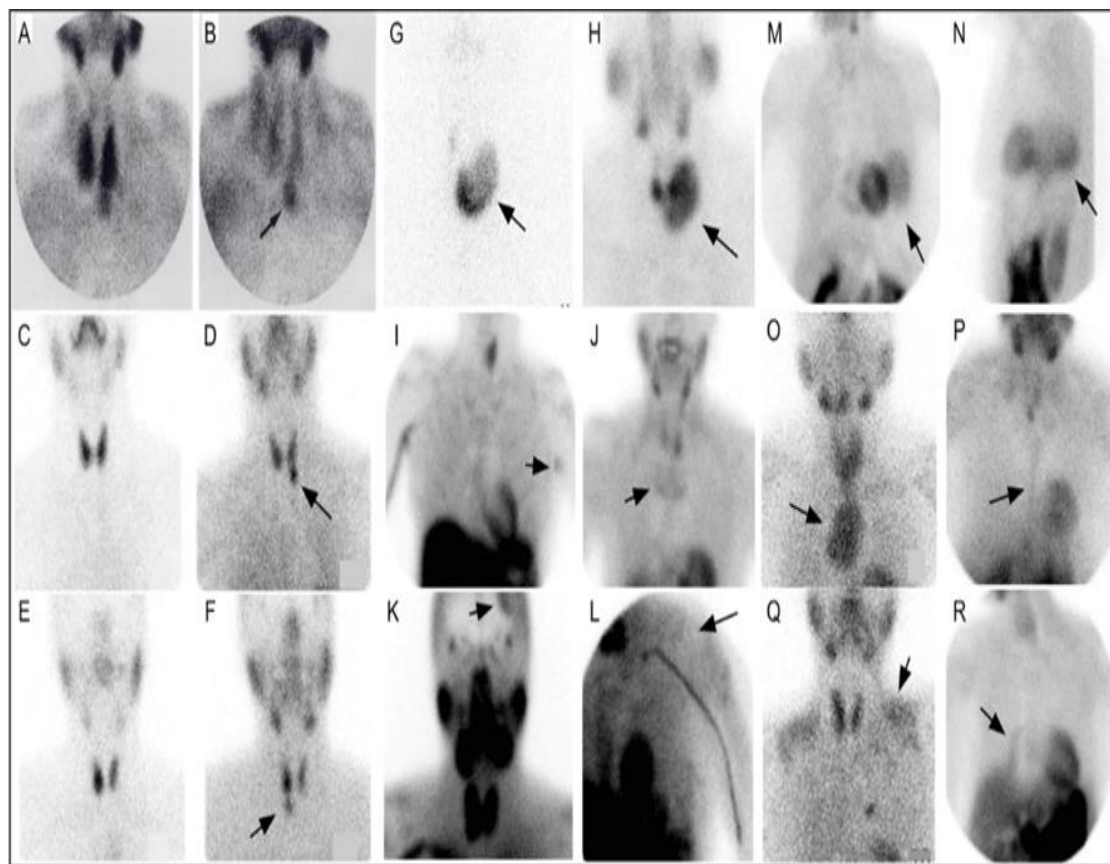


Figure 49: Imagerie précoce de la parathyroïde au 99mTc-sestamibi (A) avec une captation uniforme dans la thyroïde et une captation focale plus faible dans la partie inférieure gauche du cou, en dessous de la thyroïde. (B) L'image retardée montre une diminution de la captation du radiotraceur dans la thyroïde et une augmentation de la captation du radiotraceur dans un adénome parathyroïdien de 2,5 g (flèche). Exemple de méthode à double traceur (C-F) avec une image à gauche représentant le 99mTc-pertechnétate et une image à droite représentant le 99mTc-sestamibi montrant un adénome parathyroïdien gauche (D) et un adénome parathyroïdien droit (F). Une absorption non liée à l'adénome parathyroïdien est également visible (G-R). Goitre multinodulaire au 99mTc-pertechnétate (G) et au 99mTc-sestamibi (H). Également représentés sur le 99mTc-sestamibi : (I) pli cutané axillaire gauche, (J) tumeur brune du manubrium, (K) méningiome, (L) implant deltoïde, (M) hernie diaphragmatique antérieure et (N) latérale, (O) adénome parathyroïdien rétropharyngé et goitre s'étendant dans le médiastin, (P) sternotomie, (Q) prise musculaire, (R) atelectasie adjacente médiastinal droite. [58]

Dans notre série, la scintigraphie au MIBI a été réalisée chez 04 patients et avait objectivé un foyer d'hyperfixation chez 03 patients et 02 foyers d'hyperfixation chez le dernier patient. Aucun foyer ectopique n'a été détecté

5) Couplage scintigraphie-échographie :

Dans 10 à 15% des cas, la scintigraphie ne montre pas de fixation sur l'adénome parathyroïdien même si celui-ci est en position non ectopique et de bonne taille. Cependant, cela ne doit pas remettre en question le diagnostic de localisation établi par l'échographie si celui-ci est suffisamment sûr. De plus, la scintigraphie peut montrer une image de fixation évidente qui ne correspond pas à l'échographie. Dans ce cas, il est nécessaire de refaire l'échographie en se concentrant sur la région suspecte pour souvent retrouver une anomalie qui était passée inaperçue lors de la première échographie. Enfin, lorsque l'échographie montre une image assez probable mais non certaine et que la scintigraphie montre une fixation discrète, il est possible d'affirmer avec certitude qu'il s'agit d'un adénome parathyroïdien en concordant les résultats des deux techniques. La valeur prédictive positive de cette association au cours de la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens est proche de 100% lorsque les résultats des deux techniques sont concordants. Il s'agit donc des examens de choix en première intention dans cette indication. [59]

6) Imagerie double phase au sestamibi avec TEMP/TEMP-TDM :

Les images sont acquises immédiatement, à 1 heure et à 3 heures. À 2 heures, un examen TEMP-TDM est réalisé. Les données sont redimensionnées dans les plans sagittal, coronal et transaxial. L'ajout de la TEMP-TDM permet une localisation anatomique tridimensionnelle des adénomes parathyroïdiens, y compris des lésions ectopiques.

Par rapport à la TEMP seule, la TEMP-TDM a une grande précision et spécificité (83 % contre 77 % pour un adénome unique, et 36 % contre 22 % pour des adénomes multiples). Une étude avait montré que la TEMP Tc-99m MIBI a localisé 90 % des adénomes uniques, 73 % des adénomes doubles et 45 % des glandes hyperplasiques. La détection semble dépendre du poids de l'adénome. Il a été démontré que les adénomes de plus de 500 mg avaient une sensibilité de 93 %, alors que les adénomes pesant moins de 500 mg avaient une sensibilité de 51 %. [56]

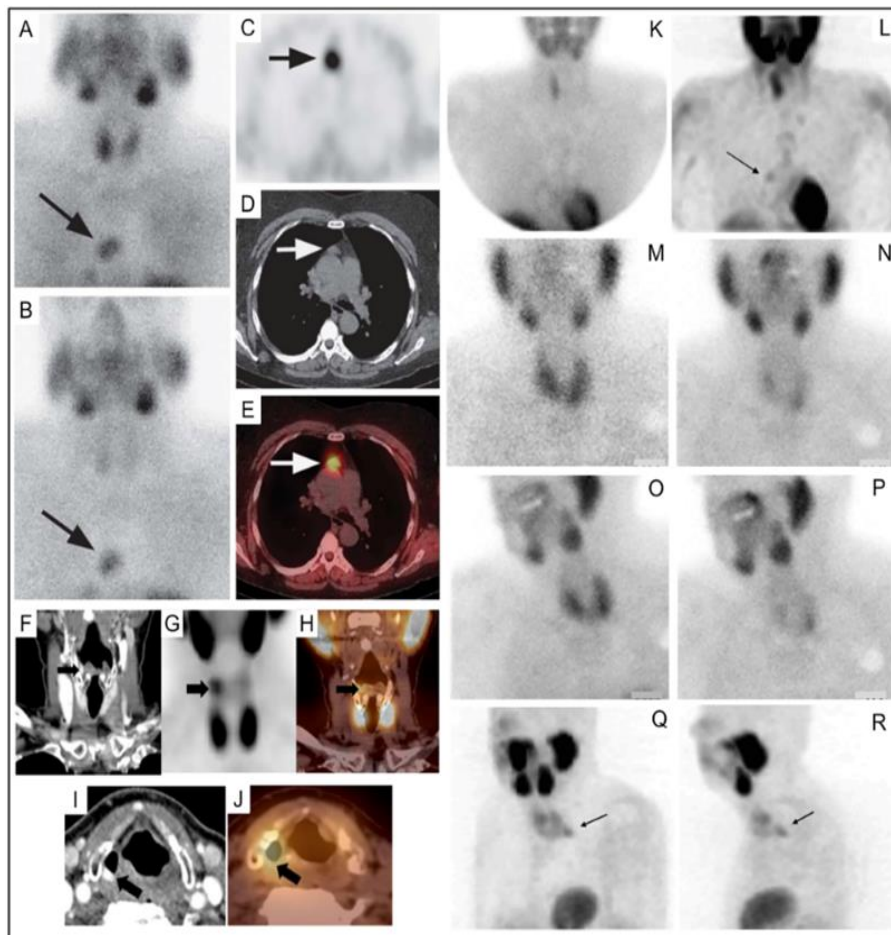


Figure 50: Scintigraphie planaire d'un adénome ectopique (A) 20min et (B) tardif 2h. La TEMP/TDM au ^{99m}Tc -sestamibi peut aider à la localisation anatomique et est particulièrement utile pour les adénomes parathyroïdiens ectopiques. TEMP/TDM au ^{99m}Tc -sestamibi d'un adénome parathyroïdien médiastinale sur TEMP axiale [(C)-flèche noire], TDM axiale [(D)-flèche blanche] et TEMP/TDM axiale fusionnée [(E)-flèche blanche]. TEMP/TDM au ^{99m}Tc -sestamibi d'un adénome ectopique dans une position particulièrement rare près du sinus piriforme droit sur la TDM avec contraste coronale [(F)-flèche noire], la TEMP coronale [(G)-flèche noire], la TEMP/TDM fusionnée coronale [(H)-flèche noire], la TDM C+ axiale [(I)-flèche noire], la TEMP/TDM fusionnée axiale [(J)-flèche noire]. L'imagerie TEMP peut également être utile lorsque l'imagerie planaire est négative (K, M, N) comme dans (L) montrant un adénome médiastinal (flèche) adjacent au bord cardiaque. Un autre adénome derrière le lobe gauche de la thyroïde n'a pas été identifié sur les images planaires antérieures précoces au ^{99m}Tc -sestamibi (M), au ^{99m}Tc -sestamibi retardé (N), ou sur les images planes obliques (O, P), mais a été identifié sur la TEMP [(Q, R), flèches]. [58]

D. TDM :

Il s'agit d'un examen de deuxième intention. Des coupes transversales de 5 mm d'épaisseur sont effectuées depuis l'os hyoïde jusqu'à la bifurcation trachéale après injection d'un produit de contraste iodé par voie veineuse. La sensibilité et la spécificité de la TDM sont respectivement d'environ 70% et 90%. Elle est souvent indiquée lorsque le couple échographie-scintigraphie est négatif ou lorsqu'une scintigraphie suggère un tissu parathyroïdien ectopique avec une échographie négative

La TDM quadridimensionnelle (TDM 4D), utilise à la fois les caractéristiques morphologiques et de rehaussement des adénomes pour les identifier et les différencier des mimétiques tels que les ganglions lymphatiques ou la glande thyroïde. L'adénome parathyroïdien est généralement hypodense par rapport à la glande thyroïde et après injection de produit de contraste il a un rehaussement rapide et intense.

Les avantages de la 4D TDM sont : (1) un temps d'imagerie court et (2) une haute résolution spatiale pour détecter les glandes de petite taille et ectopiques.

Les inconvénients comprennent une dose de rayonnement élevée pour la thyroïde, d'environ 92 mGy avec la 4DCT par rapport à 1,6 mGy avec le ^{99m}Tc-sestamibi, soit environ 57 fois plus de rayonnement. Une dose de rayonnement plus élevée pourrait, du moins en théorie, contribuer à un risque accru de malignité ultérieure de la thyroïde et doit être mise en garde, en particulier chez les jeunes patients. Bien que la sensibilité de la TDM 4D pour les adénomes uniques ait été rapportée jusqu'à 94% dans une étude, la sensibilité pour des adénomes multiples est rapportée à moins de 60%.

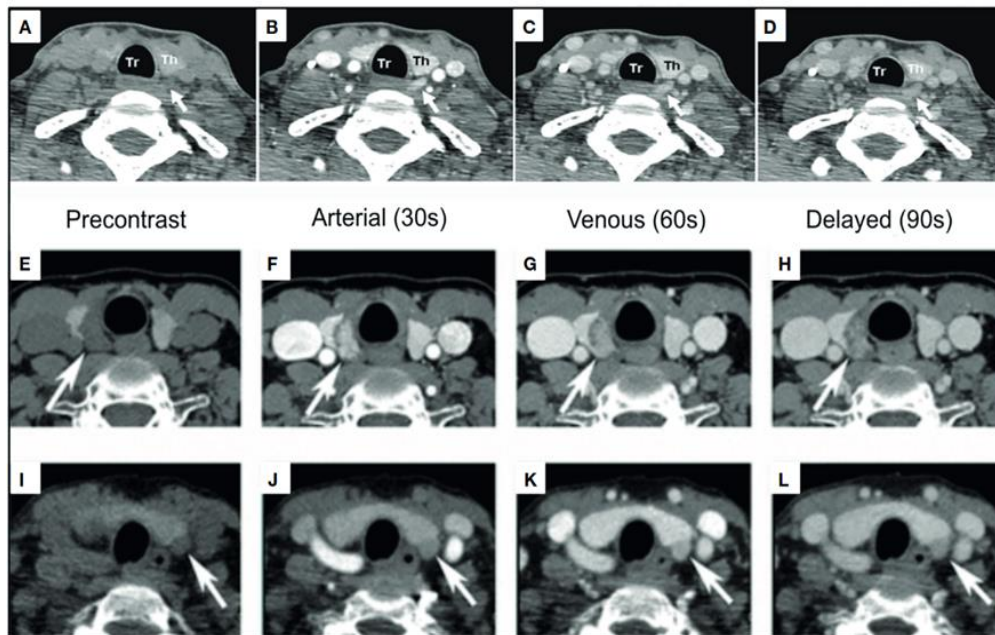


Figure 51: scanner cervico-thoracique 4D des adénomes parathyroïdiens droit et gauche. L'adénome parathyroïdien gauche [(A-D), flèches blanches] et l'adénome parathyroïdien droit [(E-H), flèches blanches] sont visualisés comme des structures de tissus mous adjacentes à la thyroïde, qui se rehaussent par voie artérielle et disparaissent lors des phases suivantes. L'adénome gauche [(I-L), flèches blanches] avec un rehaussement progressif plus important sur la phase veineuse démontrant que les caractéristiques de rehaussement peuvent être variables. [58]

Dans notre série, la TDM cervico-thoracique réalisée chez quatre patients a révélé la présence d'un nodule parathyroïdien unique chez trois patients et de deux nodules parathyroïdiens chez un seul patient

E. IRM :

L'IRM trouve actuellement son rôle principalement dans les cas où une méthode non invasive est requise sans contraste iodé ou exposition aux radiations ionisantes (par exemple la grossesse) aussi pour les adénomes parathyroïdiens ectopiques qui échappent à l'échographie cervicale.

Les adénomes parathyroïdiens sur l'IRM montrent un hypo ou isosignal en T1 et un hypersignal en T2. Ce schéma peut prêter à confusion en cas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques cervicaux, qui présentent également des caractéristiques similaires. La sensibilité rapportée de l'IRM pour le tissu parathyroïdien anormal varie de 40% à 85%. Cette sensibilité augmente si combinée à la scintigraphie au MIBI.

Dans notre série, 02 patients ont bénéficié d'une IRM cervicale et chez qui elle est revenue en faveur d'une anomalie parathyroïdienne unique.

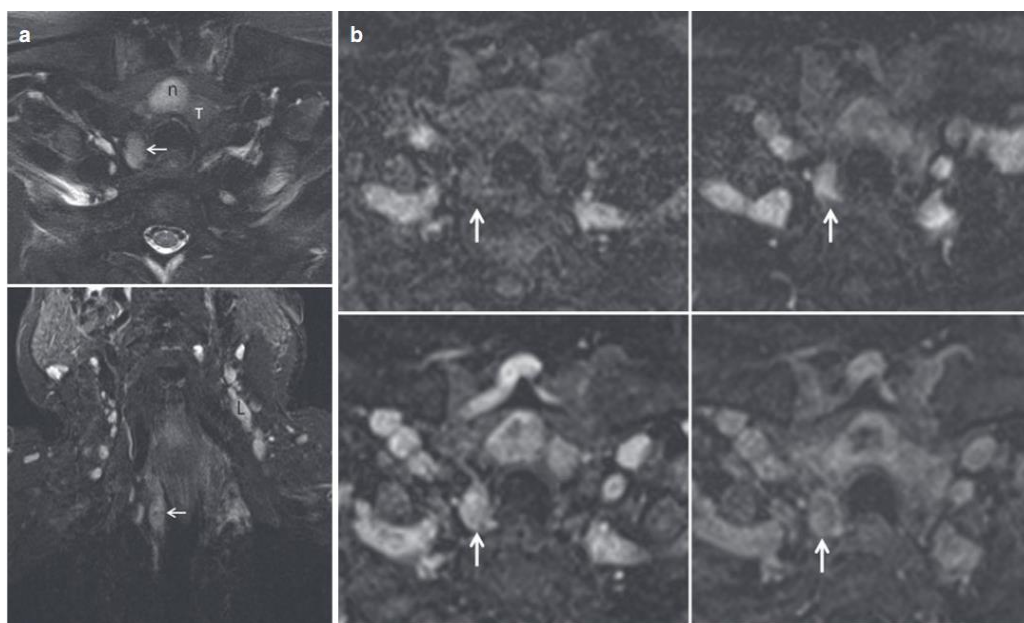


Figure 52: Grand adénome parathyroïdien caractéristique dans le sillon trachéo-œsophagien. Les images STIR axiales et coronales (a) montrent un nodule hyperintense ovoïde de 19 mm (flèche) dans le sillon trachéo-œsophagien droit, en arrière du pôle inférieur de la thyroïde droite. Notez le tissu thyroïdien normal (T) et le nodule thyroïdien isthmique (n) sur l'image axiale (en haut), et les ganglions lymphatiques normaux (L) sur l'image coronale (en bas). L'imagerie IRM 4D avec contraste dynamique (DCE) (b) montre un rehaussement rapide de la phase artérielle sur la deuxième image, plus important que la thyroïde et similaire aux carotides. Sur la dernière image, il y a un lavage de contraste significatif, plus important que celui de la thyroïde. Le schéma de rehaussement dynamique est caractéristique d'un adénome parathyroïdien. [56]

F. Méthodes invasives :

Les procédures telles que le prélèvement veineux ou artériel sélectif sont réservées aux cas où les patients subissent une réopération pour une HPTP persistante et où toutes les études d'imagerie non invasive n'ont pas été concluantes. Les risques liés à la procédure comprennent l'anaphylaxie due au contraste, l'insuffisance rénale aiguë et l'accident vasculaire cérébral.

Ces procédures nécessitent un radiologue interventionnel expérimenté et ne sont pas aussi couramment pratiquées aujourd'hui en raison de l'amélioration considérable des autres techniques d'imagerie.

1) Prélèvement veineux étagé :

Le prélèvement veineux étagé est utilisé pour localiser la source de PTH par cartographie dans les cas où l'imagerie suggère un foyer ectopique médiastinal ou lorsque les examens complémentaires sont négatifs ou non contributifs et qu'une première chirurgie n'a pas donné de résultats concluants.

Les prélèvements sanguins (utilisant des tubes EDTA pour une meilleure conservation de la PTH) sont effectués sous anesthésie locale. Un cathétérisme cervicothoracique permet de prendre 15 à 20 échantillons dans les veines jugulaires internes droite et gauche, les troncs brachiocéphaliques droit et gauche, les veines sous-clavières droite et gauche, ainsi que la veine cave supérieure et inférieure jusqu'au niveau hépatique. À la fin de l'examen, la PTH est dosée immédiatement dans le plasma à l'aide d'un automate d'immunoanalyse avec un délai de réponse court (environ 20-40 minutes) et les résultats sont reportés sur un schéma veineux ou mieux sur un veinogramme réalisé pendant le cathétérisme. En pratique, il est plus délicat d'aborder les VTI pour réaliser un cathétérisme hyper-sélectif, qui permet de localiser plus précisément le foyer, mais comporte un risque veineux plus élevé. Les dosages étagés doivent être intégrés à une démarche diagnostique globale et associés aux examens morphologiques, en guidant l'exploration par scanner ou IRM.

2) Artériographie sélective :

L'artériographie sélective est réalisée en combinant une stimulation hypocalcémique transartérielle sélective avec un prélèvement veineux non sélectif. Les prélèvements de la VCS sont effectués après une injection de citrate de sodium pour induire une hypocalcémie. Dans le même temps, une artériographie est réalisée. Le test est considéré comme positif si le taux de PTH augmente jusqu'à 1,4 fois la référence, une coloration de contraste dense de l'adénome ou une zone d'hypervascularisation est notée sur l'artériographie avec une coloration, qui dure généralement plus longtemps que le contraste dans le tissu thyroïdien adjacent. Elle présente un taux élevé de vrais positifs (59%) et peu de faux positifs, ce qui en fait une méthode fiable.



Figure 53: Imagerie d'un adénome parathyroïdien médiastinal ectopique : (a) La TDM avec contraste du médiastin supérieur montre une lésion hyperdense entourée par la graisse médiastinale pendant la phase de contraste artériel (flèche). (b) Une évaluation de confirmation de cet adénome par angiographie super-sélective de l'artère mammaire interne droite révèle l'apport sanguin typique d'un adénome parathyroïdien médiastinal antérieur. [81]

Dans notre série, aucun de ces examens d'explorations invasives n'a été réalisé.

VI. Formes clinique :

A. Selon la symptomatologie : [107]

La manifestation de l'une ou l'autre des formes suivantes dépend de l'âge du patient, de sa masse rénale fonctionnelle et de ses réserves en vitamine D.

1) Forme asymptomatique :

La plupart des cas d'HPTP sont asymptomatiques et sont découverts grâce à un dosage systématique de la calcémie.

2) Forme lithiasique :

L'HPTP lithiasique affecte principalement les jeunes et est causée par une hypercalciurie ($> 0,1$ mmol/kg/j) propice à la formation des calculs. Elle peut se manifester par des coliques néphrétiques et parfois on note une néphrocalcinose bilatérale et symétrique.

3) Forme osseuse :

L'HPTP osseuse se manifeste par des polyarthralgies, des dorsalgies mécaniques, des fractures osseuses pathologiques et des déformations articulaires. Aujourd'hui, c'est principalement une baisse de la densité minérale osseuse qui permet de la découvrir.

4) Forme aspécifique :

L'HPTP aspécifique se caractérise par une variété de symptômes, tels que des troubles neurologiques périphériques et centraux, des troubles digestifs et une HTA.

Tableau 9: Spécificités propres à chaque forme clinique. [107]

Forme lithiasique	Forme osseuse	Forme aspécifique
1,25(OH)2vitD +++ PTH + Calciurie +++	1,25(OH)2vitD - PTH +++ Calciurie -	1,25(OH)2vitD + PTH ++ Calciurie +

B. Selon le terrain :

1) Adénome parathyroïdien et grossesse : [60]

L'adénome parathyroïdien pendant la grossesse est une maladie relativement rare (incidence de 1%), dont le diagnostic et le traitement constituent un véritable défi.

La symptomatologie principale peut ressembler à celle de la grossesse (fatigue, nausées, vomissements, vertiges, les maux de tête, la constipation, la polydipsie, la polyurie), bien que des graves complications maternelles et fœtales surviennent en cas d'hypercalcémie non traitée (pancréatite aigüe ou récurrente, prééclampsie et des fausses couches)

Le diagnostic est établi par des taux sériques élevés de Ca I ou corrigé par l'albumine avec des taux de PTH discutables. Il est crucial d'exclure le syndrome familial d'hypercalcémie hypocalciurique, qui imite l'HPTP.

La prise en charge est basée sur l'âge gestationnel, la gravité de l'hypercalcémie et l'équilibre bénéfice/risque. Un traitement conservateur, comprenant un régime pauvre en calcium, une supplémentation en vitamine D et une hydratation, doit être choisi en cas d'hypercalcémie légère à modérée (calcium sérique ionisé $< 2,75$ mmol/l), tandis que la chirurgie mini-invasive au cours du deuxième trimestre est le traitement de choix en cas d'hypercalcémie symptomatique. En cas de localisation radiologique préopératoire négative, une exploration bilatérale du cou est obligatoire.

2) Adénome parathyroïdien chez le sujet âgé : [61]

L'HPTP est fréquemment observée chez les personnes âgées, en particulier chez les femmes âgées (>75 ans) avec une incidence estimée à 3%. Le diagnostic de l'HPTP peut être difficile à établir en raison de symptômes atypiques, tels que des troubles cognitifs et des états dépressifs. Cependant, le dosage de la PTHi peut permettre de poser le diagnostic de certitude en cas d'hypercalcémie. Le traitement de référence est chirurgical permettant ainsi une régression des symptômes et de l'hypercalcémie dans la majorité des cas. Même chez le vieillard, la chirurgie doit être largement indiquée, y compris pour les cas d'HPTP asymptomatiques, en raison du risque évolutif sur cette population fragile.

Tableau 10: Situations cliniques nécessitant la réalisation d'un bilan phosphocalcique chez le sujet âgé. [61]

• Altération de l'état général, anorexie inexpliquée, amaigrissement
• Troubles neuropsychiques : - Déficit mnésique, syndrome démentiel - Syndrome confusionnel, troubles comportementaux, syndrome délirant - Dépression
• Troubles de la marche, chutes
• Troubles digestifs : - Gastrite et ulcère gastrique - Pancréatite - Diarrhée inexpliquée
• Ostéoporose, douleurs osseuses inexpliquées
• Maladies cardio-vasculaires évolutives : - HTA - Cardiopathie ischémique ou hypertrophique - Troubles du rythme
• Insuffisance rénale, lithiase rénale

C. Selon la biologie :

1) Forme aiguë :

La crise hypercalcémique liée à l'HPTP se produit lorsque le taux de calcium sérique est supérieur à 14 mg/dl avec augmentation de la PTH, elle est accompagnée d'une déshydratation sévère, de symptômes gastro-intestinaux, d'arythmies cardiaques, d'atteinte rénale aiguë et de symptômes neurocognitifs. Cette crise est observée approximativement chez 1,6 à 6,7 % des patients atteints d'HPTP et peut avoir une évolution fatale à moins qu'elle ne soit traitée en urgence avec un taux de mortalité atteignant 7 %.

Le traitement spécifique de la crise hypercalcémique est la parathyroïdectomie (souvent il s'agit d'un adénome parathyroïdien à croissance rapide ou un carcinome). Une hydratation intensive doit être indiquée jusqu'au traitement chirurgical. Les diurétiques, la calcitonine et les bisphosphonates peuvent également être ajoutés au traitement parallèlement à l'hydratation. [62]

2) Forme normocalcémique :

Le concept d'HPTP normocalcémique (HPTPN) a été décrit pour la première fois en 2008, lors du troisième séminaire international sur la gestion de l'HPTP asymptomatique. Elle est définie par des taux sériques de PTH constamment élevés, avec un calcium sérique et un Ca I normaux, après exclusion de toutes les causes secondaires d'élévation de la PTH.

L'une des hypothèses expliquant le maintien d'une concentration normale de calcium sérique dans le cadre du HPTPN est la résistance des os et des reins à la PTH. Cette hypothèse est soutenue par une étude récemment publiée sur les données génétiques du HPTPN. Elle peut être causée par une carence en vitamine D et, par conséquent, une balance calcique déficitaire. [63,107]

3) Forme sans hyperparathormonémie :

Il était démontré que 7 % des patients atteints d'HPTP sporadique ont des taux de PTH constamment normaux.

La majorité de ces patients présentent une atteinte glandulaire unique, bien que ces adénomes aient tendance à être plus petits et plus difficiles à localiser sur l'imagerie préopératoire. [110]

D. Les formes ectopiques :

Les adénomes parathyroïdiens ectopiques (APE) posent des défis uniques dans la prise en charge des patients atteints d'HPTP. Ces lésions peuvent être difficiles à identifier sur l'imagerie, ainsi qu'à réséquer.

La prévalence des adénomes ectopiques se situe entre 17,5 et 22% chez les patients non explorés atteints d'HPTP. Cependant, Chez les patients réopérés, les glandes ectopiques peuvent représenter jusqu'à 66% des adénomes non détectés, ce qui rend les APE beaucoup plus fréquents dans le contexte réopératoire que dans le contexte non exploré.

Tableau 11: Distribution des adénomes parathyroïdiens ectopiques par site et par type de patient [113]

Site ectopique	Patients primaires ou inexplorés		Patients ré-opérés	
	Pourcentage de tous les APE	Référence	Pourcentage de tous les APE	Référence
Inférieur				
Submandibulaire, non descendu, bifurcation carotidienne.	4% 5%	Roy et al Phitayakorn et al	8% 11%	Shin et al Jaskowiak et al
Ligament thyrothymique	12%	Phitayakorn et al	5%	Shin et al
Intrathymique	19% 38%	Phitakayorn et al Roy et al	<1% 19%	Jaskowiak et al Shin et al
Médiastin antérieur	14%	Phitayakorn et al	2% 23%	Shin et al Jaskowiak et al
Inférieur au thymus dans le médiastin	6%	Roy et al	1% 6%	Jaskowiak et al Shin et al
Supérieur				
Gaine carotidienne	3% 3%	Phitayakorn et al Roy et al	5% 11%	Jaskowiak, et al Shin et al
Retropharyngeal			7%	Shin et al
Rétro-œsophagien	8% 31%	Phitayakorn et al Roy et al	4% 7%	Jaskowiak et al Shin et al
Sillon TE ou para-œsophagien	16%	Phitakayorn et al	5% 36% 37%	Shin et al Silberfein et al Jaskowiak et al
Médiastinale postéro-supérieure	5%	Phitayakorn et al	4%	Shin et al
Trop descend	52%	Duke et al	13% 33%	Shin et al Duke et al
Intrathyroïdien				
Origine inférieure uniquement	14%	Phitayakorn et al		
Origine supérieure uniquement	3%	Phitayakorn et al		
Les deux origines inclues	18% 18%	Roy et al Phitakayorn et al	4% 10% 14%	Silberfein et al Shin et al Jaskowiak et al
Abréviations : APE = adénome parathyroïdien ectopique ; TE = trachéo-œsophagien.				

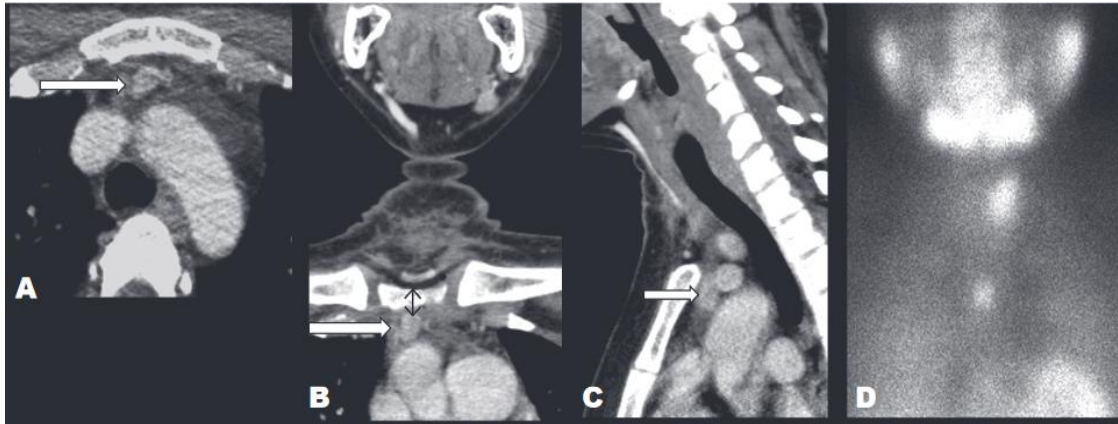


Figure 54: Adénome parathyroïdien inférieur intrathymique. La tomographie axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) montre un adénome parathyroïdien inférieur droit intrathymique, situé ventralement dans le médiastin antérosupérieur, également visualisé sur l'image statique de TEMP retardée (D). La lésion est située à moins de 4 cm de l'échancrure sternale (flèche noire fine, B). [113]

VII. Diagnostics différentiels :

A. Carcinome :

Le carcinome parathyroïdien (CP) est une tumeur maligne extrêmement rare. Son incidence est d'environ 1 %, allant de 0,2 à 5,0 % dans la littérature et un sex-ratio de 1. En général, les patients atteints de CP présentent des symptômes et des complications de l'HPTP. Certains peuvent présenter une crise hypercalcémique. Environ 10 % des cas de CP ne sont pas fonctionnels, ils se présentent généralement à un stade plus avancé, avec des symptômes d'invasion locale et des structures adjacentes, un enrouement, et/ou une dyspnée et/ou une masse cervicale. Des CP totalement asymptomatiques ont été également décrits.

La résection "en bloc" est le traitement de référence. Elle consiste à enlever la tumeur parathyroïdienne, les tissus mous environnants, le lobe thyroïdien ipsilatéral, les ganglions lymphatiques du niveau VI et les structures adjacentes envahies.

Elle semble réduire le risque de récurrence, par rapport à la simple excision de la parathyroïde pathologique (8 % pour la première contre 51 % pour la seconde) [64]. Lorsque la tumeur n'est plus résécable, le traitement médical de l'hypercalcémie est indiqué dans la prise en charge de ces patients. [65]

B. Hyperplasie :

L'hyperplasie parathyroïdienne primaire est définie comme une prolifération des cellules parenchymateuses entraînant une augmentation de la masse cellulaire de multiples glandes parathyroïdiennes en l'absence d'un stimulus connu de la sécrétion de la PTH. On observe deux types d'hyperplasie parathyroïdienne, **l'hyperplasie des cellules principales**, plus fréquente, et **l'hyperplasie des cellules claires**, plus rare.

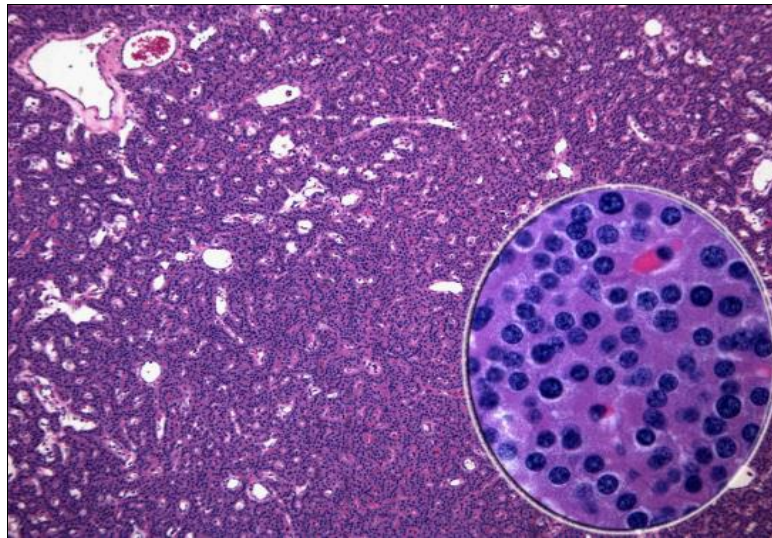


Figure 55: Hyperplasie parathyroïdienne : La faible résolution montre une lésion parathyroïdienne hypercellulaire avec une disposition trabéculaire et organoïde des cellules lésionnelles. L'image à haute résolution (encadré) montre la nature oxyphile transitoire des cellules. [66]

C. Autres causes d'hypercalcémie : [41]

I. Augmentation de la résorption osseuse

A. Médiée par l'hormone parathyroïdienne

1. Hyperparathyroïdie primaire sporadique
2. Hyperparathyroïdie primaire familiale/héréditaire
 - a. Néoplasie endocrinienne multiple
 - b. Hyperparathyroïdie familiale isolée
 - c. Syndrome d'hyperparathyroïdie-tumeur de la mâchoire
 - d. Hypercalcémie hypercalciurique familiale (variantes de *CaSR*, *GNA11*, *AP2S1*, etc.)
 - e. Hyperparathyroïdie sévère néonatale (variantes *CaSR*)
3. Cancer de la parathyroïde
4. Hyperparathyroïdie tertiaire
5. Médicaments—lithium
6. Malignité - Production ectopique d'hormone parathyroïdienne (rare)

B. Non-médiée par PTH

1. Malignité
 - a. Hypercalcémie humorale d'origine maligne (PTHrP)
 - b. Métastases ostéolytiques ou myélome
2. Immobilisation
3. Intoxication à la vitamine A
4. Hyperthyroïdie
5. Médicaments—teriparatide, abaloparatide, rechute après l'arrêt du dénosumab
6. Chondrodysplasie métaphysaire de type Jansen (variante activatrice de PTH1R)
7. Hypercalcémie humorale bénigne (sécrétion de PTHrP par un tissu bénin).

II. Augmentation de l'absorption gastro-intestinale

A. Médiée par la vitamine D

1. Hypervitaminose D
2. Médiée par le 1,25-dihydroxyvitamine D
 - a. Hémopathies malignes (augmentation de l'activité de la 1 α -hydroxylase)
 - b. Troubles granulomateux
 - i. Infectieux - tuberculose, maladie des griffes du chat, histoplasmosse, cryptococcose, candidose, lèpre, Pneumocystose jirovecii, etc.

- ii. Inflammatoire - sarcoïdose, granulomatose de Wegener, maladie de Crohn, syndrome de Blau, histiocytose à cellules de Langerhans, etc.
- iii. Corps étranger : silicose, talc, traitement au bacille de Calmette-Guérin, béryllose, huile de paraffine.
- iv. Autres : nécrose graisseuse sous-cutanée du nouveau-né, pneumonie lipoïde.
- c. Médicaments—calcitriol, ingestion d'analogues de la vitamine D activée, adénosine monophosphate 8-chlorocycline
- d. Congénitale-variante de CYP24A1, variante de SLC34A1

B. Non médiée par la vitamine D

1. Déficit en Lactase
2. Déficit en Sucrase-isomaltase

III. Baisse de la clairance rénale

- A. médicaments—thiazidiques
- B. Syndrome des buveurs de lait (concomitant à une ingestion excessive de carbonate de calcium)
- C. Insuffisance rénale aiguë
- D. Syndrome de Bartter
- E. Insuffisance surrénale

IV. Autre mécanisme ou mécanisme peu clair

A. Réduction de dépôt de calcium squelettique

1. Ostéopathie adynamique
2. Hypophosphatasie

B. Redistribution—rhabdomyolyse

- C. Autres ou inconnus—acromégalie, phéochromocytome, théophylline, régime cétogène, acidose tubulaire rénale, foscarnet, oméprazole, inhibiteurs de l'aromatase, inhibiteurs de la protéine sodium-glucose cotransporteur 2, inhibiteurs des points de contrôle immunitaire, billes de sulfate de calcium, COVID-19, syndrome de Williams.

VIII. Traitement :

A. But de traitement :

Le but de toute intervention chirurgicale et/ ou médical pour traiter l'adénome parathyroïdien est de rétablir les taux normaux de calcémie, de réséquer la(les) glande(s) parathyroïdienne(s) pathologique(s) tout en préservant les tissus normaux et les structures adjacentes, notamment le nerf récurrent, et d'éviter l'hypocalcémie postopératoire ainsi que la persistance de l'HPTP. [67]

B. Traitement médical :

Le seul traitement curatif de l'adénome parathyroïdien est la chirurgie. Toutefois, un traitement médical peut être envisagé pour contrôler une hypercalcémie maligne en préopératoire ou comme traitement palliatif chez les patients qui refusent la parathyroïdectomie ou dont le traitement chirurgical n'est pas recommandé, ainsi que les patients atteints d'ostéoporose ou d'une faible DMO. Elle peut également être une option pour les sujets atteints d'hyperparathyroïdie primaire familiale et d'hypercalcémie persistante ou récurrente après une parathyroïdectomie. [68]

Ce traitement peut comporter : [71]

- ✓ Une correction de l'hypercalcémie et ses complications.
- ✓ Un traitement étiologique pour diminuer les niveaux de PTH.
- ✓ Un traitement osseux contre l'ostéoporose.

1) Traitement d'hypercalcémie :

(a) Réhydratation :

La déshydratation est une complication constante des hypercalcémies sévères, causée par la polyurie et les troubles digestifs. Par conséquent, la prise en charge initiale de l'hypercalcémie vise à restaurer le volume extracellulaire avec du sérum physiologique à 0,9%. Plusieurs mécanismes expliquent la diminution du taux de calcémie avec la charge saline intraveineuse : la libération de l'hémoconcentration, l'amélioration de l'excrétion du

calcium par l'augmentation de la filtration glomérulaire, et l'effet calciurétique du chlorure de sodium entraînant la diminution de la réabsorption tubulaire du calcium. Le débit de perfusion est basé sur le degré d'hypercalcémie, la gravité de la déshydratation, l'âge du patient et les comorbidités associées, en particulier l'insuffisance cardiaque et rénale. Un débit initial de 200 à 300 ml/h est nécessaire, puis ajusté pour maintenir un débit urinaire de 100 à 150 ml/h. Pour les patients sans insuffisance cardiaque ou rénale, il est recommandé d'administrer 4 à 6 litres de solution saline isotonique par jour. Cependant, une surveillance stricte est essentielle pendant l'hydratation saline pour prévenir une surcharge liquidienne et une hypokaliémie. [69]

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical par réhydratation.

(b) Les diurétiques : [69, 75]

Une fois la volémie normalisée, les diurétiques de l'anse peuvent être utilisés chez les patients présentant une hypercalcémie sévère. Le furosémide est un natriurétique puissant qui augmente l'excrétion urinaire du calcium en inhibant son réabsorption dans la branche ascendante de l'anse de Henle. La dose quotidienne est variable entre 250mg et 1g. Son efficacité dépend de la surveillance adéquate du statut volumique et de l'équilibre hydrique avant et pendant son administration.

(c) Traitements anti-résorptifs:

Les médicaments anti-résorptifs peuvent abaisser le calcium sérique dans une mesure limitée en réduisant l'efflux de calcium du squelette. Ils doivent être envisagés chez les personnes ayant un score T égal ou inférieur à -2,5 au niveau de la colonne lombaire, de la hanche ou du tiers du radius, ou en présence de fractures pathologiques chez les patients qui ne peuvent ou ne veulent pas subir une parathyroïdectomie. [70]

(i) Bisphosphonates : [68,69]

Les bisphosphonates sont des analogues naturels des pyrophosphates qui inhibent la fonction et la viabilité des ostéoclastes. Les bisphosphonates intraveineux, tels que le pamidronate, sont recommandés pour la prise en charge de l'hypercalcémie sévère et normalisent le taux de calcium sérique pendant plusieurs jours à plusieurs semaines chez 70 à 100 % des patients, bien que son début d'action soit retardé de 1 ± 2 jours.

L'alendronate (ALN) reste le bisphosphonate le plus étudié. Il permettait une augmentation de la DMO au niveau de la colonne vertébrale et de la hanche, avec une stabilité au niveau du radius distal avec une diminution marquée des marqueurs du turn-over osseux et une réduction de 49% de la phosphatase alcaline spécifique des os au bout de 6 mois. Les taux de calcium et de PTH sériques et urinaires n'ont pas été modifiés par l'ALN. [73]

(ii) Calcitonine :

La calcitonine est utile pour abaisser rapidement le calcium chez les patients présentant une hypercalcémie sévère en inhibant la résorption osseuse et augmentant l'excrétion urinaire de calcium. Elle peut être commencée en même temps que l'hydratation et les bisphosphonates et arrêtée après 48 heures, lorsqu'une tachyphylaxie se développe. Dans une étude rétrospective sur l'hypercalcémie modérée ou sévère, l'association (calcitonine + un bisphosphonate) a été corrélée à une baisse plus importante du calcium après 48 heures de traitement par rapport au bisphosphonate seul. [74]

(iii) La plicamycine :

Anciennement connue sous le nom de mithramycine, est un antibiotique qui bloque la synthèse de l'ARN dans les ostéoclastes et inhibe ainsi la résorption osseuse en empêchant la formation d'ostéoclastes matures. Elle est administrée par voie intraveineuse à des doses de 25 µg/kg en 4 à 6 heures et réduit la calcémie à partir de la 12^{ème} heure. Cependant, elle a une forte toxicité rénale et hépatique, ainsi qu'un risque de thrombopénie et de cellulite en cas d'extravasation. Elle n'est donc plus recommandée pour la plupart des cas et est utilisée uniquement pour les hypercalcémies très sévères qui ne répondent pas aux autres traitements. [75]

(iv) Dénosumab :

Le dénosumab est un inhibiteur du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa-B ligand qui diminue la résorption osseuse. Le dénosumab semble également assurer une protection du squelette au niveau de la colonne vertébrale et de la hanche chez les patients atteints d'HPTP. [68,69]

(d) Traitement à visée osseuse :

(i) Oestrogénothérapie:

L'oestrogénothérapie diminue le renouvellement osseux, réduit l'excrétion urinaire de calcium et augmente la DMO dans l'ensemble du squelette chez les femmes ménopausées (4,6 % pour l'ensemble du corps; 7,5 % pour la colonne lombaire ; 7,4 % pour le col du fémur ; 8,2 % pour le trochanter fémoral et 7,0 % pour l'avant-bras [68]). Des réductions du Ca I ou de la PTH n'ont pas été observées avec l'oestrogénothérapie. [70]

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement par œstrogènes.

(ii) Vitamine D :

La supplémentation en vitamine D chez les patients présentant une carence permet de rétablir les taux de la PTH et de réduire le risque de syndrome de l'os avide en postopératoire. Les taux de 25-hydroxyvitamine D (25OHD) doivent toujours être maintenus à >20 ng/ml, mais certains experts recommandent des taux de >30 ng/ml en cas d'HPTP car des augmentations supplémentaires de la PTH ont été observées lorsque les niveaux sont <30ng/ml. [70, 73]

(e) Traitement à visée étiologique :

(i) Calcimimétique:

Cinacalcet : Un agent calcimimétique, qui augmente la sensibilité du CaSR au calcium extracellulaire, diminuant ainsi la PTH sérique et réduisant la réabsorption tubulaire rénale du calcium. Avec le Cinacalcet, le calcium sérique se normalise chez 70 à 80 % des patients atteints d'HPTP. L'effet est maintenu pendant 5 ans ; cependant, la calcémie remonte aux valeurs de base lorsque le traitement est arrêté. Ce médicament n'a pas d'impact sur la DMO et ne diminue pas les marqueurs biologiques du remodelage osseux. Il n'y a pas d'effets documentés sur les symptômes d'hypercalcémie, les lithiases rénales ou la qualité de vie. [30, 69,73]

Ses effets indésirables comprennent des nausées, des vomissements, des diarrhées et des maux de tête et une hypocalcémie si la dose quotidienne n'est pas adaptée.

(f) Thérapie combinée :

Une thérapie combinée avec l'alendronate et le cinacalcet a été évaluée rétrospectivement sur 12 mois et a entraîné des améliorations plus importantes de la DMO au niveau de la colonne lombaire et de la hanche par rapport au cinacalcet seul. Des réductions du taux de calcium sérique jusqu'à la normale ont été notées à la fois dans le groupe traité par l'association et dans le groupe traité par le cinacalcet seul. [70,73, 74]

C. Radiologie interventionnelle :

1) Alcoolisation sous contrôle échographique :

Le traitement des adénomes parathyroïdiens par injection percutanée d'éthanol est considéré comme une alternative thérapeutique à la chirurgie, en particulier en raison de son faible taux de complications majeures et de son taux de réponse relativement élevé. De plus, peu de données sont disponibles concernant les résultats à long terme de cette méthode.

En dehors des cas exceptionnels de dysphonie temporaire, les effets secondaires sont rares. Néanmoins, la détection échographique de l'adénome parathyroïdien reste la principale limite de cette technique thérapeutique. [76]

2) Embolisation de l'adénome :

L'ablation endovasculaire d'un adénome parathyroïdien difficilement accessible par chirurgie, ou chez des patients ne supportant pas le cinacalcet, a été décrite dans les années 1970-1980, avec des résultats positifs à long terme. L'utilisation de produits d'embolisation modernes et de techniques d'imagerie plus précises rend le geste plus facile et fiable [78]. Les risques de complications restent faibles, bien que certaines complications telles que des douleurs thoraciques, une bradycardie, un arrêt respiratoire, une thyroïdite aiguë ou une hypocalcémie aient été rapportées. [77]. Le contrôle de l'efficacité est immédiat et les résultats clinico-biologiques sont très précoces, avec une normalisation du bilan phosphocalcique dès le jour de l'intervention.

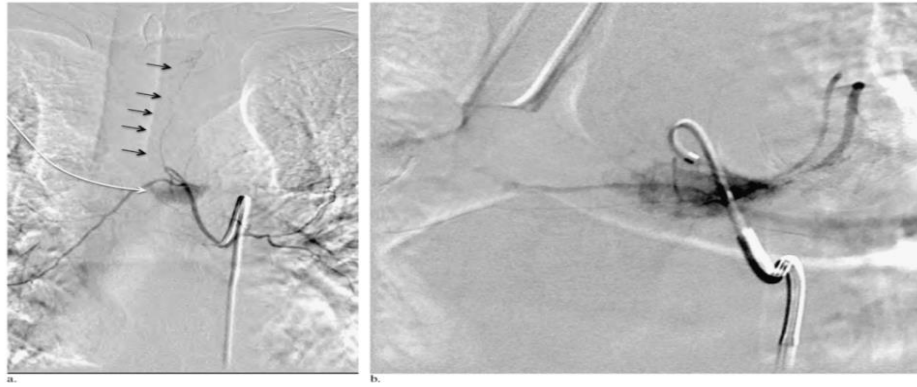


Figure 56: Une femme de 19 ans avec une HPTP. **(a)** L'artériographie sélective du tronc commun de l'artère bronchique montre la vascularisation de l'adénome dans la fenêtre aortopulmonaire (flèche blanche incurvée) à partir d'une branche issue de l'artère bronchique droite et l'opacification d'une petite artère communicante s'étendant vers l'ATI gauche (petites flèches noires). **(b)** Microcathétérisme suprasélectif de la branche artérielle alimentant l'adénome. L'absence de reflux de produit de contraste dans l'artère mère rend la double irrigation artérielle de l'adénome non pertinente comme source possible d'échec de l'ablation par cathéter. [77]

D. Traitement chirurgical :

La parathyroïdectomie est actuellement le seul traitement curatif des adénomes parathyroïdiens. [46, 79, 80]

La chirurgie est recommandée pour tous les patients présentant un ou plusieurs éléments suivants, y compris les patients asymptomatiques. Des études récentes ont montré que l'âge ne doit plus être un critère pour indiquer ou exclure la chirurgie :

1. Calcium sérique >1 mg/dl (0,25 mmol/L) au-dessus de la limite supérieure de la normale ou
2. Atteinte du squelette :
 - Présence d'une fracture vertébrale selon l'évaluation des fractures vertébrales (VFA) sur un scanner DEXA ou radiographie des vertèbres ou
 - Une DMO par score $T \leq 2,5$ en tout site (Les scores Z doivent être utilisés à la place des scores T chez les femmes préménopausées et les hommes de moins de 50 ans) ou

3. Atteinte rénale :

- DFGe ou clairance de la créatinine <60 ml/min
- Néphrocalcinose ou néphrolithiase sur échographie, radiographie ou autre modalité d'imagerie
- Hypercalciurie (par exemple >250 mg/jour chez les femmes ; >300 mg/jour chez les hommes) ou

4. Âge < 50 ans (aucune autre indication n'est nécessaire ; l'âge < 50 ans est une indication suffisante).

5. La chirurgie ne peut être recommandée pour améliorer la fonction neurocognitive, la qualité de vie et/ou les indices cardiovasculaires car les preuves ne sont pas concluantes.

6. La parathyroïdectomie n'est pas recommandée lorsque les risques de la chirurgie ou de l'anesthésie sont surpassés par les avantages attendus de l'intervention, comme dans le cas des tares graves.

- Chez les patients qui ne répondent à aucune de ces indications d'intervention chirurgicale, qui refusent la chirurgie ou qui sont considérés comme présentant un risque extrêmement élevé, il convient de recourir à un traitement médical.

- On distingue deux grandes approches chirurgicales :

- ✓ La cervicotomie classique
- ✓ La chirurgie mini-invasive

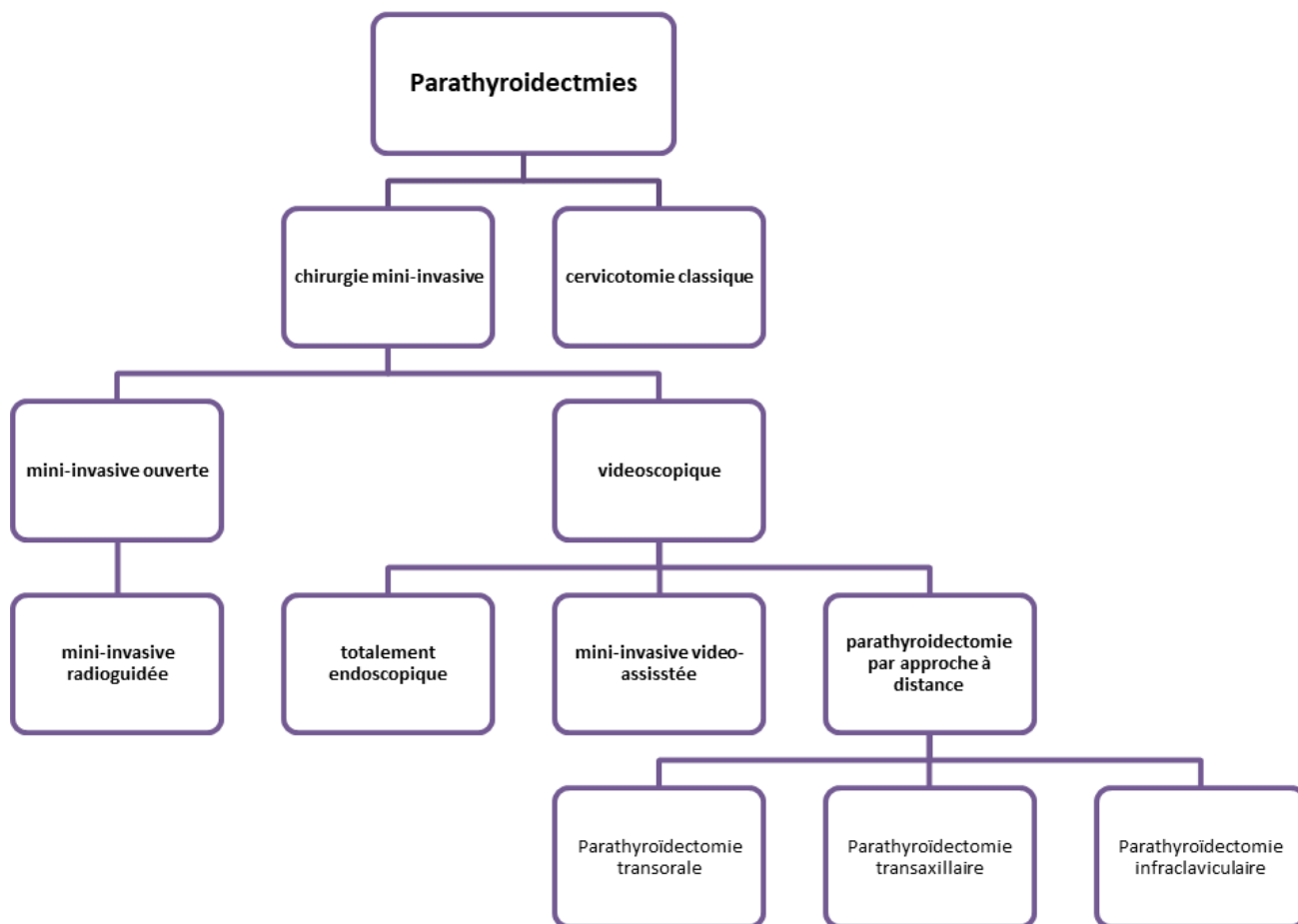


Figure 57: les différentes approches de la parathyroïdectomie [86]

1) Cervicotomie classique :

La technique classique d'exploration des parathyroïdes par cervicotomie nécessite une exploration cervicale bilatérale ; l'objectif est d'identifier toutes les glandes parathyroïdiennes normales et anormales, ce qui permet de distinguer les adénomes uniques des maladies multiglandulaires. Elle permet une guérison dans 96 à 98 % des cas.

(a) Les indications :

Les indications de l'exploration bilatérale comme première intervention chirurgicale pour un adénome parathyroïdien sont : [82]

- **Indications absolues :**

- adénome dans le cadre d'un syndrome de NEM.
- La PTH peropératoire ne diminue pas après la résection d'un adénome unique suspecté.
- Impossibilité de trouver l'adénome à l'endroit indiqué par les études d'imagerie.
- Découverte de plus d'un adénome lors de l'exploration focale ou unilatérale prévue du cou.
- Études d'imagerie négatives
- Études d'imagerie suggérant des adénomes multiples.
- Cancer de la thyroïde coexistant ou goitre bilatéral nécessitant une thyroïdectomie totale.

- **Indications recommandées :**

- Études d'imagerie parathyroïdienne discordantes
- Indisponibilité d'une mesure peropératoire de la PTH
- Impossibilité d'obtenir une imagerie préopératoire
- HPTP induite par le lithium
- HPTP familiale non masculine
- Pathologie thyroïdienne coexistante pouvant nécessiter une intervention chirurgicale
- Préférence ou expérience du chirurgien

(b) Anesthésie et installation du patient :

La cervicotomie est réalisée de préférence sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale. Cependant, chez les patients qui ne peuvent pas bénéficier d'une anesthésie générale, l'intervention peut être réalisée sous bloc cervical régional bilatéral avec une sédation légère. Le patient est installé en décubitus dorsal (position semi-Fowler (fig.58)) avec les bras le long du corps. En fonction de la morphologie du patient, il peut être nécessaire de placer un billot transversal sous les épaules afin d'optimiser la "position du snif". Il faut veiller à ne pas trop allonger le cou pour éviter les douleurs occipitales postopératoires. [81]

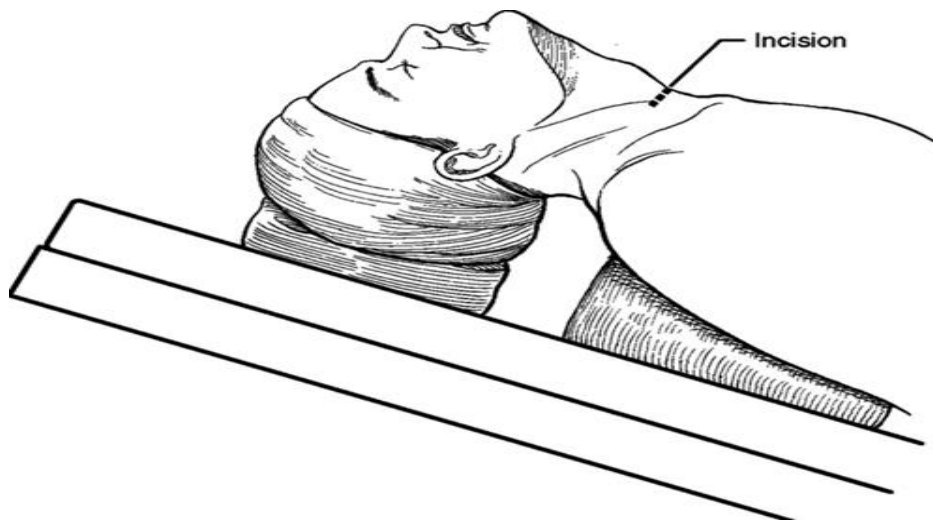


Figure 58: position semi-fowler [72]

(c) Procédure chirurgicale : [83]

Une incision de Kocher symétrique est pratiquée, de préférence dans un pli cutané naturel, à environ 3-4 cm crânialement de l'échancrure suprasternale. Il est recommandé de dessiner au crayon l'incision pour qu'elle soit réalisée avec une symétrie maximale. Une incision située trop près de l'échancrure suprasternale risque davantage de devenir une cicatrice hypertrophique et ne doit pas dépasser les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. La peau est incisée avec un bistouri froid, lame n°21, qui traverse la peau et le tissu graisseux sous-cutané. La berge supérieure est ensuite mise en traction sur une pince d'Allis, et le décollement sous-cutanéograisseux est poursuivi avec un bistouri électrique en mode de coagulation et à puissance modérée.

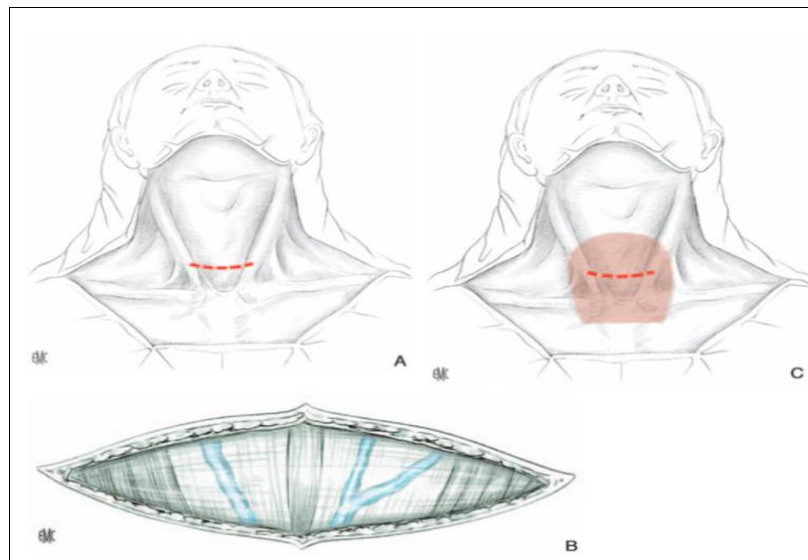


Figure 59: incision et décollement cutané. A. Tracé de l'incision. B. Exposition du plan musculaire sous-cutané. C. Limites du décollement sous-cutané. [14]

Le lambeau supérieur est soulevé avec sa couche de graisse en monobloc, tandis que les veines jugulaires antérieures sont exposées et laissées en place sur la surface des muscles sous-hyoïdiens. Ce décollement se poursuit jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde. Le lambeau cutanéograisseux inférieur est également décollé dans le même plan jusqu'au bord supérieur de la fourchette sternale. L'écarteur de Joll est utilisé pour maintenir les lambeaux supérieurs et inférieurs écartés de manière autostatique, donnant ainsi à la plaie opératoire une forme de losange.

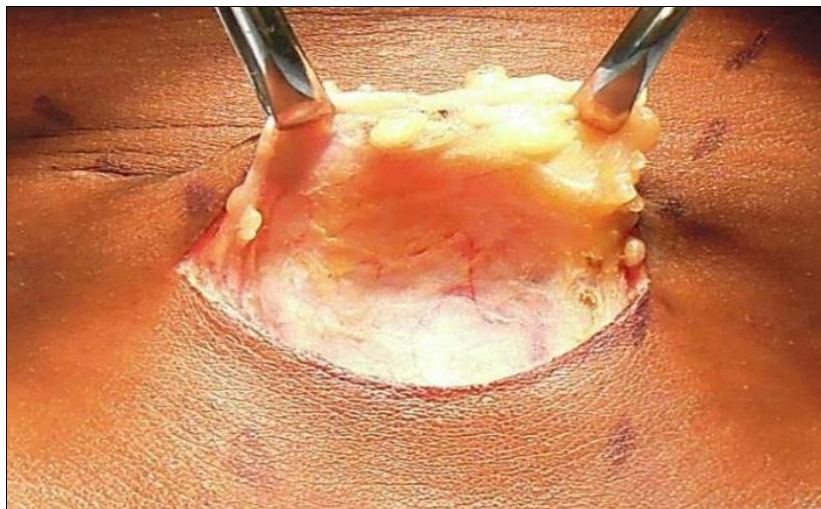


Figure 60: Le lambeau de muscle platysma [84]

Dans notre série de patients, la voie d'accès utilisée était une cervicotomie transverse classique chez 7 patients, avec un abord électif en regard du muscle SCM chez un seul patient.

- **Ouverture de la loge thyroïdienne :**

Cette approche médiane permet la dissection de chaque hémilobe de manière identique en commençant par le côté gauche. Pour cela, le muscle sternohyoïdien gauche (lorsque l'opérateur est à droite) est saisi par deux pinces d'Allis et maintenu en traction. En progressant latéralement, le muscle sternothyroïdien est tracté par les pinces d'Allis. La libération sur toute sa hauteur de la face profonde du muscle sternothyroïdien permet de visualiser entièrement les faces antérieure et externe du lobe thyroïdien homolatéral.

A l'aide des écarteurs de Farabeuf, ouverture latérale de la loge thyroïdienne. Entre les écarteurs, dans le fond du champ opératoire, on peut apercevoir le paquet vasculaire jugulo-carotidien. Au cours de cette progression, la veine thyroïdienne moyenne ou latérale vient barrer le passage donc il sera ligaturé. À ce stade de l'intervention, le lobe thyroïdien peut le plus souvent être mobilisé et extériorisé.

Ces différents gestes permettent d'exposer un espace où se dispersent, dans la plupart des cas, les glandes parathyroïdes. Les limites de cet espace sont définies par le lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif en dedans, le tronc artériel carotidien primitif doublé sur sa face antéroexterne par la veine jugulaire interne en dehors, l'ATS en haut, et en bas, la loge thyroïdienne est largement ouverte sur le médiastin antérosupérieur et la loge thymique.

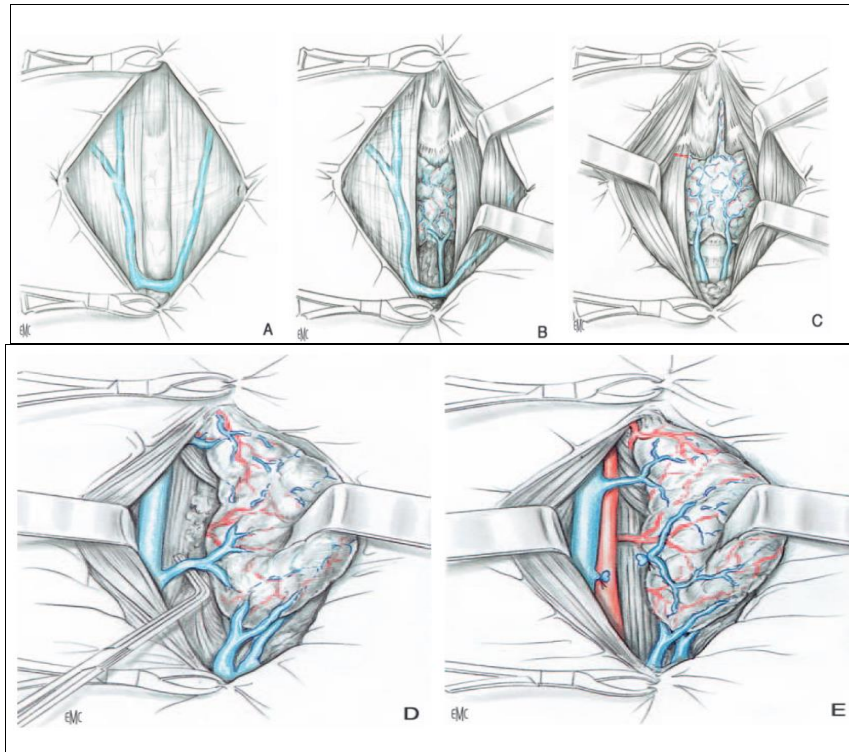


Figure 61: Ouverture de la loge thyroïdienne. [14]

- A. Exposition du plan musculaire et de la ligne blanche médiane.
- B. Relèvement des plans musculaires et découverte du corps thyroïde.
- C. Section du muscle sternothyroïdien.
- D. Ligature de la veine thyroïdienne latérale.
- E. Extériorisation du lobe thyroïdien : vue du pôle supérieur et d'une veine thyroïdienne latérale supérieure.

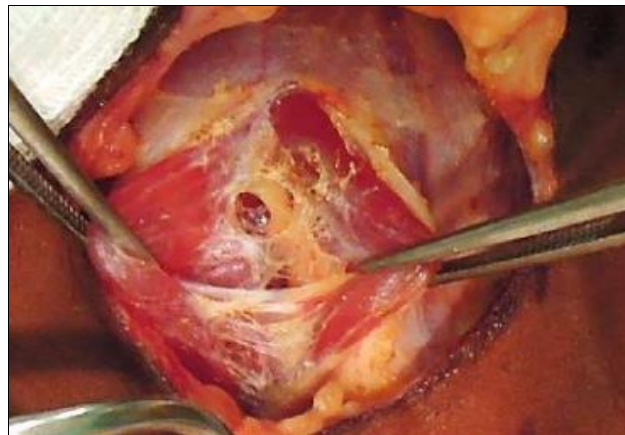


Figure 62: Ouverture du fascia entre les muscles sternoïdyen et sternothyroïdien pour exposer la glande thyroïde. [84]

- **Recherche des glandes parathyroïdes :**

Pour localiser les glandes parathyroïdes lors d'une opération, on utilise principalement des critères macroscopiques et l'expertise de l'opérateur. Les glandes normales sont identifiables par leur couleur chamois, tandis que les glandes pathologiques sont souvent plus foncées et hypervascularisées, qu'elles soient orthotopiques ou ectopiques. La recherche des glandes parathyroïdes commence par une exploration rétrothyroïdienne, le long du NLR, avant de se poursuivre dans la loge thymique.

La recherche des glandes parathyroïdes le long de la distribution anatomique habituelle des parathyroïdes inférieures et supérieures est considérée comme 'l'exploration primaire' et prend en compte l'exploration de toutes les régions indiquées dans la figure 63 jusqu'à ce que les parathyroïdes normales et pathologique soient identifiées. Il est utile de développer un ordre **systematique** d'exploration et de le pratiquer de façon routinière. Une stratégie commode consiste à cibler l'exposition de la parathyroïde adénomateuse en premier, la parathyroïde ipsilatérale en second et, enfin, à explorer le côté controlatéral.

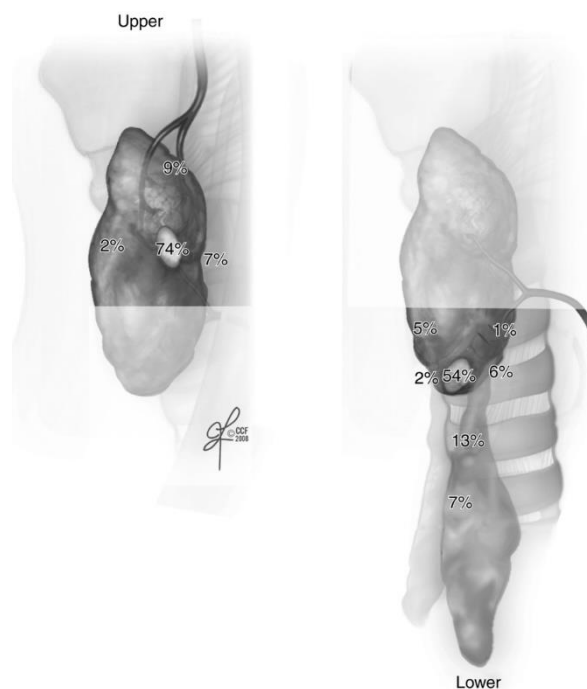


Figure 63: Distribution habituelle des glandes parathyroïdes supérieures et inférieures. [82]

Une " exploration parathyroïdienne secondaire " se réfère à l'exploration des régions cervicales lorsque l'exploration primaire n'a pas conduit à des résultats concluants ou en cas de glande ectopique. Les zones importantes à examiner sont résumées dans la figure 64. [82]

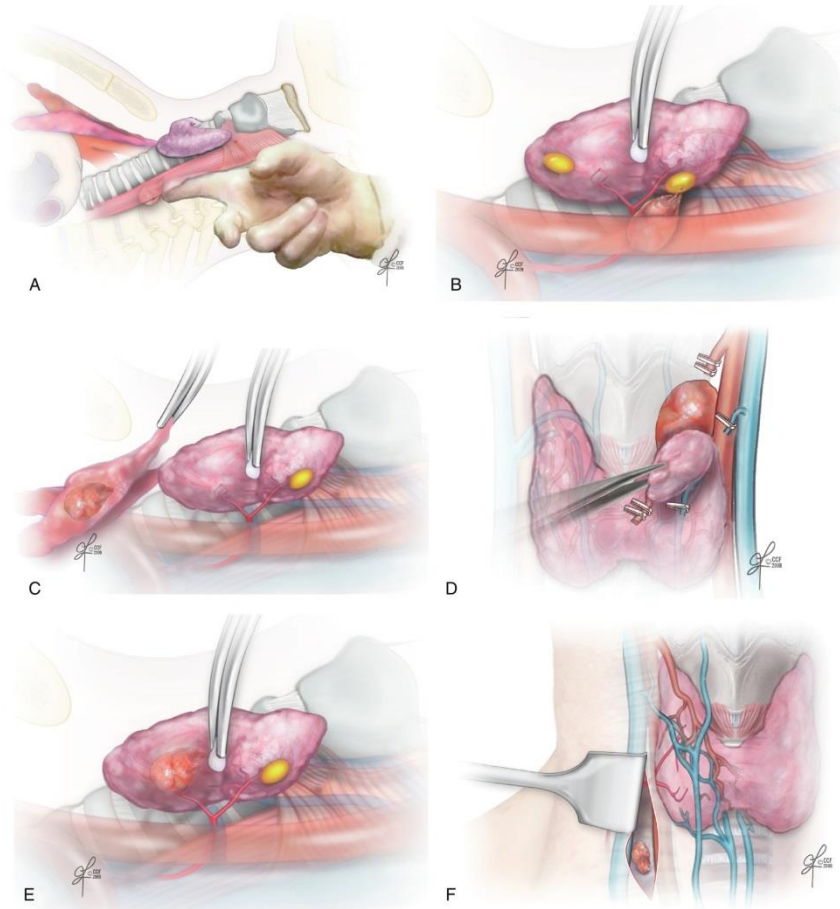


Figure 64: L'exploration secondaire des parathyroïdes des zones de localisation atypique ou ectopique des parathyroïdes.

A et B, examen et palpation de l'espace rétro-œsophagien et de la colonne cervicale antérieure. Une parathyroïde supérieure descendue paratrachéale peut être manquée si une glande "coiffe de normale" est évidente à l'emplacement habituel. C, le thymus cervical de chaque côté doit être mobilisé, rétracté vers le haut et excisé. D, Mobilisation du pôle thyroïdien supérieur pour exposer les glandes parathyroïdes dans les espaces parapharyngés ou paratrachéaux hauts ou profonds. E, La localisation intrathyroïdienne de la glande parathyroïde peut se prêter à l'énucléation de la parathyroïde ou nécessiter une lobectomie de la thyroïde. F, Examen de la zone de la gaine carotidienne. [82]

(d) Exérèse parathyroïdienne :

Une fois que la parathyroïde adénomateuse est identifiée, elle doit être retirée avec précaution afin d'éviter toute fragmentation du tissu parathyroïdien, qui pourrait être utilisé pour une autogreffe ultérieure. Pour retirer la glande en entier, il est important de saisir délicatement sa capsule jusqu'à identifier le pédicule vasculaire, puis de le ligaturer avec précaution.

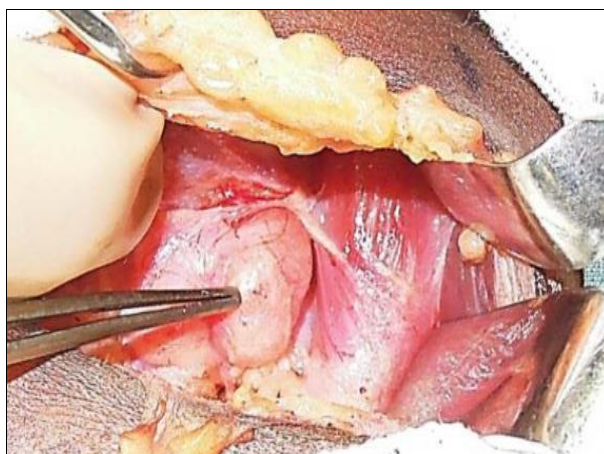


Figure 65: Exérèse d'un adénome parathyroïdien inférieur droit. [84]

(e) Fermeture de l'incision :

Une fois l'exploration et la résection terminées, le cou est lavé avec de l'eau stérile, ce qui permet une vision plus claire du champ opératoire que le sérum physiologique. L'hémostase est réalisée. La viabilité de chaque glande restante doit être réévaluée. Un léger hématome et une décoloration des parathyroïdes sont acceptables. Si la viabilité du tissu parathyroïdien est douteuse, il peut être réimplanté dans le muscle SCM ipsilatéral. Les muscles infra-hyoïdiens et le platysma sont réapproximés avec une suture résorbable, un ou deux drains de Redon sont placés dans la loge thyroïdienne pour assurer un drainage aspiratif (selon certains auteurs, l'utilisation de drains est rarement, voire jamais, nécessaire), et l'incision cutanée est fermée avec un pansement occlusif, non compressif. [14, 82]

2) Chirurgie mini-invasive :

La parathyroïdectomie mini-invasive (PMI) englobe un grand nombre de techniques différentes, notamment les approches ouvertes utilisant des "mini-incisions", la parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée, la parathyroïdectomie vidéo-assistée et la parathyroïdectomie purement endoscopique avec ou sans assistance robotique.

Néanmoins, le terme "mini-invasif" doit être réservé aux procédures qui permettent de minimiser le geste chirurgical en abordant directement l'adénome (vu que 85% des patients atteints d'HPTP ont un adénome unique). Elles ont des résultats statistiquement équivalents à la parathyroïdectomie conventionnelle.

Les techniques de la PMI ont en commun une incision plus limitée (de 8 à 30 mm) que la cervicotomie classique, avec un abord unilatéral ciblant les glandes d'un seul côté ou un abord focal orienté vers une seule glande, sans explorer les autres sites parathyroïdiens. Le succès de la PMI est étroitement lié à une localisation préopératoire précise ainsi que la possibilité de mesurer la PTH en peropératoire

Tableau 12: Contre-indications à la parathyroïdectomie mini-invasive : [82, 85]

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
Pathologie multiglandulaire connue telle que l'hyperparathyroïdie familiale ou la maladie de NEM	Pathologie discale cervicale symptomatique
Pathologie thyroïdienne concomitante	Traitement anticoagulant
Carcinome de la parathyroïde	Lésion connue du nerf laryngé récurrent controlatéral
Imagerie discordante	Prise de lithium ou Insuffisance rénale chronique
Irradiation antérieure du cou	Chirurgie cervicale ipsilatérale antérieure

(a) Parathyroïdectomie unilatérale ouverte [82, 111, 112]:

Cette technique peut être réalisée sous anesthésie générale, locorégionale ou locale, avec un temps opératoire réduit et en tant que procédure de court séjour. Une anesthésie locorégionale par bloc cervical peut être utilisée pour les patients minces qui ont une glande inférieure de type E (voir annexe) qui devrait nécessiter une procédure chirurgicale minime avec une durée courte. L'anesthésie générale peut être préférable pour une glande profonde dans le sillon trachéo-oesophagien (glande type B ou C) chez un patient obèse présentant une hyperextension limitée et des comorbidités importantes. [82]

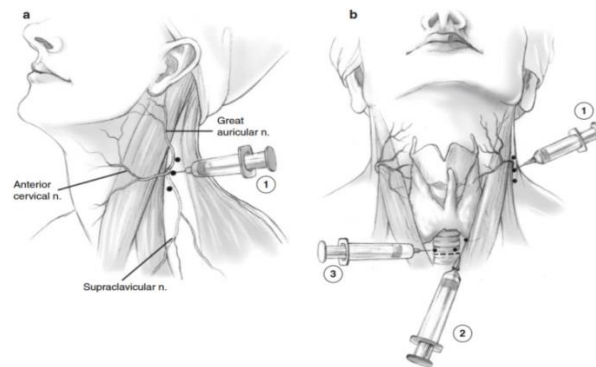


Figure 66: Anesthésie par bloc cervical. (a) Un bloc cervical superficiel est administré en arrière et en profondeur du muscle SCM (1). (b) Une infiltration locale est également réalisée le long du bord antérieur du SCM (2), et un bloc local de champ (3) est réalisé. [81]

Le lieu de l'incision dépend de la localisation préopératoire de l'adénome. Trois types d'incisions sont possibles : une incision verticale oblique le long du bord antérieur du muscle SCM, une incision latérale correspondant à la partie latérale externe d'une cervicotomie transverse traditionnelle, et une incision médiane correspondant au tiers moyen d'une cervicotomie classique, mais quel que soit le type d'approche, les principes chirurgicaux généraux sont similaires à ceux de la cervicotomie conventionnelle.

- Pour un adénome inférieur : l'incision est située environ 1 cm sous la ligne de cervicotomie habituelle, à environ 2 cm de longueur, et médiale par rapport au bord médial du muscle SCM.

- Pour un adénome supérieur: l'incision est située environ 1 cm au-dessus de la ligne habituelle de cervicotomie, passant à 2 cm de la ligne des reliefs des clavicules, mesurant environ 2 cm, et commençant latéralement par rapport au muscle SCM.

La dissection est effectuée entre le bord médial du muscle SCM et les muscles infra-hyoïdiens pour atteindre l'espace prévertébral et trouver l'adénome. La veine thyroïdienne moyenne peut être sectionnée si nécessaire, puis la glande est retirée tout en repérant le nerf récurrent. La fermeture est ensuite réalisée.

La principale limite de cette technique est la difficulté de visualiser les structures du cou en raison de la petite taille de l'incision cutanée ou de la nécessité d'une incision plus grande que celle requise pour les techniques vidéo-assistées ou endoscopiques. Un avantage est la conversion rapide à une exploration bilatérale du cou si nécessaire, parfois même sans élargissement de l'incision cutanée.

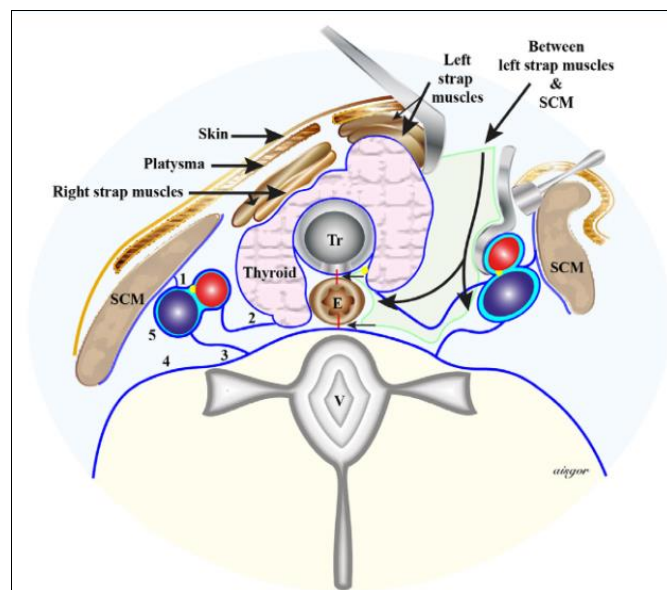


Figure 67: Vue schématique d'une parathyroïdectomie latérale mini-invasive ouverte. E : Œsophage ; SCM : Muscle sternocléidomastoïdien ; Tr : Trachée ; V : Vertèbre. 1, 2 : Lames superficielles de l'aponévrose profonde (aponévrose préthyroïdienne et aponévrose prétrachéale) ; 3 : Lamelle superficielle de la couche profonde de l'aponévrose profonde ; 4 : Lamelle profonde de la couche profonde de l'aponévrose profonde (aponévrose alaire et prévertébrale) ; 5 : Gaine carotidienne (1+2+3). [89]

(b) Parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée (PMIR) :

La localisation peropératoire radioguidée, avec du sestamibi Tc-99m, peut être utilisée pour faciliter la PMI ouverte standard. Dans cette technique, le patient reçoit une injection de radiotracer Tc-99m 1 à 2 heures avant la chirurgie. Le radiotracer s'accumule préférentiellement dans les mitochondries des glandes parathyroïdes adénomateuses [86] qui peut être identifié à l'aide d'une sonde gamma portative. Après l'identification et l'ablation de la glande parathyroïde anormale, la sonde gamma peut être utilisée pour confirmer une activité métabolique élevée dans le tissu réséqué par rapport à la radioactivité du lit chirurgical, validant ainsi qu'aucune autre glande hyperactive ne subsiste.



Figure 68: Après l'excision de la glande, on procède au comptage des radiations in vivo. Cette opération est réalisée avec la glande en équilibre sur l'extrémité de la sonde pour s'assurer qu'aucune activité de fond n'est captée par le patient. [86]

La PMIR est contre-indiquée chez les femmes enceintes et chez les patients allergiques ou sensibles au Tc-99m Sestamibi. La précision globale de la technique est de 83 %, avec un taux de conversion en cervicotomie de 10 % pour les cas d'adénome unique, 50 % pour la maladie multiglandulaire et 50 % pour l'hyperplasie. La PMIR peut être pratiquée en ambulatoire dans la grande majorité des cas. [85]

(c) Parathyroïdectomie vidéooscopique :

(i) Parathyroïdectomie mini-invasive vidéo-assistée :

La parathyroïdectomie mini-invasive vidéo-assistée (PMIVA) est la plus largement adoptée des techniques de parathyroïdectomie vidéooscopique.

Indications de la MIVAP : Tous les patients atteints d'HPTP sont maintenant des candidats potentiels pour la PMIVA. Cependant, les patients atteints d'HPTP sporadique avec un adénome unique suspecté, sont des candidats idéaux pour la MIVAP.

Anesthésie : elle peut être réalisée sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale ou sous anesthésie locorégionale, avec un bloc cervical superficiel modifié ou profond.

Position des patients et de l'équipe chirurgicale : Le patient est en décubitus dorsal, cou légèrement étendu. L'équipe chirurgicale est composée d'un chirurgien principal et de deux assistants, l'un pour manipuler l'endoscope et le second pour tenir les écarteurs.

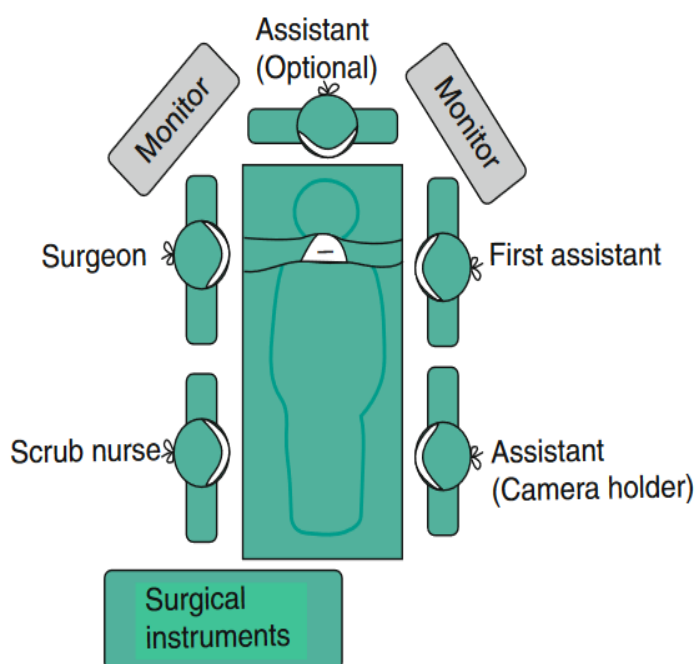


Figure 69: Parathyroïdectomie vidéo-assistée mini-invasive (PMIVA) : installation du bloc opératoire et de l'équipe chirurgicale [86]

Technique chirurgicale : Une petite incision cutanée médiane (1,5-2 cm) est pratiquée entre le cartilage cricoïde et l'échancrure sternale. L'incision cutanée dans la MIVAP est souvent placée plus haut que dans la cervicotomie conventionnelle.

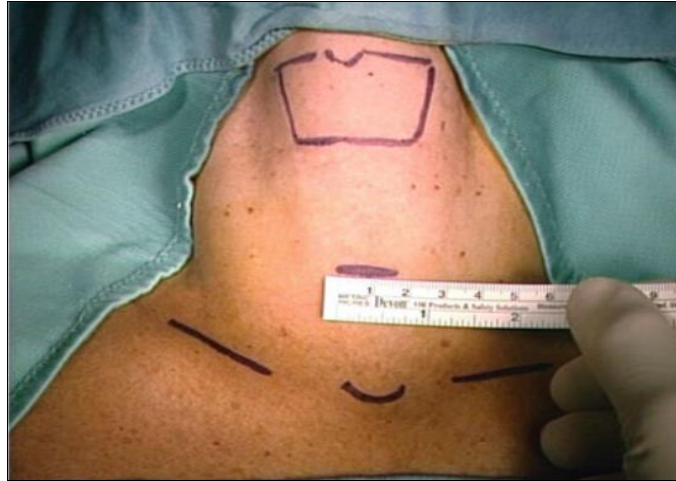


Figure 70: Incision de 1,5 à 2 cm de la PMIVA [86]

Après l'incision cutanée, la linea alba est ouverte et les écarteurs de Farabeuf sont utilisés pour maintenir l'espace opératoire. Le lobe thyroïdien est ensuite rétracté pour permettre l'insertion de l'endoscope et des instruments chirurgicaux.

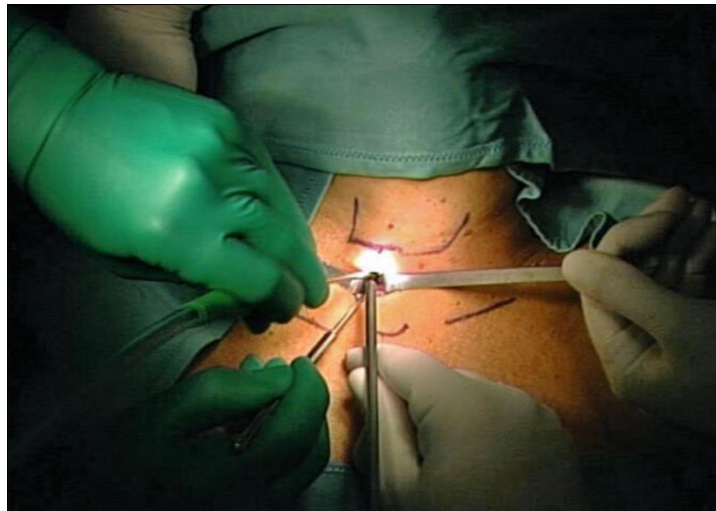


Figure 71: Après avoir créé l'espace opératoire, l'endoscope et les instruments chirurgicaux sont introduits par l'incision cutanée sans utilisation de trocart. [86]

L'endoscope est maintenu en position pour une visualisation optimale et peut être incliné pour explorer le médiastin supérieur. La glande adénomateuse est identifiée par dissection émoussée et réséquée sous vision endoscopique avec son pédicule clipé ou ligaturé. L'adénome est ensuite extrait par l'incision cutanée.

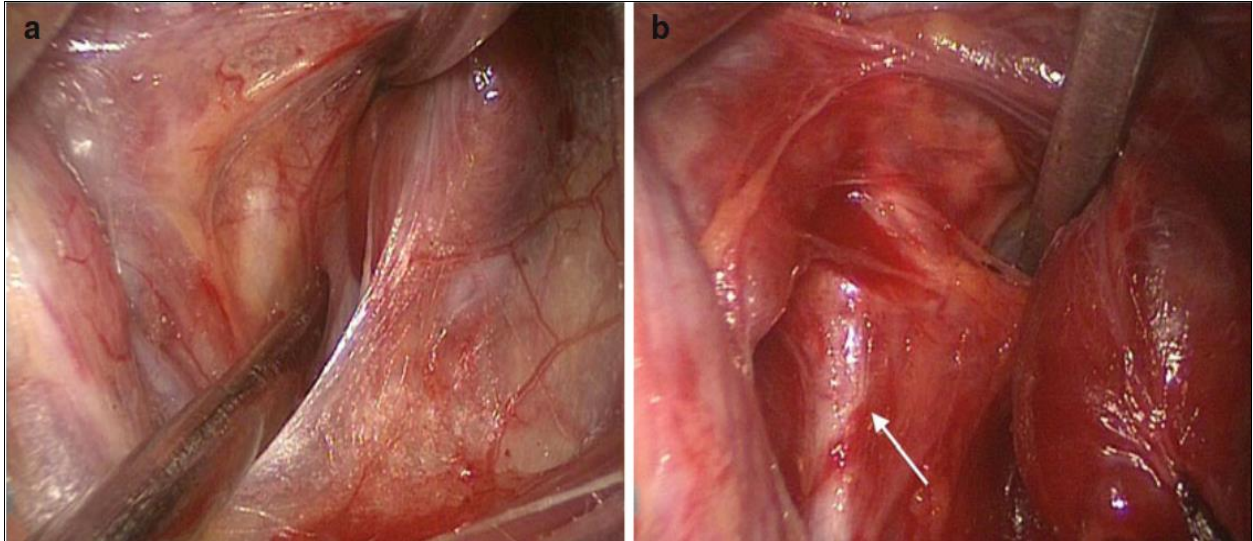


Figure 72: (a), Un grand adénome parathyroïdien supérieur gauche identifié à l'aide de l'endoscope. Le lobe thyroïdien gauche est rétracté médialement à gauche de l'image. **(b),** L'adénome supérieur gauche a été progressivement disséqué et son pédicule préparé. Le nerf laryngé récurrent est indiqué par la flèche. [86]

Résultats : Une série rétrospective a évalué 350 cas de PMIVA. Ils ont rapporté un taux de guérison de 98,3 %. Après un suivi moyen de 35,1 mois, une atteinte persistante a été constatée dans 4 cas. En ce qui concerne les complications, les auteurs ont signalé un taux de 2,7 % d'hypocalcémie transitoire, un taux de 0,8 % de paralysie nerveuse définitive et un taux de 0,3 % de saignement postopératoire. La nécessité de passer à une cervicotomie est généralement liée à : la difficulté d'identifier l'adénome, une dissection difficile en raison d'un grand goitre ou d'un adénome volumineux, une thyroïdite ou une chirurgie antérieure, la suspicion d'une malignité thyroïdienne, une maladie multiglandulaire ou encore à un adénome ectopique. [86]

(ii) Parathyroïdectomie totalement endoscopique :

Les techniques endoscopiques profitent non seulement d'une approche ciblée mais aussi du grossissement endoscopique avec une visualisation optimale des structures du cou. Ces procédures nécessitent une instrumentation chirurgicale dédiée, ainsi qu'une courbe d'apprentissage adéquate et relativement longue.

Approche endoscopique antérieure : Elle est réalisée entièrement sous un flux gazeux régulier, à l'aide d'un endoscope de 5 mm introduit par un trocart central, et de deux ou trois trocarts supplémentaires pour les instruments. Après la dissection sous platysmale, la ligne médiane est ouverte et les muscles infra-hyoïdiens sont rétractés pour exposer le lobe thyroïdien et explorer les glandes parathyroïdes. Bien que cette technique offre un résultat cosmétique optimal, elle est difficile à reproduire et comporte des risques liés à l'absorption de CO₂.

Approche endoscopique latérale : Cette approche a été décrite pour la première fois par Henry et ses collègues. Elle se caractérise par une incision cutanée de 12 mm sur le bord antérieur du muscle SCM, 3 à 4 cm au-dessus de l'échancrure sternale, du côté de l'adénome. Par cette incision, le tissu est disséqué afin d'atteindre le fascia prévertébral. Une fois qu'un espace suffisant a été créé, deux trocarts de 2,5 mm sont insérés sur la ligne du bord antérieur du muscle SCM, 3 à 4 cm au-dessus et au-dessous de la première incision, par laquelle un trocart de 10 mm est inséré pour l'endoscope (10 mm, 0 degrés). La dissection est effectuée avec une insufflation de dioxyde de carbone de 8 mmHg pendant toute la procédure. La principale limite technique est l'approche unilatérale qui empêche la possibilité d'accomplir une exploration bilatérale si nécessaire sans convertir à une procédure conventionnelle ouverte. [85,88]

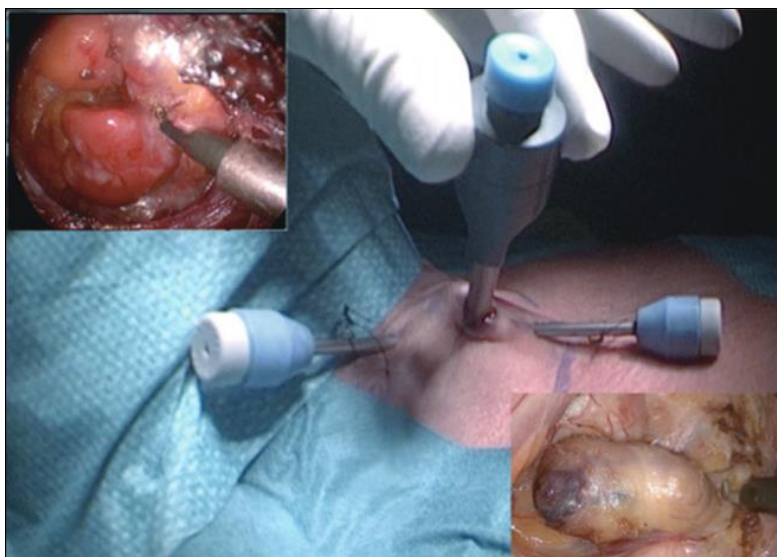


Figure 73: Parathyroïdectomie endoscopique conventionnelle utilisant une approche latérale totalement endoscopique décrite par Henry et al. [87]

Parathyroïdectomie endoscopique avec assistance robotique :

Les limites inhérentes aux approches chirurgicales endoscopiques cervicales et extracervicales ont conduit à l'émergence de la parathyroïdectomie robotique comme option alternative. La chirurgie robotique consiste à "simplement" placer une interface de type informatique entre le patient et le chirurgien afin d'optimiser la faisabilité et la qualité de la procédure chirurgicale. Grâce à l'affichage tridimensionnel, les systèmes robotiques permettent au chirurgien de travailler dans une position confortable où l'œil, la main et la cible sont alignés. L'expérience rapportée en matière de parathyroïdectomie robotisée est actuellement limitée et correspond principalement à des approches extracervicales.

Jusqu'à présent, aucune procédure robotique pour effectuer une parathyroïdectomie en cas d'adénome par abord cervical n'a été publiée. Cependant, Van Slycke et al. ont montré que l'utilisation d'un système robotique pour réaliser une parathyroïdectomie cervicale endoscopique latérale telle que décrite par Henry et al. était réalisable. Une incision latérale de 8,5 mm est pratiquée dans le cou. Par deux incisions supplémentaires de 5 mm, deux trocars sont placés à 3 ou 4 cm crânialement et caudalement de l'incision centrale. Ainsi, le trocart optique est placé et fixé autour de l'incision centrale. Du CO₂ est insufflé pour une

bonne visibilité jusqu'à une pression constante de 8 mmHg. Les instruments robotiques sont ensuite mis en place sous contrôle endoscopique. Cette procédure est considérée comme sûre et réalisable particulièrement pour les patients présentant un adénome parathyroïdien localisé postérieurement. [87]

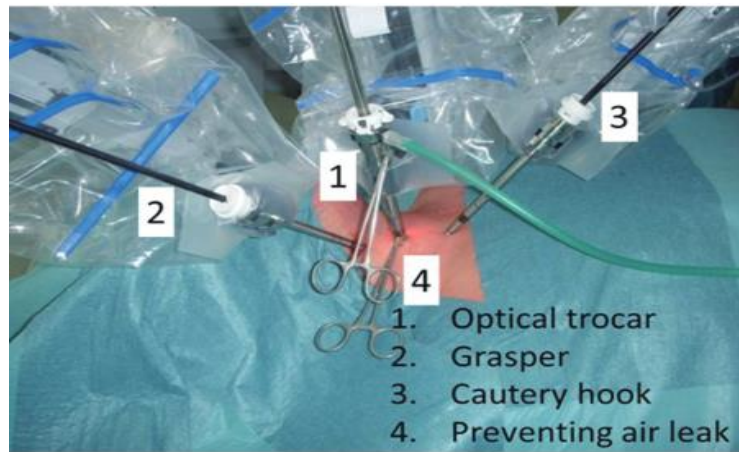


Figure 74: Parathyroïdectomie assistée par robot avec insufflation de gaz en utilisant un accès endoscopique latéral au niveau du cou, comme décrit par Henry et al. [87]

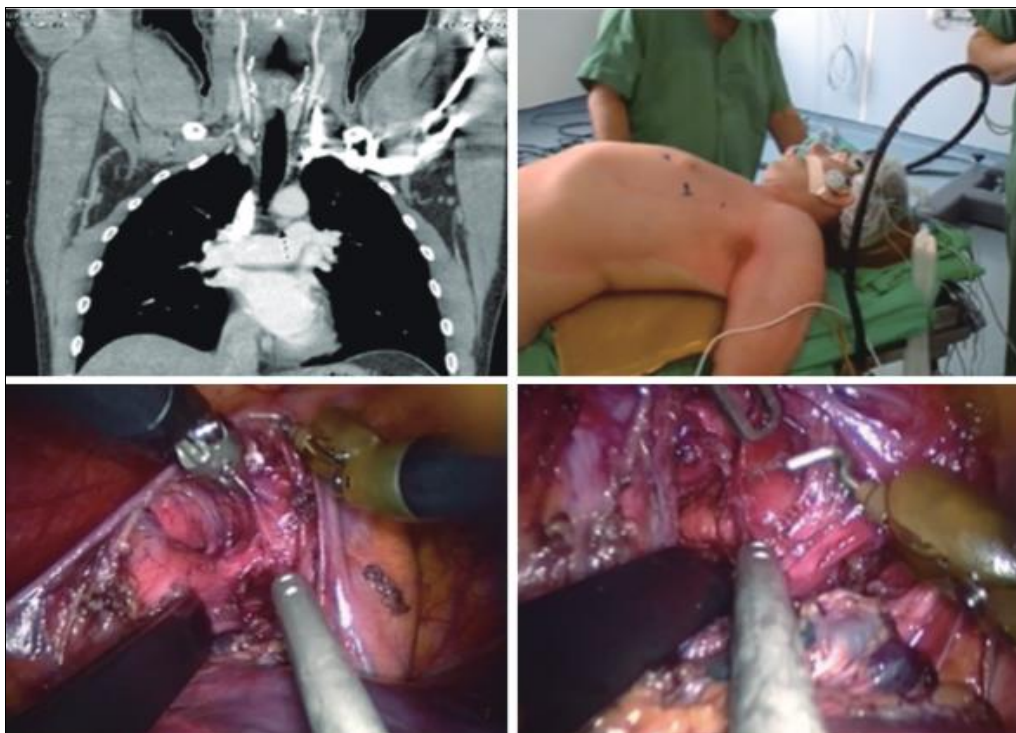


Figure 75: Glande parathyroïde ectopique située dans la fenêtré aorto-pulmonaire réséquée par une approche thoracoscopique gauche assistée par robot. [87]

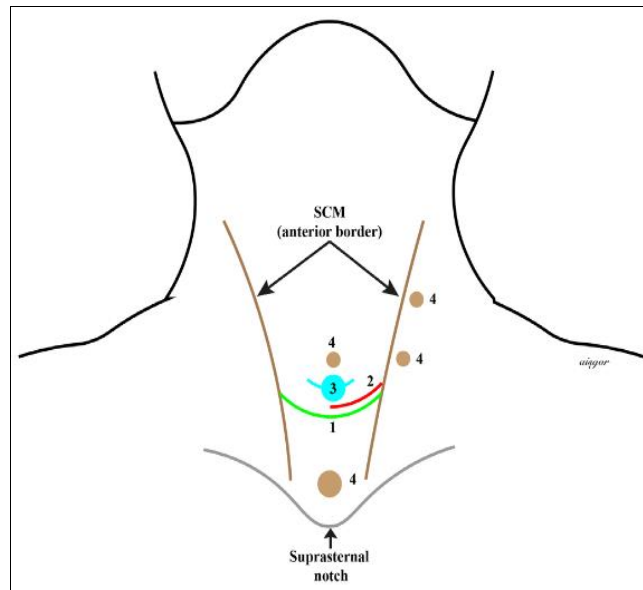


Figure 76: les différents sites d'incision pour une parathyroïdectomie par approche cervicale. [89]

1. (Vert) : Exploration bilatérale standard du cou ;
2. (Rouge) : Parathyroïdectomie ouverte mini-invasive par approche latérale ;
3. (Turquoise) : Parathyroïdectomie minimale invasive vidéo-assistée;
4. (Marron) : Parathyroïdectomie totalement endoscopique

(iii) Parathyroïdectomie par approche à distance :

Ces techniques impliquent la réalisation d'incisions à l'extérieur du cou, nécessitant une dissection importante sous-cutanée. L'espace opératoire est maintenu soit par insufflation de CO₂, soit par rétraction externe grâce à des écarteurs cutanés spéciaux. Récemment, l'utilisation de la technologie robotique pour assister le chirurgien dans ces techniques a facilité l'accès à distance pour la parathyroïdectomie. L'objectif de l'approche à distance est d'éviter de laisser une cicatrice visible sur le cou. Par conséquent, il est généralement admis que les parathyroïdectomies à distance autres que la parathyroïdectomie thoracoscopique ne doivent pas être considérées comme mini-invasives. Chez environ 20 % des patients atteints d'HPTP, les adénomes ont une localisation médiastinale, ce qui nécessite une approche thoracique chez 2 à 5 % des patients. Dans la plupart des cas, il est plus raisonnable de procéder à une parathyroïdectomie thoracoscopique (classique ou robotique) moins invasive plutôt qu'à une thorcotomie classique hautement invasive.

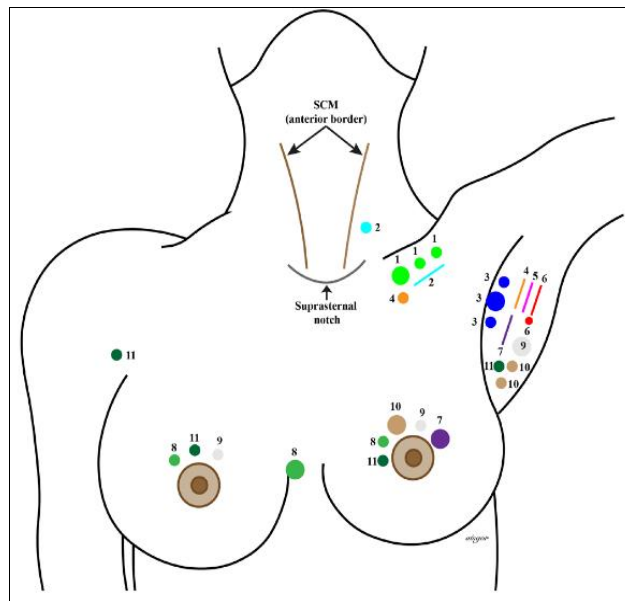


Figure 77: Sites d'incision pour les approches de parathyroïdectomie par accès à distance. [89]

1. Encoche suprasternale (vert clair) : Approche thoracique antérieure avec insufflation de dioxyde de carbone ;
2. (Turquoise) : Approche cervico-thoracique vidéo-assistée ;
3. (Bleu) : Approche axillaire avec insufflation de dioxyde de carbone ;
4. (Orange) : Approche axillaire sans gaz utilisant un port thoracique antérieur ;
5. (Rose) : Approche transaxillaire à incision unique avec insufflation de dioxyde de carbone ;
6. (Rouge) : Approche axillaire unilatérale sans gaz ;
7. (Violet) : Approche axillaire et mammaire unilatérale sans gaz ;
8. (Vert moyen) : Approche mammaire avec insufflation de dioxyde de carbone ;
9. (Gris) : Approche bilatérale axillaire-sein avec insufflation de dioxyde de carbone ;
10. (Marron) : Approche axillaire-sectorielle unilatérale avec insufflation de dioxyde de carbone ;
11. (Vert foncé) : Approche bilatérale axillaire-sein avec insufflation de dioxyde de carbone.

SCM : muscle sternocléidomastoïdien.

Tableau 13: [86] Avantages et inconvénients des diverses approches de la parathyroïdectomie

Approche	Longueur de l'incision	Avantage	Inconvénient
Traditionnel	4-5 cm	Excellente exposition des deux côtés de la thyroïde. Standard d'or avec des taux de guérison de plus de 95%.	Incision relativement longue. L'exploration bilatérale est souvent inutile
Parathyroïdectomie "focalisée" mini-ouverte	2-3 cm	Incision plus courte. Possibilité d'explorer les deux côtés à l'aide d'une rétraction. Temps et coûts opératoires réduits	Peut être difficile chez les patients obèses. Dépend d'une localisation préopératoire adéquate et de l'ioPTH qui peut ne pas être disponible.
Parathyroïdectomie radioguidée	2-3 cm	Aide à focaliser l'incision cutanée. Peut aider à localiser les adénomes ectopiques.	Difficile à apprendre. Augmente les coûts pour le patient
Parathyroïdectomie totalement endoscopique	(a) 5 mm ×3 (approche antérieure) (b) 1,2 cm, 2,5 mm x2 (approche latérale)	Grossissement et éclairage améliorés grâce à l'endoscope. Incision la plus courte	L'insufflation de gaz peut provoquer un emphysème sous-cutané, une embolie aérienne, une hypercapnie. Coût et temps opératoire accrus
Parathyroïdectomie mini-invasive vidéo-assistée (PMIVA)	1,5 cm	Grossissement et éclairage améliorés grâce au vidéoscope. Pas besoin d'insufflation. Facile à convertir en opération bilatérale	Nécessite deux assistants expérimentés pour maintenir l'exposition
Approche axillaire de la parathyroïdectomie	4,5-6 cm	Pas de cicatrice cervicale. Dissection plus étendue.	Augmentation du temps et du coût de l'opération. Courbe d'apprentissage difficile
Approche transorale de la parathyroïdectomie	1,5 cm	Pas de cicatrice cervicale	Risque d'infection. Expérience minimale rapportée

E. Techniques associées :

1) Dosage peropératoire de PTH (ioPTH monitoring) : [103]

Le dosage peropératoire de la PTH est considéré comme utile pour détecter les adénomes doubles et minimiser le risque de chirurgie récurrente. Cette méthode rend les chirurgies mini-invasives guidées par le monitoring ioPTH plus fiables, moins invasives et hautement performantes.

Procédure de monitoring ioPTH : Après l'anesthésie générale, une voie intraveineuse périphérique ou artérielle est posée, idéalement au niveau du pied pour éviter de compromettre le champ stérile. Un taux de PTH est mesuré avant l'incision et 10-15 minutes après l'extraction des adénomes. Pour évaluer le succès de l'opération, la chute de PTH doit être supérieure à 50 % par rapport au taux pré-incision ou à la valeur la plus élevée pré-excision. Ce critère permet de prédire avec précision des taux de calcium postopératoires normaux ou faibles à 97-98 %. Une voie veineuse jugulaire peut également être utilisée (positive dans 70-81% des cas), comme rapporté dans la littérature.

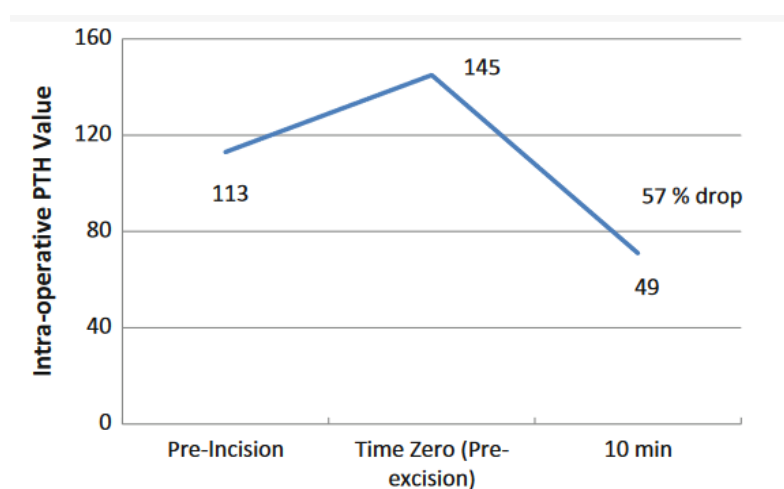


Figure 78: Valeurs de PTH peropératoires avant l'excision, au temps zéro (immédiatement avant l'excision de l'adénome parathyroïdien), et 10 min après l'excision. Il y a une chute de plus de 50 % de la PTH à 10 minutes après l'excision par rapport à la valeur de PTH avant l'excision. [103]

Si le taux de PTH ne diminue pas de plus de 50 % 10 minutes après l'excision, une réexploration du cou est nécessaire pour rechercher les éventuels adénomes restants. Si le niveau de PTH diminue après l'excision, mais pas de plus de 50 %, un échantillon de 20 minutes peut être prélevé avant la réexploration du cou.

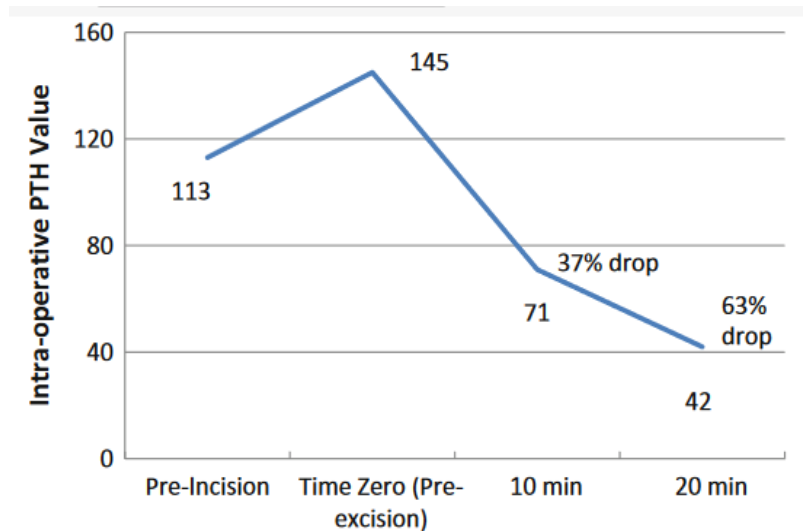


Figure 79: Valeurs de PTH peropératoires en pré-incision, au temps zéro, 10 et 20 min post-excision. Il n'y a qu'une chute de 37 % de la PTH à 10 minutes après l'excision ; par conséquent, un niveau de PTH 20 minutes après l'excision est établi, ce qui donne une chute de plus de 50 % de la PTH. [103]

2) L'échographie peropératoire:[37]

De nombreuses institutions recommandent fortement les échographies réalisées par les chirurgiens, car des études ont montré que leur sensibilité pour localiser les adénomes est comparable à celle des échographies effectuées par les radiologues (77% à 87%).

F. Période post-opératoire : [82, 91, 92, 93, 94, 95]

1) Mortalité :

La mortalité suite à une intervention chirurgicale pour adénome parathyroïdien est très rare, inférieure à 1% selon des nombreuses études.

2) Évaluation postopératoire :

La parathyroïdectomie curative est définie comme un taux de calcium normal 6 mois après l'intervention. Si l'hypercalcémie due à l'HPTP réapparaît après une période d'au moins 6 mois de normocalcémie, on parle alors de maladie récurrente.

Mesure du calcium sérique : Une exploration réussie entraîne généralement une normalisation du calcium, avec un nadir atteint 48 heures après l'opération. Les glandes parathyroïdes restantes ont un rebond fonctionnel rapide.

Mesure de la PTH : Après une chirurgie parathyroïdienne réussie, les taux de PTH ont tendance à diminuer, mais il est possible que ces taux augmentent même chez les patients apparemment guéris. Dans de nombreuses séries, entre 8 % et 43 % des patients eucalcémiques ont présenté des taux élevés de PTH après une parathyroïdectomie réussie. Cependant, la PTH élevée peut se stabiliser, augmenter ou diminuer avec le temps et tend à se normaliser ou à diminuer au bout de 12 à 16 mois chez 78 à 88 % des patients. Certaines études suggèrent que les taux de PTH peuvent rester élevés jusqu'à 1 à 4 ans sans récurrence. [82]

L'élévation postopératoire de la PTH est plus probable dans les cas où il y a :

1. Forme grave d'HPTP en préopératoire
2. Une diminution de la sensibilité périphérique à la PTH
3. Une insuffisance rénale
4. Une réponse postopératoire exagérée à une déminéralisation osseuse excessive
5. Une carence en vitamine D préopératoire

Il est recommandé de mesurer les niveaux de calcium et de PTH à des intervalles réguliers (1-2 semaines, 3 mois et 6 mois) pour évaluer le succès chirurgical. Si le calcium est normal mais que la PTH est élevée après la chirurgie, il est recommandé de mesurer les niveaux de vitamine D et de les reconstituer si nécessaire. [82]

3) Complications :

Les 2 complications majeures de la parathyroïdectomie sont la paralysie récurrentielle et l'hypocalcémie post-opératoire. D'autres complications de type hémorragiques et infectieuses ont été rapportées.

(a) La paralysie récurrentielle:[95,14]

Avec une incidence de 1 à 5%. Elle est due à une section accidentelle ou d'une contusion peropératoire du nerf récurrent. Les ré-interventions et les dissections difficiles sont des facteurs de risque, elle peut être uni ou bilatérale, complète ou partielle, transitoire ou permanente.

La paralysie unilatérale (se manifeste par une faiblesse et une perte de la puissance de la voix) est l'atteinte la plus fréquente et n'entraîne pas de risque vital. La corde vocale opposée peut compenser en se contractant excessivement. La paralysie bilatérale est rare et peut entraîner des risques de fausses routes et d'inhalation.

Il est recommandé de vérifier les cordes vocales par nasofibroscopie ou laryngoscopie si une dysphonie est présente en post-opératoire.

(b) Hypocalcémie : [96]

L'hypocalcémie transitoire post-opératoire est la complication la plus fréquente de la chirurgie des adénomes parathyroïdiens. Elle se manifeste le plus souvent par des signes neuromusculaires chez plus de 90% des cas. Une crise de téτανie avec des paresthésies péribuccales et des extrémités, des crampes musculaires périphériques, laryngospasme, bronchospasme et des troubles respiratoires peuvent être observée selon la sévérité et la rapidité d'installation de l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie est souvent secondaire à l'avidité du tissu osseux pour le calcium, le phosphate et le magnésium.

L'hypocalcémie grave avec des manifestations électrocardiographiques et des taux de calcium inférieur à 2 mmol/L nécessitent un traitement en urgence par des injections lente de chlorure ou gluconate de calcium. Pour les symptômes légers, ils peuvent être soulagés par une injection lente de 5 à 10 ml de gluconate de calcium

Dans notre série, une hypocalcémie transitoire postopératoire était retrouvée chez un seul patient.

(c) Autres complications : [91, 92, 93]

- Hématome de la loge thyroïdienne : La surveillance immédiate après la chirurgie vise à détecter un potentiel hématome de la région thyroïde qui peut s'aggraver en hématome compressif nécessitant une intervention urgente. La surveillance porte sur les signes généraux tels que le pouls, la pression artérielle, la respiration, la douleur, l'agitation, et les signes locaux (les drains et la région cervicale antérieure).
- Nausées et vomissements post-opératoires : fréquentes mais peu graves. L'utilisation du propofol réduit leur incidence par rapport aux halogénés. [96,97]
- Les complications infectieuses incluent des cellulites et des séromes.

Conclusion

Les adénomes parathyroïdiens représentent l'étiologie principale de l'hyperparathyroïdie primaire, qui peut être définie par une sécrétion de la parathormone généralement élevée et toujours inappropriée par rapport à la calcémie conduisant alors à une perturbation de l'homéostasie calcique, il touche plus fréquemment les femmes.

Actuellement, il est découvert fortuitement dans plus de 50% des cas grâce à l'introduction des tests de laboratoires automatisés. Le diagnostic de ces tumeurs est biologique, basé sur l'association d'une calcémie élevée (normale dans 10% des cas) et un taux de parathormone augmenté

Les principales manifestations cliniques sont d'ordre osseuses (ostéopénie, ostéoporose fracturaire) et rénales (lithiase, néphrocalcinose), mais dans la majorité des cas l'hyperparathyroïdie primaire peut être asymptomatique et se manifester uniquement par des anomalies biologiques.

Avant toute intervention chirurgicale, il est recommandé de localiser précisément l'adénome en utilisant des examens radiologiques qui comprend l'échographie cervicale, la scintigraphie au MIBI, le scanner cervical en coupes fines, ainsi que le cathétérisme veineux cervical avec dosages pluri-étagés de la PTH. Cela permet une chirurgie ciblée en évitant une exploration chirurgicale bilatérale et réduit le temps opératoire.

Il existe différentes techniques chirurgicales pour traiter les adénomes parathyroïdiens. Cependant, 2 principales approches sont utilisées : l'exploration bilatérale du cou ou cervicotomie classique et la parathyroïdectomie mini-invasive (PMI) avec des approches mini-invasive à ciel ouvert, endoscopiques et vidéo-assistées (PMIVA). En outre, des méthodes de parathyroïdectomie endoscopique avec ou sans assistance robotique et par approche à distance du cou ont été également utilisées. Bien qu'actuellement la PMI soit l'option de traitement standard chez des patients sélectionnés présentant une imagerie positive, la cervicotomie reste la procédure de référence en matière de chirurgie parathyroïdienne.

La parathyroïdectomie reste la seule intervention curative capable de normaliser la fonction parathyroïdienne et d'améliorer la DMO et le risque fracturaire tout en diminuant le risque de formation de calculs rénaux et en préservant la fonction rénale.

Cependant, pour les patients qui ne répondent pas aux critères d'une intervention chirurgicale ou pour lesquels la chirurgie n'est pas souhaitable ou possible, une approche médicale précise est désormais disponible. Les patients qui ne subissent pas de parathyroïdectomie doivent être suivis de près, avec une évaluation régulière de la biochimie et de la DMO. L'apport en calcium ne doit pas être restreint et l'insuffisance en vitamine D, si elle est présente, doit être corrigée de manière adéquate en visant des taux supérieurs à 50 à 75 nmol/l. Les antirésorptifs offrent une protection du squelette, tandis que le cinacalcet doit être réservé pour contrôler efficacement l'hypercalcémie

Annexes

Système de nomenclature alphabétique des glandes parathyroïdiennes adénomateuses : [82]

Type A. Une glande de type A est adhérente au parenchyme postérieur de la thyroïde. Cette glande est dans sa position habituelle, celle d'une glande normale. Elle est presque attachée, quasi intracapsulaire.

Type B. Une glande de type B est en arrière du parenchyme thyroïdien. Le chirurgien doit faire attention à ne pas la manquer. Elle est exophytique par rapport au parenchyme thyroïdien et se trouve dans le sillon trachéo-œsophagien. Une glande non descendue située en haut du cou, près de la bifurcation carotidienne ou de la mandibule, est classée comme une glande de type B+.

Type C. Une glande de type C est souvent manquée ; elle peut être confondue avec l'œsophage à la palpation. Elle est caudale au parenchyme thyroïdien, plus proche de la clavicule, dans le sillon trachéo-œsophagien.

Type D. La dissection d'une glande de type D peut être difficile car la glande est dangereusement proche du nerf laryngé récurrent. Les images préopératoires ne permettent pas de déterminer son origine.

Type E. Une glande de type E est facile à réséquer. C'est la glande la plus extériorisée car elle n'est pas profonde dans le cou. Au début, sa facilité de résection donne au chirurgien endocrinien une confiance supplémentaire.

Type F. Une glande de type F est tombée dans le ligament thyrothymique. On la qualifie souvent d'ectopique. La résection peut être intéressante car une glande de type F peut généralement être extraite avec la libération de la partie supérieure du thymus. Pour le chirurgien inexpérimenté, cependant, la résection peut être redoutable en raison de la libération de la glande du médiastin par le cou.

Type G. Une glande de type G est restée coincée dans le tissu thyroïdien pendant la descente - coincée dans la porte de départ. Une véritable glande intrathyroïdienne est rare.

Résumés

Résumé

Titre: Adénomes parathyroïdiens: expérience de la clinique chirurgicale B(à propos de 08cas)

Auteur: ECH-CHARRADY Noura

Mots-clés: Adénome-Parathyroïde-Prise en charge

L'adénome parathyroïdien est une tumeur bénigne des glandes parathyroïdes, l'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique ainsi que d'évaluer la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'adénome parathyroïdiens.

Ce travail est basé sur une étude rétrospective, portant sur 08 patients opérés pour adénome parathyroïdien au service de chirurgie générale B de CHU Avicenne à Rabat, durant une période de 08 ans, allant de janvier 2015 à décembre 2022. En se basant sur les données des dossiers cliniques collectées sur une fiche d'exploitation.

L'âge moyen de nos patients était de 59,25ans, dont 75% de sexe féminin. La symptomatologie était dominée par des signes d'hypercalcémie, des manifestations osseuses, rénales et gastro-intestinales.

Le diagnostic positif est biologique par le dosage de la calcémie et la PTH intacte, avec une élévation de ces 2 paramètres chez tous nos patients, la calcémie totale varie entre 106 mg/l et 140mg/l, alors que la PTH varie entre 74pg/ml et 531pg/ml. Le diagnostic topographique a comporté une échographie cervicale chez tous nos patients, un scanner cervicothoracique et une scintigraphie au MIBI chez 04 patients et une IRM cervicale chez 2 patients. Tous nos patients ont bénéficié d'une hospitalisation et d'un traitement médical à base de réhydratation comme préparation au geste chirurgical. L'abord chirurgical était une cervicotomie basse de Kocher chez 7 patients avec une incision élective unilatérale en regard du muscle SCM chez un seul patient. L'évolution était marquée par une normalisation de la calcémie avec une hypocalcémie transitoire chez un seul patient et une baisse de la parathormonémie chez 2 patients.

La prise en charge de l'adénome parathyroïdien dans notre formation est conforme aux normes internationales. Cependant, les indications et les techniques chirurgicales devront être réévaluées à la lumière des dernières recommandations et des progrès en chirurgie mini-invasive radioguidée et vidéoscopique.

Abstract

Title: Parathyroid adenomas: experience of the surgical clinic B (About 08 cases)

Author: ECH-CHARRADY Noura

Keywords: Adenoma-Parathyroid-Management

Parathyroid adenoma is a benign tumor of the parathyroid glands. The objective of our study is to determine the epidemiological, clinical and paraclinical profile as well as to evaluate the therapeutic management of patients with parathyroid adenoma.

This work is based on a retrospective study of 08 patients operated for parathyroid adenoma in the department of general surgery B at the Avicenne university hospital in Rabat, during a period of 08 years, from January 2015 to December 2022. Based on the data of the clinical registers, collected on a worksheet.

The average age of our patients was 59,25 years, 75% of them were females. The symptomatology was dominated by clinical signs of hypercalcemia, skeletal, renal and gastrointestinal manifestations.

The positive diagnosis is biological by the assessment of serum calcium and intact PTH, which has objectified an increased level of these 2 parameters in all our patients, the total serum calcium varies between 106 mg/l and 140mg/l, while the PTH varies between 74pg/ml and 531 pg/ml. Topographical diagnosis included cervical ultrasound for all our patients, cervicothoracic CT scan and MIBI scintigraphy for 04 patients and cervical MRI for 2 patients. All our patients were hospitalized and received medical treatment consisting of rehydration as a preparation for the surgical procedure. The surgical approach was a low Kocher cervicotomy in 7 patients with an unilateral elective incision facing the SCM muscle in one patient. The evolution was marked by a normalization of the calcemia with a transient hypocalcemia in only one patient and a decrease of the parathormonemia in 2 patients.

The management of parathyroid adenoma in our department is in accordance with the international guidelines. However, the indications and surgical techniques will require a reassessment in the light of the recent recommendations and advances in minimally invasive radioguided and videoscopic surgery.

ملخص

العنوان: أورام الغدة جارة الدرقية: تجربة العيادة الجراحية ب (حول 08 حالات)

المؤلف: الشراذي نورة

الكلمات الرئيسية: ورم حميد- غدة دُرَيْقِيَّة- تدبير علاجي

الورم الغدي الدُرَيْقِي هو ورم حميد في الغدد جنب الدرقية. الهدف من دراستنا هو تحديد الملف الوبائي والسريري وشبه السريري وكذلك تقييم التدبير العلاجي لمرضى الورم الغدي الدُرَيْقِي.

يستند هذا العمل إلى دراسة بأثر رجعي، شملت 08 مرضى أجريت لهم عملية جراحية للورم الغدي الدُرَيْقِي في قسم الجراحة العامة 'ب' بمستشفى ابن سينا بالرباط، على مدى 08 سنوات، خلال الفترة الممتدة من يناير 2015 إلى غاية دجنبر 2022. بناءً على بيانات من السجلات السريرية التي تم تجميعها بالاستعانة بوثيقة جرد

كان متوسط عمر مرضانا 59,25 عامًا، حيث إن عدد النساء المصابات يمثل 75٪ من مجمل المرضى. شكلت الأعراض السريرية لفرط نسبة الكالسيوم بالدم غالبية الأعراض، بالإضافة إلى أعراض تأثر الهيكل العظمي، الكلى والجهاز الهضمي.

التشخيص الإيجابي هو تشخيص بيولوجي بواسطة قياس هرمون الغدة الدُرَيْقِيَّة والكالسيوم، والالذان كانا مرتفعان لذا جل المرضى، حيث تراوحت نسبة الكالسيوم في الدم بين 106 و 140 مغ/ل، أما نسبة هرمون الغدة الدُرَيْقِيَّة فقد تراوحت بين 74 و 531 بـج/مل. تضمن التشخيص الطوبوغرافي الموجات فوق الصوتية لدى جميع مرضانا، والتصوير المقطعي (الساكنير) والتصوير الومضاني لدى 4 مرضى والتصوير بالرنين المغناطيسي لدى مرضين. تلقى كل مرضانا استشفاءاً وعلاجاً طبياً مبنياً على الإماهة للتحضير الجراحي. تم التدخل الجراحي عن طريق العنق لدى 7 مرضى بينما استفاد مريض واحد من شق انتقائي جانبي بجوار عضلة القصبة الترقوية الخشائية. تميزت فترة بعد الجراحة بنقص شديد وعابر لكالسيوم الدم لدى حالة واحدة، غير ذلك لوحظ تراجع في نسبة الكالسيوم في الدم للمعدل الطبيعي لدى جميع المرضى. مع انخفاض نسبة هرمون الغدة الدُرَيْقِيَّة لدى مريضين.

تدبير الورم الحميد للغدة الدُرَيْقِيَّة في مصلحتنا يتماشى مع المعايير الدولية. بالرغم من ذلك، يجب إعادة تقييم المؤشرات والتقنيات الجراحية في ضوء أحدث التوصيات وتطورات الجراحة طفيفة التوغل الموجهة بالأشعة والتنظير بالفيديو.

Bibliographie

- [1] Bonnichon Ph. Histoire de la chirurgie des glandes parathyroïdes. Journal de Chirurgie. mars 2006;143(2):88-92.
- [2] Ph. Bonnichon. Exérèse des adénomes parathyroïdiens sous anesthésie locale. J Chir 2006 ; 143 :109-110.
- [3] Randolph GW. Applied embryology of the thyroid and the parathyroid. In: surgery of the thyroid and parathyroid glands. 3rd edition. Elsevier; 2020.
- [4] Rasulova N, Siraj QH. Parathyroid Anatomy, Embryology and Histology. In: Siraj QH, éditeur. Radionuclide Parathyroid Imaging. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 1-11.
- [5] Tramalloni J, Monpeyssen H. Chapitre 10 - Parathyroïdes. In: Tramalloni J, Monpeyssen H, éditeurs. Échographie Thyroïdienne et Parathyroïdienne (Troisième Édition). Paris: Elsevier Masson; 2021. p. 211-26.
- [6] Palestini N. Surgical Anatomy of the Parathyroid Glands. In: Gasparri G, Palestini N, Camandona M, éditeurs. Primary, Secondary and Tertiary Hyperparathyroidism . Milano: Springer Milan; 2016. p. 9-19. (Updates in Surgery).
- [7] Policeni BA, Smoker WRK, Reede DL. Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. avr 2012;33(2):104-14.
- [8] Tattera D, Wong LM, Vikse J, Sanna B, Pękala P, Walocha J, et al. The prevalence and anatomy of parathyroid glands: a meta-analysis with implications for parathyroid surgery. Langenbecks Arch Surg. févr 2019; 404(1):63-70.
- [9] G.Angel. Anatomie du nerf laryngé supérieur mémoire pour l'obtention du diplôme des études spécialisées en otorhinolaryngologie et chirurgie cervico-faciale Université de Nantes 2011.
- [10] Gillot JC, Cannoni M, Charpentier P, Zanaretm, Triglia JM, Derome P. Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes : à propos de 200 cas. Implications pratiques. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1995; 112:91-7.

- [11] Gray's Surgical Anatomy. Elsevier - OHCE; 2019.
- [12] P.Cougard, P.Goudet Technique d'exérèse vidéo-endoscopique d'un adénome parathyroïdien. J Chir 1999; 136:264-267.
- [13] Delattre JF, Flament JB, Palot JP, Pluot M. [Variations in the parathyroid glands. Number, situation and arterial vascularization. Anatomical study and surgical application]. J Chir (Paris). 1982;119(11):633–41
- [14] Guevara N, Castillo L, Santini J. Chirurgie des glandes parathyroïdes. EMC - Techniques chirurgicales - Tête et cou. janv 2006;1(1):1-18.
- [15] Shaari AL, Spaulding SL, Xing MH, Yue LE, Machado RA, Moubayed SP, et al. The anatomical basis for preserving the blood supply to the parathyroids during thyroid surgery, and a review of current technologic advances. American Journal of Otolaryngology. janv 2022;43(1):103161.
- [16] Chaffanjon, Palombi. Les glandes thyroïde et parathyroïdes la Cellule TICE de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Grenoble (Université Joseph Fourier – Grenoble 1) ,2011
- [17] Lindberg MR, Lamps LW. Normal histology. Second edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 411 p. (Diagnostic Pathology).
- [18] Lowe J, Anderson P, Anderson S. Stevens & Lowe's Human Histology. 5th Edition. Elsevier; 2018, pp. 255-257.
- [19] Houillier P. Physiologie des parathyroïdes. EMC - Endocrinologie - Nutrition. janv 2008;5(3):1-13.
- [20] Leung EKY. Chapter Two -Parathyroid hormone. In: Advances in Clinical Chemistry. Elsevier; 2021. p. 41-93.
- [21] Goltzman D. Physiology of Parathyroid Hormone. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. déc 2018;47(4):743-58.

- [22] D'Amour P. Acute and chronic regulation of circulating PTH: Significance in health and in disease. *Clinical Biochemistry*. août 2012;45(12):964-9.
- [23] Smit MA, van Kinschot CMJ, van der Linden J, van Noord C, Kos S. Clinical Guidelines and PTH Measurement: Does Assay Generation Matter? *Endocrine Reviews*. 1 déc 2019;40(6):1468-80.
- [24] Vallet M, Tack I. Physiologie du calcium et des phosphates. *Revue du Rhumatisme Monographies*. sept 2012;79(4):203-9.
- [25] Idelman S, Verdeti J. CHAPITRE 8 LES PARATHYROÏDES ET L'ÉQUILIBRE PHOSPHOCALCIQUE. In: *Endocrinologie et communications cellulaires*. Les Ulis: EDP Sciences; 2008. p.329-346.
- [26] Goldblum JR, Lamps LW, McKenney JK, Myers JL, Ackerman LV, Rosai J, éditeurs. *Rosai and Ackerman's surgical pathology*. Eleventh edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 2 p.
- [27] J Dabbs D. *Diagnostic Immunohistochemistry*. (6th Edition). Elsevier - OHCE; 2021
- [28] Houillier P, Nicolet-Barousse L, Maruani G, Paillard M. Comment la calcémie est-elle maintenue stable ? *Revue du Rhumatisme*. déc 2003;70(12):1054-61.
- [29] Simonds WF. Clinical and Molecular Genetics of Primary Hyperparathyroidism. *Horm Metab Res*. août 2020;52(08):578-87.
- [30] Bilezikian JP, Cusano NE, Khan AA, Liu JM, Marcocci C, Bandeira F. Primary hyperparathyroidism. *Na Rev Dis Primers*. 22 déc 2016;2(1):16033.
- [31] Rao SD. Epidemiology of parathyroid disorders. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. déc 2018;32(6):773-80.
- [32] Kim SJ, Shoback DM. Sporadic Primary Hyperparathyroidism. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. déc 2021;50(4):609-28.

- [33] Claire Blanchard-Louis. Les symptômes non spécifiques et qualité de vie dans l'hyperparathyroïdie primaire modérée Juin 2012 à Nantes. P:36.
- [34] I .Hariga, S. Zribi, K. Khamassi, O. Ben Gamra, Y. Skouri, M. Ben Amor, Ch. Mbarek, A. El Khedim. prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos de 25 cas et revue de la littérature. J. tun orl - n° 19 décembre 2007.
- [35] Barbra S. Miller, Justin Dimick, Reid Wainess, Richard E. Burney. Age- and Sex - Related Incidence of Surgically Treated Primar Hyperparathyroidism World J Surg (2008) 32:795–799.
- [36] Dang Christine. Mode de découverte de l'hyperparathyroïdie primaire. Étude rétrospective de cohorte de patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire adressés à Lariboisière. Janvier 2016 à Paris. P:30
- [37] Machado NN, Wilhelm SM. Diagnosis and Evaluation of Primary Hyperparathyroidism. Surgical Clinics of North America. août 2019;99(4):649-66.
- [38] Houari H, Bouziane T, Salhi H, El Ouahabi H. Hyperparathyroïdie et tumeur brune : à propos de 4 cas. Annales d'Endocrinologie. sept 2018;79(4):428.
- [39] Heimbürger C, Andres E, Rust E, Ghiura C, Dakayi Nono C, Hassler S, et al. morphologique et fonctionnelle des tumeurs brunes. À propos d'un cas de localisation maxillo-mandibulaire. La Revue de Médecine Interne. juin 2013;34(6):377-81.
- [40] Masi L. Primary Hyperparathyroidism. In: Brandi ML, éditeur. Frontiers of Hormone Research . S. Karger AG; 2019 p. 1-12.
- [41] Majcen M, Hocevar M. Surgical options in treating patients with primary hyperparathyroidism. Radiology and Oncology. 29 févr 2020;54(1):22-32.
- [42] Wémeau JL. Hyperparathyroïdie primaire. Journal de Radiologie. mars 2009;90(3):392-6.

- [43] Lapras V, Billotey C, Peix JL. Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes. EMC - Radiologie et imagerie médicale - Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale. janv 2009;4(4):1-18.
- [44] Gasser RW. Clinical aspects of primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis, and therapy. Wien Med Wochenschr. sept 2013;163(17-18):397-402.
- [45] Weber T, Dotzenrath C, Dralle H, Niederle B, Riss P, Holzer K, et al. Management of primary and renal hyperparathyroidism: guidelines from the German Association of Endocrine Surgeons (CAEK). Langenbecks Arch Surg. mai 2021;406(3):571-85.
- [46] Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, Fuleihan GE, Marcocci C, Minisola S, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. J of Bone & Mineral Res. nov 2022;37(11):2293-314.
- [47] Kowalski GJ, Buła Grzegorz, Żądło D, Agata Gawrychowska, Jacek Gawrychowski. Primary hyperparathyroidism. Endokrynologia Polska. 30 juin 2020;71(3(2020)):260-70.
- [48] Cormier C. Hyperparathyroïdie primitive. Revue du Rhumatisme Monographies. sept 2012;79(4):233-8
- [49] Oberger Marques JV, Moreira CA. Primary hyperparathyroidism. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. juin 2020;34(3):101514.
- [50] Maruani G, Cornière N, Nicolet L, Baron S, Courbebaisse M, Renaud S, et al. Hyperparathyroïdie primitive. La Revue de Médecine Interne. oct 2013;34(10):605-13.
- [51] Souberbielle JC. Traite d'endocrinologie : Exploration biologique du métabolisme phosphocalcique et osseux. Philippe Chanson et jaques Young, médecine-science. 2007; 73: 534-540.

- [52] Cormier C. Hyperparathyroïdies primitive et secondaire. EMC - Endocrinologie - Nutrition. janv 2013;10(1):1-11.
- [53] Lespessailles É. Méthodes d'exploration du métabolisme phosphocalcique et du remodelage osseux. EMC - Appareil locomoteur. janv 2009;4(1):1-9.
- [54] Bilezikian JP. Primary Hyperparathyroidism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 nov 2018;103(11):3993-4004.
- [55] Fakhraan S, Branstetter BF, Pryma DA. Parathyroid Imaging. Neuroimaging Clinics of North America. août 2008;18(3):537-49.
- [56] Shifrin AL, Neistadt LD, Thind PK, éditeurs. Atlas of Parathyroid Imaging and Pathology. Cham: Springer International Publishing; 2020.
- [57] Melloul M, Paz A, Koren R, Cytron S, Feinmesser R, Gal R. 99mTc-MIBI scintigraphy of parathyroid adenomas and its relation to tumour size and oxyphil cell abundance. Eur J Nucl Med. févr 2001;28(2):209-13.
- [58] Morris MA, Saboury B, Ahlman M, Malayeri AA, Jones EC, Chen CC, et al. Parathyroid Imaging: Past, Present, and Future. Front Endocrinol. 25 févr 2022;12:760419
- [59] B Richard. Le point sur hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie. Journal de Radiologie Vol 90, N° 3-C2-mars 2009 pp. 397-408.
- [60] Pliakos I, Chorti A, Moysidis M, Kotsovolis G, Kaltsas T, Pana A, et al. Parathyroid adenoma in pregnancy: A case report and systematic review of the literature. Front Endocrinol. 17 oct 2022.
- [61] Pfitzenmeyer P, Manckoundia P, Goudet P, Popitean L, Martin I. L'hyperparathyroïdie primaire du sujet âgé : il faut continuer à la rechercher. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. oct 2004;4(23):40-3.
- [62] Turan U. Clinical Features of Hypercalcemic Crisis in Primary Hyperparathyroidism. Acta Endo (Buc). 2021;17(4):493-7.

- [63] Choi HR, Choi SH, Hong N, Rhee Y, Kim JK, Lee CR, et al. Comparisons Between Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism and Typical Primary Hyperparathyroidism. *J Korean Med Sci.* 2022;37(13):e99.
- [64] De Pasquale L, Bulfamante AM, Felisati G, Castellani L, Ghilardi G, Saibene AM. Management and Outcome of Parathyroid Carcinoma-Induced Primary Hyperparathyroidism: A Single-Centre Experience. Falchetti A, éditeur. *International Journal of Endocrinology.* 7 oct 2021;2021:1-12.
- [65] Cetani F, Pardi E, Marcocci C. Parathyroid Carcinoma. In: Brandi ML, éditeur. *Frontiers of Hormone Research.* S. Karger AG; 2019. p. 63-76.
- [66] Baloch ZW, LiVolsi VA. Pathology of the parathyroid glands in hyperparathyroidism. *Seminars in Diagnostic Pathology.* août 2013;30(3):165-77.
- [67] Aygun N. Surgical Treatment Of Primary Hyperparathyroidism: Which Therapy To Whom? *Sisli Etfal.* 2019.
- [68] Dandurand K, Ali DS, Khan AA. Primary Hyperparathyroidism: A Narrative Review of Diagnosis and Medical Management. *JCM.* 9 avr 2021;10(8):1604.
- [69] Oueslati I, Kardi A, Yazidi M, Abidi S, Chaker F, Mellassi S, et al. Management of severe hypercalcaemia secondary to primary hyperparathyroidism: The efficacy of saline hydration, furosemide, and zoledronic acid. *Endocrino Diabet & Metabol.* nov 2022.
- [70] Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JEM, Rejnmark L, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int.* janv 2017;28(1):1-19.
- [71] Vestergaard P. Medical Treatment of Primary, Secondary, Hyperparathyroidism. 2011;
- [72] Evers CTBM. Atlas of General Surgical Techniques. Elsevier - OHCE; 2014.

- [73] Bandeira F, Nóbrega J de M, Oliveira LB de, Bilezikian J. Medical management of primary hyperparathyroidism. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 16 nov 2022;66(5):689-93.
- [74] Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA*. 25 oct 2022;328(16):1624.
- [75] Guidon C. Hypercalcémies sévères. *EMC - Anesthésie-Réanimation*. janv 2005;2(2):1-12.
- [76] Yazdani A, Khalili N, Siavash M, Shemian A, Goharian A, Karimifar M, et al. Ultrasound-guided ethanol injection for the treatment of parathyroid adenoma: A prospective self-controlled study. *J Res Med Sci*. 2020;25(1):93.
- [77] Ali M, Kumpe DA. Embolization of Bronchial Artery-supplied Ectopic Parathyroid Adenomas Located in the Aortopulmonary Window. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. janv 2014;25(1):138-43.
- [78] Tselikas L, Pagny JY, Joskin J, Palomera A, Ben Arfi M, Di Primio M, et al. Embolisation par microparticules et coïls d'un adénome parathyroïdien médiastinal. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. mai 2012;93(5):429-33.)
- [79] Bilezikian JP, Khan AA, Clarke BL, Mannstadt M, Potts JT, Brandi ML. The Fifth International Workshop on the Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism. *J of Bone & Mineral Res*. nov 2022;37(11):2290-2.
- [80] Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, Lee JA, Asa SL, Duh QY, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. *JAMA Surg*. 1 oct 2016;151(10):959.
- [81] Oertli D, Udelsman R, éditeurs. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands* . Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012.
- [82] Randolph GW. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*. (3rd Edition). Elsevier - OHCE; 2020.

- [83] Oertli D, Udelsman R, éditeurs. Surgery of the thyroid and parathyroid glands. Berlin ; New York: Springer; 2007. 354 p.
- [84] Eugenio.P, Johan.F. PARATHYROIDECTOMIE. The Open Access Atlas of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery. 2017.
- [85] Noureldine SI, Gooi Z, Tufano RP. Minimally invasive parathyroid surgery. Gland Surgery. 2015;4(5).
- [86] Terris DJ, Singer MC, éditeurs. Minimally Invasive and Robotic Thyroid and Parathyroid Surgery. New York, NY: Springer New York; 2014
- [87] Brunaud L, Li Z, Van Den Heede K, Cuny T, Van Slycke S. Endoscopic and robotic parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. Gland Surg. juin 2016;5(3):352-60.
- [88] Saito Y, Ikeda Y, Katoh H, Nakao A, Takami H. Is total endoscopic parathyroidectomy an acceptable treatment for patients with primary hyperparathyroidism due to a presumed solitary adenoma?—comparison of minimally invasive total endoscopic parathyroidectomy and open minimally invasive parathyroidectomy. Gland Surg. janv 2021;10(1):83-9.
- [89] Uludag M. The Main Surgical Principles and Techniques In the Management of Primary Hyperparathyroidism. Sisli Etfal. 2019
- [90] Y. Fulla et al. La parathormone : apport dans la stratégie diagnostique et thérapeutique de l’hyperparathyroïdie primaire. Revue Francophone des Laboratoires, 2009 ;411 : 45-56.
- [91] Udelsman R, Lin Z, Donovan P. The superiority of minimally invasive parathyroidectomy based on 1650 consecutive patients with primary hyperparathyroidism. Ann Surg. 2011;253(3):585–91.
- [92] Schneider DF, Mazeh H, Sippel RS, Chen H. Is minimally invasive parathyroidectomy associated with higher recurrence compared to bilateral exploration analysis of over 1.000 cases. Surgery. 2012;152(6):1008–15.

- [93] Bergenfelz A, Lindblom P, Tibblin S, Westerdahl J. Unilateral Versus Bilateral Neck Exploration for Primary Hyperparathyroidism. *Ann Surg.* 2002;236(5):543–51.
- [94] S.Rousseau, M.Leone, C.Martin. Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Anesthésie-Réanimation, 36-590-A-50, 2009.
- [95] Pott L, Swick JT, Stack Jr. BC. Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 266-9.
- [96] Sonner JM, Hynson JM, Clark O, Katz JA. Nausea and vomiting following thyroid and parathyroid surgery. *J Clin Anesth* 1997; 9: 398-402.
- [97] Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91: 693-700.
- [98] Edis AJ, Levier MD. Supernumerary parathyroid glands: implications for the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1987;11:398 – 401.
- [99] Erickson LA, Mete O, Juhlin CC, Perren A, Gill AJ. Overview of the 2022 WHO Classification of Parathyroid Tumors. *Endocr Pathol.* mars 2022;33(1):64-89.
- [100] Leung EKY. Chapter Two - Parathyroid hormone. In: Makowski GS, éditeur. *Advances in Clinical Chemistry.* Elsevier; 2021. p. 41-93.
- [101] J-F Henry. Surgical Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands and Recurrent and External Laryngeal Nerves. *Textbook of Endocrine Surgery (Second Edition)*, 2005,9-15.
- [102] Botelho J. Le goitre endémique amazonien : rapports anatomiques de la glande thyroïde avec les structures vasculo-nerveuses contigües et les parathyroïdes. 2013;

- [103] Stack, BC, Bodenner DL, éditeurs. Medical and Surgical Treatment of Parathyroid Diseases: An Evidence-Based Approach. Cham: Springer International Publishing; 2017.
- [104] Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Brandi ML, Clarke BL, Hannan FM, et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. J of Bone & Mineral Res. nov 2022;37(11):2315-29.
- [105] M.W.Ye\$h, PH.Ituarte, HC.Zhou, S.Nishimoto, IL.Liu, A.Harari, PI.Haigh, AL.Adams. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population Journal Clinical of Endocrinology and Metabolism 2013;98(3):1122-1129.
- [106] P.AGuerne. Chondrocalcinose et arthropathies à dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium : actualité 2010 Revue Médicale Suisse 2010;6 pages 555-561.
- [107] Pansini VM, Herbinet P, Cortet B, Lefebvre G, Cotten A. Endocrinopathies. In: Imagerie Musculosquelettique : Pathologies Générales. Elsevier; 2013. p. 287-306.
- [108] Bollerslev J, Rosen T, Mollerup CL, Nordenström J, Baranowski M, Franco C, et al. Effect of Surgery on Cardiovascular Risk Factors in Mild Primary Hyperparathyroidism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 juill 2009;94(7):2255-61.
- [109] M Bienvenu, L Amar, O Vignaux, Y Fulla, P Bonnichon, B Richard, X Bertagna et P Legmann. Diagnostic des adénomes parathyroïdiens ectopiques médiastinaux : apport de l'IRM cardiaque. Journal de radiologie Vol 84, N° 2-C1 - février 2003.
- [110] Amin AL, Wang TS, Wade TJ, Yen TWF. Normal PTH Levels in Primary Hyperparathyroidism: Still the Same Disease? Ann Surg Oncol. nov 2011.
- [111] Brunaud L, Ayav A, Bresler L, Boissel P. Mini-incisions pour thyroïdectomies et parathyroïdectomies. Annales de Chirurgie. 2006;131(1):62–7.97

- [112]** Agarwal G, Barraclough BH, Reeve TS, Delbridge LW. Minimally invasive parathyroidectomy using the “focused” lateral approach. II. Surgical technique. ANZ J Surg. 2002;72(2):147–51
- [113]** Parikh AM, Suliburk JW, Morón FE. Imaging Localization and Surgical Approach in the Management of Ectopic Parathyroid Adenomas. Endocrine Practice. juin 2018;24(6):589-98.
- [114]** Malinvaud D, Potard G, Martins-Carvalho C, Jézéquel JA, Marianowski R. Adénome parathyroïdien : stratégie chirurgicale. Annales d’Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale. déc 2006.

Serment d'Hippocrate

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 s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بواجبي 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 أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 154

سنة : 2023

أورام الغدة جارة الدرقية: تجربة العيادة الجراحية ب (بصدد 08 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة نورة الشراذي

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : ورم حميد؛ غدة دُرَيْقِيَّة؛ تدبير علاجي

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

السيد سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد أحمد جهيد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

السيد رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة