



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 23

LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE
DANS L'HYPERPARATHYROIDIE
EXPERIENCE DE LA CHIRURGIE B IBN SINA RABAT
AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Ikrame HMIMIDI

Née le 27 Septembre 1993 à Kénitra

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Hyperparathyroïdie primaire; Hyperparathyroïdie secondaire ;
Insuffisance rénale chronique; Parathyroïdectomie

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed TAGHY

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Jalil MDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Said BENAMR

Professeur de Chirurgie Générale

Madame Kaoutar ZNATI

Professeur d'Anatomie Pathologique

**Président &
Rapporteur**

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

DECEMBRE 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

NOVEMBRE ET DECEMBRE 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

JANVIER, FEVRIER ET DECEMBRE 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

DECEMBRE 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

JANVIER ET NOVEMBRE 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

FEVRIER AVRIL JUILLET ET DECEMBRE 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +
Directeur du Médicament*

DECEMBRE 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

Doyen de FMPT

Pr. BENSOUA Adil

Anesthésie Réanimation

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya

Cardiologie



Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

MARS 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

MARS 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

MARS 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique



Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

DECEMBRE 1996

Pr. AMIL Touriya*

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOVAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. MAHFOUDI M'barek*

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi*

NOVEMBRE 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Pr. BEN SLIMANE Lounis

Pr. BIROUK Nazha

Pr. ERREIMI Naima

Pr. FELLAT Nadia

Pr. KADDOURI Noureddine

Pr. KOUTANI Abdellatif

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

NOVEMBRE 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid*

JANVIER 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

NOVEMBRE 2000

Réanimation Médicale

Radiologie

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Radiologie

Néphrologie

Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Méd
V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique

Urologie

Neurologie

Pédiatrie

Cardiologie

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My
Youssef*

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne



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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

DECEMBRE 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
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. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

DECEMBRE 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
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. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
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*

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie



Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
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. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 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. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

DECEMBRE 2006

Pr SAIR Khalid

OCTOBRE 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb

Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Chirurgie générale *Dir. Hôp. Av. Marrakech*

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

DECEMBRE 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

MARS 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 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

Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie



Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

OCTOBRE 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
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. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

DECEMBRE 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

MAI 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



FEVRIER 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahti
Pr.BELAYACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad
Pr.BENNANA Ahmed*
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.EL FATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLouFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale



Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *
Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique



Pr.ZALAGH Mohammed
PROFESSEURS AGREGES :
DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
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*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS/Prs. HABILITES

ORL

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

Enseignants Militaires

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr .BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Biochimie-chimie
Physiologie
Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

Mise à jour le 10/10/2018
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines





Dédicaces

A ma très chère mère Aicha OUAHMANE

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence,
la source de tendresse et l'exemple du dévouement.*

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je te porte.*

*Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices
généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre
patience, soit de mon immense gratitude, de mon éternelle
reconnaissance et de mon infini amour qui si grande qu'elle puisse
être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.
C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis
aujourd'hui.*

*Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger
et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.*



A mon très cher père
Hassane HMIMIDI

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer
l'immense respect et amour que je te porte, ni la profonde gratitude
que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices
que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction
et mon bien-être.*

*C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour
cette noble profession.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.
Je te dédie ce modeste travail en guise de ma reconnaissance
éternelle et de mon infini amour.*

*Tu résumes si bien le mot père qu'il serait superflu d'y ajouter
quelque chose. Que Dieu tout puissant te garde
et te procure santé, bonheur et longue vie.*



A mon très cher frère soufiane

En témoignage de toute l'affection, de l'amour et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit. Je te dédie ce travail pour te remercier pour votre soutien continu, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite dans ta vie.

A sa femme « fatima » et mon cher neveu Ziade

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.



A ma Très chère sœur Aida

*Je ne pourrais jamais imaginer ma vie sans ta présence.
Tu es ce petit rayon de soleil qui procure la chaleur et la tendresse.
Je te dédie ce travail et je te remercie infiniment
pour ton aide et aussi pour tous les moments de rire et de folie.
J'espère que je remplis correctement le rôle de grande sœur.
Que dieu te garde et t'ouvre les portes de la réussite.*

A mon très cher frère « younes »

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers toi.
Pour tous les moments de joie et de rire qu'on a partagés,
je vous dédie ce travail pour vous exprimer tout mon amour éternel.*



A tous les membres de ma grande famille :

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude,
de ma reconnaissance et mon respect le plus profond,
en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide
et l'amabilité avec laquelle vous m'avez entouré.
Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter
longue vie pleine de bonheur et de succès.*

A mes chers ami(e)s :

*Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié
que j'espère durera toute la vie, et en expression de ma reconnaissance
et des sentiments de fraternité que je vous porte.*



*A la mémoire de mes grands-parents maternel,
de mon grand-père paternel et à celle de ma tante « Fatima ».*

*Aux enseignants qui m'ont marquée tout au long
de mon cursus, avec respect et reconnaissance.*

*A tous ceux qui par leurs conseils et encouragements
m'ont aidé à bien mener ce travail.*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.





Remerciements



A notre Maître, Président et Rapporteur.

Monsieur le professeur TAGHY Ahmed

Professeur de Chirurgie générale

*Nous vous remercions du grand honneur
que vous nous avez fait en acceptant de nous encadrer dans ce travail.*

*Nous sommes aussi particulièrement touchés par la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter
de nous guider à la réalisation de cette thèse.*

*Votre enseignement et vos avis ont toujours suscité
notre respect et notre intérêt.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer
notre haute estime, considération et gratitude.*



***A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur MDAGHRI Jalil.
Professeur de Chirurgie générale***

*Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

Nous n'oublierons jamais notre passage au service et votre disponibilité.

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre
reconnaissance et notre gratitude.*



***A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur BENAMER Said
Professeur de Chirurgie générale***

*Nous vous remercions du grand honneur que vous
nous faites en acceptant de siéger parmi les membres
de notre jury de thèse.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude
et notre profond respect.*

*Veuillez nous permettre de vous formuler l'assurance
de notre haute considération et de notre sincère reconnaissance.*



***A nôtre maître et juge de thèse
MADAME le professeur ZNATI Kaoutar
Professeur d'anatomie pathologique***

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime
et respect.*



Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	: Radiographie de l'abdomen sans préparation.
ATCD	: Antécédent.
ATI	: Artère thyroïdienne inférieure.
Ca I	: Calcium ionisé.
CaSR	: Récepteur sensible au Calcium.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
Cp	: Comprimé.
Drt	: Droite.
ECG	: Électrocardiogramme.
FGF23	: Fibroblast Growth Factor-23.
G	: Gauche.
HPT	: Hyperparathyroïdie.
HPTP	: Hyperparathyroïdie primaire.
HPTS	: Hyperparathyroïdie secondaire.
HTA	: hypertension artériel.
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
Inf	: Inférieur.
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique.
LEC	: Lithotritie extracorporelle.

MIBI : 1-Méthoxy-Isobutyl-Isonitrile.

NEM : Néoplasie endocrinienne multiple.

P3 : Parathyroïde Inférieure.

P4 : Parathyroïde Inférieure.

PAL : Phosphatases alcalines.

PR : Polyarthrite rhumatoïde.

PTH : Parathormone.

PTHi : Parathormone intact.

PTX : Parathyroïdectomie.

RER : Réticulum endoplasmique rugueux.

RX : Radiographie.

Sup : Supérieur.

TDM : Tomodensitométrie.



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : squelette atteint de l'ostéose fibrokystique de la maladie de VON Reckleinghausen. [4]:....	7
Figure 2 [5]:représentation schématique des trajets de migration habituels (flèche A1 et B1) et ectopiques (flèche A2 et B2).	10
Figure n 3 [159] : Coupes de la parathyroïde colorée à l'Hématéine.	12
Figure n 4 [154] : Variations topographiques des parathyroïdes supérieures.....	16
Figure n 5 [85] : qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde inférieure P3.....	17
Figure n 6 [160]: Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes.	20
Figure n 7 [1] : qui montre la distribution vasculaire habituelle.	22
Figure n 8 [25]: glande parathyroïde élargie sous forme du rein avec une capsule fibreuse et une vascularisation importante.....	24
Figure 9 [23]:conséquences métaboliques d'une diminution du débit de filtration glomérulaire.	29
Figure n 10 [161]: Physiologie des parathyroïdes avec indication de leur prévalence.	33
Figure n 11 [56]: radiographie montre une résorption des houpes phalangiennes.....	116
Figure 12 [163]: des lésions de calciphylaxie.....	120
Figure 13 [79]: les lésions osseuses classiques de l'hyperparathyroïdie.	127
Figure 14 [80]: Radio panoramique montrant une lacune osseuse mandibulaire bien limitée.	128
Figure 15 [87] : Echographie d'un adénome parathyroïdien P3 droit :	130
Figure n 16 [85] : Coupes transversale (B) et longitudinale (A) montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine.	131
Figure n 17 [91] : Scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI montrant une hyperfixation diffuse des quatre glandes parathyroïdes témoignant d'une hyperplasie diffuse.....	134
Figure n 18 [85]: aspect très évocateur d'une glande anormale médiastinale (flèches rouges), avec une hyperfixation bien focalisée et bien visible sur le cliché planaire du thorax.....	135
Figure n 19 [92-94]: image évocatrice de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax : Parathyroïde cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée).	136
Figure n 20 [95] : Couplage échographie-scintigraphie montrant un adénome P3 droit.	138
Figure n 21 [96]: Coupe scannographique montrant un adénome parathyroïdien (Flèche	139
Figure n 22 [91] : (A) L'échographie, (B) le scanner sans injection, (C) l'IRM en pondération T2 montrent une image postérieure droite en ectopie latérooesophagienne correspondant à un adénome supérieur en ectopie basse.	140
Figure 23 [100] : Cartographie de PTH pour un foyer médiastinal hyperfixant à la scintigraphie au MIBI.....	142

Figure n 24 [118] : Mécanisme d'action du cinacalcet et localisation des différents sites d'action des médicaments potentiels pour lutter contre l'hyperparathyroïdie secondaire.	151
Figure n 25 [124] : Installation du patient pour cervicotomie.	154
Figure n 26 [5] : Cervicotomie transverse (voie d'abord avec section des muscles sous hyoïdiens). ...	155
Figure n 27 [5]: Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection).	158
Figure n 28 [5] : Ouverture de la loge thyroïdienne.	159
Figure n 29 30[5] : Aires de recherche des glandes parathyroïdes.	160
Figure n 30 [32] : Chirurgie du cancer parathyroïdien.....	167
Figure n 31 33: Exploration chirurgicale focalisée [130] avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie mini-invasive [131].....	170
Figure n 32 [5] : Abord de la loge thyroïdienne. Abord traditionnel (rouge). Abord latéral réalisé pour la chirurgie minimale invasive (bleu).	171
Figure n 33 [130] : parathyroïdectomie proprement dite.	171
Figure n 34 [139]: Chirurgie radioguidée avec cervicotomie.....	172
Figure n 35 37 [139]: Chirurgie endoscopique du cou par minicervicotomie.....	173

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: répartition de la moyenne d'âge selon le type de l'hyperparathyroïdie.	82
Tableau 2: répartition du sexe des patients selon le type d'hyperparathyroïdie.	83
Tableau 3: répartition du bilan biologique selon le type de l'hyperparathyroïdie.	92
Tableau 4: résultat de l'échographie cervicale chez les patients dans notre série.	94
Tableau 5: Les moyennes d'âge selon les séries internationales.	107
Tableau 6: Le sexe prédominant selon les séries internationales	108
Tableau 7 : répartition de la moyenne d'âge dans l'HPTS à l'IRC.	110
Tableau 7 : Le sexe prédominant selon les séries internationales.	110
Tableau 9 : la durée moyenne d'hémodialyse au moment du diagnostic de l'hyperparathyroïdie selon les séries	112
Tableau n 10: le taux moyen de calcium dans l'HPTP selon les séries.	122
Tableau n 11: taux moyen de la calcémie au cours de l'HPTS à l'IRC, selon les séries.	123
Tableau n 12: données de l'examen anatomopathologiques dans la littérature selon le type d'hyperparathyroïdie.	179



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
RAPPEL ET GENERALITES	8
I. EMBRYOLOGIE :.....	9
II. HISTOLOGIE :.....	11
III. ANATOMIE :.....	13
1. Description:	13
A - Nombre :.....	13
B – Morphologie :.....	13
C - Dimension et Poids :.....	14
2. Topographie et rapports :.....	14
A- Situation.....	14
a. Les parathyroïdes supérieures (P4).....	14
b. Les parathyroïdes inférieures (P3) :.....	14
c. Ectopies :.....	15
B-Rapports :.....	18
a. Avec les muscles cervicaux:.....	18
b. Rapports avec la thyroïde :.....	18
c.Rapports avec les nerfs :.....	18
3 - Vaisseaux et nerfs.....	21
A-Vascularisation artérielle :.....	21
B- Drainage veineux :.....	21
C- Drainage lymphatique:.....	21
D-Innervation :.....	22

VI. ANATOMIE PATHOLOGIE :	23
A. L'hyperparathyroïdie primaire :	23
1/Adénome :	23
2/hyperplasie :	24
3/Carcinome parathyroïdien :	25
B.L'hyperparathyroïdie secondaire :	26
V. PHYSIOPATHOLOGIE :	27
1/l'hyperparathyroïdie primaire :	27
2/ l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénal chronique	28
IV. PHYSIOLOGIE :	30
1/ La biosynthèse de la PTH :	30
2/ Régulation de la sécrétion de parathormone :	30
2,1/Régulation par le calcium extracellulaire :	30
2,2/Régulation par les métabolites de la vitamine D :	31
2,3/Régulation par la phosphatémie :	31
2,4/Régulation par le magnésium extracellulaire :	32
3/ Effets biologiques de l'hormone parathyroïdienne :	32
3,1/Au niveau de l'os :	32
3,2/Au niveau du rein :	33
3,3/Au niveau de l'intestin :	33
MATERIEL ET METHODE	34
1-TYPE, PERIODE ET LIEU D'ETUDE :	35
2- CRITERES D'INCLUSION :	35
3- CRITERES D'EXCLUSION :	35
4- RECUEILLE DES DONNEES :	35
5. OBSERVATIONS DES MALADES :	38
Observation n°1 :	38
Observation n°2 :	40

Observation n°3 :.....	42
Observation n°4 :.....	44
Observations n°5 :.....	46
Observation n°6 :.....	47
Observation n°7 :.....	48
Observation n°8:.....	49
Observation n°9 :.....	50
Observation n°10 :.....	52
Observation n°11 :.....	53
Observation n°12 :.....	56
Observation n°13 :.....	58
Observation n°14 :.....	59
Observation n°15 :.....	61
Observation n°16 :.....	63
Observation n°17 :.....	64
Observation n°18 :.....	66
Observation n°19:.....	68
Observation n°20 :.....	70
Observation n°21 :.....	71
Observation n°22 :.....	74
Observation n° 23 :.....	77
RESULTAS	80
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	81
1/incidence :	81
2/Age :.....	81
3/Le sexe : Graphique n°2 et tableau n°2.	82
4/ Classification des patients selon l'étiologie de l'hyperparathyroïdie :	83
II. ETUDE CLINIQUE :.....	84

1. Terrain et antécédents :	84
1.1 Hyperparathyroïdie primaire :	84
1.2 Hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC :	85
2. Circonstances de découverte et les signes fonctionnels:	86
2.1 De l'HPTP :	86
2.2 l'HPTS à l'IRC :	88
3. Examen clinique :	88
III. ETUDE PARACLINIQUE:	90
1. Le Bilan biologique :	90
1.1 La PTH intacte :	90
1.2 Bilan phosphocalcique:	90
a. La calcémie :	90
Dans l'HPTP, le taux moyen était de 118 mg/l, alors que dans l'HPTS à l'IRC, il	
était aux alentours de 99.25 mg/l.	90
b. La phosphorémie :	91
1.3 Les phosphatases alcalines :	91
1.4 La TSH us:	91
1.5 La Fonction rénale:	91
1.6 La Calciurie de 24h :	92
1.7 La vitamine D :	92
1.8 Le bilan lipidique :	92
2.1/ L'échographie cervicale :	94
2.2/ la scintigraphie au MIBI TC99 :	94
2.3/ Tomodensitométrie cervicothoracique :	95
3 .Bilan de retentissement de l'hyperparathyroïdie :	95
3.1 /Densité minérale osseuse :	95
3.2/ Radiologie standard :	95
3.3/ Autres explorations :	96

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	97
1. Traitement médical Préopératoire :	97
1.1 HPTP :	97
1.2 HPTS à l'IRC :	97
2. Traitement chirurgical:	97
V. LES SUITES IMMEDIATES :	100
VI.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE:	101
VI. EVOLUTION A MOYEN ET A LONG TERME:	103
DISCUSSION	104
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	106
1. HPTP :	106
1.1 La Prévalence:	106
1.2 L'incidence :	106
1.3 Age :	107
1.4 Le sexe :	108
2. HPTS à l'IRC :	109
2.1 L'incidence et la prévalence :	109
2.2 Age :	109
2.3 Le sexe :	110
II. ETUDE CLINIQUE :	111
1. Terrain et Facteurs favorisants :	111
1.1 HPTP :	111
1.2 HPTS à l'IRC:	112
1.2.1 Modalité de suppléance de la fonction rénale:	112
1.2.2 Une longue durée de suppléance rénale :	112
2. Circonstances de découverte et symptomatologie clinique:	113
a. HPTP :	113
b. HPTS à l'IRC :	114

3. Les différentes manifestations de l'hyperparathyroïdie :	114
a. Les manifestations ostéoarticulaires :	114
b. les manifestations urinaires :	116
c. Les manifestations cardiovasculaires :	117
d. Les manifestations digestives :	118
e-Les manifestations neuropsychiques et musculaires :	118
f- Les manifestations générales :	119
g-Autres manifestations :	119
III. ETUDE PARACLINIQUE:	121
1- Biologie :	121
1.1 La PTH intacte:	121
1.2 Le bilan phosphocalcique:	122
a. Calcémie:	122
b. Phosphorémie :	123
1.3. Les phosphatases alcalines:	124
1.4 La calciurie :	124
1.5 Le dosage de la 25 (OH) vitamine D3:	125
1.6 Les tests dynamiques:	125
2. La radiologie :	125
2.1 De retentissement :	125
a. Radiologie standard :	125
2-2- De localisation :	128
a-L'échographie cervicale :	128
b- La Scintigraphie parathyroïdienne:	132
c- Le couplage échographie-scintigraphie:	137
d-Tomodensitométrie (TDM) cervicothoracique :	138
e-Imagerie par résonance magnétique (IRM):	139
f. Méthodes d'exploration invasives :	141

2-3.Le rationnel de l'imagerie préopératoire :.....	143
IV. TRAITEMENT :	145
A. BUTS :.....	145
B. MOYENS :	145
1. Traitement médical :.....	145
1.1 Hyperparathyroïdie primaire (HPTP) :	145
1-1-1 Mesures préventives :	145
1-1-2 Traitement médicamenteux :.....	146
1-2 HPTS à l'IRC [146-156] :	149
1-2-1- Vitamines D :	149
1-2-2- Les chélateurs du phosphore :.....	149
1-2-3- Les Calcimimétiques :.....	150
2. Traitement chirurgical :	152
2-1-Les indications du traitement chirurgical :	152
2-2.La chirurgie de l'hyperparathyroïdie :.....	153
3- Traitement par alcoolisation :	174
4-Les techniques complémentaires :	174
5-Les gestes complémentaires :	176
a-La cryopréservation des parathyroïdes :	176
b- Thymectomie cervicale bilatérale :.....	177
c-Auto-transplantation des parathyroïdes:	178
d-Exérèse thyroïdienne associée :.....	178
V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :.....	179
VI. EVOLUTION A COURT TERME :	180
1. Les suites opératoires :.....	180
A-Les complications postopératoires précoce :.....	180
2/ L'hématome de la loge thyroïdienne :.....	181
3/Hypocalcémie aiguë postopératoire :	181

4/Infection de la paroi :.....	182
5/Nausées et vomissements postopératoires :.....	182
6/La mortalité :	182
B- Les complications postopératoires tardives :.....	182
VII. EVOLUTION A LONG TERME:	184
1. En absence de traitement chirurgical :.....	184
2. Evolution après traitement chirurgical :.....	185
2-1 Evolution favorable :.....	185
2-2 Récidive :.....	185
CONCLUSION	187
RESUME	190
BIBLIOGRAPHIE	194



L'hyperparathyroïdie est un désordre généralisé du métabolisme Phosphocalcique et du métabolisme osseux en rapport avec une augmentation de la sécrétion de la parathormone par une ou plusieurs glandes parathyroïdes.

Les hyperparathyroïdies sont classées en trois groupes :

- L'hyperparathyroïdie primaire est un trouble endocrinien courant du métabolisme du calcium, caractérisé par une hypercalcémie et des concentrations élevées ou inappropriées de l'hormone parathyroïdienne. L'hyperparathyroïdie primaire a été longtemps considéré comme une maladie rare, et généralement découverte lorsqu'elle est asymptomatique, mais la maladie peut toujours devenir symptomatique, entraînant une perte osseuse et des calculs rénaux. Aujourd'hui avec l'introduction des examens de laboratoires automatisés, l'HPTP a été reconnue comme une pathologie endocrinienne fréquente. Son incidence atteint 27 cas pour 100 000 [1]. Le traitement de L'hyperparathyroïdie primaire consiste en l'ablation de la ou des glandes parathyroïdes, mais l'identification des patients qui nécessitent une intervention chirurgicale incite de prendre en compte les recommandations régulièrement mises à jour. De nos jours, le traitement chirurgical est recommandé plus fréquemment pour les patients symptomatiques souffrant de l' HPTP [2].

- L'hyperparathyroïdie secondaire est une hypersécrétion de la PTH secondaire à des troubles métaboliques phosphocalciques (hypocalcémie et hyperphosphorémie), le plus souvent observé au cours d'une insuffisance rénal chronique. Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif, il a pour but de normaliser les taux de calcium et de phosphore, de réduire, sinon de supprimer la réponse parathyroïdienne. La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical [3].

- L'hyperparathyroïdie tertiaire se caractérise par une sécrétion excessive de PTH suite à une autonomisation de la sécrétion, après une hyperparathyroïdie secondaire de longue date, provoquant une hypercalcémie, et une hyperplasie parathyroïdienne.

Dans ce contexte, nous avons décidé de réaliser une étude rétrospective portant sur 15 cas d'hyperparathyroïdie primaire et 08 cas d'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique, colligés au service de la chirurgie B au CHU IBN SINA RABAT, sur une période de 10 ans allant de 2009 à 2019, avec revue de la littérature.

L'objectif de notre étude c'est d'étudier les différentes circonstances de découverte des hyperparathyroïdies, ses aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, et de préciser les indications chirurgicales dans les différents types hyperparathyroïdies ainsi que les techniques chirurgicales réalisées.



À la fin du XIX^{ème} siècle, l'anatomie qui régnait en maître sur l'enseignement des facultés, ignorait toujours que quatre petites glandes, siégeant au contact de la thyroïde, échappaient à son empire. En effet, les glandes parathyroïdes, régulatrices du métabolisme phosphocalcique, furent la dernière découverte de l'anatomie descriptive. La chirurgie qui les concerne se développa progressivement et régulièrement au cours du siècle suivant. Emportée par les fabuleux progrès fondamentaux et techniques de celui-ci, son histoire remarquable résume l'évolution de la chirurgie moderne [4].

En 1880, un anatomiste suédois Viktor Ivar Sandstrôm disséqua plus de cinquante cadavres humains chez lesquels il démontra la présence constante, mais en nombre variable, de formations parathyroïdiennes. L'étude des carcasses de divers animaux démontra qu'elles étaient également présentes chez tous les mammifères étudiés. Sandstrôm proposa, pour définir ces glandules, le terme de glandes parathyroïdes ou selon la nomenclature internationale : "glandulae parathyroidae"[4].

En 1891 Les tableaux qui caractérisent l'hyperparathyroïdie furent individualisés à la suite de la publication de Frederich Daniel Von Recklinghausen : "L'ostéite fibreuse et déformante, l'ostéomalacie et la carcinose ostéoplastique dans leurs rapports réciproques" [4] **figure 1**.

En 1925, Félix MANDL était le premier à réaliser une exérèse d'un adénome parathyroïdien et guérit son malade de l'ostéite fibrokystique .dans la même année, le biochimiste COLLIP isola le principe actif des glandes parathyroïdes qui fut appeler la parathormone.

En 1960, Rosalyn Yalow et Salomon Berson ont découvert le dosage radioimmunologique quantitatif de la parathormone qui en l'associant au dosage

de la calcémie permet de poser le diagnostic précoce de l'hyperparathyroïdie. Ainsi la pratique de la chirurgie des glandes parathyroïdes devient régulière et les médecins prient conscience de la fréquence de cette pathologie alors considérer comme étant une maladie rare.

A partir de l'année 1980, le diagnostic de l'hyperparathyroïdie a connu des progrès, en effet le dosage de la calcémie et de la parathormone ont devenu plus facile, ainsi l'échographie couplé à la scintigraphie au technétium 99m et Sestamibi, cette dernière méthode a été découverte par FERLIN en 1983 et il permettrait d'atteindre une spécificité et une sensibilité de plus de 90%.

Aussi de nombreux progrès ont fait évoluer le dogme de la chirurgie parathyroïdienne, permettant à la chirurgie de l'adénome parathyroïdien de devenir moins invasive, La gamma caméra miniaturisée ou l'endoscopie cervicale ont été également proposées pour tendre vers une chirurgie ciblée. Ces nouvelles techniques autorisent des explorations unilatérales, des incisions plus petites, des durées opératoires diminuées, voire des anesthésies locales.



Figure 1 : squelette atteint de l'ostéose fibrokystique de la maladie de VON Reckleinghausen. [4]:



Rappel et généralités

I. EMBRYOLOGIE :

La connaissance du développement embryonnaire des glandes parathyroïdes est essentielle pour la prise en charge chirurgicale de l'HPT. Elle explique les différentes localisations glandulaires possibles, notamment celles liées à des anomalies de migration embryologique qui sont présentes chez 2 à 5% des sujets et qui expliquent un bon nombre d'échecs chirurgicaux.

Les glandes parathyroïdes naissent de l'épithélium dorsal de la 3^e et la 4^e poche branchiale vers la 5^e semaine de la vie embryonnaire.

Les parathyroïdes supérieures sont issues de la 4^e poche entobrancheiale (dans le cas de la thyroïde donne également les corps ultimo-branchiaux où s'accumulent les cellules C).

Les parathyroïdes inférieures dérivent de l'épithélium dorsal de la 3^e poche branchiale (dont l'épithélium ventral constitue l'ébauche thymique).

Vers la 6^e semaine de la vie embryonnaire, les parathyroïdes perdent leur connexion avec la paroi pharyngée, migrent jusqu'à la face postérieure de la glande thyroïde. Les parathyroïdes inférieures entraînées vers le bas par l'ébauche thymique, croisent les parathyroïdes issues de la 4^e poche entobrancheiale et viennent se poser sur la partie basse de la thyroïde. Parfois la migration est anormalement basse vers la partie inférieure du cou ou du thorax. Les parathyroïdes supérieures ont une ascension limitée par le croisement entre le nerf récurrent et l'artère thyroïdienne inférieure. Ce croisement est dû au départ à ce que P3 est le plus souvent situé dans un plan antérieur à P4.

La présence des glandes surnuméraires ou une agénésie partielle ou complète sont des anomalies de nombre des glandes parathyroïdiennes d'origine embryonnaire non exceptionnelle.

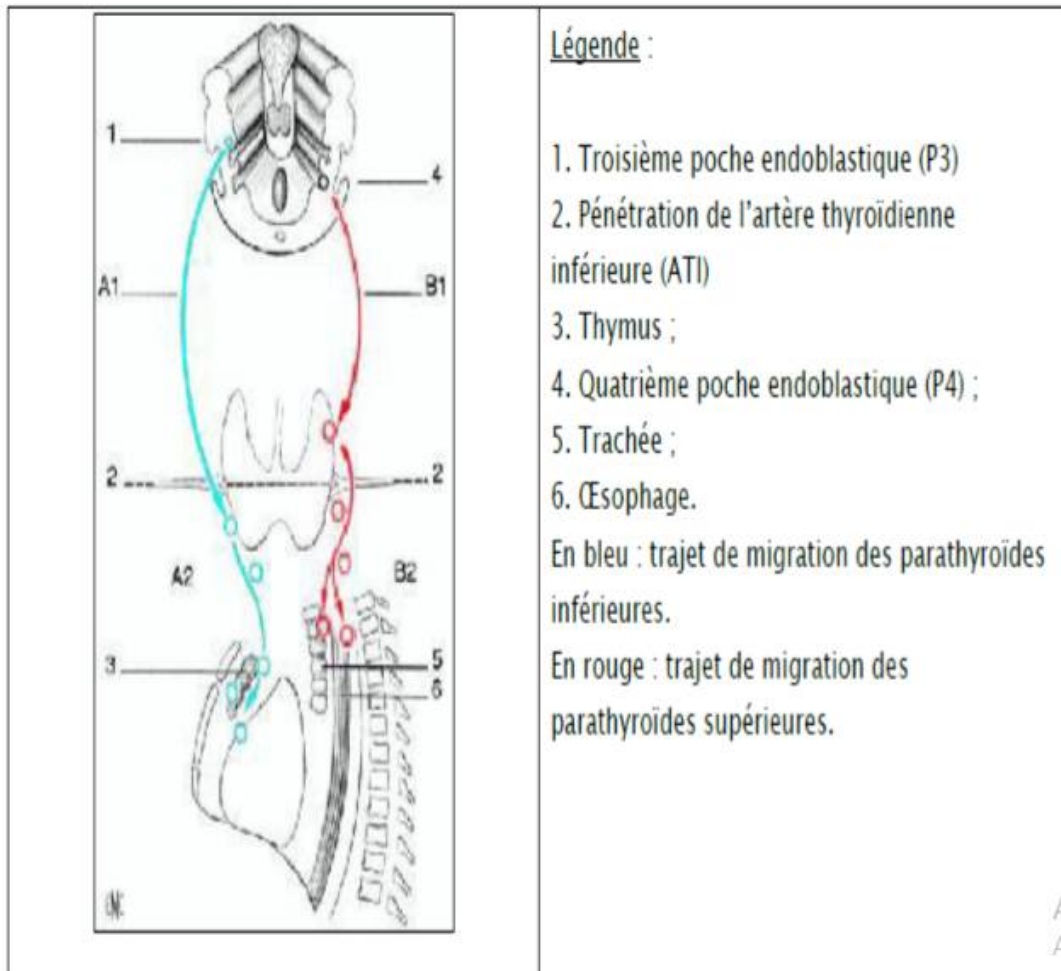


Figure 2 [5]:représentation schématique des trajets de migration habituels (flèche A1 et B1) et ectopiques (flèche A2 et B2).

II. HISTOLOGIE [7] :

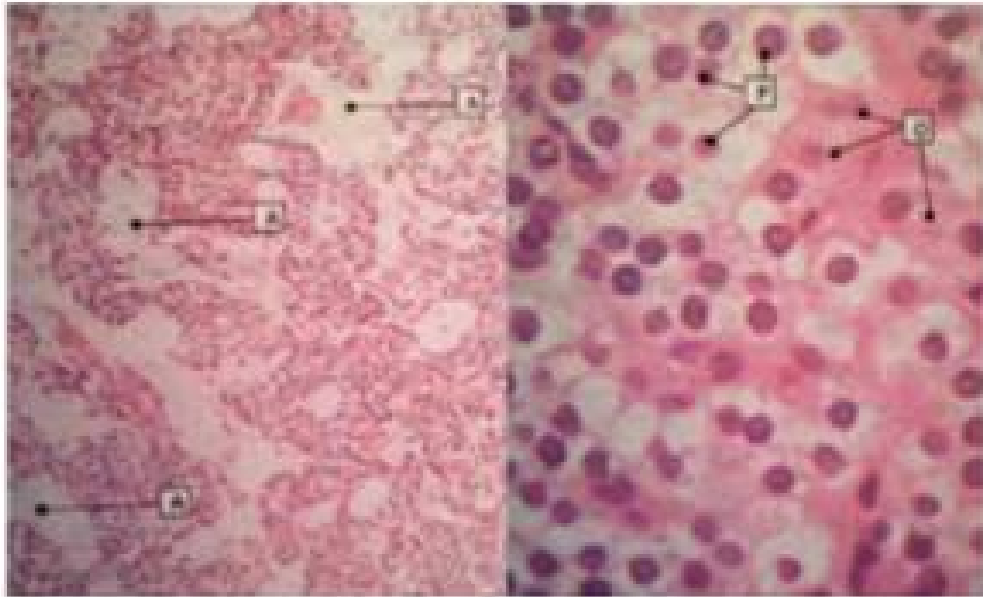
Les cellules glandulaires des glandes parathyroïdes sont disposées en d'épais cordons ramifiés contenant principalement des cellules principales et d'adipocytes, avec des amas de cellules oxyphiles dispersés.

- Les Cellules principales : ce sont les plus nombreuses, ayant des frontières mal démarquées elles sont de petite taille, de 4 à 8 μm de diamètre avec un noyau rond volumineux et leur cytoplasme est peu abondant et clair. les cellules principales sont riches en mitochondries reliées par des desmosomes, Lorsque ces cellules sont actives, de nombreux granules de sécrétion denses, de forme irrégulière, sont visibles dans le cytoplasme, en plus, d'un grand complexe de Golgi et de nombreux ribosomes libres sont présents dans la cellule active. Lorsqu'elles sont inactives, le complexe de Golgi apparaît plus réduit et les accumulations de glycogène sont visibles ainsi que des corps lipidiques dans le cytoplasme granulaire.

Leur fonction consiste en sécrétion de la parathormone.

- Les Cellules oxyphiles : elles sont plus grandes et peu nombreuses dans la parathyroïde avant la puberté, leur nombre augmente avec l'âge, elles ont tendance à se disposer en amas, leurs noyaux sont plus petits et hyperchromatiques, et leur cytoplasme très acidophile contient de fines granulations. Les cellules oxyphile ont une forme polygonale, elles contiennent de nombreuses mitochondries et peu ou pas de granules de sécrétion dans leur cytoplasme, elles n'élaborent pas de sécrétion hormonale, et leur fonction reste obscure.

•Les adipocytes apparaissent classiquement comme de grandes cellules avec des noyaux aplatis, situés à la périphérie et occupés principalement par des globules de graisse claire ou blanche.



1

2

Figure n 3 [159] : Coupes de la parathyroïde colorée à l'Hématéine.

1. A faible grossissement. Noter les adipocytes (A) non colorés.
2. A fort grossissement, montrant des cellules principales (P) et des cellules oxyphiles (O).

III. ANATOMIE :

Les glandes parathyroïdes sont des glandes endocrines paires et symétriques, de petite taille, ovalaires, situées dans la loge viscérale du cou en arrière et en dedans du corps thyroïdien.

1. Description [5-6] :

A - Nombre :

Les glandes parathyroïdes sont habituellement au nombre de quatre, deux parathyroïdes supérieures (P4) et deux parathyroïdes inférieures (P3).

Ce nombre est cependant variable, les parathyroïdes supérieures peuvent manquer uni- ou bilatéralement. Il existe également très souvent des petits îlots parathyroïdiens accessoires inclus dans la thyroïde ou le thymus. Ces variations dans le nombre des parathyroïdes (2 à 6) paraissent cependant rares.

B – Morphologie :

Les parathyroïdes sont des glandes allongées légèrement aplaties, mais leur forme peut être très variable (compacte, bilobé, trilobé, discoïde...), cette forme peut être modifiée par la pression exercée par les organes de voisinage. Leur consistance est molle, de couleur classiquement ocre jaune chamois différente de celle de la graisse, mais qui peut aller du marron-jaunâtre au jaune pâle ou encore un large spectre de couleur châtain, et elles peuvent être entourées, au moins partiellement, de graisse.

C - Dimension et Poids :

Chaque glande pèse environ 30 à 40 mg.

Elles mesurent en moyenne 4 à 6 mm de longueur, 2 à 4 mm de largeur et 0,5 à 2 mm d'épaisseur.

2. Topographie et rapports :

A- Situation [85-151-152-153] :

En dehors des cas d'ectopie, les glandes parathyroïdes sont situées de part et d'autre de l'axe viscéral du cou, aux bords postéro-internes des lobes thyroïdiens, dans l'atmosphère cellulograissee comprise entre la capsule thyroïdienne et le fascia cervical viscéral.

Au niveau de l'angle formé par la jonction des segments moyen et inférieur se trouve la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure.

a. Les parathyroïdes supérieures (P4)

Elles se situent derrière le pôle supérieur du lobe thyroïdien, à la hauteur du cartilage cricoïde, au-dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx.

b. Les parathyroïdes inférieures (P3) :

Elles se situent sur la paroi postérieure du pôle inférieur du lobe thyroïdien, en dehors du récurrent et au-dessous du tronc et de la bifurcation de l'artère thyroïdienne inférieure (40 %). Dans plus de la moitié des cas, elles ne sont pas au contact du corps thyroïdien.

c. Ectopies :

Deux types d'ectopies sont rapportés [155-156-157-158]:

- Les ectopies congénitales, conséquences de migration embryonnaire pathologique, elles concernent le plus souvent les glandes P3.
- Les ectopies acquises par migration secondaire par un mécanisme de gravité. Elles concernent le plus souvent les glandes P4 et sont favorisées par l'augmentation de leur poids liée à la pathologie.

1. Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures (figure 4) :

Les localisations décrites sont :

- 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.
- Intercrico-thyroïdiennes.
- Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire.
- Intra thyroïdiennes : classiques mais rares, 1,5 % des ectopies [12].

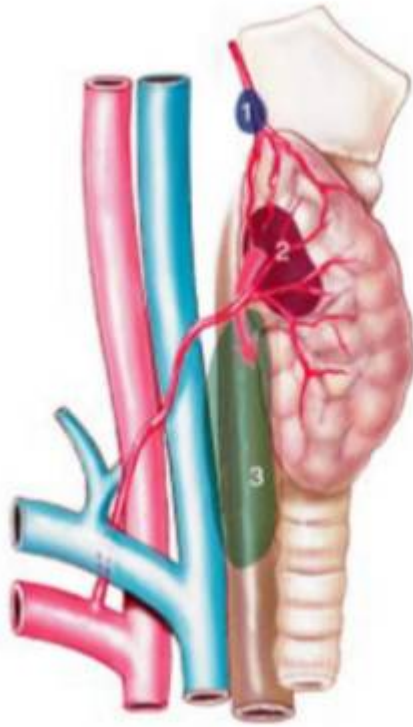


Figure n 4 [154] : Variations topographiques des parathyroïdes supérieures.

1/ au dessus des branches de l'artère thyroïdienne inférieure.

2/ la face latérale du pharynx.

3/ médiastin postérieur.

2 .Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures (figure 5) :

Les localisations décrites sont :

- thymiques : dans la lame thyro-thymique ou le thymus cervical (la plus fréquente).
- pré-trachéales (rares).
- pré-thyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien.
- intra thyroïdiennes (rares)

- Sous angulo-mandibulaires : 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 (exceptionnel).



Figure n 5 [85] : qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde inférieure P3.

B-Rapports : [6]

a. Avec les muscles cervicaux:

Le muscle peaucier du cou situé juste au-dessous de la peau et du tissu sous cutané, est ainsi le muscle le plus superficiel. Le corps thyroïdien et les glandes parathyroïdes sont protégées latéralement par les volumineux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, en avant par les muscles sous-hyoïdiens constitués superficiellement des muscles sterno-cléido-hyoïdiens et plus profondément des muscles sternothyroïdiens. On note que les muscles sous-hyoïdiens sont séparés sur la ligne médiane par la ligne blanche avasculaire.

b. Rapports avec la thyroïde :

Dans 80 % des cas, les parathyroïdes sont en contact étroit avec le corps de la thyroïde dans l'espace thyroïdien entre la capsule propre de la thyroïde et la gaine fibro-musculaire. Elles restent habituellement extra-capsulaires et sont clivables de la capsule thyroïdienne. Elles sont plus rarement intra-capsulaires, dans un dédoublement de la capsule, et exceptionnellement intra thyroïdiennes, postérieures pour P4 et antérieures pour P3.

c. Rapports avec les nerfs :

Le nerf laryngé supérieur issu de l'extrémité inférieure du ganglion plexiforme se divise en deux branches : une branche supérieure entrant dans le larynx à travers la membrane thyro-hyoïdienne, et une branche inférieure (nerf laryngé externe), plus petite, descendant le long de l'artère thyroïdienne supérieure en avant du constricteur du pharynx jusqu'au muscle crico-thyroïdien. Seule cette branche externe peut être lésée au cours de la chirurgie parathyroïdienne au moment de la ligature du pédicule vasculaire supérieur.

Une paralysie du muscle crico-thyroïdien est responsable d'une faiblesse de la voix avec fatigue précoce.

Le nerf laryngé inférieur (ou nerf récurrent) n'a pas la même origine des deux côtés :

- A droite, il naît du nerf vague au niveau de son croisement avec l'artère sous-clavière qu'il contourne par en dessous, puis se dirige vers le haut et en dedans vers la gouttière que forment la trachée et l'œsophage.
- *A gauche, il naît sous la crosse de l'aorte, son trajet cervical est donc beaucoup plus interne, dans l'angle trachéo-œsophagien.

Les deux nerfs récurrents se terminent sous le muscle crico-thyroïdien en entrant dans le constricteur inférieur du pharynx.

Les rapports des nerfs récurrents avec l'artère thyroïdienne inférieure et les parathyroïdes (surtout P3) sont variables. Ils sont le plus souvent profonds, en arrière de la terminaison de l'artère, plus rarement ils sont antérieurs ou passent au milieu de ses branches de division. Enfin, le nerf laryngé inférieur peut avoir un trajet non récurrent dans 1 à 5 % des cas, presque exclusivement à droite. Une paralysie du nerf récurrent est responsable d'une dysphonie par paralysie de la corde vocale homolatérale.

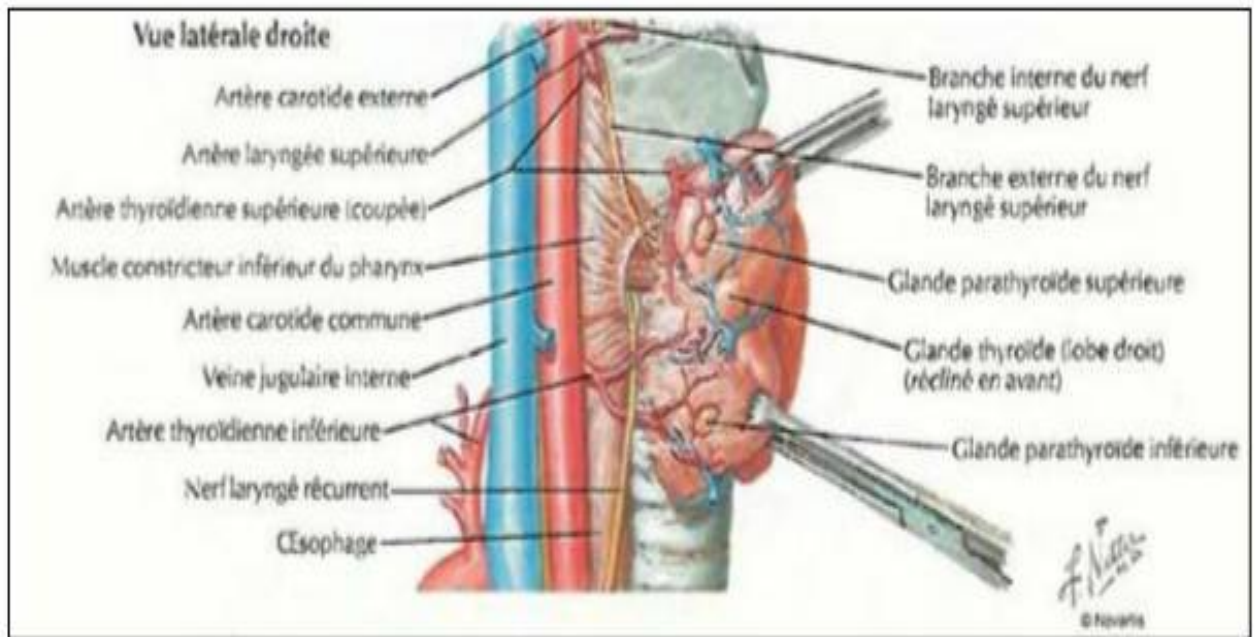


Figure n 6 [160]: Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes.

3 - Vaisseaux et nerfs [5]: (figure7)

A-Vascularisation artérielle :

Dans une optique chirurgicale, elle présente les particularités suivantes :

- Elle est de type terminale unique.
- La longueur de l'artère glandulaire est variable : courte ou flexueuse.
- Le système de l'artère thyroïdienne inférieure est prépondérant dans la majorité des cas (80 à 90%) : l'artère glandulaire provient de l'artère thyroïdienne inférieure, le plus souvent d'une de ces branches de division ou de l'arcade marginale postérieure d'Halsted et Evans.
- La parathyroïde supérieure peut être vascularisée par la branche de division la plus postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure (5 à 10%). L'artère glandulaire dans ce cas est toujours très courte.
- La parathyroïde inférieure en situation basse peut être vascularisée par une branche venant de la crosse de l'aorte (artère thyroïdienne moyenne), du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

B- Drainage veineux :

Il est assuré par un réseau superficiel sous-capsulaire qui conflue vers le hile et un réseau profond de distribution plus variable, non systématisée. Les P4 se drainent vers les veines thyroïdiennes moyennes, ou vers le corps de la thyroïde. Les P3 se drainent le plus souvent dans les veines thyroïdiennes inférieures.

C- Drainage lymphatique:

Il rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

D-Innervation :

Provient du sympathique cervical et du récurrent soit directement, soit par l'intermédiaire des plexus periartériels.

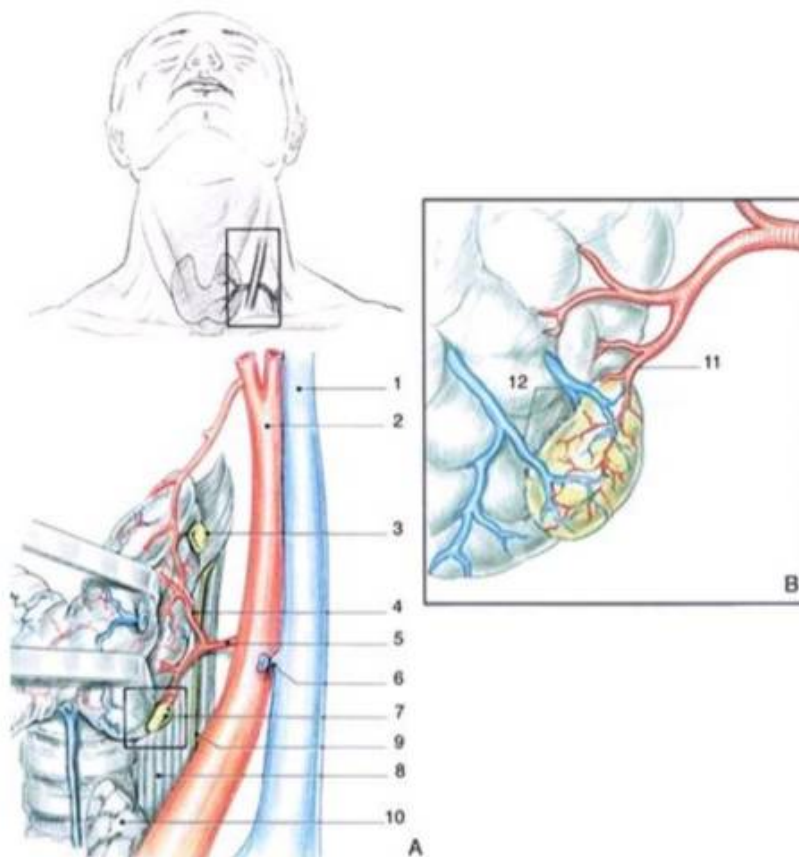


Figure n 7 [1] : qui montre la distribution vasculaire habituelle.

1. Veine jugulaire interne ; 2. Artère carotide primitive ; 3. Parathyroïde supérieure ;
4. Arcade artérielle 5. Artère thyroïdienne inférieure ; 6. Veine thyroïdienne latérale ;
7. Parathyroïde inférieure ; 8. Œsophage ; 9. Nef récurrent ; 10. Corne thymique ;
11. Artère parathyroïdienne ; 12. Veines parathyroïdiennes.

A. Vue d'ensemble. B. Vue rapprochée (parathyroïde inférieure).

VI. ANATOMIE PATHOLOGIE :

A. L'hyperparathyroïdie primaire :

1/Adénome : [6,24]

L'adénome parathyroïdien est responsable de près de 90% des HPTP. Il s'agit d'une tumeur bénigne développée aux dépens d'une et parfois de plusieurs parathyroïdes. Elle n'atteint en général, pas la totalité du parenchyme d'une glande et laisse persister une couronne de tissu glandulaire normal dans 50% des cas.

Macroscopiquement, les adénomes se présente sous la forme d'une tumeur régulière ovalaire, piriforme ou arrondie, assez molle, bi- ou polylobée de couleur brun rouge et de consistance molle, Il est, extérieurement, entouré d'une capsule fibreuse pour les grands adénomes, tandis que les microadénomes sont généralement non encapsulés.

Les adénomes parathyroïdiens peuvent nettement varier en taille et en poids; La taille peut varier de moins de 1 cm jusqu'à plus de 3cm; de même le poids peut varier de 150 mg à plusieurs grammes.

Au microscope, la plupart des adénomes sont composés de cellules principales parfois associées à des cellules oxyphiles ; dans 5 à 10% des cas l'adénome est oncocytaire, constitué exclusivement de cellules oxyphiles ; tandis que les adénomes à cellules claires sont exceptionnels. Un bord de tissu parathyroïdien normocellulaire est souvent présent à la périphérie des adénomes, bien que cette caractéristique puisse ne pas être apparente dans les grosses tumeurs. Les cellules constitutives peuvent être disposées en cordons, nids, feuilles et follicules, et avoir souvent une disposition en palissade autour des vaisseaux sanguins. Les noyaux sont ronds et densément colorés et sont généralement plus gros que ceux présents dans le tissu parathyroïdien non néoplasique adjacent.



Figure n 8 [25]: glande parathyroïde élargie sous forme du rein avec une capsule fibreuse et une vascularisation importante.

2/hyperplasie : [24,25]

Elle est responsable d'environ 15% des HPTP.

L'hyperplasie parathyroïdienne primaire est définie comme la prolifération des cellules parenchymateuses conduisant à un accroissement de poids des glandes parathyroïdes en absence d'une stimulation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne.

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

❖ L'hyperplasie à cellules principales :

Macroscopiquement : les quatre glandes sont élargies et le poids combiné peut aller de 1 à 3g.

Histologiquement : les cellules principales sont dominantes mais on peut aussi observer des cellules oxyphiles. ces cellules sont arrangés dans un modèle solide, trabéculaire et nodulaire, dans un cytoplasme rare voir absent.

❖ **L'hyperplasie à cellules claires :**

Beaucoup plus rare.

La taille et le poids des glandes varient considérablement, le poids total des glandes varie entre 1 et 60 g. Les quatre glandes sont généralement concernées, bien que les glandes supérieures aient tendance à être plus grandes que les glandes inférieures. Les glandes touchées sont souvent cystiques et hémorragiques. Au microscope, le nettoyage cytoplasmique est dû à la présence de nombreuses petites vacuoles dérivées de l'appareil de Golgi.

3/Carcinome parathyroïdien :

Le carcinome parathyroïdien est un cancer endocrinien rare, à croissance lente et mortel [26]. Représente 0,5 à 5% des cas d'hyperparathyroïdie primitive [27].

Macroscopiquement, les carcinomes parathyroïdiens sont de grosses tumeurs qui adhèrent et envahissent les structures voisines du cou, telles que les tissus mous du cou, de la thyroïde et des tissus mous péri œsophagiens, et se sont Les seuls indicateurs fiables de la malignité dans les carcinomes parathyroïdiens.

Histologiquement, l'aspect du carcinome est plus proche de celui de l'adénome. La plupart des carcinomes ont un modèle de croissance solide avec des cellules tumorales disposées en masses, tandis que d'autres ont un modèle de croissance niché ou trabéculaire [24].

La totalité de la glande est traversée par une large bande de fibrose, qui semble provenir de la capsule et étendu dans la substance de la tumeur, en lui donnant un aspect lobulé [25].

B.L'hyperparathyroïdie secondaire :

Pathologiquement, l'HPTS est associé à une augmentation du poids glandulaire. La taille des glandes est généralement plus uniforme chez les patients atteints de HPTS que chez ceux atteints de HPTP.

En particulier dans les premiers stades de la maladie, au fur et à mesure de la progression, les glandes adoptent souvent une configuration multinodulaire avec des zones d'hémorragie, de formation de kystes, de fibrose et d'inflammation chronique. Les cellules principales prédominent dans les phases précoces de la maladie, tandis que les oncocytes représentent souvent la population cellulaire dominante dans les cas avancés. Selon toute probabilité, les premières phases de l'hyperplasie secondaire sont des lésions polyclonales [24]. Une grande majorité des patients atteints d'insuffisance rénale chronique nécessitant une intervention chirurgicale présentent des lésions parathyroïdiennes clonales [28].

V. PHYSIOPATHOLOGIE :

1/1'hyperparathyroïdie primaire :

L'HPT primaire est due à l'hypersécrétion de la PTH, et ceci non seulement liée à l'augmentation de la masse du tissu parathyroïdien mais aussi à la diminution de la sensibilité des cellules parathyroïdiennes au calcium plasmatique.

L'hormone parathyroïdienne élève la calcémie, en augmentant le remodelage osseux et de façon prédominante l'ostéolyse, en favorisant la réabsorption tubulaire rénale de calcium et en majorant son absorption intestinale [20]. L'hypercalcémie résulte d'abord de l'augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium, et non de la résorption.

La charge en vitamine D constitue un facteur important dans l'expression de l'hyperparathyroïdie, en effet, La carence relative en vitamine D conduit à un défaut d'absorption intestinale de calcium, qui favorise l'accroissement des taux de PTH, et globalement majore la sévérité de l'atteinte osseuse [21].

L'hormone parathyroïdienne est phosphodiurétique et réduit l'élimination rénale des ions H^+ . C'est pourquoi l'hypercalcémie de l'hyperparathyroïdie primaire coïncide avec une hypophosphorémie, une tendance à l'acidose hyperchlorémique et l'alcalisation des urines. En dépit de la réabsorption tubulaire accrue de calcium, la calciurie est élevée, du fait de l'augmentation de la fraction filtrée par le glomérule [20].

2/ l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique [23]:

De nombreux facteurs, interviennent dans la physiopathologie de l'HPTS, dont les plus importants, du point de vue thérapeutique, sont la rétention phosphorée, la diminution de la production du calcitriol, la négativité de la balance calcique, et la perte de l'effet freinateur du calcium sur la sécrétion de la parathormone, concourant à l'hypersécrétion de la PTH chez les insuffisants rénaux. Les mécanismes restent complexes et largement intriqués (**figure 9**).

Dans l'insuffisance rénale chronique (IRC), la diminution de la filtration glomérulaire induit une diminution de l'excrétion de phosphore et une tendance à l'hyperphosphorémie responsable d'une augmentation de la sécrétion de FGF23 par les ostéocytes. Cette augmentation de FGF23 est responsable d'une diminution de la réabsorption proximale des phosphates, et d'une diminution de la synthèse rénale du calcitriol (1,25(OH) 2D), cela aboutit à une diminution de l'absorption intestinale du phosphate et du calcium, ce qui signifie une tendance à l'hypocalcémie dans l'hyperparathyroïdie secondaire.

En plus, la diminution du calcitriol entraîne une diminution du rétrocontrôle de la PTH qui explique son augmentation.

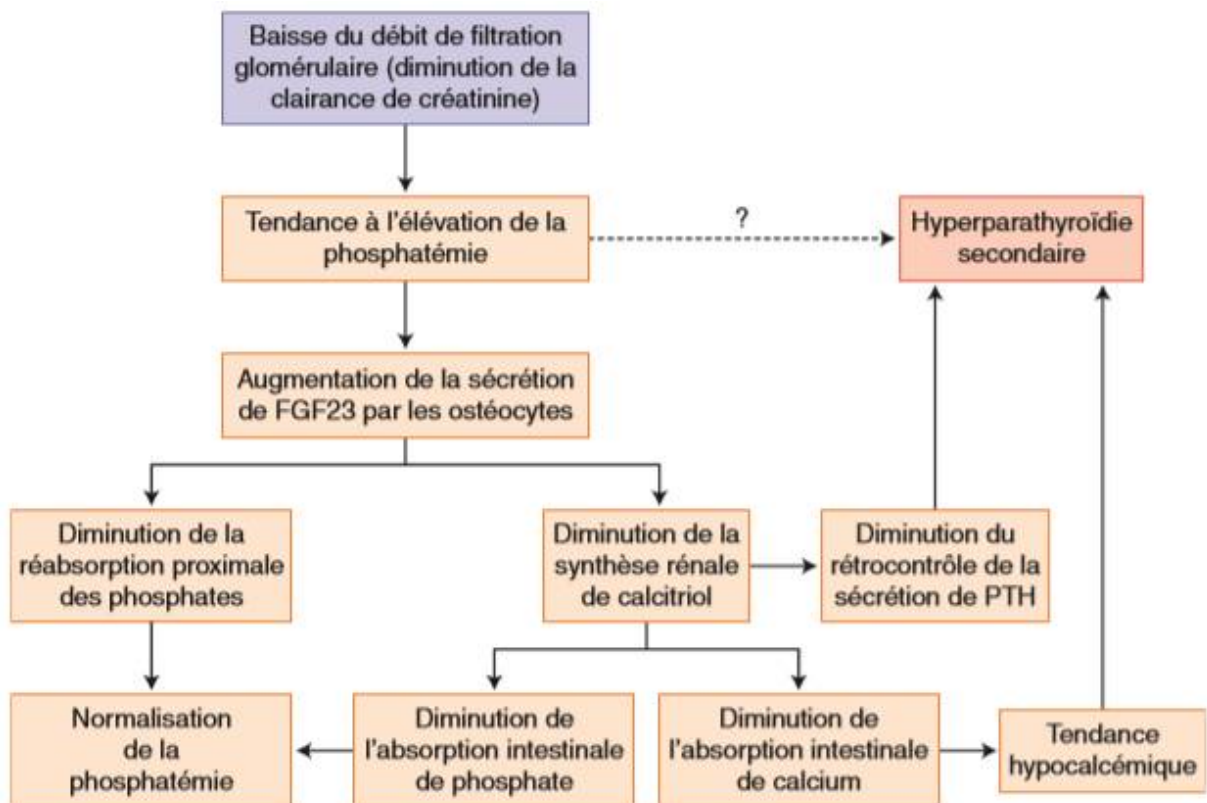


Figure 9 [23]:conséquences métaboliques d'une diminution du débit de filtration glomérulaire.

IV. PHYSIOLOGIE :

1/ La biosynthèse de la PTH :

La parathormone (PTH) est un polypeptide monocaténaire non glycosylé comportant 84 acides aminés, sa masse moléculaire est de 9500 daltons, et son gène est localisé sur le chromosome 11. [16]

La PTH est synthétisée dans la cellule principale de la glande parathyroïde en tant qu'hormone précurseur, la pré-pro-PTH contenant 115 acides aminés, ce pré-peptide est clivé à travers la membrane RER durant son transport intracellulaire en pro-PTH contenant 90 acides aminés. Le pro-peptide est clivé dans l'appareil de Golgi en PTH. La PTH reste intacte ou est clivée pour former un fragment de PTH C-terminal inactif. La PTH intacte est concentrée dans des vésicules et des granules de sécrétion [14] ou bien elle est libérée de la cellule parathyroïdienne ainsi que le fragment du PTH C-terminale, sous la régulation du calcium sérique. On estime que le processus de biosynthèse prend moins d'une heure. La pré-séquence clivée N-terminale est riche en acides aminés hydrophobes nécessaires au transport dans le RER, tandis que le pro-peptide basique dirige le clivage précis de la pro-PTH dans la molécule mature 1-84 [13].

2/ Régulation de la sécrétion de parathormone :

2,1/Régulation par le calcium extracellulaire :

Une relation étroite se voit entre la concentration de calcium ionisé (Ca^{2+}) extracellulaire et la sécrétion de PTH, Cette relation est un sigmoïde inverse. Une diminution de la calcémie entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH, et l'élévation de calcémie ionisée inhibe la sécrétion de PTH. A noter que

la sécrétion du PTH n'est jamais abolie quelle que soit l'augmentation de la calcémie, il existe toujours une sécrétion minimale consécutive dans le milieu extracellulaire [17].

Cette relation très particulière est sous-tendue par l'expression, par les cellules parathyroïdiennes, d'une molécule très particulière appelée récepteur du calcium ou CaSR (Calcium-Sensing Receptor). CaSR humain possède 1 078 acides aminés et il appartient à la sous-famille C des récepteurs liés aux protéines G. CaSR est capable de détecter des variations même modeste de la calcémie [18].

2,2/Régulation par les métabolites de la vitamine D :

De nombreux arguments suggèrent que le calcitriol (1,25dihydroxycholécalférol ou 1,25 [OH] 2D) a un effet direct sur la synthèse et la sécrétion de PTH. Les cellules parathyroïdiennes possèdent des récepteurs cytosoliques ayant une forte affinité pour le calcitriol [19], ce dernier inhibent, en quelques heures, la synthèse de l'ARNm codant pour la pré-pro-PTH. L'inhibition de la sécrétion de PTH induite par le calcitriol est quantitativement semblable à l'inhibition de la production d'ARNm codant pour la pré-pro-PTH [19], proposant que l'effet génomique direct est le mode d'action essentiel du calcitriol dans les cellules parathyroïdiennes.

2,3/Régulation par la phosphatémie :

Les parathyroïdes répondent aux variations de la phosphatémie en termes de sécrétion de PTH, d'expression du gène de l'hormone et de prolifération cellulaire [18]. L'hypophosphatémie s'accompagne d'une importante diminution de l'abondance et de la stabilité de l'ARNm de la PTH. Dans le cas d'une hyperphosphatémie, il s'agit au contraire de facteurs protecteurs, augmentant la stabilité du transcrit.

2,4/Régulation par le magnésium extracellulaire :

Les taux sériques d'hormone parathyroïdienne et de magnésium dépendent les uns des autres de manière complexe. La sécrétion de l'hormone parathyroïdienne par la parathyroïde est contrôlée physiologiquement par le taux de calcium sérique, mais le magnésium peut exercer des effets similaires. Tandis que de faibles niveaux de magnésium stimulent la sécrétion d'hormone parathyroïdienne, une très faible concentration sérique induit un blocage paradoxal. Ce bloc entraîne une hypocalcémie cliniquement pertinente chez les patients gravement hypomagnésiémiques. Le mécanisme de cet effet a récemment été attribué à une activation des sous-unités des protéines G hétérotrimériques. Cette activation imite l'activation du récepteur de détection du calcium et provoque ainsi une inhibition de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne.

3/ Effets biologiques de l'hormone parathyroïdienne :

La PTH joue un rôle dans la régulation du métabolisme phospho-calcique et entraîne plusieurs effets au niveau de l'os, de l'intestin et du rein.

La PTH doit ; pour exercer ses effets biologiques ; se lier à un ou plusieurs récepteurs spécifiques situés dans la membrane plasmique des cellules cibles. Cette liaison est possible, par l'intermédiaire d'une protéine G.

3,1/Au niveau de l'os :

La PTH est, avec le calcitriol, la principale hormone activant la résorption osseuse.

La PTH stimule les ostéoblastes, ce qui entraîne une augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes. Elle stimule aussi la résorption osseuse nette et la libération de calcium des os [10].

3,2/Au niveau du rein :

Au niveau rénal, la PTH augmente la réabsorption tubulaire distale du calcium, et stimule l'activité de la 1-alpha hydroxylase permettant la transformation de la 25-OH vitamine D (ou calcidiol) en 1,25-OH dihydroxy vitamine D (ou calcitriol) [11].

3,3/Au niveau de l'intestin :

La PTH favorise l'absorption digestive du calcium, indirectement en agissant sur la synthèse de calcitriol.

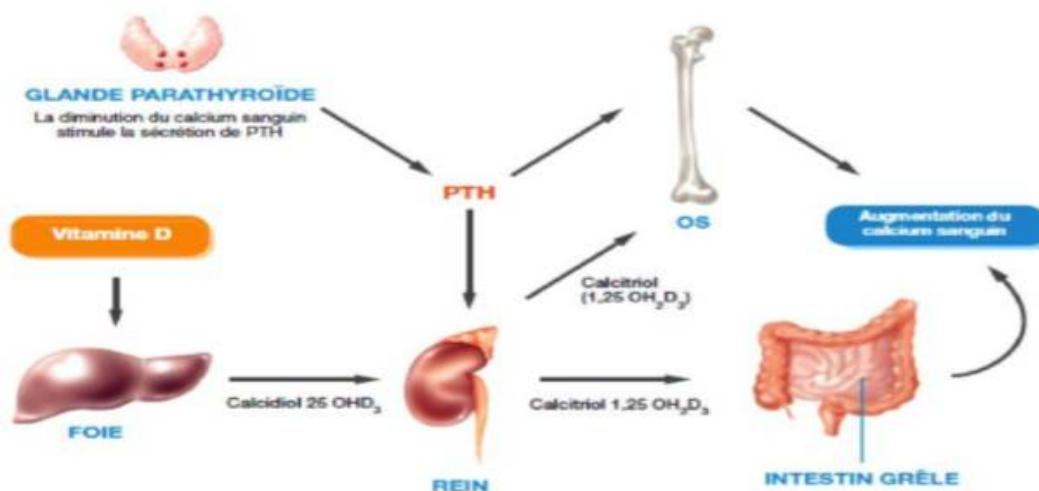


Figure n 10 [161]: Physiologie des parathyroïdes avec indication de leur prévalence.



Matériel et méthode

1-TYPE, PERIODE ET LIEU D'ETUDE :

Notre étude est rétrospective. Elle se propose de faire le bilan des observations des patients opérés au service de la chirurgie B au CHU IBN SINA Rabat, durant une période de 10 ans allant de 2009 à 2019, en se basant sur les données recueillies dans les dossiers cliniques des malades, et des registres des comptes-rendus opératoires.

2- CRITERES D'INCLUSION :

Les patients opérés pour hyperparathyroïdie primaire non familiale et les patients opérés pour hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique dans le service de la chirurgie B au CHU IBN SINA Rabat entre 2009 et 2019.

3- CRITERES D'EXCLUSION :

- Les patients souffrant de néoplasie endocrinienne multiple.
- les patients dont les dossiers sont introuvables.

4- RECUEILLE DES DONNEES :

Dans chaque dossier médical nous essayons de recueillir les données suivantes :

I/Les données sociodémographiques : L'âge, le sexe, la date et le numéro d'entrée.

II/Les Antécédents :

- Médicaux et chirurgicaux

- En cas de HPTP : Précisant les facteurs prédisposant à l'hyperparathyroïdie primaire.
- En cas d'HPTS : L'ancienneté de l'hémodialyse, le nombre de séances d'hémodialyse par semaine.

III/Diagnostique :

- Les signes cliniques.
- Les données para-cliniques :
 1. La biologie : la calcémie, la PTH, la phosphorémie, et les phosphatases alcalines.
 2. L'échographie cervicale.
 3. la Scintigraphie parathyroïdienne.
 4. La TDM cervicale.
 5. Les radiographies standards (du crane, grill costal, rachis dorsolombaire, bassin, des mains et des pieds).

IV/ Traitement :

- Traitement médical de l'HPT
- Le traitement chirurgical : 1.L'indication de la chirurgie

Parathyroïdienne.

2. La date d'intervention chirurgicale.
3. La voie d'abord chirurgicale.
4. l'exploration peropératoire.

5. La position des parathyroïdes.
 6. Le nombre de PT trouvées.
 7. Stratégie chirurgicale.
 8. Les gestes associés (isthmolobectomie de la thyroïde...).
 9. Examen anatomopathologique des pièces opératoires.
- Traitement par alcoolisation.

V/ Les Suites opératoires :

- Immédiates.
- A un mois.
- A six mois.
- Au delà de six mois.

VI/ L'évolution à moyen terme et à long terme:

- La guérison.
- La persistance.
- La récurrence.
- La mortalité.

5. OBSERVATIONS DES MALADES :

Observation n°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 50ans. Hospitalisée le 05/01/09.

Ayant comme ATCD une opération pour lithiase rénale gauche en 1987 et pour lithiase vésiculaire en 2005.

La patiente a été hospitalisée au service de l'Uro B au CHU IBN SINA Rabat pour lithiase rénal gauche confirmée sur l'ASP et l'échographie rénal. Le bilan étiologique révèle la présence d'une hyperparathyroïdie d'où son transfert au service de la chirurgie B.

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

Dans son bilan biologique on trouve : Une calcémie élevée à 110mg/L ; Une phosphorémie à 31mg/L ; La PTH est à 286pg /ml ; La fonction rénale est sans anomalie ; Le reste du bilan était normal.

L'ECG est sans anomalie.

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

La patiente a bénéficié d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien bilatéral et la biopsie d'un nodule thyroïdien, par une cervicotomie.

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

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

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

Observation n°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 38ans. Hospitalisée le 13/03/09.

Sans ATCD particulier. Elle a été hospitalisée au service de médecine A pour un syndrome anémique, puis transféré au service de la chirurgie B, à cause de la découverte d'une hypercalcémie. La patiente rapporte une asthénie générale avec des palpitations depuis quelques mois.

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

Le bilan biologique de la patiente montre :

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

A l'ionogramme : la calcémie est à 112mg /L ; La phosphorémie est basse : 17mg/L ; La PTH est à 134pg/ml ; Les phosphatases alcalines augmentées à 76IU/L ; L'urée et la créatinine sont normales ; Le reste de l'ionogramme est sans particularité.

L'ECG est sans anomalies.

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

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

La patiente a bénéficié à l'aide d'une cervicotomie, d'une exérèse du nodule parathyroïdien droit. L'exploration des autres parathyroïdes était normale.

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

L'examen histologique révèle la présence d'un adénome parathyroïdien.

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

Observation n°3 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 64ans. Hospitalisée le 11/06/2009. Elle est suivie pour HTA depuis 25ans sous régime sans sel et traitement médical.

Le début de la symptomatologie remonte à l'année 2008 par l'apparition des douleurs osseuses généralisées insomniantes d'allure inflammatoire. La patiente ne rapporte pas de signes digestifs ou urinaires associés.

L'examen clinique révèle que la patiente est en bon état général, l'examen ostéoarticulaire est sans anomalie.

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

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

L'échographie rénale montre des reins de contours réguliers avec absence de lithiase.

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

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

Les suites opératoires sont simples.

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

Le suivi de la patiente n'a pas révélé aucune complication.

Observation n°4 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 58 ans, hospitalisée le 04/05/2010.

Suivie pour insuffisance rénale chronique, elle est hémodialysée depuis 2000 à raison de 2 séances/ semaine. La patiente est aussi hypertendue depuis 2000 sous AMEP et allergique à la pénicilline. Ayant comme ATCD chirurgicale une opération pour un problème gynécologique en 2003 (non documenté).

Le début de la symptomatologie remonte à un an avant l'hospitalisation, par l'installation des douleurs osseuses avec une fatigabilité musculaire, associée à une tachycardie et des palpitations, le tous évoluant dans un contexte d'asthénie.

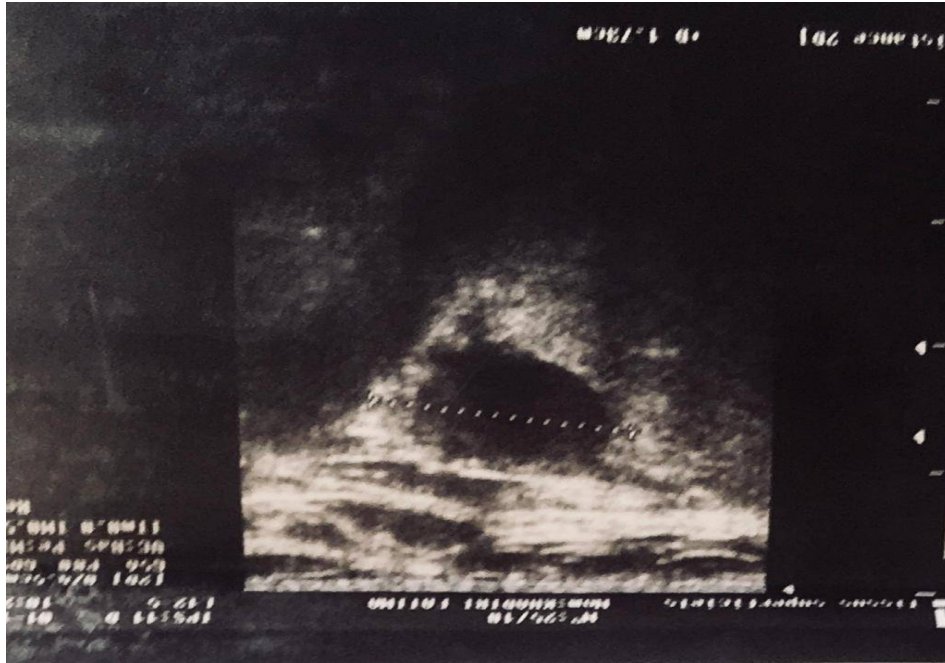
L'examen à l'admission montre une patiente asthénique avec le reste de l'examen somatique sans particularité.

Le bilan biologique montre une PTH augmentée à 1161.1 pg/ml, une calcémie à 82 mg/l et une phosphorémie à 73.2 mg/l.

Le bilan rénal augmenté avec une urée à 0.71 g/l et la créatinine à 85.7 g/l.

Le reste du bilan est sans particularité.

L'échographie cervicale a montré la présence d'un nodule parathyroïdien inférieur gauche mesurant 17mm



Photographie n 1:aspect échographique d'un nodule parathyroïdien.

La patiente a bénéficié d'une parathyroïdectomie inférieure gauche avec biopsie de la thyroïde, par cervicotomie.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre une hyperplasie nodulaire.

Le suivi postopératoire ne révèle aucune complication.

Observations n°5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 63ans .Hospitalisé le 09-08-2010.

Sans ATCD particulier.

L'histoire de sa maladie remonte à 2009, par l'installation des épigastralgies à type de brûlures post prandiales associées à des douleurs dorsolombaires d'allure inflammatoire.

A l'examen clinique on constate que la patiente est en bon état général, l'examen ostéo-articulaire trouve une sensibilité à la palpation des épineuses dorsolombaires. L'examen cervical montre la présence d'un nodule basicervical gauche de 3cm, indolore, mobile avec les mouvements de déglutition et sans adénopathies cervicales associées.

Son bilan biologique a objectivé : une calcémie à 106mg/l et une PTH à 276pg/ml.

L'échographie cervicale montre un Lobe thyroïdien gauche hétérogène siège de multiples formation nodulaire : un nodule hypoéchogène hétérogène renfermant une petite calcification mediolobaire gauche, un nodule polaire inférieur Échogène hétérogène renfermant des microcalcifications.

La scintigraphie au MIBI objective une Hyperplasie parathyroïdienne gauche.

La patiente a bénéficié d'une Parathyroïdectomie gauche par cervicotomie associé à une Lobectomie gauche.

Les suites opératoires sont marquées par la survenue d'une hypocalcémie corrigée par l'administration du calcium.

L'examen histologique de la pièce opératoire a révélé une Hyperplasie à cellule principale et un Goitre multi hétéronodulaire.

Le suivi régulier de la patiente n'a pas montré aucune complication.

Observation n°6 :

IL s'agit d'un patient âgé de 61 ans hospitalisé le 01-12-10.

Sans ATCD particulier.

Sa maladie a été découverte fortuitement par un bilan qui a objectivé une hypercalcémie.

A l'admission l'examen clinique a été sans particularité.

Son bilan biologique a révélé une calcémie à 117mg/l et la PTH à 1300pg/ml

L'échographie cervicale est normale.

La scintigraphie au MIBI est en faveur d'un Adénome parathyroïdien ectopique.

Le patient a bénéficié d'une Adénomectomie parathyroïdienne par cervicotomie avec Biopsie thymique.

Les suites opératoires sont simples.

L'histologie est en faveur d'un Aspect morphologique d'un adénome à cellules oxyphiles avec Absence de signe histologique de malignité.

Le patient est revu quelque mois après, l'interrogatoire et l'examen clinique ne révèlent aucune récurrence, avec un bilan phosphocalcique normal.

Observation n°7 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 64 ans, hospitalisée le 18-06-2012.

Diabétique et hypertendue sous traitement, ayant comme ATCD des lithiases rénaux à répétition traitées par une LEC en 2011.

Le début de la symptomatologie remonte à un mois avant l'hospitalisation par la découverte d'une tuméfaction cervicale sans signes de compression.

L'examen à l'admission a montré une patiente en bon état générale, l'examen cervical montre une masse indolore à la palpation, de consistance dure.

Le bilan biologique montre : une calcémie à 118 mg/l, la PTH à 285 pg/ml.

HB : 10.1 g/dl et GB à 6400 U/mm³. le reste du bilan est sans particularité.

L'échographie cervicale montre la présence des nodules parathyroïdiens bilatéraux.

Rx poumon et ECG sont normaux.

La patiente a bénéficié d'une exérèse des nodules parathyroïdiens par cervicotomie.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un adénome parathyroïdien.

En post opératoire, La patiente n'a pas suivi en consultation.

Observation n°8:

Il s'agit d'une patiente âgée de 53ans, hospitalisée le 08-10-12.

Ayant comme ATCD une chirurgie pour un angiofibrome pharyngée enkysté en 2001.

L'histoire de la maladie remonte à 3 ans avant son admission par l'installation des douleurs cervicales à irradiation bilatérales plus intense du coté gauche, ensuite L'apparition 2 mois avant son admission d'une Tuméfaction cervicale douloureuse sans signe de compression ni d'altération de l'état générale.

L'examen clinique montre une patiente en bon état générale, avec à l'examen cervicale la présence d'une masse indolore à la palpation, de consistance dure et mobile à la déglutition. Le reste de l'examen est sans particularité.

Son bilan biologique est en faveur d'une calcémie à 113mg/l et d'une PTH à 340pg/ml. Le bilan thyroïdien est normal avec une TSHus à 0.71 µUi/l.

Le reste du bilan est sans particularité.

L'échographie cervicale a objectivé 2 petits nodules du lobe thyroïdien gauche d'allure bénigne et une Hypertrophie de la parathyroïde inférieure droite.

La scintigraphie au MIBI est en faveur d'un Processus parathyroïdien inférieur droit hyperfonctionnel.

La patiente a bénéficié par une cervicotomie, d'une Parathyroïdectomie droite inférieure associée à une isthmolobectomie droite.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un Adénome parathyroïdien sans signe de malignité, et d'une Hyperplasie thyroïdienne multihétéronodulaire.

Le suivi postopératoire de la patiente n'a révélé aucune complication.

Observation n°9 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 49ans, hospitalisée le 27-06-2013.

Sans ATCD particulier.

L'histoire de sa maladie remonte à quelque mois avant son hospitalisation par la révélation et le diagnostique d'une tumeur osseuse.

L'examen clinique montre une patiente asthénique chez qui, on a trouvé une tuméfaction d'origine osseuse au niveau du genou droit.

Son bilan biologique montre : une calcémie à 119mg/l et une PTH qui atteint le 1561 pg/ml.

Une échographie cervicale est réalisée et a montré un nodule mediolobaire à vascularisation périphérique +nodule ovalaire hypoéchogène au dessous du lobe thyroïdien gauche.

La scintigraphie au MIBI montre un Foyer d'hyperfixation au niveau de la région cervicale basse du coté gauche apparaissant dès le temps précoce.

La TDM cervicale faite chez cette patiente confirme les aspects vus à l'échographie.

La patiente a bénéficié par une cervicotomie, d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien inférieur gauche vu au cours de l'exploration chirurgicale associé a une isthmolobectomie gauche+curage jugulocarotidien + thymomectomie.

Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'une crise de tétanie traitée par l'administration du calcium.

L'étude histologique de la pièce opératoire décrit une Hyperplasie parathyroïdienne nodulaire à cellules principales avec un Adénome thyroïdien bénin et une Hyperplasie thymique bénigne.

L'évolution était favorable et le suivi de la patiente n'a pas révélé aucune complication ou récurrence.

Observation n°10 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 83 ans, hospitalisée le 10-08-2013.

Sans ATCD particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 2 mois avant l'hospitalisation par l'apparition des douleurs osseuses intenses.

L'examen clinique à l'admission est sans particularité.

Son bilan biologique a montré une calcémie à 113 mg/l et une PTH à 350pg/ml.

L'échographie cervicale montre un nodule parathyroïdien hypoéchogène hétérogène refoulant le lobe droit de la thyroïde.

La Scintigraphie au MIBI montre une anomalie de fixation parathyroïdienne en regard du lobe droit de la thyroïde.

La patiente a bénéficié d'une Parathyroïdectomie inférieure droite, par un abord électif unilatéral sous anesthésie locale.

Les suites opératoires sont simples avec un taux de calcémie normal.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire révèle qu'il s'agit d'une Hyperplasie nodulaire.

Le suivi de la patiente n'a pas révélé aucune complication.

Observation n°11 :

Il s'agit d'un patient âgée de 45 ans, hospitalisé le 11-11-2013.

Suivi pour insuffisance rénale chronique hémodialysé depuis 2004.

Le patient était asymptomatique, et sa maladie est découverte lors d'un bilan systématique par la mise en évidence d'une élévation de la calcémie.

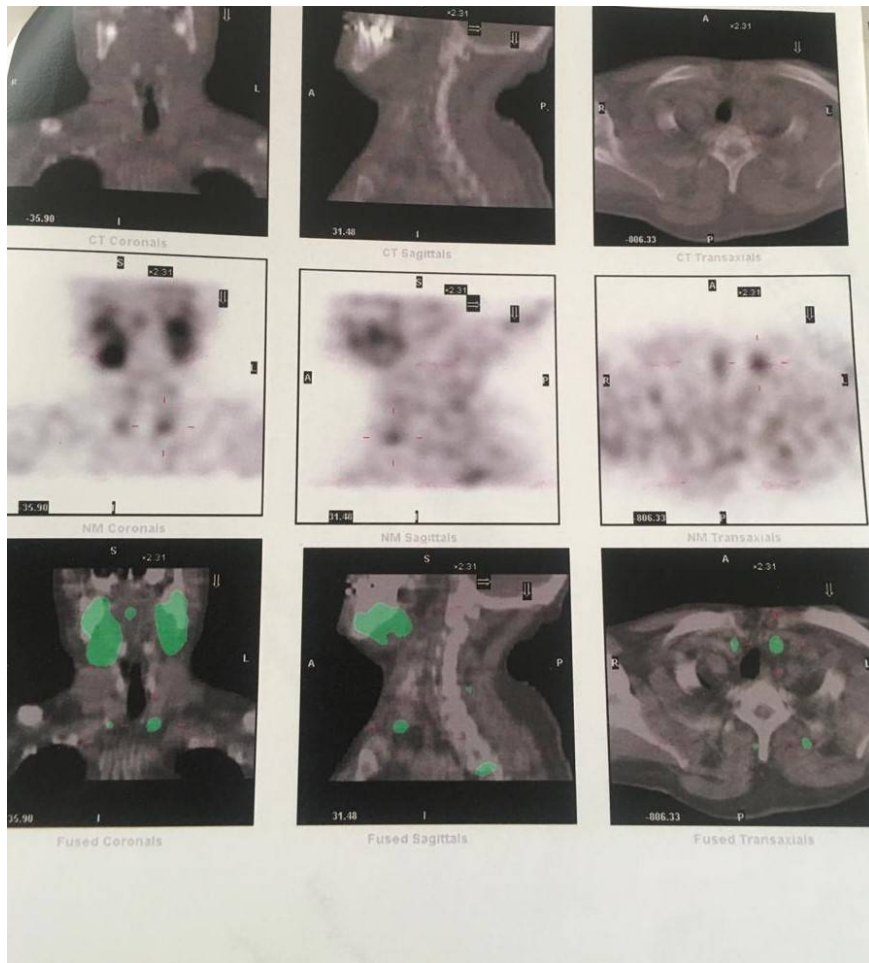
L'examen clinique montre un patient en bon état général.

Le bilan biologique montre : une calcémie à 113mg/l, une phosphorémie augmentée à 73mg/l et la PTH à 3191pg/ml.

Urée à 1.13g/l et créatinine à 1359 mg/l.

L'échographie cervicale décrit une hypertrophie des 3 parathyroïdes sur 4.

La scintigraphie au MIBI est en faveur d'un aspect d'hyperplasie adénomateuse parathyroïdienne inférieure gauche et droite.



Photographie n 1: aspect scintigraphique montrant une hyperplasie parathyroïdienne inf G et Dte.

La TDM cervicale est faite pour ce patient et a montré une loge cervicale sans anomalie notable.

Le patient a été traité chirurgicalement, par une cervicotomie, l'exploration de la loge cervicale a montré :

- Hyperplasie de la parathyroïde inferieure droite.
- La parathyroïde supérieure droite est d'aspect

Normale.

-Une hyperplasie de la parathyroïde inférieure

Gauche.

- La parathyroïde supérieure gauche est d'aspect

Normale.

Le patient a bénéficié d'une parathyroïdectomie 7/8.

Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'une dysphonie avec une calcémie à 97mg/l. Le patient a repris sa voix régulièrement.

L'examen histologique était en faveur d'une hyperplasie parathyroïdienne.

Le suivi du patient n'a pas révélé aucune complication.

Observation n°12 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 52ans hospitalisée le 13-01-2014.

Ayant comme ATCD des coliques néphrétiques à répétition à cause d'une lithiase rénale pour laquelle la patiente a bénéficié d'une LEC, elle a aussi suivie en rhumatologie pour une ostéoporose traitée par les biphosphonates qu'elle a arrêtés un an avant l'hospitalisation. La patiente a bénéficié aussi d'une cholécystectomie il ya 15 ans.

L'histoire de la maladie remonte à 15 jours avant son admission, par l'installation des céphalées diffuses avec des douleurs abdominales à type de colique néphrétique qui a poussé la patiente à consulter un médecin qui lui a demandé un bilan qui a révélé une augmentation de la calcémie et de la PTH.

L'examen clinique montre une patiente en bon état général avec un examen somatique sans particularité.

Le bilan biologique montre : une calcémie à 118mg/l, et une PTH à 277 pg/ml.

Le bilan thyroïdien normal avec une TSHus à 0.770UI/ml, et une T4 à 1.10 ng/dl.

Le reste du bilan est sans anomalie.

L'échographie cervicale a objectivé la présence d'un goitre multinodulaire classé TIRADS 2.

La scintigraphie au MIBI été en faveur d'une parathyroïde pathologique projetant en regard du 1/3 moyen du lobe gauche de la thyroïde.

La patiente a bénéficié, par cervicotomie, d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien inférieur gauche, associé à une isthmolobectomie gauche.

Les suites opératoires sont simples.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire décrit un adénome parathyroïdien et une hyperplasie bénigne de la thyroïde.

Le suivi post opératoire de la patiente par l'examen clinique, et le bilan phosphocalcique, n'a révélé aucune complication ou récurrence.

Observation n°13 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 63ans, hospitalisé le 11-02-2014.

Ayant comme ATCD : HTA et des coliques néphrétiques à répétition.

Sa maladie a été découverte au cours d'un bilan biologique réalisé pour ses coliques néphrétiques.

L'examen clinique est sans particularité.

Le bilan biologique révèle une calcémie à 140 mg/l et la PTH à 2108 pg/ml.

L'échographie cervicale a montré un nodule hypoéchogène hétérogène au niveau inférieur droit.

La scintigraphie au MIBI montre un foyer hyperfixant polaire supérieur gauche.

La patiente a été opérée, et elle a bénéficié d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien inférieur droit par cervicotomie.

Les suites opératoires sont simples.

L'étude histologique est en faveur d'un adénome parathyroïdien.

Le suivi de la patiente n'a montré aucune récurrence ou complication



Photographie n2: scintigraphie au MIBI montrant un foyer hyperfixant polaire supérieur gauche.

Observation n°14 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 57 ans, hospitalisée le 07-08-2014.

Ayant comme ATCD : une HTA sous traitement.

L'histoire de la maladie remonte à 6 mois avant son admission par la découverte d'une hypercalcémie et une augmentation de la PTH lors d'un bilan biologique demandé devant des douleurs articulaires.

L'examen clinique de la patiente trouve des douleurs à la mobilisation lombaire, et le reste de l'examen est sans particularité.

Son bilan biologique montre : une calcémie à 118mg/l et la PTH à 205 pg/ml, phosphore à 22 mg/l, vit D à 45.7 mg/l.

Calciurie de 24h est à 348 mg/24h.

Urée à 0.19 g/m et la créatinine à 8 mg/l.

Le bilan thyroïdien est normal avec une TSHus à 1.720 μ Ui/l et T4 à 1.21 mg/dl.

Le reste du bilan est sans particularité.

L'échographie cervicale montre la présence d'un nodule ovalaire hyperéchogène homogène, bien limité et hypervasculaire au doppler mesurant 10*7*6mm en regard du pôle inférieur du lobe thyroïdien droit.

La scintigraphie au MIBI met en évidence un foyer de fixation en regard du pôle inférieure du lobe droit, en faveur d'un nodule parathyroïdien.

Une TDM cervico-thoracique a été faite et a objectivé la présence des nodules et des micronodules pulmonaires.

Une radio ASP debout est faite et elle n'a pas montré aucune opacité de tonalité calcique sur l'arbre urinaire.

Une échographie rénale est faite et elle a objectivé des reins de taille normale avec présence d'une dilatation pyélocalicielle gauche en amont d'une lithiase pyélique.

ECG est sans anomalie.

Radio du thorax normale.

Une ostéodensitométrie en faveur d'une ostéoporose à -2.6 au niveau du rachis lombaire (L1-L4).

Le traitement chirurgical de la patiente consiste en l'ablation du nodule inférieur droit par cervicotomie, associée à une isthmolobectomie droite.

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

L'étude anatomopathologique décrit une hyperplasie à la fois parathyroïdienne et thyroïdienne.

A un mois de l'opération, la patiente a été contrôlée en consultation avec un examen clinique et un bilan phosphocalcique normaux.

Observation n°15 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 53ans, hospitalisée le 24-08-2015.

Dans ses ATCD on trouve : une cardiopathie, PR et une thyroïdectomie gauche.

L'histoire de la maladie se caractérise par la découverte d'une hypercalcémie lors d'un bilan qui a été fait au cours du suivie de sa PR.

L'examen clinique à l'admission montre une patiente asthénique, et le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique fait pour cette patiente révèle une calcémie à 105mg/l et la PTH à 160pg/ml.

L'échographie cervicale est en faveur d'un héli goitre droit avec 2 nodules parathyroïdiens.

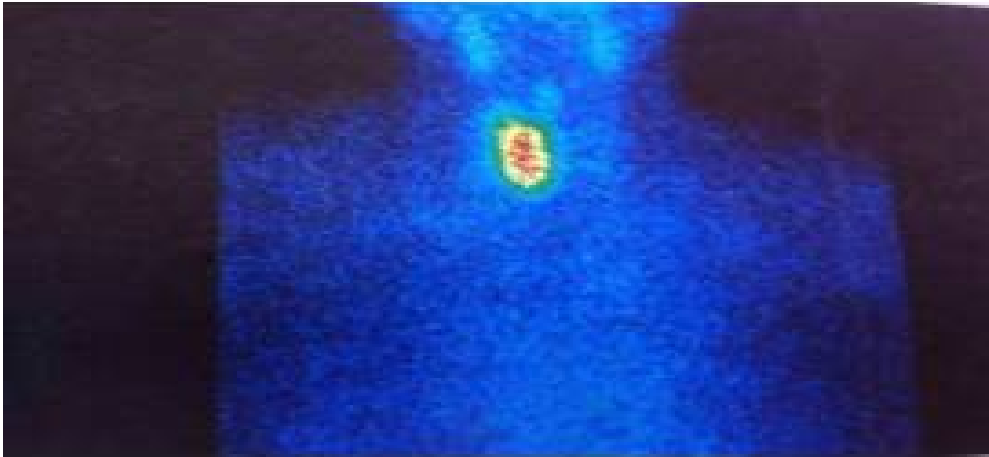
La scintigraphie au MIBI montre des anomalies parathyroïdiennes droite.

La patiente a subit une ablation des nodules parathyroïdiens inferieurs droits par cervicotomie.

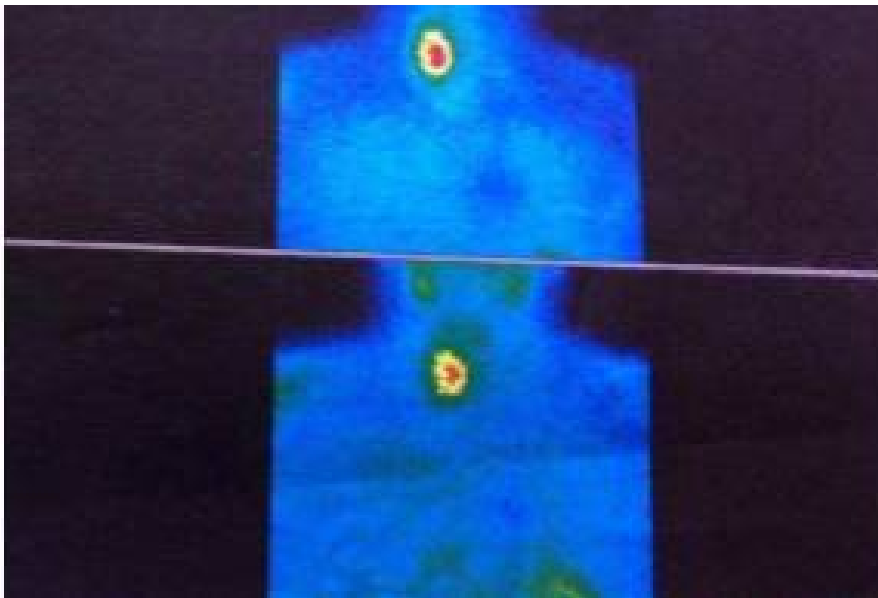
Les suites opératoires sont simples.

La pièce opératoire envoyée à l'anapath décrit un adénome parathyroïdien.

La patiente est revue un mois après l'opération avec un bilan phosphocalcique qui ne révèle aucune anomalie.



Photographie n3:scintigraphie au MIBI montrant une image d'hyperfixation au niveau du lobe thyroïdien droit.



Photographie n4: scintigraphie au MIBI montrant une image d'hyperfixation qui se projette au niveau du lobe thyroïdien droit, persistant sur les images tardives sans anomalie de fixation sur les aires médiastinales.

Observation n°16 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 63 ans, hospitalisée le 08/09/2015.

Sans ATCD particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 01 mois avant son admission par l'installation des douleurs cervicales qui a poussé la patiente à consulter un médecin. Un bilan a été demandé qui a objectivé une hypercalcémie.

L'examen clinique trouve une patiente en bon état générale, avec un examen somatique normal.

Le bilan biologique montre : une calcémie à 113mg/l et une PTH à 615 pg/l.

L'échographie cervicale montre que le lobe thyroïdien est le siège d'un nodule avec la présence de formation hyperéchogène rétrothyroïdienne gauche.

La scintigraphie au MIBI est en faveur d'une hyperplasie de la parathyroïde polaire inférieure gauche.

La patiente a bénéficié d'une parathyroïdectomie inférieure gauche, par une cervicotomie, associé à une thyroïdectomie totale.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une hyperplasie parathyroïdienne bénigne et une hyperplasie thyroïdienne.

La patiente est revue un mois après l'opération avec un bilan phosphocalcique qui ne révèle aucune anomalie.

Observation n°17 :

Il s'agit d'un patient âgé de 53ans hospitalisé le 14-09-2015.

Le patient est un hémodialysé chronique suivie pour l'insuffisance rénale chronique depuis 2007, et ayant comme ATCD une double fracture de l'avant bras (radius+cubitus).

L'histoire de la maladie remonte à 2 mois avant l'hospitalisation par la découverte d'un nodule thyroïdien à l'échographie cervicale demandé devant un taux de PTH anormale, puis le patient a été transféré au service de chirurgie B après échec de traitement médical bien mené.

L'examen clinique a retrouvé des nodules droite et gauche à la palpation. Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique demandé et a montré : une calcémie à 91 mg/l et une PTH à 1525 pg/ml.

L'urée et la créatinine sont augmentées, avec un taux d'urée à 0.90g/l et de créatinine à 112.7mg/l.

Le patient est en euthyroidie avec un taux de TSHus à 2.600UI/ml et FT4 à 0.76 ng/ml.

Le reste du bilan biologique est sans particularité.

L'échographie cervicale demandée est en faveur des nodules parathyroïdiens bilatéraux et des nodules isthmiques classés Tirads 3.

Le patient a bénéficié par cervicotomie, d'une parathyroïdectomie subtotale, dont l'ablation des parathyroïdes droites supérieure et inférieure, l'ablation de la parathyroïde supérieure gauche et la moitié de la parathyroïde inférieure gauche, associé à une thyroïdectomie totale.

Les suites opératoires sont caractérisées par la survenue d'une hypocalcémie à 70mg/l, corrigée par l'introduction du calcium.

La pièce opératoire envoyée à l'anapath décrit une hyperplasie des parathyroïdes et de la thyroïde.

La patiente est revue un mois après l'opération avec un bilan phosphocalcique normale.

Observation n°18 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 53 ans, hospitalisée le 28-09-2015.

Suivi pour insuffisance rénale chronique et hémodialysé depuis 2013 à rythme de 2.5 séance/ semaine, et ayant comme ATCD une HTA sous traitement.

L'histoire de la maladie remonte à 2 mois avant son admission par la découverte d'une hypercalcémie lors d'un bilan fait pour l'IRC.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente en bon état générale.

Le bilan biologique montre une calcémie à 120 mg/l et une PTH à 1200 pg/ml, et la phosphorémie à 36 mg/l.

Les PAL sont augmentés à 1180 UI/l.

L'urée à 2.53 g/l et la créatinine à 110,7 mg/l.

Le bilan thyroïdien est normal avec une TSHus à 2.630 µUi/ml et la FT4 à 0.87 ng/ml.

Le bilan lipidique montre une hypercholestérolémie totale à 6.83 et une hypertriglycéridémie à 2.69 g/l.

Le reste du bilan est sans particularité.

L'échographie cervicale décrit une hypertrophie des 3 parathyroïdes sur 4.

ECG et RX du thorax sont normaux.

Une séance de dialyse faite la veille de l'opération.

La patiente a bénéficié par une cervicotomie, d'une parathyroïdectomie 7/8 dont l'ablation des parathyroïdes gauches supérieure et inférieure, la parathyroïde inférieure droite et la moitié de la parathyroïde supérieure droite.



Photographie n 5 : image montrant la pièce opératoire (parathyroïdectomie 7/8 éme) de la patiente.

Les suites opératoires ont été marquées par une hypocalcémie à 71 mg/l corrigé par l'administration orale du calcium.

L'étude histologique décrit une hyperplasie parathyroïdienne.

Le suivi un mois après l'opération n'a révélé aucune complication.

Observation n°19:

Il s'agit d'une patiente âgée de 48 ans, hospitalisée le 11-02-2016.

Ayant comme ATCD : HTA mal suivie, lithiase rénale à répétition depuis plus de 02ans, une gastrite chronique HP- .La patiente suivie pour une IRC pour laquelle elle a bénéficiée de 02 séances d'hémodialyse.

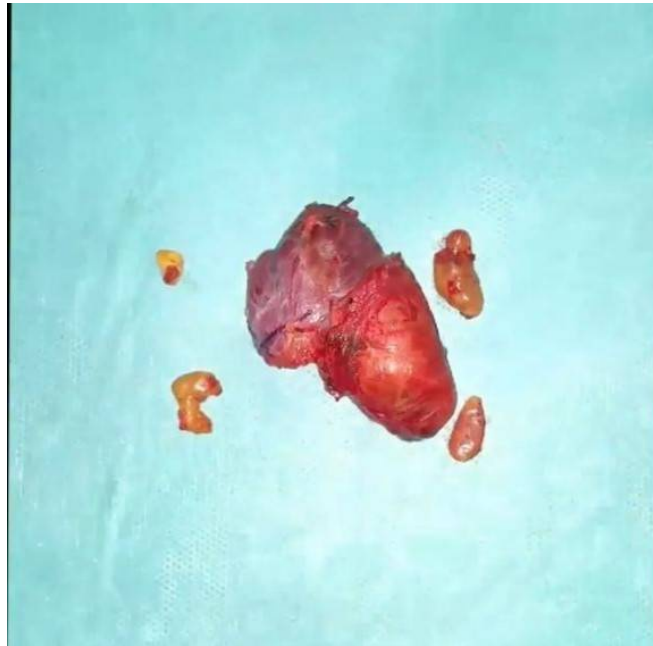
L'histoire de sa maladie remonte à 02 ans avant l'hospitalisation par l'apparition des douleurs osseuses diffuses associées à une faiblesse musculaire et une irritabilité. Admise pour hyperparathyroïdie résistante au traitement médical par Mimpara 30 1cp/jour.

L'examen clinique montre une patiente en assez bon état général.

Le bilan biologique montre : une calcémie à 102mg/l et la PTH à 1848,3 pg/ml.

L'échographie cervicale montre la présence de nodule classé tirads 4 au niveau du lobe gauche, et des deux kystes sur le lobe droit de la thyroïde.

La patiente a bénéficié par une cervicotomie d'une parathyroïdectomie 7/8ème avec ablation des parathyroïdes gauche supérieure et inférieure, la parathyroïde droite inférieure et 1/2de la parathyroïde droite supérieure, associée à une isthmolobectomie gauche.



Drt

G

Photographie n 6 : image montrant la pièce opératoire de la patiente (parathyroïdectomie 7/8 éme et une isthmolobectomie gauche).

Les suites opératoires sont caractérisées par l'apparition d'une hypocalcémie à 50mg/l, corrigée par l'administration du calcium.

L'étude histologique de la pièce opératoire décrit une hyperplasie bénigne des parathyroïdes et un parenchyme thyroïdien d'aspect normal.

La patiente est revue un mois après sa sortie avec un bilan phosphocalcique normal.

Observation n°20 :

Il s'agit d'un patient âgé de 32 ans, hospitalisé le 17-03-2017.

Ayant comme ATCD une notion de gastrite mal traité il ya un an, et une fracture de la rotule opéré en 2016 et une fracture de la diaphyse fémoral sur os pathologique en février 2017.

L'histoire de la maladie remonte à un mois avant l'hospitalisation, par la découverte ; lors d'un bilan fait au cours d'une fracture maligne ; d'une hypercalcémie à 150 mg/l et d'une augmentation du PTH à 6*la normale.

Le patient a été hospitalisé en service d'ENDOCRINOLOGIE au CHU IBN SINA RABAT, où il a bénéficié d'une réhydratation pour faire baisser le taux de la calcémie à un taux normale. Puis le patient a été transféré au service de CHIRURGIE B.

L'examen clinique à l'admission était sans particularité.

Le bilan biologique réalisé au cours de l'hospitalisation montre : une calcémie à 102mg/l et une PTH à 1135pg/l. le reste du bilan est sans anomalie.

L'échographie cervicale montre un aspect de formations rétrothyroïdienne inférieure gauche d'échostructure échogène.

Le patient n'a pas été opéré parce qu'il est sorti contre avis médical.

Observation n°21 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 55 ans, hospitalisée le 08/01/2017.

Suivie pour IRC depuis 2012 pour laquelle elle a été hémodialysée à raison de 3 séances/semaine sous cacit 1000 mg 1 cp/jr et elle est hypertendue depuis 10 ans sous bithérapie.

Le début de la symptomatologie remonte à 3 semaines avant son admission par l'installation des douleurs osseuses diffuse évoluant par poussées. Un bilan a été demandé par son néphrologue qui a objectivé une PTH à 30* la normale.

A l'admission la patiente était en bon état général avec à l'examen somatique une légère douleur à la mobilisation des genoux et de la hanche.

Le bilan biologique de la patiente montre une calcémie à 94 mg/l, une PTH augmentée à 2357 pg/ml et une phosphorémie à 46.

Le bilan rénal montre un taux de l'urée à 1.18 et la créatinine à 103.8.

Le bilan thyroïdien est normal avec une TSH à 1.78 µUi/ml.

Le bilan lipidique est en faveur d'une hypercholestérolémie totale à 6.54 et une hypertriglycéridémie à 1.66 g/l.

Le reste du bilan est sans particularité.

Une échographie cervicale est faite et elle n'a pas visualisé aucun foyer.

Une scintigraphie au MIBI est en faveur d'un tissu parathyroïdien pathologique au niveau polaire inférieur droit et supérieur droit.

La TDM cervico-mediastinale faite et elle a montré un nodule parathyroïdien gauche mesurant 15*11 mm.

L'ECG et la radio de thorax sont normaux.

La patiente a bénéficié par une cervicotomie, d'une parathyroïdectomie 7/8 éme dont l'exérèse des parathyroïdes gauches supérieure et inférieure, de la parathyroïde droite inférieure et la moitié de la parathyroïde droite supérieure.

Les suites opératoires ont été marquées par l'élévation de la kaliémie à 6.5 meq/l et une calcémie normale à 82 mg/l. la patiente a été hémodialysé avec une kaliémie de contrôle à 3 meq/l.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a décrit une hyperplasie parathyroïdienne.

L'évolution en post-opératoire a été marquée par l'apparition d'une tuméfaction sus sternal non douloureuse évoluant depuis un an après la chirurgie, augmentant progressivement de volume.

L'examen clinique montre que la tuméfaction est fixe par rapport au plan superficiel et profond, de consistance dure mesurant 9 cm du grand axe.

Un dosage de la PTH est fait et elle s'avère toujours élevée, une calcémie à 88 mg/l et une phosphorémie à 46 mg/l.

Le bilan rénal toujours élevé avec l'urée à 2.55 g/l et la créatinine à 133.9 g/l.

Le reste de bilan est sans particularité.

Une échographie cervicale est en faveur d'un nodule kystique TIRADS 2.

La scintigraphie au MIBI est revenue normale.

Une TDM cervico-thoracique a pu individualiser un nodule hypodense en regard du lobe thyroïdien gauche mesurant 12*08 mm pouvant être en rapport avec un adénome parathyroïdien, et un processus lésionnel ostéolytique intéressant les 2/3 inférieurs du sternum faisant évoquer une tumeur brune vue le contexte.

Une radiographie standard est faite et elle n'a rien montré de particulier.

La patiente est opérée en janvier 2018, elle a bénéficié d'une résection du nodule parathyroïdien inférieur gauche avec biopsie de l'ADP jugulo-carotidien.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen anatomopathologique montre qu'il s'agit d'un adénome parathyroïdien.

Après l'opération la patiente est perdue de vue.

Observation n°22 :

Il s'agit d'un patient âgée de 60 ans, hospitalisée le 20/02/2017

Suivie pour IRC, Hémodialysée depuis 25 ans.

Ayant comme ATCD une hyperparathyroïdie secondaire en 2001 traité par une parathyroïdectomie.

Admis pour une élévation de la PTH lors d'un bilan demandé par son néphrologue.

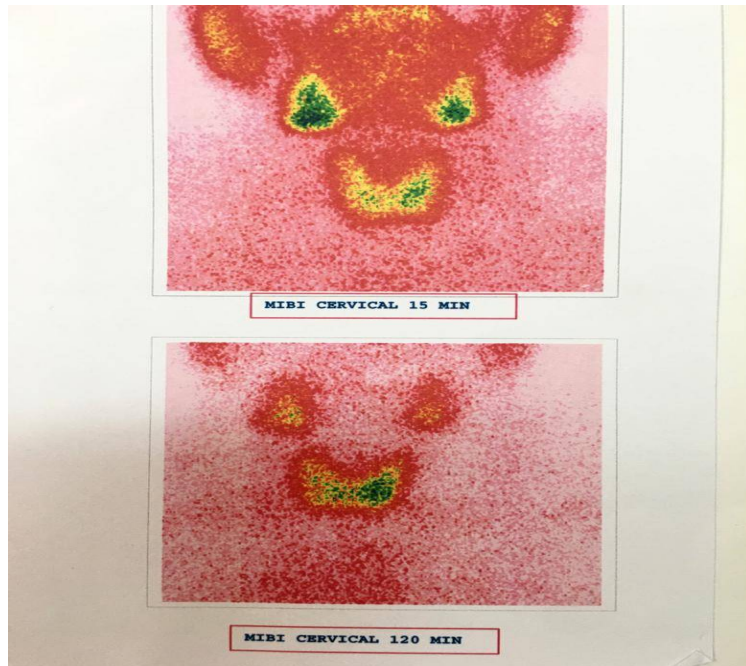
L'examen clinique ne montre rien de particulier.

Son bilan biologique a montré une PTH à 2000 pg/ml, et une calcémie à 85 mg/l.

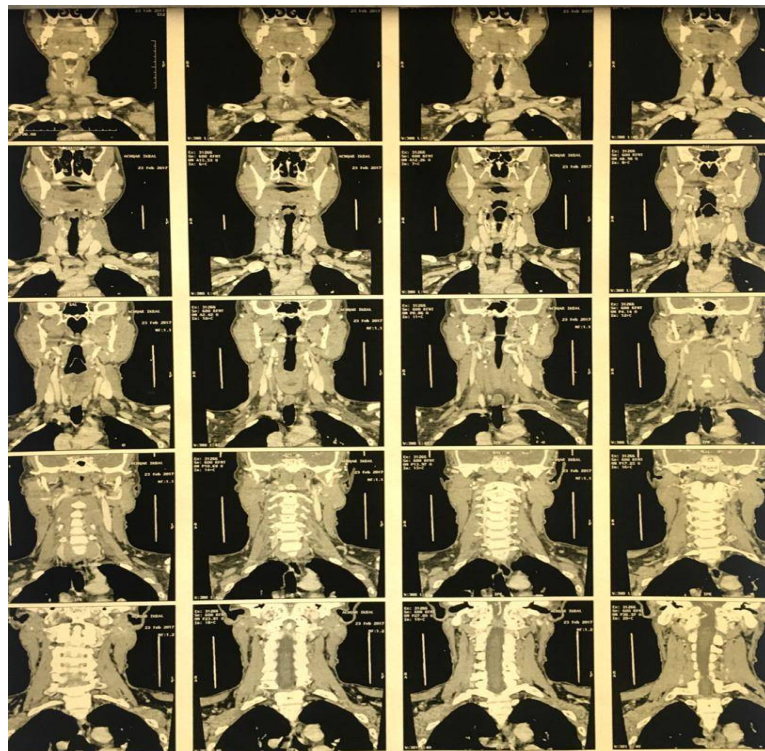
Le bilan rénal est toujours élevé.

Une échographie cervicale a été demandée et elle est revenue normale.

La scintigraphie au MIBI-TC99 a montré une absence de fixation pathologique en faveur d'un tissu parathyroïdien.

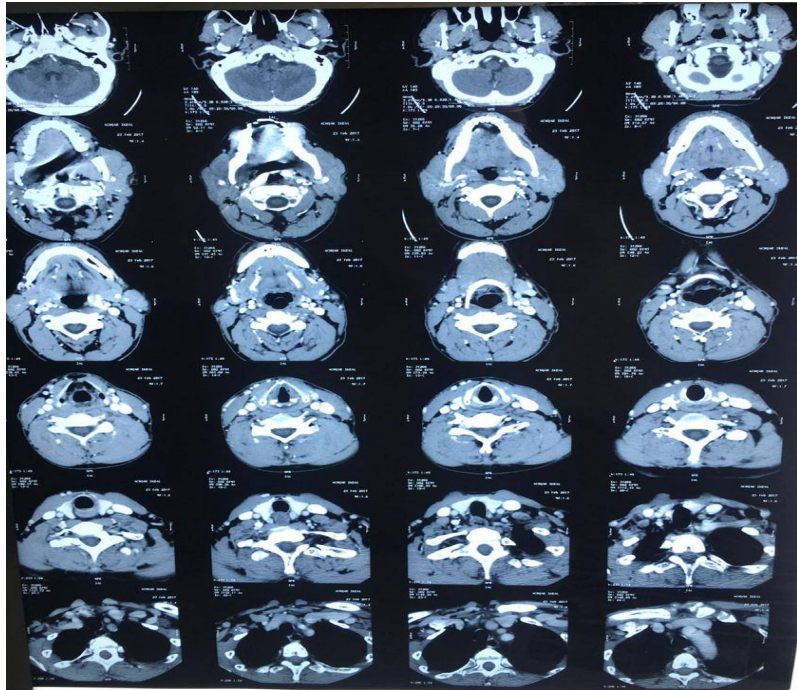


Photographie n 7 : la scintigraphie cervicale du patient



Photographie n 8 : aspect scintigraphique du patient.

Une TDM cervicale est faite et a montré la présence des deux nodules parathyroïdiens bilatéraux inférieurs droite et gauche.



Photographie n9 : la TDM du patient montrant deux nodules parathyroïdiens.

Le patient a bénéficié par une cervicotomie, d'une parathyroïdectomie inférieure gauche avec conservation de la parathyroïde inférieure droite qui n'est pas hyperplasique à l'exploration. Le reste de L'exploration cervicale n'a rien révélé de particulier.

La conservation de la parathyroïde inférieur droite est faite dans le but d'éviter une hypocalcémie sévère.

Les suites opératoires sont simples.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré qu'il s'agit d'une hyperplasie parathyroïdienne.

L'évolution en postopératoire n'a pas révélé aucune complication.

Observation n° 23 :

Il s'agit d'un patient âgé de 39 ans, hospitalisé le 02/12/2019.

Suivi pour IRC et hémodialysé il y a 08 ans, il est hypertendu depuis 2008 sous cardix 6,25 mg.

L'histoire de la maladie remonte à 03 ans par la découverte fortuite d'une hypercalcémie lors d'un bilan systématique demandé par son néphrologue.

L'examen du patient montre un patient en bon état générale portant d'une fistule artério-veineuse au niveau du bras gauche, avec le reste de l'examen somatique sans particularité.



Photographie n 10 : aspect d'une fistule artério-veineuse.

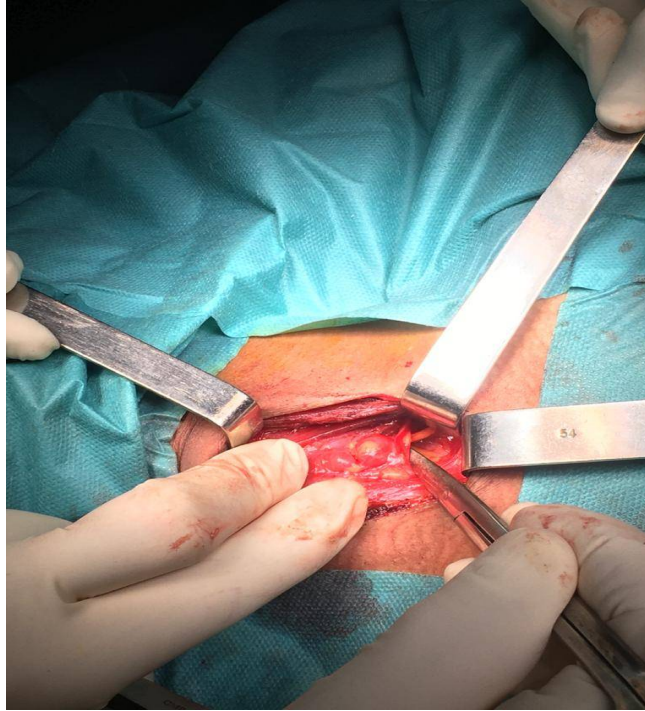
Le bilan biologique demandé a montré : une calcémie à 107 mg/l, une PTH à 2178 pg/ml et une phosphorémie à 68 mg/l.

L'échographie cervicale montre la présence des nodules parathyroïdiens bilatéraux ovales, bien limités, hypoéchogène et hétérogène renfermant des zones de nécrose pour les plus gros :

- 2 nodules parathyroïdiens inférieurs droits mesurant 7* 6 mm et 9.5* 7.8 mm.
- 3 nodules parathyroïdiens inférieurs gauches mesurant 5* 4 mm, 11* 8.6 mm et 5* 3 mm.

La radio du thorax et l'ECG sont normaux.

Le patient a bénéficié à l'aide d'une cervicotomie d'une ablation des nodules parathyroïdiens inférieurs, deux à droite et deux à gauche



Photographie n 11 : exploration chirurgicale du patient montrant une hyperplasie parathyroïdienne.



Photographie n 12 : les nodules parathyroïdiens résectionnés au cours de l'opération.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen histologique de la pièce opératoire a décrit une hyperplasie parathyroïdienne.



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

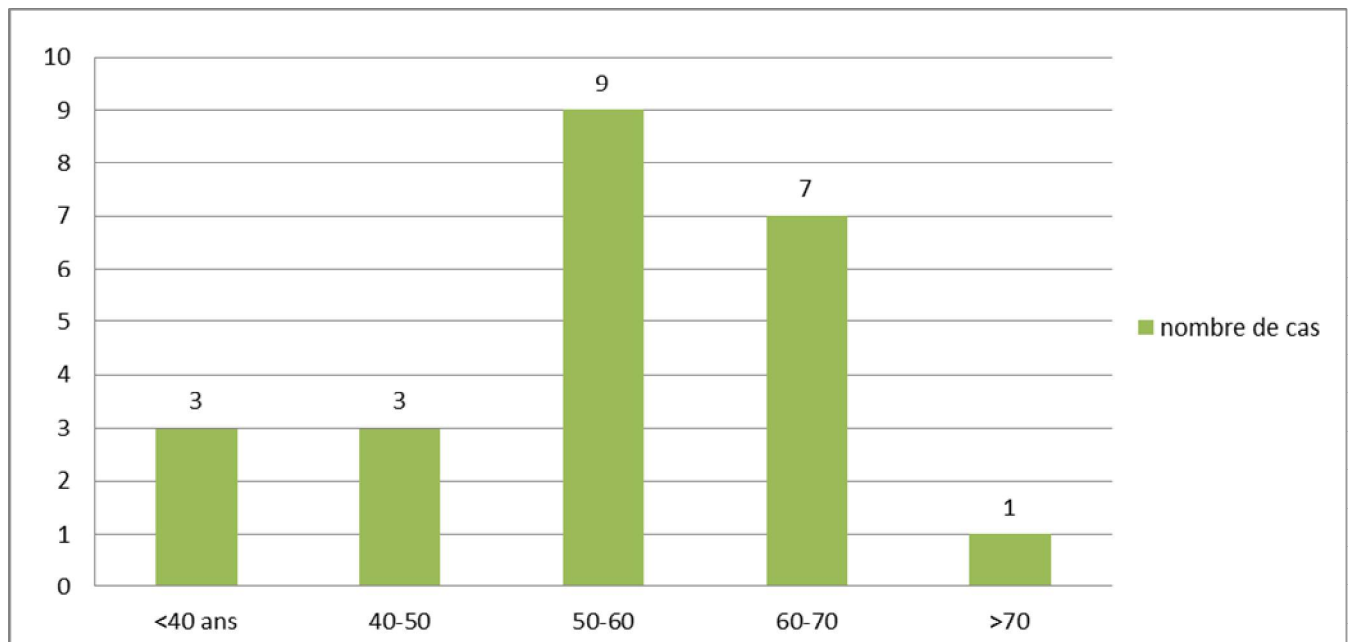
1/incidence :

Durant la période allant de 2009 à 2019, 23 cas d'hyperparathyroïdie ont été diagnostiqués et traités dans le service de la chirurgie B au chu IBN SINA RABAT, avec 15 cas d'hyperparathyroïdie primaire et 08 cas d'hyperparathyroïdie secondaire.

2/Age :

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 55,31ans.

Avec des extrêmes allant de 32 ans à 83 ans.



Graphique n °1: répartition des patients selon l'âge.

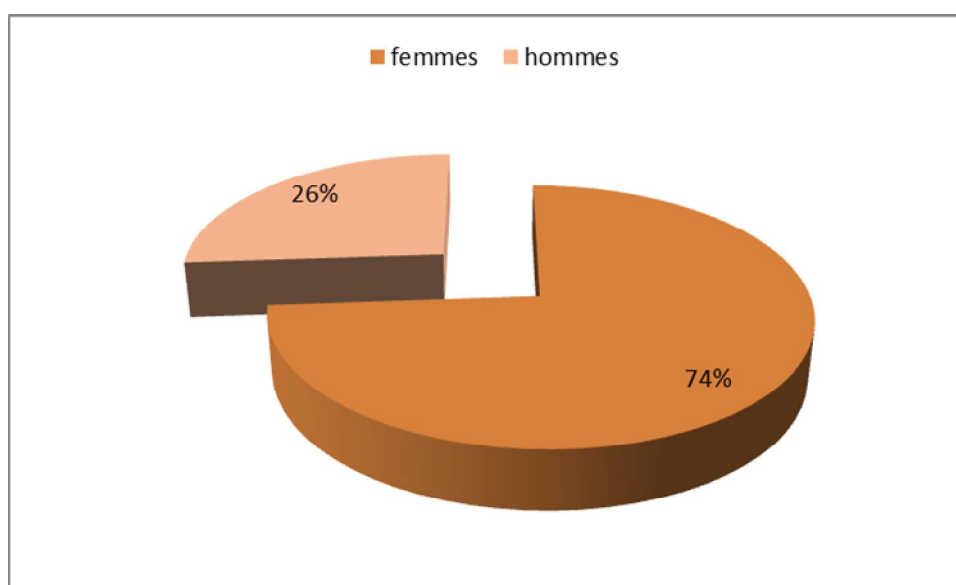
L'âge moyen de nos patients selon le type de l'hyperparathyroïdie, il est de 56.33 ans pour l'hyperparathyroïdie primaire et de 51.37 ans pour l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC, comme le montre le tableau.

Tableau 1: répartition de la moyenne d'âge selon le type de l'hyperparathyroïdie.

Type d'hyperparathyroïdie	Age moyen (ans)	Les extrêmes d'âge (ans)
Primaire	56.33	32-83
Secondaire à l'IRC	51.37	45-60

3/Le sexe : Graphique n°2 et tableau n°2.

Dans notre étude, nos patients se répartissaient en 17 femmes et 6 hommes.



Graphique n °2: répartition des patients selon le sexe.

Chez les patients qui souffraient de l'HPTP, nous avons noté la prédominance du sexe féminin et une équivalence de sexe chez les patients qui souffraient de l'HPTS. Les détails dans le tableau suivant :

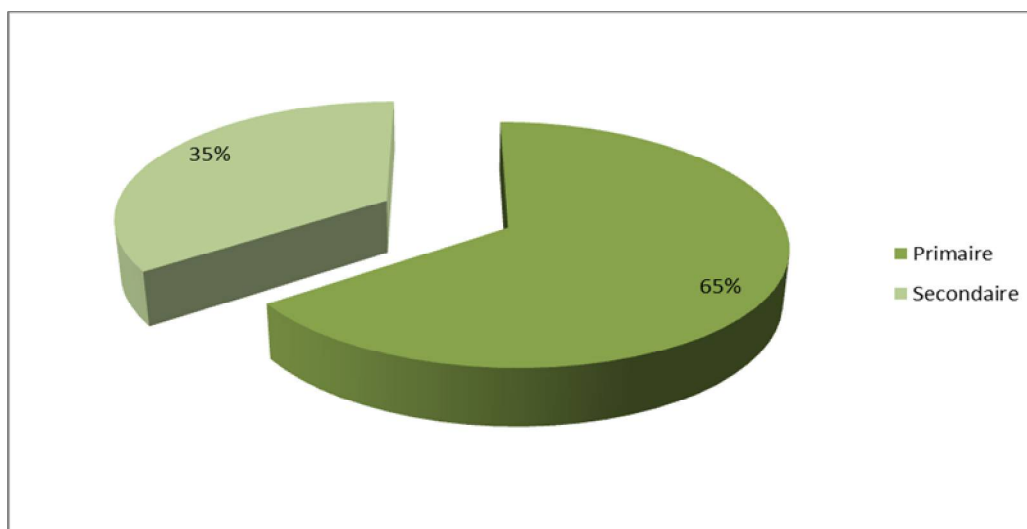
Tableau 2: répartition du sexe des patients selon le type d'hyperparathyroïdie.

Type d'hyperparathyroïdie	Nombre de femmes	Nombre d'hommes	Sexe ratio
Primaire	13	02	0.15
Secondaire à l'IRC	04	04	1

4/ Classification des patients selon l'étiologie de l'hyperparathyroïdie :

Dans notre étude, nous avons inclut tout type d'hyperparathyroïdie ayant une indication chirurgicale notamment les hyperparathyroïdies primaires symptomatiques ou non, ainsi que les secondaires à l'IRC réfractaires au traitement médical.

Les hyperparathyroïdies primaires représentaient 65% des cas (15 cas), et les hyperparathyroïdies secondaire à l'IRC représentaient 35% des cas (08 cas).Graphique n°3.



Graphique n °3: répartition des patients selon le type de l'hyperparathyroïdie.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Terrain et antécédents :

1.1 Hyperparathyroïdie primaire :

Chez quatre de nos patients, nous avons retrouvé la notion d'HTA (observation n 3, 7, 13 et 14).

Quatre autres ont souffert d'une lithiase rénale (observation n 1, 7, 12 et 13), dont trois ont été opérés et bénéficier d'une LEC (observation n 1, 7 et 12) et une patiente n'a pas été opérée (observation n 13).

Une patiente a été opérée pour lithiase vésiculaire (observation n1).

Une autre a été opérée pour angiofibrome pharyngé. (Observation n 8)

Une patiente suivie pour diabète (observation n 7).

Une patiente suivie pour PR et une cardiopathie, et elle a été opérée pour thyroïdectomie gauche (Observation n 15).

Par ailleurs, aucun de nos patients n'avait rapporté les antécédents suivants :

- Exposition aux radiations ionisantes au niveau de la région cervicale ou thoracique.
- Prise médicamenteuse à type de : lithium, de diurétiques thiazidiques ou de phosphore.
- Cas similaire dans la famille.

1.2 Hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC :

L'IRC était le facteur prédominant dans notre série chez 08 patients soit 35 %, tous les cas étaient des dialysés chroniques (100%). (Graphique n° 4)

*Durée de dialyse :

La durée de dialyse était en moyenne 9 ans, allant de 02 ans jusqu'à 25 ans.

43 % des cas ont une durée moyenne d'hémodialyse supérieure à 08ans.

57 % des cas ont une durée moyenne d'hémodialyse inférieure à 08 ans.

*Le nombre de séances d'hémodialyse par semaine :

Dans notre série, 6 cas bénéficient de deux séances de 4 heures par semaine soit 8 heures par semaine.

2 séances et demi pour un cas soit 10 heures par semaine.

Un autre bénéficie de 3 séances par semaine soit 12 heures par semaine.

- une HTA est retrouvée chez 4 cas (observation n 4, 18, 19 et 21).
- chez un patient nous avons noté la notion d'une double fracture de l'avant bras secondaire à un AVP (observation n 17).
- une patiente a été opérée pour lithiase rénal et elle a déjà suivie pour gastrite HP- (observation n 19).

2. Circonstances de découverte et les signes fonctionnels:

2.1 De l'HPTP :

Il est important de différencier le mode de découverte de l'hyperparathyroïdie primaire chez nos 15 patients et les symptômes réellement présents et découverts lors de la prise en charge des patients.

En effet, nous pouvons constater que chez 02 patients, l'hypercalcémie menant au diagnostic d'HPTP fut découverte lors d'un bilan biologique systématique. En fait, ces patients étaient asymptomatiques. (Observation n 6 et 15).

Deux de nos patientes ont consulté pour des douleurs osseuses insomniantes d'allure inflammatoire (observation n 3 et 10).

Trois patientes (20%) se plaignaient de coliques néphrétiques (observation n 1, 12 et 13), associées à des céphalées chez l'une d'elles (observation n 12).

Des douleurs cervicales ont été observé chez Deux patientes soit 13,33%. (Observation n 8 et 16).

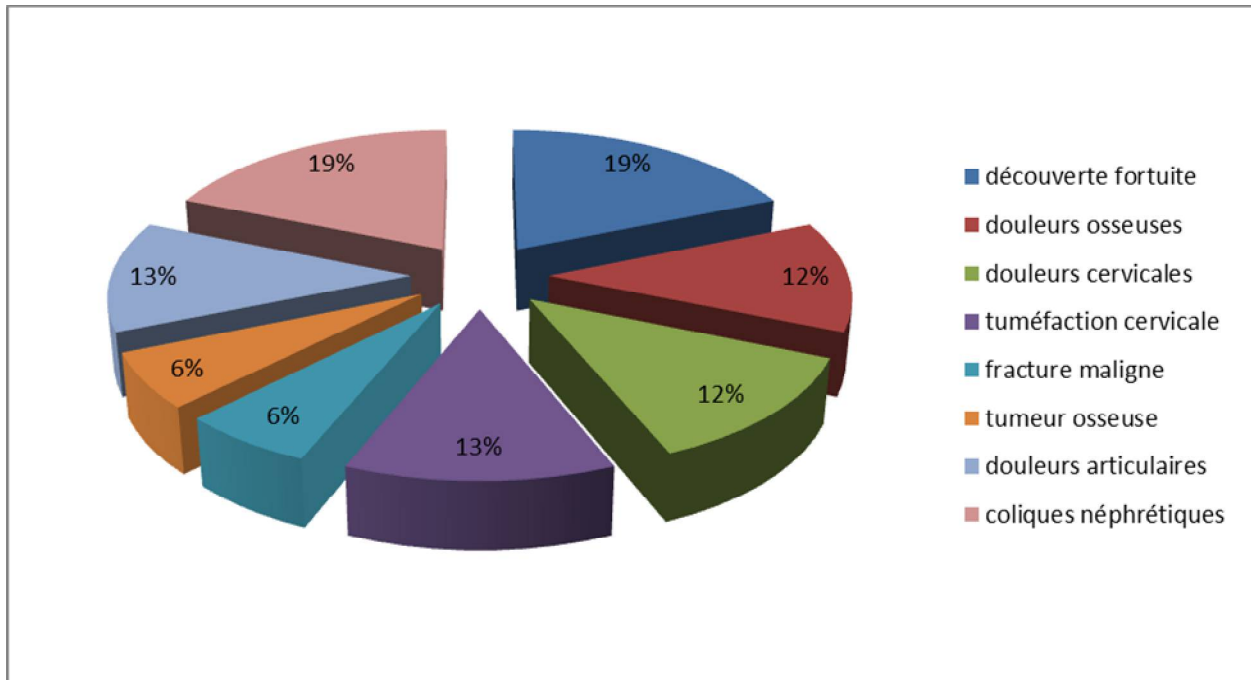
Chez deux patientes nous avons retrouvé la présence d'une tuméfaction cervicale indolore chez la première (observation n 7), et douloureuse chez la deuxième (observation n8), sans signes de compression.

Une fracture maligne était le mode de découverte de l'hyperparathyroïdie primaire chez un de nos patients (observation n 20).

La tumeur osseuse était aussi un mode de découverte de l'HPTP dans notre série chez un patient (observation n 9).

Des douleurs articulaires sont retrouvées chez deux patientes dans notre série (observation n 5 et 14) avec la présence des épigastralgies chez la première (observation n 5).

Chez une patiente, l'hypercalcémie a été découverte dans le cadre d'un bilan biologique au cours d'un syndrome anémique (observation n 2).



Graphique n °4: répartition des patients selon le mode de découverte de l'HPTP.

2.2 l'HPTS à l'IRC :

L'hyperparathyroïdie secondaire était objectivée dans 05 cas (62.5%) lors de la surveillance biologiques des patients suivis pour insuffisance rénale chronique. Ils sont tous référés de la néphrologie (observation n 11, 17,18, 22 et 23).

Dans 03 cas (37.5%) l'HPTS était découverte par l'apparition des douleurs osseuses (observation n 4, 19, 21), avec une fatigabilité musculaire retrouvée chez deux d'entre eux (observation n 4 et 19).

3. Examen clinique :

L'examen clinique de l'hyperparathyroïdie dans notre série a objectivé :

- la présence des nodules thyroïdiens droits et gauche (observation n 17) et basicervicale gauche (observation n 5) mobile à la déglutition.
- une masse cervicale dans deux cas, indolore chez la première (observation n 7) et douloureuse chez la deuxième (observation n 8) de consistance dure, sans différenciation entre l'origine thyroïdienne et parathyroïdienne de cette masse.
- chez un patient, l'examen clinique a montré la présence d'une tuméfaction d'origine osseuse au niveau du genou droit (observation n 9).

- des douleurs à la mobilisation articulaire au niveau lombaire (observation n 14), au niveau des genoux droit et gauche et de la hanche (observation n 21).
- une tachycardie avec des palpitations chez deux patients (observation n 2 et 4), associées à une pâleur cutanéomuqueuse chez la deuxième (observation n 2).
- chez tous les patients présentant une HPTS à l'IRC, l'examen clinique a mis en évidence la présence d'une fistule artérioveineuse au niveau du bras gauche.

III. ETUDE PARACLINIQUE:

1. Le Bilan biologique :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un bilan biologique phosphocalcique et hormonal en vue du diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie.

1.1 La PTH intacte :

Le dosage de la PTH intact a été réalisé chez tous les patients de notre série par le biais d'un prélèvement veineux périphérique. Mais aucun de nos patients n'avait bénéficié d'un dosage de la PTH intact par cathétérisme veineux étagé.

Dans notre série le taux de la PTH intact était en moyenne de 1042.5 pg/ml.

Avec des valeurs extrêmes entre 134 et 3191 pg/ml.

Ce taux est très différent chez les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire par rapport à ceux qui souffrent d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC.

- Chez les patients qui avaient une hyperparathyroïdie primaire, leur taux moyen de la PTH intact était de : 567.8 pg/ml.
- Chez les patients qui portaient une hyperparathyroïdie tertiaire, leur taux moyen de la PTH est était de : 1932.5 pg/ml.

1.2 Bilan phosphocalcique:

a. La calcémie :

Le dosage de la calcémie a été effectué chez tous nos malades, objectivant une hypercalcémie chez 18 malades et une calcémie normale chez 5 malades, avec un taux moyen de 111.4 mg/l.

Dans l'HPTP, le taux moyen était de 118 mg/l, alors que dans l'HPTS à l'IRC, il était aux alentours de 99.25 mg/l.

b. La phosphorémie :

La phosphorémie a été demandée chez 9 patients (56.5 %) objectivant une hypophosphorémie chez 3 malades, une hyperphosphorémie dans 4 cas et une phosphorémie normale dans 02 cas.

1.3 Les phosphatases alcalines :

Le dosage des PAL était fait chez 3 patients dans notre série et elle est augmentée dans 2 cas et normale dans un cas avec une moyenne de 858 UI/l.

1.4 La TSH us:

Le dosage de la TSHus était réalisé chez tous nos patients et n'a pas objectivé de dystyroïdie (hyper ou hypothyroïdie).

1.5 La Fonction rénale:

Le dosage sanguin des taux d'urée et de la créatinine étaient réalisés chez tous nos malades :

- Dans l'hyperparathyroïdie primaire, l'évaluation de la fonction rénale était réalisée pour le diagnostic d'un éventuel retentissement rénal engendré par la néphrocalcinose, ainsi dans le cadre du bilan préopératoire.
- Dans l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC, le dosage des 2 substances était réalisé dans le cadre de leur maladie causale.

Tous les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire (15 cas) avaient une fonction rénale normale.

Par ailleurs tous les patients ayant une hyperparathyroïdie secondaire (08 cas) avaient une fonction rénale élevée.

1.6 La Calciurie de 24h :

La calciurie de 24h n'a été demandée que deux fois dans notre série. Elle était augmentée dans un cas (observation n 14) et normale dans la deuxième (observation n 21).

1.7 La vitamine D :

Dans notre série le dosage de la vitamine D a été demandée seulement chez une patiente (observation n 14) et elle était normale.

1.8 Le bilan lipidique :

Dans notre série il a été demandé dans trois cas (observation n 11, 18 et 21), dans ces derniers il s'est avéré perturbé avec une hypercholestérolémie totale noté dans deux cas (observation n 18 et 21) et une hypertriglyceridémie dans deux cas (observation n 11 et 18).

Tableau 3: répartition du bilan biologique selon le type de l'hyperparathyroïdie.

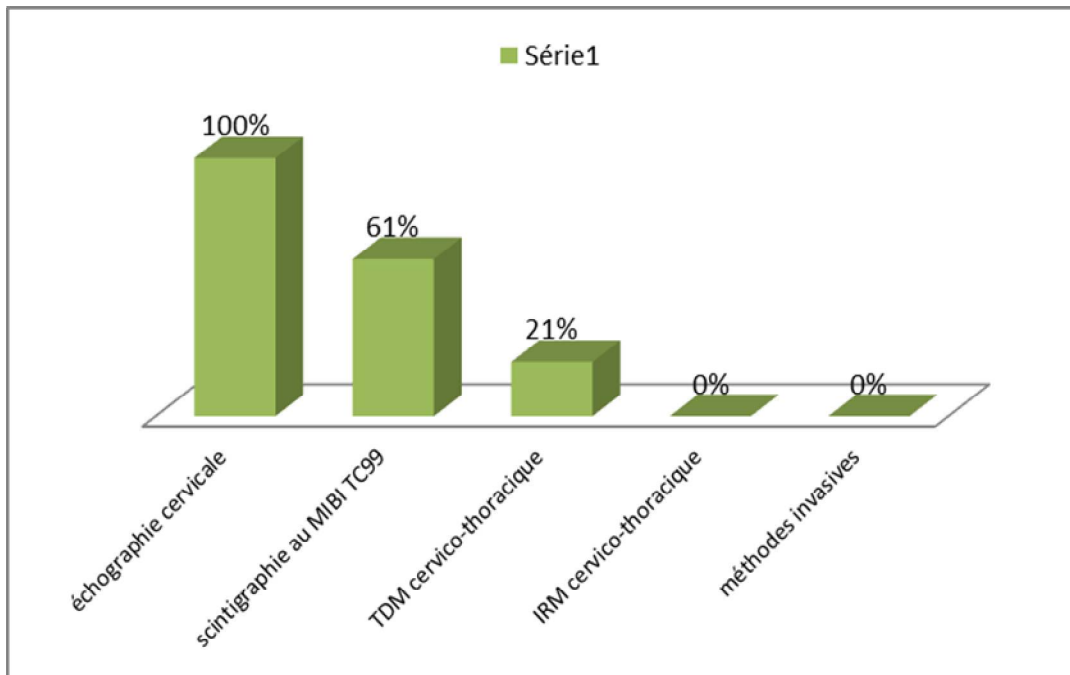
Bilan biologique	Taux moyen	
	HPTP	HPTS
La PTH en pg/ml	567.8	1932.5
La calcémie en mg/l	118	99.25
Phosphorémie en mg/l	21.5	59.2

2. Imagerie :

Le bilan radiologique avait pour objectif de localiser la parathyroïde pathologique responsable de l'hyperparathyroïdie ainsi que sa nature.

Dans notre série, tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie cervicale (100%), 14 patients avaient bénéficié d'une scintigraphie au MIBI TC99 (61%) et le scanner cervico-thoracique a été réalisé chez 05 patients (21%).

L'IRM cervico-thoracique ainsi que les méthodes de localisation invasives n'ont pas été réalisées dans notre série.



Graphique n °5: taux de réalisation de différents examens de localisation préopératoire dans notre série.

2.1/ L'échographie cervicale :

L'échographie cervicale était réalisée chez tous nos patients dont les résultats sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau 4: résultat de l'échographie cervicale chez les patients dans notre série.

Aspect échographique	Nombre de cas			Pourcentage
	HPTP	HPTS	total	
Nodule parathyroïdien unique	3	1	4	17.4%
Nodules parathyroïdiens multiple	5	2	7	30.4%
Hypertrophie parathyroïdienne	1	2	3	13%
Echographie normale	1	2	3	13%
Goitre associé	2	0	2	8.7%
Nodules thyroïdiens associé	9	2	11	47.8%

2.2/ la scintigraphie au MIBI TC99 :

La scintigraphie parathyroïdienne au MIBI n'est réalisée que chez 14 de nos patients soit 61 %. Elle a objectivé :

- Un seul foyer hyperfixant chez 03 patients.
- une hyperplasie parathyroïdienne chez 03 patients.
- adénome parathyroïdien ectopique dans 01 cas.
- processus parathyroïdien hyperfonctionnel dans 01 cas.
- une anomalie de fixation parathyroïdienne dans 02 cas.
- une parathyroïde pathologique dans 03 cas.
- une scintigraphie normale dans un cas.

2.3/Tomodensitométrie cervicothoracique :

Dans notre série, Elle était réalisée dans 05 cas, dont 3 patients avaient une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC.

Les résultats des données scannographiques dans notre étude sont :

- nodules parathyroïdiens gauche dans un cas (observation n21).
- nodules parathyroïdiens bilatéraux inférieurs (observation n 22).
- un nodule mediolobaire et un nodule ovalaire thyroïdiens (observation n 9).
- dans un cas la TDM est revenue normale (observation n 11).
- des nodules et des micronodules pulmonaires sont présents dans un cas (observation n 21).

3 .Bilan de retentissement de l'hyperparathyroïdie :

3.1 /Densité minérale osseuse :

La mesure de la densité minérale osseuse n'était réalisée que chez une seule patiente dans notre série, et elle avait révélé une ostéoporose à -2.6 au niveau du rachis lombaire (L1-L4).

3.2/ Radiologie standard :

Des radiographies osseuses standards ciblées selon la symptomatologie ont été réalisés chez les patients présentant des signes d'appel osseux, avec un aspect de déminéralisation osseuse diffuse dans un cas (observation n 3).

Un ASP en position debout est réalisé chez les patients présentant des coliques néphrétiques soit dans 03 cas, avec un aspect de lithiase rénal dans un cas (observation n 1) et un aspect normal dans les autres cas.

La radio du thorax est faite chez tous les patients et n'a pas montré d'anomalie spécifique.

3.3/ Autres explorations :

L'électrocardiogramme a été fait chez toutes nos patientes, il n'a décelé aucune anomalie.

L'échographie rénale a été demandée dans 04 cas dont 03 se plaignaient de coliques néphrétiques et une patiente présentant une hypercalciurie qui s'est révélée lors d'un bilan biologique.

- Dans un cas nous avons noté une urétérohydronéphrose avec un calcul pyélique au niveau du rein gauche (observation n 01).
- Présence d'une dilatation pyélocalicielle gauche en amont d'une lithiase pyélique (observation n 14).
- Dans deux cas l'échographie rénale était normale.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement médical Préopératoire :

1.1 HPTP :

Dans notre série, tous les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire (11 cas) avaient bénéficié avant la parathyroïdectomie d'un traitement symptomatique de l'hypercalcémie à savoir une réhydratation et les diurétiques de l'anse, avec surveillance de l'état rénal et cardiaque.

1.2 HPTS à l'IRC :

Tous les malades avaient bénéficié d'un traitement médical à base d'une supplémentation de calcium et de la vitamine D.

Une patiente était sous des calcimimétiques (observation n 19).

2. Traitement chirurgical:

Tous les malades ont subi un traitement chirurgical, à l'exception d'un patient qui est sorti contre avis médical (observation n 20).

Le traitement chirurgical a été réalisé par cervicotomie de Kocher sous anesthésie générale dans 95.5% des cas opérés, et par un abord électif unilatéral sous anesthésie locale dans 4.5% des cas.

Dans 12 cas on a réalisé une exérèse d'un nodule parathyroïdien unique.

Chez cinq patients, il s'agissait de l'exérèse de 2 nodules parathyroïdiens ou plus (observation n 1, 3, 7, 15 et 23).

Une parathyroïdectomie 7/8 a été réalisée chez cinq patients dans notre série.

La localisation de la lésion était variable mais avec une nette prédominance inférieure. On a trouvé un seul cas de parathyroïde ectopique au niveau médiastinal (observation n 6).

Un geste thyroïdien a été associé dans 11 cas :

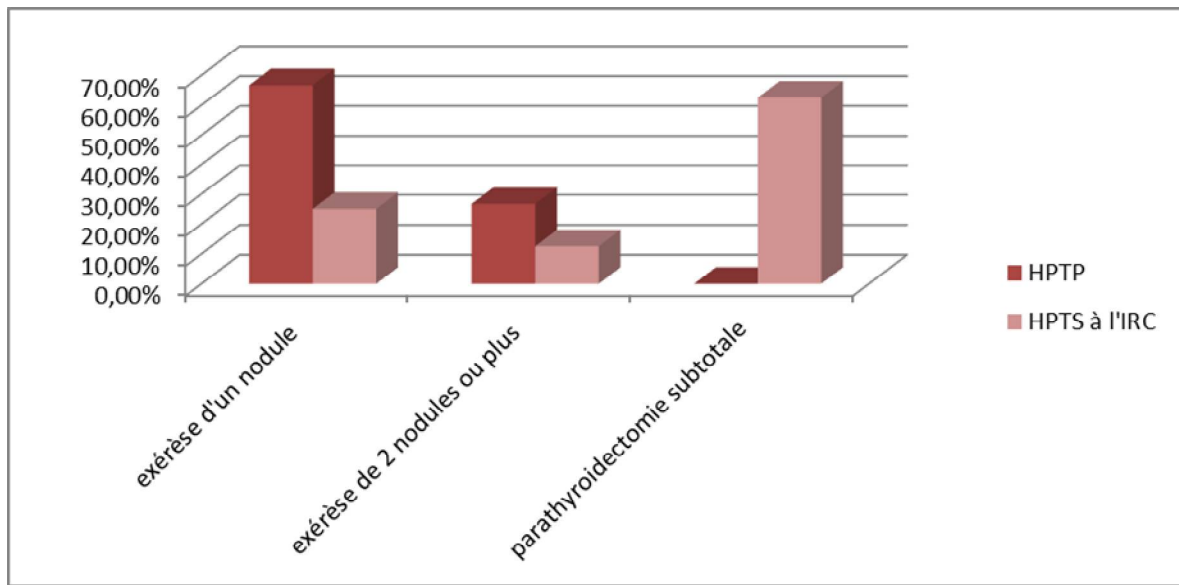
- une exérèse d'un nodule thyroïdien dans un cas (Observation n 3).
- une isthmolobectomie droite chez deux patientes (Observation n8 et 14).
- une isthmolobectomie gauche dans trois cas (observation n 9, 12 et 19), associée à un curage jugulocarotidien et une thymomectomie dans un cas (observation n 9).
- une thyroïdectomie totale chez deux autres malades (observation n 16 et 17).
- une biopsie est faite dans deux cas, dans la première c'était une biopsie d'un nodule thyroïdien et dans le deuxième cas une biopsie thyroïdienne.

Dans notre série, le dosage peropératoire de PTH ainsi que la gamma-caméra, n'ont pas été réalisés.

Selon le type de l'hyperparathyroïdie on note :

- Dans l'HPTP : 66.66% des cas (10 cas) avaient bénéficié d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien unique et dans 26.66%(4 cas) d'une exérèse de 2 nodules parathyroïdiens ou plus, et dans 6.66% (1 cas) n'a pas été opéré.

- Dans l'HPTS à l'IRC : 62.5% des cas avaient bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale 7/8 éme, 25% des cas ont bénéficié d'une exérèse d'un nodule parathyroïdien et 12.5% ont bénéficié d'une exérèse de deux nodules parathyroïdiens ou plus.



Graphique n °6:: résultat du geste opératoire selon le type de l'hyperparathyroïdie.

V. LES SUITES IMMEDIATES :

La surveillance postopératoire immédiate était clinique et biologique, et La majorité de nos patients ont eu des suites immédiates simples avec une calcémie normale.

On a noté un cas de laryngospasme post opératoire immédiat dans la salle de réveil, réversible juste après injection de calcium (Observation n 1).

Une crise de téτανie post opératoire est notée chez une patiente traitée par l'administration du calcium (observation n 9).

Une dysphonie post opératoire est survenue à un malade avec une calcémie qui est normale (observation n 11).Ce patient a récupéré sa voix régulièrement.

Cinq patients avaient présenté une hypocalcémie, les cinq avaient nécessité une supplémentation calcique. Le traitement consiste en l'administration du gluconate de calcium par voie intraveineuse lente ou du carbonate de calcium, de dérivés actifs de la vitamine D par voie orale (observation n 5, 17, 18 et 19, 23).

VI.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE:

Une exérèse du tissu parathyroïdien pathologique avec son étude anatomopathologique a été réalisée chez tous les malades de notre série, et elle a retrouvé qu'il s'agit :

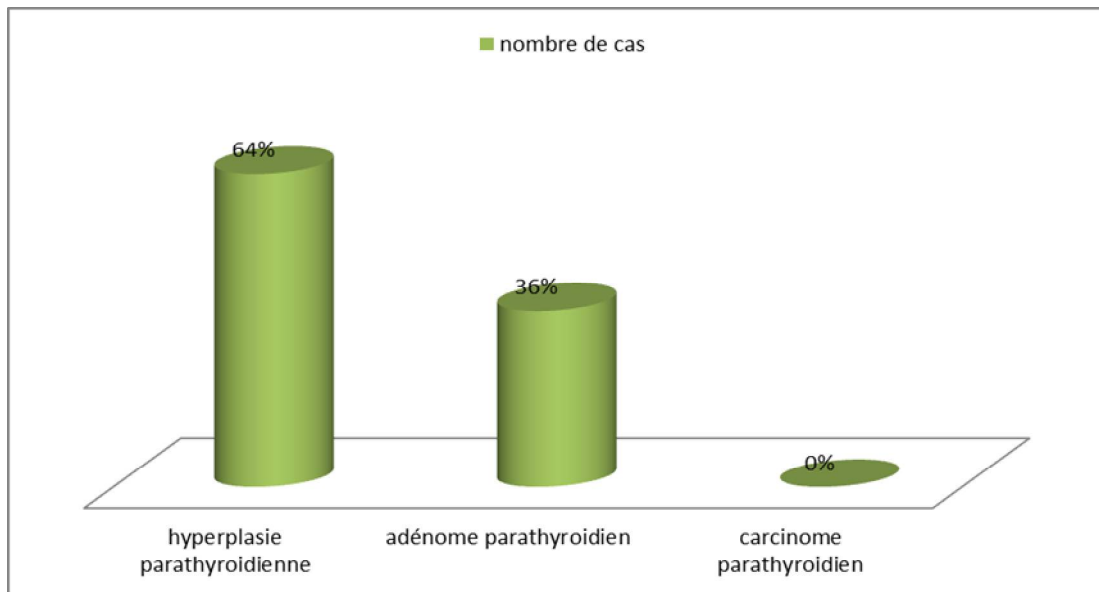
-d'un adénome parathyroïdien dans 36% de cas.

Par ailleurs, le type cellulaire n'a pas été précisé sur le compte rendu anatomopathologique de toutes les pièces opératoires à l'exception d'un seul cas, dont il s'agit d'un adénome parathyroïdien à cellules oxyphiles. (Observation n 6)

-une hyperplasie parathyroïdienne dans 64% de cas.

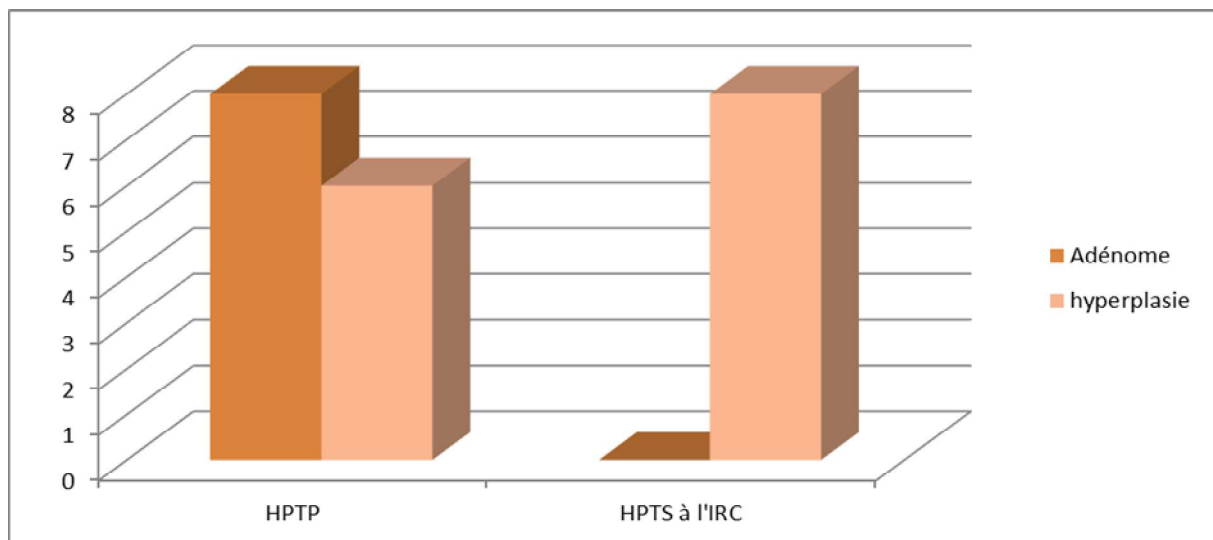
Il s'agit d'une hyperplasie parathyroïdienne à cellules principales dans deux cas (observation n 5 et 9), dans les autres cas le type cellulaire n'a pas été noté.

- le carcinome parathyroïdien n'a pas été retrouvé dans notre série.



Graphique n °7 : la répartition du type histologique du tissu parathyroïdien retrouvé dans notre série.

La répartition du type histologique selon le type de l'hyperparathyroïdie dans notre série est détaillée dans le graphique suivant :



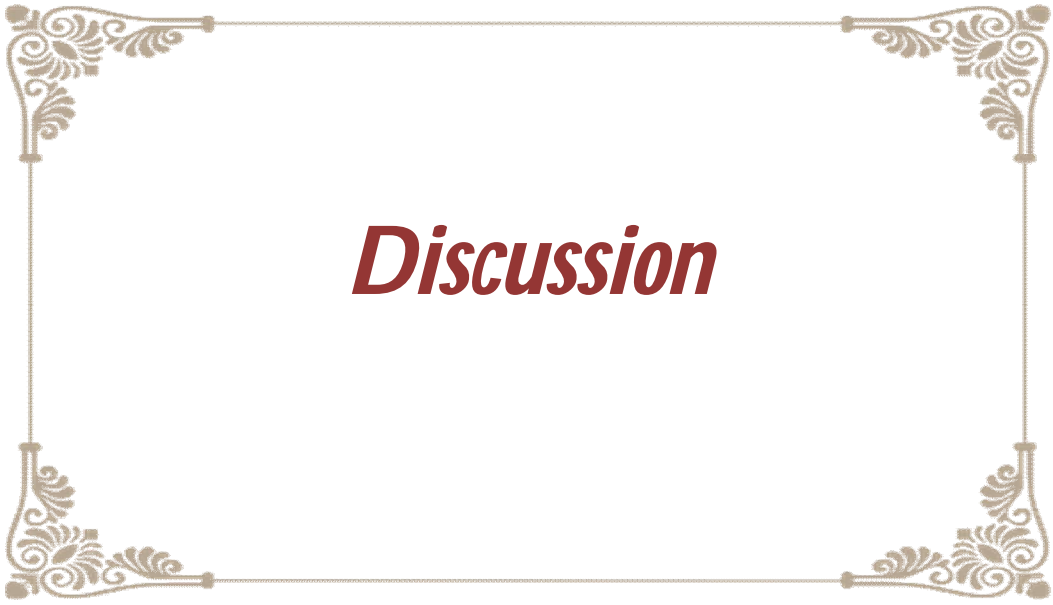
Graphique n °8 : répartition du type histologique de la pièce opératoire selon le type de l'hyperparathyroïdie.

VI. EVOLUTION A MOYEN ET A LONG TERME:

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

Dans notre série la majorité des patients sont revues au bout des premiers mois suivant l'intervention, avec un bilan phosphocalcique.

- L'évolution était bonne dans 95,5% des cas.
- Dans un cas soit 4.5%, une persistance de l'hyperparathyroïdie après quelque mois de l'opération est notée, elle était marquée :
 - Cliniquement par l'apparition d'une tuméfaction cervicale indolore.
 - Biologiquement par la réascension rapide de la PTH après la première parathyroïdectomie.
 - l'imagerie de localisation (échographie cervicale et TDM cervico thoracique) avait objectivé un nodule parathyroïdien inférieur gauche.
 - Le geste avait consisté en l'ablation du nodule parathyroïdien et biopsie de l'ADP jugulo-carotidien.
 - L'examen anatomopathologique avait montré un aspect d'adénome parathyroïdien.



Discussion

✦ **Les forces de l'étude :**

Cette étude permet de faire un état des lieux de la prise en charge des HPT dans le service de Chirurgie B du CHU AVICENNE. En effet, la présentation et la prise en charge des HPT se sont profondément modifiées ces dernières années. La découverte fortuite de cette maladie est une situation fréquente.

✦ **Les limites de l'étude :**

Un nombre non négligeable de dossiers ont été introuvables. Le recueil des données de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux n'était pas toujours complet. Certaines données manquantes n'ayant pas été retranscrites dans les dossiers médicaux et qui pouvait être exploité et donner plus de valeur à notre étude. Enfin, un échantillon de 23 patients ne peut donner qu'une faible valeur statistique à notre étude et donc ne peut pas être généralisée à une population mais elle peut quand même refléter une tendance.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. HPTP :

1.1 La Prévalence:

En l'espace d'une trentaine d'années, l'épidémiologie apparente de l'HPTP a été radicalement transformée d'une maladie rare en une maladie fréquente, dont la prévalence instantanée est de l'ordre de 1/1000 [29]. Elle atteint 21/1000 chez les femmes âgées de 55 à 75 ans [31].

1.2 L'incidence :

Au fil des années, l'incidence de l'HPTP a plus que quadruplé [30]. C'est ce qu'a démontré une expérience de La Mayo Clinic à Rochester (Minnesota) s'étalant sur plus de 20ans. Mayo Clinic à Rochester avait montré que l'incidence annuelle de la maladie est passée de 15,8 nouveaux cas/an/100 000 habitants à 82,5 nouveaux cas/100 000 [30].

L'incidence a considérablement augmenté depuis les années 1970 grâce aux progrès des données biochimiques automatisées. Les indications au traitement chirurgical ont été reconsidérées, car parallèlement, les formes symptomatiques ont nettement diminué. En revanche, la forte prévalence féminine reste très marquée et l'âge moyen du diagnostic se situe souvent à la sixième décennie [32]. L'incidence des formes sporadiques «asymptomatiques» autrefois évaluées à 18% est maintenant évaluée à 80% des cas [32].

1.3 Age :

L'hyperparathyroïdie primaire s'observe à tout âge. Cependant, l'incidence de la maladie s'accroît progressivement à l'âge adulte, avec un âge moyen proche de 58 ans lors de l'établissement du diagnostic [36-21]. La survenue d'HPTP chez l'enfant est exceptionnelle, elle doit inciter à rechercher une cause génétique et à traiter efficacement [38].

Dans notre série, L'âge moyen des patients était de 56.33 ans avec des extrêmes à 32 ans et 83 ans.

Selon une étude faite par DANG Christine à Paris, la moyenne d'âge des patients atteints de l'hyperparathyroïdie primaire était de 66,3 ans [33].

Claire BLANCHARD-LOUIS a mené une étude à Nantes qui a montré un âge médian à 68 ans [34].

HARIGA et collaborateurs en Tunisie ont retrouvé une moyenne d'âge à 56,5 ans [35], ce qui se rapproche du résultat retrouvé dans notre série.

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

Séries internationales	Pays	Moyenne d'âge
DANG Christine (2016) [33] (n=80)	France (paris)	66.3
Claire-BLANCHARD (2012) [34] (n=116)	France (Nantes)	68
IHARIGA (2007) [35] (n=25)	Tunisie	56.5
Notre série (n=15)	Maroc	56.33

n : nombre de cas

1.4 Le sexe :

Les hyperparathyroïdies primaires s'observent chez les deux sexes. La prédominance féminine est de 2 à 3/1 dans l'hyperparathyroïdie primaire [36-21].

Dans notre série on avait noté que 86.6% des malades porteurs d'une hyperparathyroïdie primaire sont de sexe féminin cela témoignant de la forte prédominance féminine dans cette pathologie rejoignant les données de la littérature [33-34-39]

Cette constatation rejoint celle de DANG Christine, de Claire BLANCHARDLOUIS et de S. Miller qui ont rapporté une prédominance féminine avec des pourcentages respectifs de 83%, 78% et de 74% [33, 34,39].

Tableau 6: Le sexe prédominant selon les séries internationales

: Le sexe prédominant selon les séries internationales

Séries	pays	Sexe prédominant
DANG Christine [33] n=80	France (paris)	Féminin (83%)
Claire BLANCHARDLOUIS [34] n=116	France (Nantes)	Féminin (76%)
S. Miller [39] n=1066	Etats-Unis	Féminin (73%)
Notre série n=15	Maroc	Féminin (86.6%)

n : nombre de cas

2. HPTS à l'IRC :

2.1 L'incidence et la prévalence :

Une étude prospective européenne [40] avait évalué entre 1983 et 1996 dans une population de plus de 10.000 dialysés,

√ La prévalence globale des patients parathyroïdectomisées à 5,5%.

√ Et l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie à 5,28 pour 1000 patients.

Aux états unis, dans une cohorte de plus de 500.000 patients dialysés, issus d'un registre, dans la période entre 1990 à 1999, l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie était estimée à 7,6 pour 1000 patients [41].

Cependant, une étude effectuée au niveau du service de néphrologie du CHU d'Avicenne à Rabat en 2009 avait objectivé une prévalence de la parathyroïdectomie s'élevant à 21% chez des patients.

2.2 Age :

L'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC survient à n'importe quel âge mais dépend surtout du moment de l'installation de l'insuffisance rénale ainsi que sa durée de dialyse. La moyenne d'âge des patients traités chirurgicalement pour HPTS varie selon les séries entre 40 et 50 ans.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 51.3 ans dans l'hyperparathyroïdie secondaires à l'IRC.

Tableau 7 : répartition de la moyenne d'âge dans l'HPTS à l'IRC.

Séries	Age moyen
Radoui [42]	45
Pulgar [43]	46.5
Konturek [44]	44.5
Kuo [45]	49
Notre série	51.3

2.3 Le sexe :

Dans l'HPTS à l'IRC, des études ont montré une prédominance féminine par contre d'autres études avaient montré des résultats différents.

Dans notre série on a observé une équivalence de sexe étant donné que le nombre des femmes atteintes de l'HPTS à l'IRC équivalent au nombre des hommes.

Tableau 8 : Le sexe prédominant selon les séries internationales.

Série	Nombre de femme	Nombre d'homme	Sexe ratio
NSAME [47]	54	6	0.1
Radoui [42]	6	10	1.6
Konturek [44]	143	154	0.92
Issouani [46]	10	10	1
Notre série	4	4	1

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Terrain et Facteurs favorisants :

1.1 HPTP :

L'exposition aux radiations ionisantes prédispose à l'HPT primaire [21]. Celle-ci a été observée chez les survivants des bombes atomiques, et chez les enfants et les adultes jeunes qui ont été irradiés dans la région cervicale ou la partie haute du thorax.

Les diurétiques thiazidiques agissent sur le tubule contourné distal du rein, réduisant l'excrétion du calcium, et peut causer une légère hypercalcémie. Les patients souffrant d'hypercalcémie avec un taux normal ou élevé de PTH doivent arrêter les médicaments thiazidiques et réévalué leur calcémie et le taux de PTH après 3 mois. L'élévation du calcium sérique malgré le retrait des thiazidiques soutient le diagnostic de l'HPTP [48].

Le mécanisme exact d'action du lithium sur le métabolisme du calcium est inconnu, bien que l'hypothèse soit d'agir en aval du récepteur de détection du calcium. Le lithium semble interférer avec l'activité du CaSR au niveau de la glande parathyroïde et les reins, conduisant à des taux élevés de PTH, une hypercalcémie et une hypocalciurie [48].

Dans 5 à 10 % des situations, l'HPTP est familiale [21], sa fréquence atteint 90 à 100 % des sujets atteints de néoplasie endocrinienne multiple de type 1. L'HPT primaire est plus rare et tardive dans les NEM de type 2.

Dans notre série, aucun de ces facteurs favorisants n'a été retrouvés dans les antécédents de nos malades.

1.2 HPTS à l'IRC:

1.2.1 Modalité de suppléance de la fonction rénale:

Les patients en dialyse péritonéale présentent un risque plus élevé par rapport à ceux en hémodialyse [51-52] en raison d'un contrôle sub-optimal du Phosphore [44]

1.2.2 Une longue durée de suppléance rénale :

Au-delà de 10 ans le recours à la parathyroïdectomie est trois fois plus fréquentes [52].

En moyenne, les patients inclus dans notre étude ont subi une Parathyroïdectomie chirurgicale après 9 ans d'hémodialyse. Cette durée est estimée entre 7 à 9 ans dans la littérature.

Tableau 9 : la durée moyenne d'hémodialyse au moment du diagnostic de l'hyperparathyroïdie selon les séries

Séries	Durée d'hémodialyse
LIANG [50]	7.9
Konturek [44]	7
Issouani [46]	9
Rajeev [49]	7
Notre série	9

2. Circonstances de découverte et symptomatologie clinique:

a. HPTP :

L'HPTP peut être révélée dans 4 circonstances:

- Elle peut être asymptomatique et découverte fortuite à l'occasion d'un examen biologique.
- Elle peut induire des symptômes liés à l'hypercalcémie.
- Elle peut être associée à des manifestations symptomatiques rénales, osseuses, cardiovasculaires, digestives ou neuropsychiatriques.
- v Et plus rarement elle peut se présenter sous la forme d'une crise aiguë hyperparathyroïdienne.
 - Une étude faite en 2016 par DANG Christine portant sur 80 cas, montre que chez la majorité des patients atteints d'hyperparathyroïdie primitive, le diagnostic est porté après la découverte fortuite d'une hypercalcémie, et l'élément le plus notable de l'examen clinique de ces patients est qu'il n'y a rien de remarquable [33].
 - En 2016 également, M.KHEDHER et collaborateurs ont mené une étude en Tunisie à propos de 29 cas, et ont trouvé que la principale circonstance de découverte était une hypercalcémie dont quatre cas d'hypercalcémie maligne. Des fractures pathologiques ont été retrouvées chez cinq malades. Une ostéopathie raréfiante était la circonstance de découverte chez un patient. Des lithiases rénales à répétition étaient objectivées chez une patiente [53].

- Dans notre série, trois de nos patients ont été asymptomatiques et le diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire a été posé devant la découverte fortuite d'une hypercalcémie. Les signes généraux de l'hypercalcémie à type d'asthénie et d'amaigrissement, les signes cervicaux, osseux et rénaux étaient les plus retrouvés chez nos patients.

Notre constatation ne rejoint pas la série de DANG Christine et celle de M.KHEDHER, qui ont trouvé que la majorité des cas étaient asymptomatiques et que le diagnostic a été fait devant une hypercalcémie.

b. HPTS à l'IRC :

Elle est découverte le plus souvent lors de la surveillance régulière du bilan phosphocalcique et de la PTH intact même avant l'apparition de la symptomatologie de l'hyperparathyroïdie [54]. Les signes d'hypercalcémie sont présents lorsque l'hyperparathyroïdie est au stade autonome qui ne répond pas au traitement médical.

Dans notre série, la plupart de nos patients hémodialysés ont découvert leur maladie au cours de la surveillance biologique, ce qui rejoint les données de la littérature.

3. Les différentes manifestations de l'hyperparathyroïdie :

a. Les manifestations ostéoarticulaires :

La classique « ostéite fibrokystique de Von Recklinghausen » est en réalité maintenant exceptionnelle. Elle détermine des douleurs osseuses très vives, des fractures pathologiques. Des tuméfactions osseuses, décelables notamment au niveau de la mâchoire et des os longs des membres, sont désignées sous le nom de tumeurs brunes, correspondant en réalité à une prolifération d'ostéoclastes (ostéoclastomes),

Tardivement, survenaient des tassements de la taille, des déformations squelettiques, des chondrocalcinoses articulaires et des arthropathies destructrices.

La manifestation osseuse la plus fréquente est la déminéralisation osseuse avec ostéopénie corticale et une diminution de la densité osseuse qui se traduit par des douleurs osseuses et plus rarement des fractures-tassements vertébraux [54]. Il existe alors des images radiologiques caractéristiques, lacunes de résorption sous périostées, intracorticales, lésions destructives kystiques correspondant aux classiques tumeurs brunes palpées cliniquement.

Ces aspects Touchent particulièrement:

- Les os longs dont la bordure apparaît festonnée.
- les mains et en particulier l'extrémité des phalanges donnant un aspect en houppe (figure).
- Le crâne avec un aspect délavé des tables internes et externes ce qui s'accompagne de micro-géodes, donnant un aspect « chevelu ».
- Les mâchoires sont également touchées avec disparition du rebord alvéolaire et de la lame bordant les dents (lamina dura).

Dans notre série, des douleurs osseuses ont été rapporté dans 12% des cas, des fractures pathologiques dans 6 %, et une tumeur osseuse dans 6% des cas.

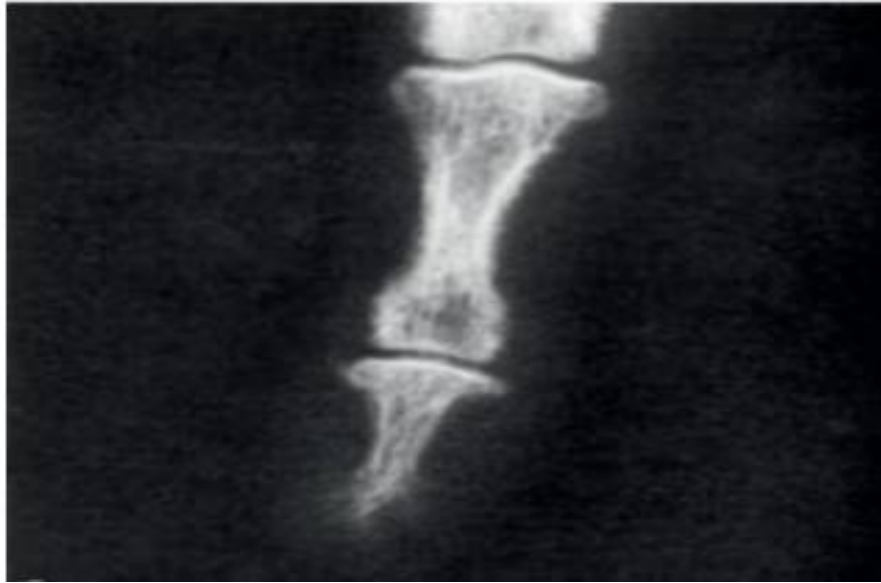


Figure n 11 [56]: radiographie montre une résorption des houpes phalangiennes.

b. les manifestations urinaires :

- Lithiase rénale :

La lithiase calcique constitue une manifestation classique de cette pathologie. La fréquence des lithiases rénales au cours des HPTP est de 20% [60], Elles sont surtout présentes chez le sujet jeune. Néanmoins La recherche de l'HPT est nécessaire chez tous les patients atteints de lithiase calcique, en particulier si récidivant [58].

-La Néphrocalcinose:

La seconde manifestation rénale de l'HPTP, plus rare que la lithiase, est la néphrocalcinose qui résulte du dépôt, dans le parenchyme rénal, de complexe de phosphate de calcium. Elle est également favorisée par une hypercalciurie, ainsi que par un pH urinaire alcalin et une hypocitraturie. Elle peut expliquer la survenue d'une insuffisance rénale au cours de l'évolution de l'HPTP [59].

- L'insuffisance rénale :

Elle est fonctionnelle dans l'HPTP, ou obstructive due aux lithiases rénales ou des néphrocalcinoses. Elle pose un problème de diagnostic différentiel avec l'HPT secondaire à une insuffisance rénale [57].

-Les troubles tubulaires :

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

Dans notre série, la lithiase rénale était retrouvée chez trois patientes, présentant une hyperparathyroïdie primaire, par contre aucune de nos patientes ayant l'HPTP n'avait présenté d'insuffisance rénale ou de troubles tubulaires, ni de néphrocalcinose.

c. Les manifestations cardiovasculaires :

L'HPTP dans sa forme symptomatique était souvent associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire [62].

La prévalence de l'hypertension artérielle plus élevée dans l'hyperparathyroïdie primitive, un patient sur deux environ [61]. Cette dernière pourrait s'expliquer par l'augmentation des résistances vasculaires périphériques sous l'effet de l'hypercalcémie, et peut être, par l'existence d'une néphropathie hypercalcémique.

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

Dans l'HPTS à l'IRC, l'hypertension artérielle est souvent présente, elle est liée essentiellement à l'insuffisance rénale.

Dans notre série L'hypertension artérielle a été rapportée chez quatre malades qui présentaient une HPTP et quatre malades qui avaient une HPTS à l'IRC.

d. Les manifestations digestives :

Il existe plusieurs types de manifestations gastro-intestinales qui doivent être considérés chez les patients atteints d'HPTP : l'ulcère duodéal, l'atteinte pancréatique aiguë et chronique, les lithiases biliaires calcifiées, Il est habituellement admis que la fréquence de l'ulcère peptique est plus élevée chez les patients atteints d'HPTP que dans la population adulte générale [63].

Un certain nombre de patients ont des épisodes de douleurs abdominales peu localisées et non expliquées. Ces symptômes et d'autres, comme les vomissements, constipation, anorexie, perte de poids et les nausées ne semblent pas avoir un rapport clairement établi avec l'hypercalcémie ou l'hypersécrétion de PTH ainsi leur évolution post chirurgicale reste incertaine [64].

Dans notre série, une patiente a été opérée pour lithiase vésiculaire et aucun cas d'ulcère gastroduodéal n'a été noté.

e-Les manifestations neuropsychiques et musculaires :

Une thymie dépressive, des difficultés de concentration, une anxiété ou une irritabilité sont décrits. De manière générale, les anomalies neuropsychiatriques de l'HPTP, dont les liens avec l'hypercalcémie et/ou l'hypersécrétion de PTH ne sont pas très bien caractérisés [64].

Il convient d'être prudent quant à la prédiction de l'évolution de ces symptômes après le traitement chirurgical de l'HPTP. Cette attitude évite de nourrir chez les patients des espoirs qui seront peut être déçus par la suite.

Des signes neuromusculaires peuvent se rencontrer : fatigabilité, diminution de la force musculaire, atrophie musculaire, hyperréflexie et fasciculation.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a rapporté de manifestations neuropsychiques.

f- Les manifestations générales :

Ils sont représentés essentiellement par l'asthénie et l'amaigrissement.

g-Autres manifestations :

-Prurit : Il est lié à la présence de plusieurs facteurs (élévation de la PTH, du produit phosphocalcique, l'hypercalcémie, les calcifications métastatiques) bien que le taux élevé du calcium extracellulaire joue un rôle important.

Chez l'insuffisante rénale chronique, le prurit peut correspondre à une aggravation de la situation d'hyperparathyroïdie secondaire.

-Calcifications métastatiques extra-osseuses : elles affectent les parois artérielles (média), l'œil (cornée et conjonctive), le tissu péri articulaire et les parties molles. [162]

-Ruptures tendineuses spontanées.

- **Calciphylaxis:** une nécrose d'origine ischémique des tissus cutanés et sous cutanés des extrémités des membres (figure).Le pronostic sévère d'autant plus que les lésions de nécrose cutanée se surinfectent fréquemment, à l'origine d'amputation. [86]



Figure 12 [163]: des lésions de calciphylaxie.

Dans notre série aucun de nos patients n'a présenté une de ses manifestations.

III. ETUDE PARACLINIQUE:

1- Biologie :

1.1 La PTH intacte:

Dans l'hyperparathyroïdie primaire : la concentration sérique de la PTHi est élevée chez 90% des patients [65]. Cependant, dans 10 à 20 % selon les séries d'HPTP, le taux de PTHi est dans les limites de la norme.

La prise en compte du couple calcium (en particulier Ca I) –PTH permet d'évoquer le diagnostic : une Ca I élevée associée à une PTH normale haute est très évocatrice du diagnostic, il s'agit d'une sécrétion inappropriée de PTH.

En dehors d'une sécrétion modérée de PTH, certaines situations peuvent expliquer une PTH normale haute : l'association d'une hyperthyroïdie ou d'une sarcoïdose à une HPTP. La guérison de ces pathologies, qui freinent la sécrétion de PTH, démasque l'HPTP [67].

Dans notre série, le dosage de PTH a été réalisé pour tous nos patients, avec une moyenne à 567.8 pg/ml.

Dans l'HPTS à l'IRC : chez les candidats au traitement chirurgical, on trouve une augmentation constante de la parathormone sérique arrivant jusqu'à 20 fois la valeur normale [66].

Chez tous nos patients de notre série, le dosage de la PTHi était élevé avec une moyenne de 1932.5 pg/ml.

1.2 Le bilan phosphocalcique:

a. Calcémie:

Le calcium ionisé (Ca⁺⁺) ou à défaut le calcium corrigé (Ca) par le taux de protéines ou d'albumine (il vaut mieux un calcium corrigé fiable et facile à doser qu'un calcium ionisé plus délicat à faire et réalisé dans des conditions non maîtrisées avec fiabilité).

Dans l'HPTP : L'hypercalcémie est variable, liée à l'importance de l'hypersecretion de PTH. La calcémie totale peut être normale dans 5 à 22 % selon les séries de la littérature [70]. Toutefois, le calcium ionisé (Ca I) est pratiquement constamment augmenté (98 %). Une calcémie totale normale peut s'expliquer par une hypoalbuminémie, une acidose, une carence profonde en vitamine D ou une hypothyroïdie.

Dans notre série, la calcémie a été demandée chez tous nos patients qui présentaient une HPTP, avec un taux moyen à 118 mg/l.

Une étude comparative des taux moyens de la calcémie dans l'HPTP est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau n 10: le taux moyen de calcium dans l'HPTP selon les séries.

Série	Taux moyen de la calcémie
DHOUIB [69]	116 mg/l
HARIGA [35]	115 mg/l
Notre série	118 mg/l

Dans l'HPTS : selon des séries dans la littérature, le plus grand groupe de patients hypercalcémiques est celui qui développe une hypercalcémie spontanément du traitement préventif vitamino-calcique que leur donnent les néphrologues. L'hyperparathyroïdisme secondaire hyper-calcémique fut aussi appelé hyperparathyroïdisme tertiaire [71]. Ce traitement doit être diminué ou même arrêté à cause de l'aggravation des manifestations de l'ostéopathie rénale.

Dans notre série la calcémie a été demandée chez tous nos patients qui avaient une HPTS à l'IRC avec un taux moyen à 99.25 mg/l.

Une étude comparative des taux moyens de la calcémie dans l'HPTS à l'IRC est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau n 11: taux moyen de la calcémie au cours de l'HPTS à l'IRC, selon les séries.

Série	Taux moyen de la calcémie
Issouani [46]	101 mg/l
Pulgar [43]	97 mg/l
Maldovan [68]	93.3 mg/l
Notre série	99.25 mg/l

b. Phosphorémie :

Dans l'HPTP, 30 à 40% des patients présentent une hypersécrétion de la phosphorémie. Elle est normale plus fréquemment chez les femmes ménopausées ou en cas d'insuffisance rénale [65].

Dans l'HPTS à l'IRC on trouve toujours une hyperphosphorémie due à la diminution de son excrétion rénale.

Dans notre série la phosphorémie a été demandée :

-chez 4 patients soit 27% des cas porteuses d'une HPTP, dans trois cas la phosphorémie est diminuée et dans un cas elle est normale.

- 5 patients qui présentaient une HPTS à l'IRC soit 62.5% dont la valeur est augmentée dans 50% des cas et normale dans 12.5%.

1.3. Les phosphatases alcalines:

Leur élévation franche chez les patients dialysés s'accompagne toujours de signes d'hyperparathyroïdie franche ou de remodelage osseux élevé. Chez nos patients on note une élévation très importante des phosphatases alcalines, ceci peut être expliqué par l'importance du remaniement osseux lors de l'hyperparathyroïdisme secondaire [72].

1.4 La calciurie :

Une calciurie normale ou élevée, en principe supérieure à 150 mg/24h. Cependant, les variations physiologiques de la calciurie sont trop importantes pour que ce paramètre soit fiable. Il ne sera utile que pour faire un diagnostic différentiel entre une forme frustrée d'HPTP et le syndrome hypercalcémie-hypocalciurie familiale [75].

1.5 Le dosage de la 25 (OH) vitamine D3:

Le dosage de 1,25(OH) 2 D n'a aucun intérêt dans la démarche diagnostique. L'insuffisance vitaminique D (25OHD) est fréquente [73] par l'accélération de la conversion de la 25OHD en 1,25(OH) 2 D et en composés 24 hydroxylés.

1.6 Les tests dynamiques:

Les explorations dynamiques, tant en ce qui concerne le test de freinage que le test de stimulation, ont pour objectif de mettre en évidence l'autonomie fonctionnelle d'un éventuel adénome. Néanmoins elles sont de réalisation lourde et d'interprétation aléatoire, elles sont actuellement de plus en plus abandonnées [74].

2. La radiologie :

2.1 De retentissement :

a. Radiologie standard :

Les signes radiologiques osseux sont représentés par:

- Une ostéolyse corticale avec résorption sous-périostée : elle touche classiquement les phalanges [76].
- L'aspect granité du crâne.
- Des tumeurs brunes : elles se manifestent par des lésions lytiques, à contours bien limitées, sans sclérose, excentrées ou corticales, avec parfois amincissement, soufflement, rupture de la corticale. L'aspect peut alors en imposer pour des lésions tumorales malignes et le scanner révèle alors une masse de densité tissulaire, prenant le

produit de contraste, mais qui n'envahit pas les tissus mous et aucune réaction périostée n'est remarquée [76], Les os de la mâchoire en particulier la mandibule, constitue une atteinte classique.

- Des lésions kystiques: arrondies ou ovalaires, bien limitées.
- Une hypertransparence osseuse.
- Des fractures pathologiques.
- des déformations.
- Une condensation rare et périostose.

Chez les patients atteints d'HPTP, la réalisation d'un examen d'imagerie de l'arbre urinaire est recommandée en cas de suspicion de lithiase urinaire, mais peut aussi être envisagée chez les patients asymptomatiques pour s'assurer de l'absence de lithiase urinaire ou de néphrocalcinose [77-78].



Figure 13 [79]: les lésions osseuses classiques de l'hyperparathyroïdie.

(a) Radiographies des deux jambes : tumeurs brunes (lésions lytiques) des tibias.

(b) Radiographie du crâne de profil : ostéoporose verrouillée et disparition de la lamina dura.

(c) Radiographie de la main droite : lésion lytique du 5^{ème} métacarpien, à contours polycycliques, soufflant la corticale, étiquetée tumeur à cellules géantes à l'examen anatomopathologique.

(d) Radiographies des deux mains: lésion lytique du 3^{ème} métacarpien gauche, avec résorption osseuse sous-périostée des phalanges des deuxième et troisième rayons.



Figure 14 [80]: Radio panoramique montrant une lacune osseuse mandibulaire bien limitée.

2-2- De localisation :

Seule une hyperparathyroïdie prouvée conduit à la chirurgie, et l'imagerie n'intervient pas dans le diagnostic, mais pour orienter le choix de la technique chirurgicale à employer [85], elle évite de méconnaître une glande en position ectopique majeure [86].

a-L'échographie cervicale :

Parmi les techniques d'imagerie morphologique, l'échographie est certainement la moins chère et la plus facile à obtenir, elle est opérateur-dépendante [80]. Sa sensibilité varie de 50 à 70% [82-83], sa spécificité est comprise entre 94 et 100% [84]

Elle est utilisée en première intention pour réaliser un bilan anatomique complet de la loge thyroïdienne et des aires ganglionnaires cervicales, dont l'atteinte éventuelle va orienter la technique opératoire.

L'image à rechercher doit répondre à quatre critères principaux :

- De forme allongée ou aplatie – une image arrondie n'est pas une parathyroïde.
- Hypoéchogène – toujours moins échogène que la thyroïde, parfois quasiment anéchogène.
- *Séparée du parenchyme thyroïdien par une cloison, en général bien visible sous forme d'une ligne échogène.
- Mobile avec la déglutition. On peut également rechercher la vascularisation de la lésion : les adénomes parathyroïdiens sont bien vascularisés, mais lorsqu'ils sont profonds, la sensibilité du Doppler couleur peut être mise en défaut [87].

Dans le cas d'une HPTP, elle rend enfin possible la cytoponction échoguidée d'une tumeur de diagnostic difficile, avec dosage de la PTH et de la thyroglobuline dans le liquide de rinçage de l'aiguille [88].

Dans notre série tous les malades ont bénéficié d'une échographie cervicale. Chez onze d'entre elles, elle a évoqué la présence de nodule(s) parathyroïdien(s), et une hypertrophie de la parathyroïde dans 3 cas et elle est normale dans 3 autres cas.

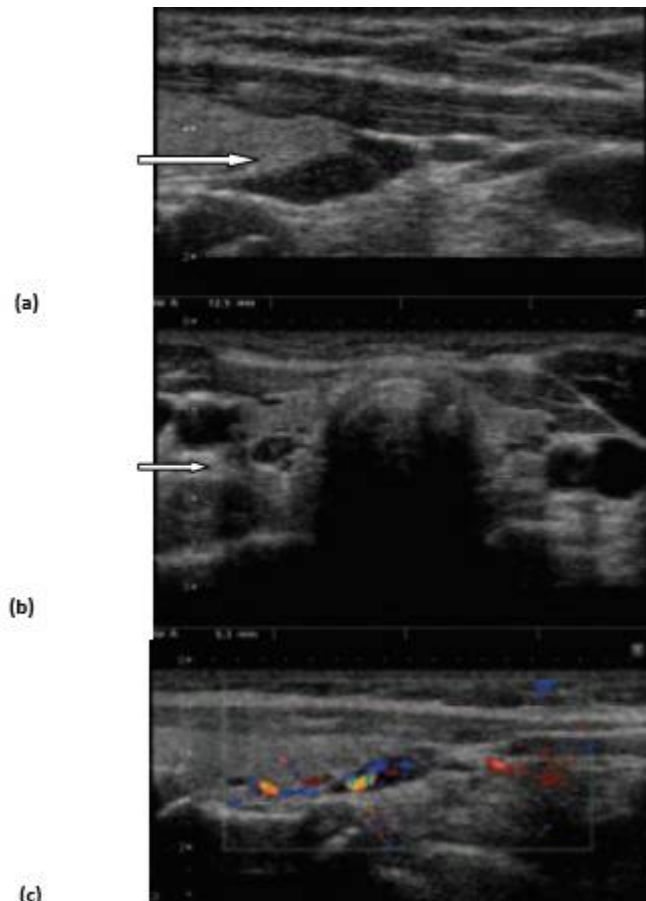


Figure 15 [87] : Echographie d'un adénome parathyroïdien P3 droit :

(a) Coupe parasagittale au pôle inférieur du lobe droit : nodule hypoéchogène allongé, de plus de 10 mm de grand axe.

(b) Coupe transversale : la lésion est séparée du parenchyme thyroïdien par une cloison.

(c) Coupe parasagittale, doppler couleur : la lésion est bien vascularisée. Au cours de l'examen, on vérifie également la mobilité à la déglutition.

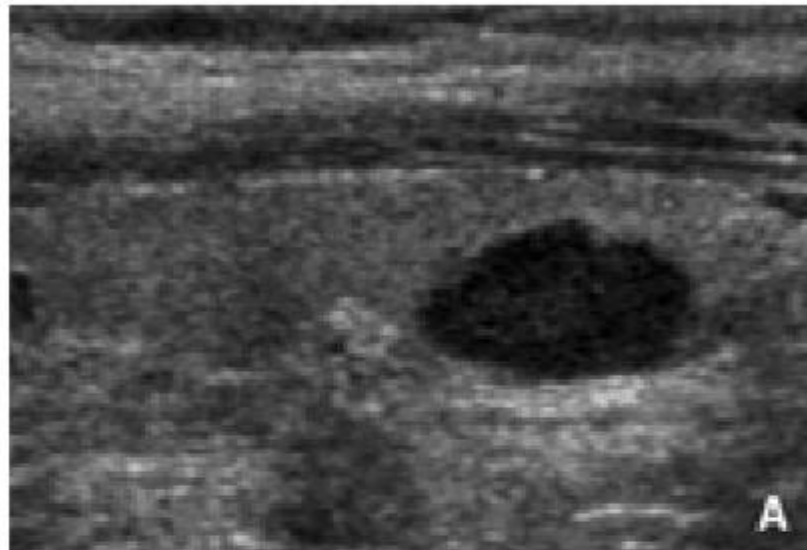


Figure n 16 [85] : Coupes transversale (B) et longitudinale (A) montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine.

b- La Scintigraphie parathyroïdienne:

- **La Scintigraphie au MIBI :**

Comme dans toutes les applications de la scintigraphie, c'est la disponibilité de traceurs spécifiques adaptés qui a favorisé le développement de la scintigraphie parathyroïdienne. Jusqu'au début des années 1990, on utilisait le thallium, mais il a été remplacé depuis par le sestamibi marqué au Tc 99 (MIBI) avec lequel les résultats obtenus sont de bien meilleure qualité [87].

Le MIBI est un traceur de vascularisation et d'activité métabolique, qui est bien adapté à l'étude des adénomes parathyroïdiens, mais qui n'est pas spécifique de la parathyroïde et qui se fixe aussi, outre sur le myocarde, sur le tissu thyroïdien et sur divers types de tumeurs [87].

Deux types de protocoles sont utilisés :

- **Double marquage :**

Il utilise le MIBI, qui se fixe sur la thyroïde et les parathyroïdes, et l'Iode 123, qui se fixe sur la thyroïde. Par soustraction d'image, on sépare les deux tissus. Toutefois, l'existence fréquente de nodules thyroïdiens, qui peuvent être hypo ou hyperfixants, aussi bien à l'iode qu'au MIBI, complique l'interprétation.

- *** Simple marquage :**

Il repose sur la cinétique différente du MIBI dans le tissu thyroïdien et parathyroïdien. Le Wash out du MIBI hors de la thyroïde est plus rapide que pour la parathyroïde. En comparant une image précoce (5 minutes après l'injection) et une image tardive (1 h 30 à 2 heures après l'injection), on peut différencier la fixation de la thyroïde de la fixation d'un éventuel adénome parathyroïdien, dont le contraste par rapport à la thyroïde se renforce au cours du temps.

La scintigraphie au MIBI est hautement spécifique de tissu parathyroïdien anormal, et sa sensibilité est plus de 90% dans l'adénome solitaire [89]. La spécificité est de 95%. Elle détecte les adénomes ectopiques, en particulier médiastinaux, qui échappent à l'échographie, les faux positifs sont dus aux nodules thyroïdiens. Ses résultats sont optimisés par l'utilisation de techniques tomographiques avec une sensibilité allant de 66 à 90% et une valeur prédictive positive allant de 83 à 100% pour les glandes parathyroïdes pathologiques [90]. C'est la seule technique réalisée dans notre série.

Ses résultats sont optimisés par l'utilisation de techniques tomographiques (single photon emission computed tomography SPECT) avec une sensibilité allant de 66 à 90% et une valeur prédictive positive allant de 83 à 100% pour les glandes parathyroïdes pathologiques [90].

Récemment, une nouvelle génération d'appareils combinant tomographie d'émission scintigraphique et tomographie de transmission aux rayons X permet d'obtenir des images de fusion, aboutissant à une localisation anatomique inégalée (transmission-emission tomography TET).

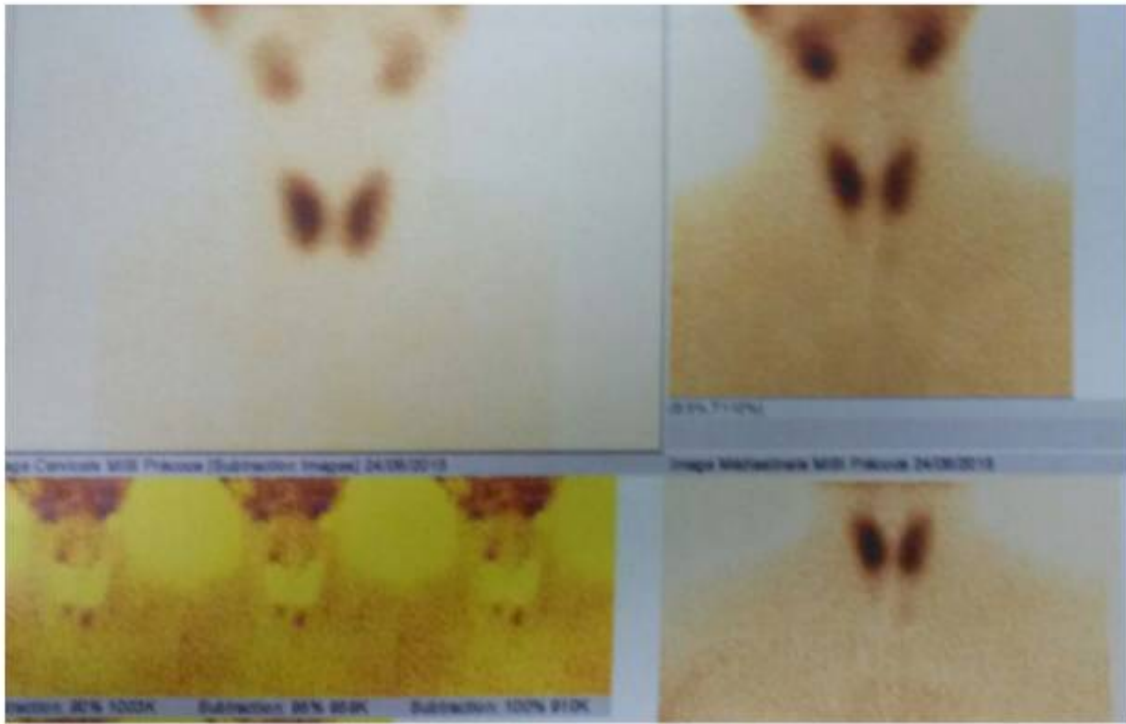


Figure n 17 [91] : Scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI montrant une hyperfixation diffuse des quatre glandes parathyroïdes témoignant d'une hyperplasie diffuse.

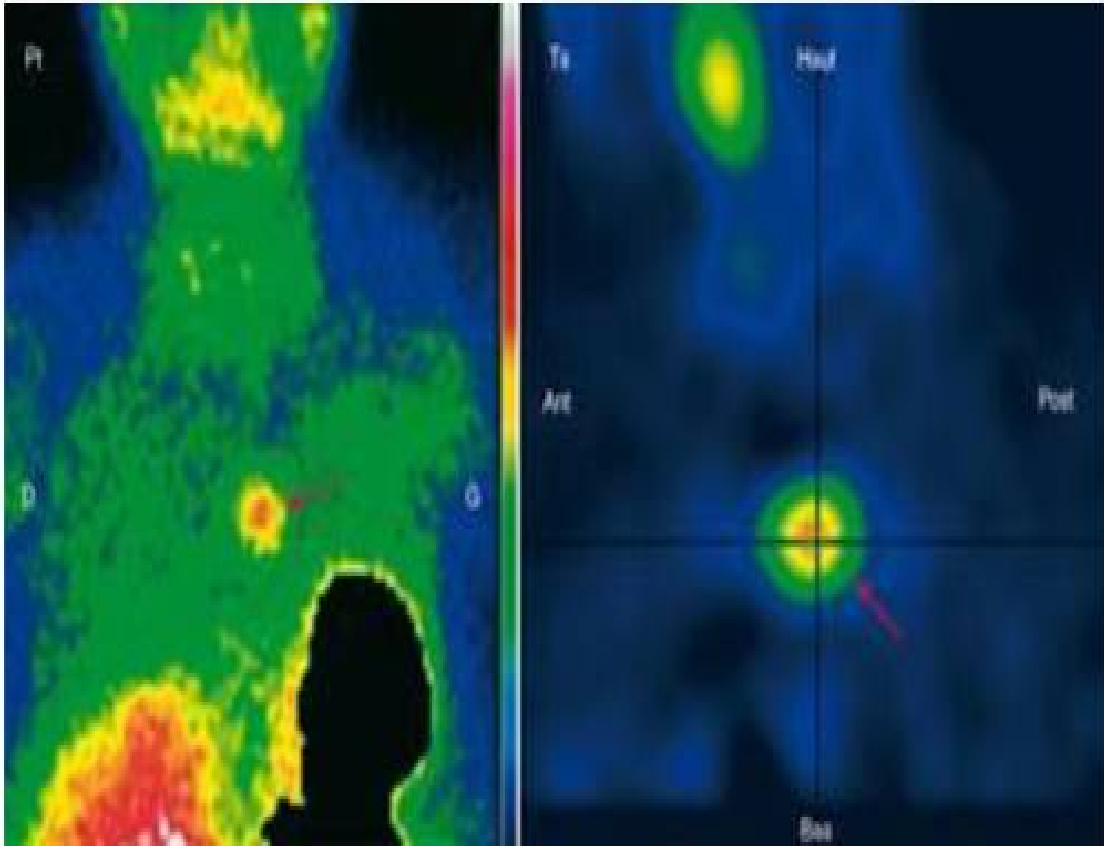


Figure n 18 [85]: aspect très évocateur d'une glande anormale médiastinale (flèches rouges), avec une hyperfixation bien focalisée et bien visible sur le cliché planaire du thorax.

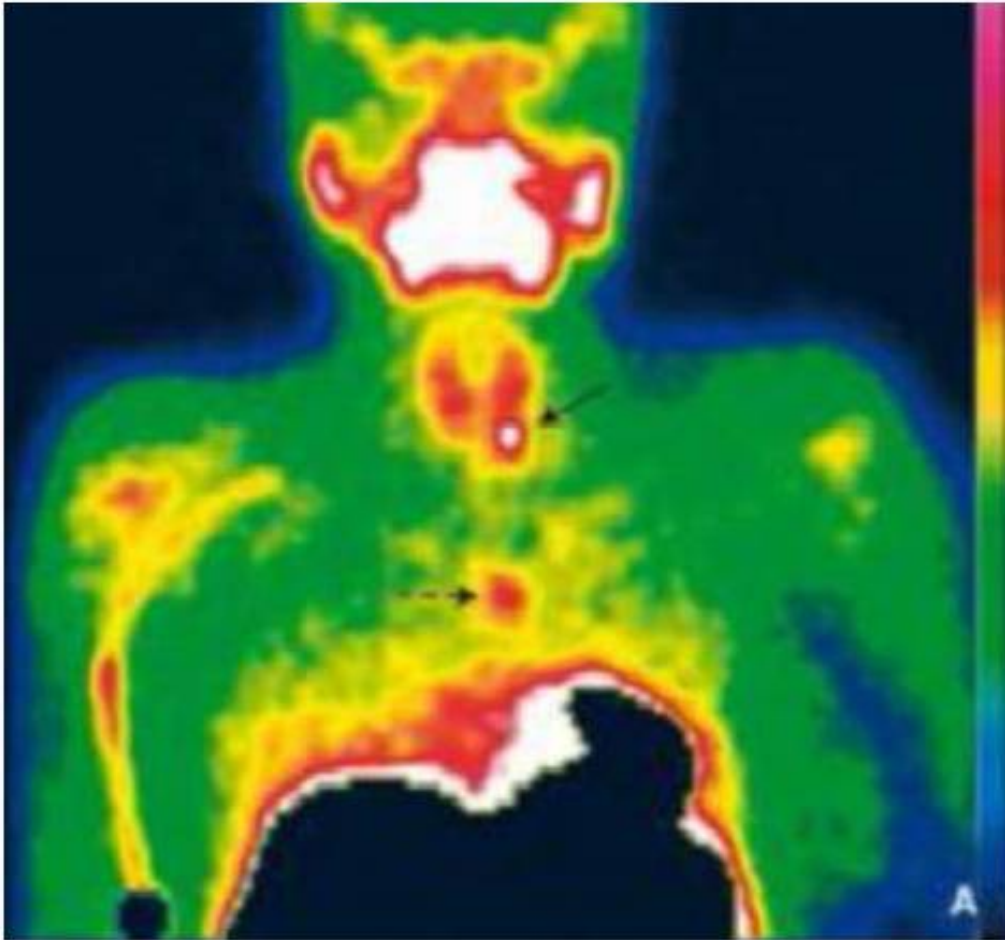


Figure n 19 [92-94]: image évocatrice de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax : Parathyroïde cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée).

c- Le couplage échographie-scintigraphie:

L'association de l'échographie et de la scintigraphie dans l'HPTP permet, dans un grand nombre de cas, la localisation préopératoire de l'adénome parathyroïdien, même lorsque celui-ci est en position non ectopique et de bonne taille.

Cette constatation, bien qu'inhabituelle, ne doit pas conduire à remettre en cause le diagnostic de localisation établi par l'échographie, si celui-ci est suffisamment sûr. À l'inverse, la scintigraphie peut montrer une image de fixation évidente qui ne correspond, à l'échographie, à aucune image précise, dans ce cas, il faut refaire l'échographie, en la centrant sur la région suspecte. Ceci permet souvent de retrouver une anomalie qui était passée inaperçue à la première échographie.

Dans de nombreux cas enfin, l'échographie montre une image assez probable, mais non certaine et la scintigraphie montre une fixation discrète, insuffisante à elle seule.

Pour conclure : si le siège de ces deux anomalies concorde, on peut affirmer avec une grande confiance qu'il s'agit bien de l'adénome parathyroïdien recherché et orienter ainsi un geste chirurgical localisé.

Ainsi, l'association de l'échographie et de la scintigraphie permet de répondre, dans un grand nombre de cas, à la question de la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens, avec une valeur prédictive positive proche de 100%, lorsque les résultats des deux techniques sont concordants. Ce sont donc les examens de choix en première intention dans cette indication [87].

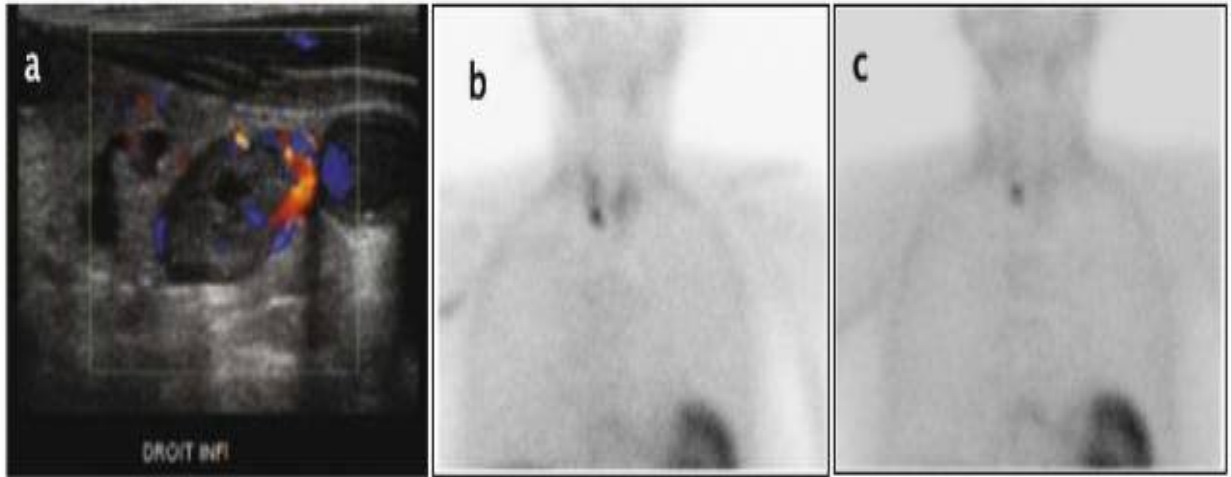


Figure n 20 [95] : Couplage échographie-scintigraphie montrant un adénome P3 droit.

- Echographie : lésion kystée de forme ovale, sa partie solide est hypoéchogène et elle est bien vascularisée (a).
- Scintigraphie: un foyer inférieur droit intense au cliché précoce (b), renforcé au cliché tardif (c).

d-Tomodensitométrie (TDM) cervicothoracique :

Il a longtemps été utilisé en deuxième intention, après une première chirurgie blanche ou en cas de discordance échographie-scintigraphie. Actuellement, sa place est rediscutée [97-98].

Il peut en effet permettre de localiser une parathyroïde notamment en position rétrosternale ou rétrooesophagienne et prétrachéale inaccessible à l'échographie, par des coupes jointives de 5 mm d'épaisseur depuis l'os hyoïde jusqu'à la bifurcation trachéale qui sont effectuées après injection de produit de contraste iodé par voie veineuse. La lésion est en général solide, homogène et rehaussée de façon variable par l'injection de produit de contraste iodé.

La sensibilité et la spécificité de la TDM sont respectivement d'environ 70 et 90 %, meilleures que celles de l'échographie [99].

Dans notre série la TDM cervico-thoracique n'est demandée que dans cinq cas soit 22%.

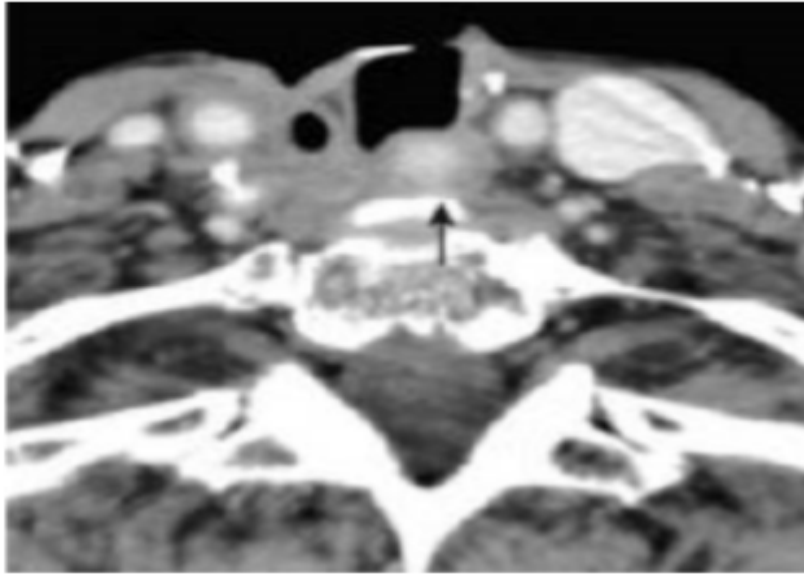


Figure n 21 [96]: Coupe scannographique montrant un adénome parathyroïdien (Flèche noire) hyperdense en position rétro trachéale.

e-Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Classiquement, l'adénome parathyroïdien est en hypo ou isosignal T1 et surtout en hypersignal T2 avec saturation de graisse. Dans 40 % des cas, le signal n'est pas typique, il devient hyposignal T1-T2 en cas de fibrose et hémorragie, hypersignal T1-T2 en cas d'hémorragie subaiguë, la lésion n'est reconnue que grâce à sa localisation. La sensibilité est chiffrée à 65-80% [89].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM cervicothoracique.

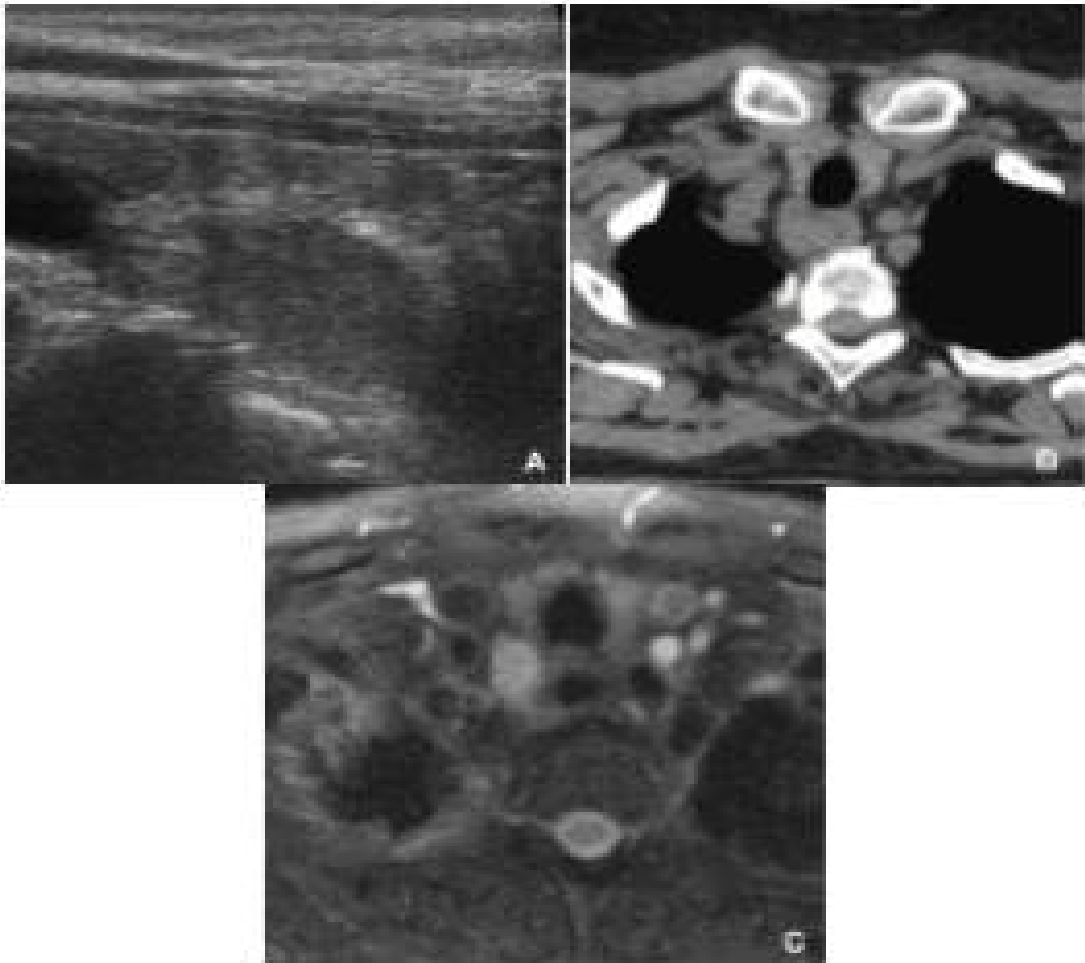


Figure n 22 [91] : (A) L'échographie, (B) le scanner sans injection, (C) l'IRM en pondération T2 montrent une image postérieure droite en ectopie latérooesophagienne correspondant à un adénome supérieur en ectopie basse.

f. Méthodes d'exploration invasives :

On y a recours lorsque les méthodes non invasives sont discordantes ou non contributives. Elles sont représentées par Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH et l'artériographie.

- Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH [100] :

La cartographie de PTH a été utilisée depuis les années 1970 comme technique d'exploration des adénomes parathyroïdiens, avant l'avènement de l'imagerie médicale moderne et elle a été décrite par de nombreux auteurs comme alors la plus performante des méthodes de localisation.

-Technique :

C'est un cathétérisme cervicothoracique permet d'obtenir 15 à 20 prélèvements dans les veines jugulaires internes droite et gauche, du tronc brachiocéphalique (TBC), des veines sous-clavières droite et gauche, et de la veine cave supérieure et inférieure jusqu'au niveau hépatique.

Elle est proposé comme méthode d'aide de localisation dans les cas suivants : imagerie en faveur d'un foyer ectopique médiastinal ou cervical profond ; persistance ou récurrence après échec chirurgical, avec cervicotomie blanche ou inefficace en raison de la présence d'adénomes multiple, HPTP avérée avec imageries discordantes ; ainsi que dans le cas d'une HPT persistante symptomatique à PTH normale avec imageries négatives.

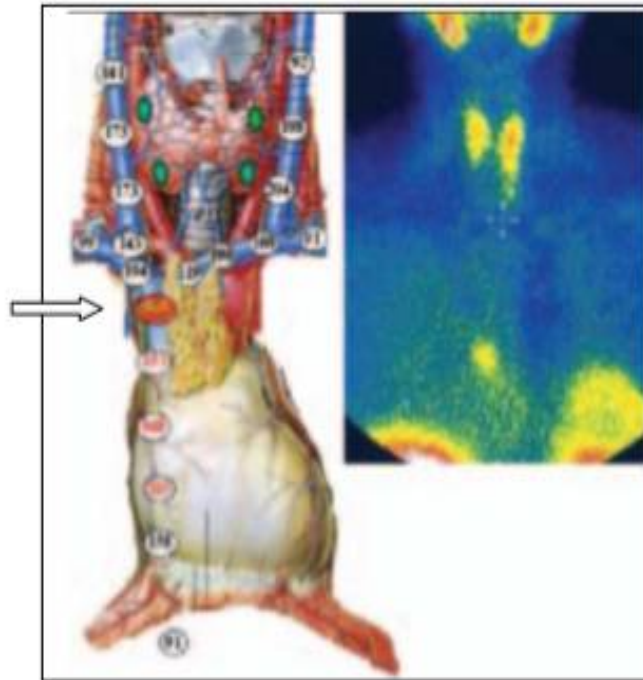


Figure 23 [100] : Cartographie de PTH pour un foyer médiastinal hyperfixant à la scintigraphie au MIBI.

Commentaire : La scintigraphie au MIBI montre un foyer médiastinal hyperfixant, que la cartographie de PTH confirme, par la présence du maximum de sécrétion de PTH dans la zone de drainage de l'adénome parathyroïdien.

-Artériographie [101]:

L'artériographie par cathétérisme sélectif des branches nourricières permet, en cas de contre-indication chirurgicale, un traitement par voie endovasculaire.

Elle a une faible sensibilité de l'ordre de 60 à 75 %, et elle est peu pratiquée du fait de son caractère invasif.

2-3.Le rationnel de l'imagerie préopératoire :

L'une des questions toujours d'actualité, est de savoir quelle est l'utilité des techniques d'imagerie en préopératoire, sont ce qu'on doit les réaliser systématiquement ou bien ils ont juste un surcoût inutile.

❖ En cas de chirurgie de l'HPTP de 1ère intention:

Deux cas se présentent :

- Si un abord bilatéral est d'emblée envisagé ou si on suspecte une atteinte pluri glandulaire (NEM), une exploration chirurgicale de toutes les aires parathyroïdiennes reste indispensable, et l'imagerie n'est utile que pour localiser une glande ectopique [102].

- Par contre, le repérage préopératoire par combinaison des différents types d'imagerie est incontournable si on envisage un abord focalisé [103].

- **En cas d'HPTP persistante ou récidivante après chirurgie** (10 à 15% des cas) :

Il est nécessaire d'obtenir au moins deux examens positifs : L'échographie et la scintigraphie sont systématiquement réalisées complété par d'autres imageries en cas de discordance.

❖ En cas de chirurgie de l'HPTS à l'IRCT :

Deux équipes sont retrouvées :

La première équipe qui opte de ne pas réaliser un examen de localisation préopératoire avant une première PTX. Elle voit qu'aucune technique d'imagerie ne peut remplacer l'exploration chirurgicale minutieuse [106].

La deuxième équipe adhère à l'utilité d'une imagerie avant une PTX première en affirmant que 15 à 20 % des patients qui présentent des glandes surnuméraires et que ces derniers sont ectopiques dans plus de la moitié des cas [105], et que les reprises chirurgicales en cas d'une HPTS récidivante ou persistante sont difficiles. Donc une localisation préopératoire contribue à diminuer la morbidité en diminuant le nombre de réinterventions parathyroïdiennes [104].

Dans notre série, on avait réalisé une échographie cervicale chez 100% (23cas) des patients, et une scintigraphie parathyroïdienne chez 61% (14 cas).

IV. TRAITEMENT :

A. BUTS :

L'objectif du traitement est de guérir la maladie, apporter un confort de vie au patient et de prévenir la survenue des complications.

B. MOYENS :

1. Traitement médical :

1.1 Hyperparathyroïdie primaire (HPTP) :

Le traitement médical comporte des mesures préventives et un traitement médicamenteux.

1-1-1 Mesures préventives :

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

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

L'hydratation sera réalisée au moyen de sérum salé isotonique, Les volumes administrés seront fonction du niveau de la calcémie, de l'importance de la déshydratation mais aussi de l'âge et de la tolérance cardiaque. Ils sont habituellement compris entre 2,5 et 4,5 l/24 h.

Un autre élément nutritionnel important est l'apport adéquat en vitamine D. Les preuves expérimentales montrent que les patients atteints, ont des faibles concentrations de vitamine D et risquent de développer une maladie plus active [93].

L'hypovitaminose D est aussi associée à une augmentation du risque postopératoire d'hypocalcémie et du syndrome des os affamés ou « hungry bone syndrom » [107].

La carence en vitamine D doit être corrigée chez les patients présentant une HPTP, sous couvert d'une surveillance de la calcémie et de la calciurie. L'utilisation de petites doses (6001000 UI de cholécalciférol) paraît plus prudente [108].

1-1-2 Traitement médicamenteux :

Il comporte deux approches :

-la première lutte contre l'ostéoporose de l'hyperparathyroïdie, en utilisant des inhibiteurs de la résorption osseuse, œstrogènes ou selective estrogen receptor modulators (SERM), et les bisphosphonates.

- la seconde est à visée étiologique et tente d'abaisser la sécrétion de la PTH par l'utilisation de calcimimétiques ou bien de neutraliser cette hormone par l'immunisation anti-PTH.

A : Œstrogènes et SERM :

Les œstrogènes ont été la première approche pharmacologique de l'hyperparathyroïdie primaire et, à fortes doses, ont été associés à une réduction de la concentration sérique de calcium. Le traitement a aussi induit une diminution du taux de phosphatases alcalines sériques, ainsi qu'une légère baisse de la calcémie ionisée, laquelle, toutefois, ne s'est pas normalisée. PTH et calciurie n'ont pas été modifiées.

Chez les patientes ménopausées, le traitement par les estrogènes sur de petits effectifs a permis une diminution modérée de la calcémie (environ 0,5 mg/dl), sans effet sur le niveau de la PTH [109-110].

Ainsi, en absence de contre-indications, le traitement hormonal substitutif de la ménopause apporte un bénéfice osseux certain chez ces patientes. Par ailleurs, combiné à la chirurgie parathyroïdienne, il produit des améliorations de la densité osseuse supérieures à celles de la chirurgie seule.

Les SERM sont des analogues de l'œstradiol qui possèdent des propriétés antagonistes ou agonistes, selon les tissus, Les prototypes sont le tamoxifène et le raloxifène, utilisés dans le traitement du cancer du sein, en raison de leur effet anti-oestrogène sur la glande mammaire.

Une étude récente a porté sur le raloxifène contre placebo dans des cas d'hyperparathyroïdie chez des femmes ménopausées. Le traitement, durant 8 semaines, a provoqué une légère diminution de la calcémie et des marqueurs du métabolisme osseux. Des études sur des durées plus importantes sont, à l'évidence, nécessaires pour confirmer et compléter ces données.

B : Bisphosphonates :

Les bisphosphonates sont des analogues du pyrophosphate qui agissent en inhibant l'action des ostéoclastes, se sont des inhibiteurs puissants de la résorption osseuse. Ils jouent un rôle important dans le traitement de l'ostéopénie associée à l'HPTP en améliorant la densité osseuse [111- 112).

L'alendronate est testé chez 44 patients dans une étude randomisée contre placebo, pendant 2 ans avec cross-over à 1 an pour les patients recevant le placebo, et a montré une efficacité sur la densité minérale osseuse au niveau

lombaire et fémoral, mais pas au niveau radial, sans effet sur la calcémie, la calciurie ou le niveau de PTH.

Une méta-analyse réalisée sur 40 études montrait un effet comparable des bisphosphonates et de la chirurgie sur la DMO [113].

Leurs effets sur la prévention des fractures à long terme après parathyroïdectomie sont incertains.

C- les calcimimétiques : (Cinacalcet).

Ce sont des molécules ayant la propriété soit de stimuler directement le récepteur calcique, soit de le rendre plus sensible aux effets du calcium. Ils inhibent ainsi la sécrétion de PTH [116].

Leur efficacité dans l'HPTP a fait l'objet d'un travail récent qui incluait 78 patients [114] : A moyen terme, des doses de 30 à 60 mg/j de Cinacalcet (MIMPARA*) ont réduit de moitié la PTH et ont normalisé la calcémie et la calciurie chez la plupart des patients atteints de HPTP. Leur coût reste néanmoins élevé pour une indication aussi usuelle que l'HPTP bénigne. Ils sont surtout utilisés en cas de carcinome parathyroïdien ou d'HPTP non accessible au traitement chirurgical [115].

D-Immunothérapie anti-PTH :

C'est une approche thérapeutique appliquée avec un succès dans le cancer parathyroïdien [117].

1-2 HPTS à l'IRC [146-156] :

1-2-1- Vitamines D :

Les vitamines D réduisent la PTH sérique en augmentant la calcémie, et ceci en augmentant l'expression du récepteur du calcium présent à la surface des cellules parathyroïdiennes, et en limitant l'hyperplasie parathyroïdienne. Plusieurs études d'observation ont rapporté une meilleure survie chez les dialysés recevant une vitaminothérapie D [47].

1-2-2- Les chélateurs du phosphore :

L'hyperphosphorémie est associée dans ce contexte à une forte prévalence de calcifications vasculaires, d'accident vasculaires cérébraux et d'anomalies cardiaques [118]. Chez l'insuffisant rénal, la phosphorémie est, en moyenne, d'autant plus élevée que la filtration glomérulaire est basse [119]. Chez les dialysés, le régime limité en phosphates et la dialyse ne suffisent souvent pas à contrôler l'hyperphosphorémie justifiant l'utilisation des chélateurs de phosphore [118].

Les chélateurs les plus utilisés étaient le carbonate de calcium et l'acétate de calcium, concernant les sels et gels d'alumine, ils sont actuellement abandonnés en raison de leur implication dans l'ostéopathie adynamique. Des chélateurs non calciques du phosphore sont à présent disponibles, le carbonate de lanthane [120].

1-2-3- Les Calcimimétiques :

L'usage des calcimimétiques a été validé pour le traitement de l'hyperparathyroïdisme des hémodialysés, elles sont dans ce contexte le seul agent thérapeutique capable de réduire la PTH sans élévation de la calcémie et de la phosphorémie.

Ils inhibent la sécrétion de PTH en activant les récepteurs calciques membranaires. Leur efficacité a été démontrée dans plusieurs études cliniques. Leur action combinée à celle de la vitamine D laisse augurer une prise en charge médicale plus optimale de l'hyperparathyroïdie secondaire [120].

Dans notre série, les patients qui avaient de l'HPTS à l'IRCT avaient bénéficié du traitement médical selon le stade de leur hyperparathyroïdie :

- Au stade non chirurgical (d'hypocalcémie) : nos malades avaient bénéficié d'un traitement à base de supplémentation calcique ainsi que de la vitamine D, et des chélateurs du phosphore.
- au stade chirurgical (d'hypercalcémie) : ils avaient bénéficié de leurs séances habituelles d'hémodialyse, un seul patient avait bénéficié d'un traitement à base de calcimimétiques.

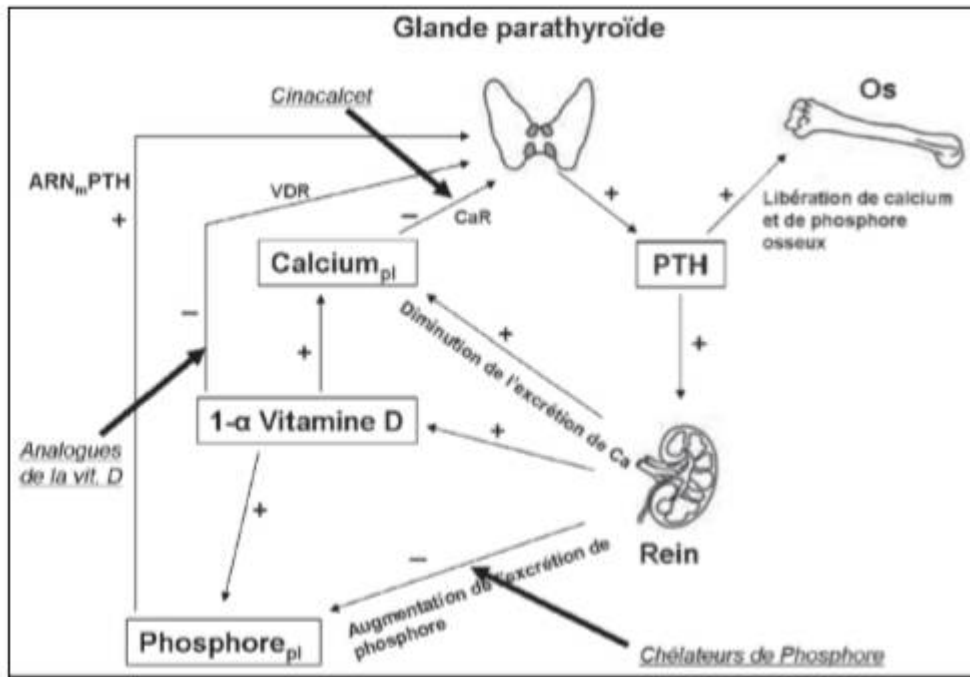


Figure n 24 [118] : Mécanisme d'action du cinacalcet et localisation des différents sites d'action des médicaments potentiels pour lutter contre l'hyperparathyroïdie secondaire.

CaR : récepteurs calciques parathyroïdiens.

PTH : parathormone

VDR : récepteur de la vitamine D parathyroïdienne.

Calcium pl : calcium plasmatique.

ARNmPTH : ARN messenger de la parathormone.

Phosphore pl : phosphore plasmatique.

+ : stimule ou augmente. - : inhibe ou diminue.

2. Traitement chirurgical :

2-1-Les indications du traitement chirurgical :

a- HPTP [122] :

La chirurgie est le seul traitement curatif de l'HPTP, elle est indiquée en cas d'HPTP symptomatique, mais sa place est toujours discutée dans les formes asymptomatiques, et selon des études une parathyroïdectomie était indiquée dès que:

- -La calcémie dépassait 120 mg/l (3 mmol/l).
- -La calciurie dépassait 400 mg/24h (10 mmol/24h).
- -Des lithiases rénales étaient visualisées à la radiographie.
- -La clairance de la créatinine était réduite de 30% (avec altération inexplicée de la fonction rénale).
- -L'âge était inférieur à 50 ans.
- -Des manifestations cliniques d'hyperparathyroïdie étaient présentes.
- -Et devant une incapacité ou le refus du patient d'un suivi médical prolongé.

b- HPTS à l'IRC :

Les indications de la chirurgie parathyroïdienne sont essentiellement réduites [54] aux échecs du traitement médical avec lésions osseuses sévères voire musculaires sans contrôle satisfaisant de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphorémie, à la présence de taux de PTHi supérieur à 500 pg/ml, ainsi qu'à la présence d'hyperparathyroïdie tertiaire, lorsque l'hypersécrétion parathyroïdienne devient autonome, persistante après la transplantation rénale, et enfin si présence de calciphylaxie.

Dans notre étude, l'indication opératoire était posée soit après échec du traitement médicamenteux et/ou avec des valeurs de PTHi très élevées.

2-2.La chirurgie de l'hyperparathyroïdie :

A-Installation et anesthésie:

Le patient est installé en décubitus dorsal, l'intervention est menée sous anesthésie générale avec intubation oro- ou nasotrachéale et assistance ventilatoire, en cas de contre-indication à l'anesthésie générale, il est envisageable de réaliser une cervicotomie sous anesthésie locale, Dans le cas de patients âgés et/ou en mauvais état général, ces techniques sont privilégiées d'autant plus que les suites sont simples et la durée d'anesthésie courte. Goldstein et al réalisent plus de la moitié de leurs parathyroïdectomies mini invasives sous anesthésie locale [123].

Un billot transversal est placé sous les épaules, de manière à défléchir le cou, alors que la tête sera discrètement surélevée par un anneau en caoutchouc. L'hyperextension doit être modérée au niveau du rachis cervical supérieur pour éviter les séquelles douloureuses postopératoires et pour ne pas mettre en tension les muscles sous hyoïdiens.

Le champ opératoire découvre les régions cervicales antérieures et latérales, et la partie antérieure et médiane du thorax afin de bien dégager les articulations sterno-claviculaires.

Le premier aide fait face au chirurgien et le second se met à la tête de l'opéré. L'instrumentation nécessaire est celle utilisée pour toute chirurgie cervicale, complétée par un écarteur autostatique de Joll et une coagulation bipolaire. Dans notre série, le traitement chirurgical a été réalisé sous anesthésie générale dans 95.5% des cas et sous anesthésie locale dans 4.5% des cas.



Figure n 25 [124] : Installation du patient pour cervicotomie.

B- La position de l'opérateur :

La position du chirurgien est celle qui donne la meilleure vue latéro-cervicale et médiastinale supérieure plongeante. Le premier aide fait face au chirurgien et le second se met à la tête de l'opéré.

C- Les techniques chirurgicales:

a-La Cervicotomie transversale basse :

***Tracé de l'incision et écartement de la peau :**

L'incision doit être tracée de façon très rigoureuse, environ 2cm, ou un travers de doigt, au dessus du relief de la tête des clavicules. Son dessin au crayon est indispensable afin de la réaliser aussi symétrique que possible. Transversalement, elle déborde de 2 à 1 cm, de chaque côté, sur le relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Dans un contexte particulier de la chirurgie des glandes parathyroïdes, l'incision mesure habituellement de 6 à 8 cm, elle sera d'autant plus large que l'on suspecte l'existence d'un goitre multinodulaire associé qu'il faudra relever pour avoir une visibilité suffisante sur les aires parathyroïdiennes que l'on doit explorer.

La peau est incisée au bistouri froid, qui traverse la peau et le tissu graisseux sous-cutané ; après mise en traction de la berge supérieure sur pince d'Allis, le décollement sous-cutanéograsseux est réalisé.

Le lambeau supérieur est relevé avec sa couche graisseuse en monobloc; les veines jugulaires antérieures sont découvertes et laissées en place à la face superficielle des muscles sous hyoïdiens; ce décollement est mené jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde.

L'écarteur de Joll est utilisé pour maintenir écartés les lambeaux supérieurs et inférieurs, donnant à la plaie opératoire une forme losangique.

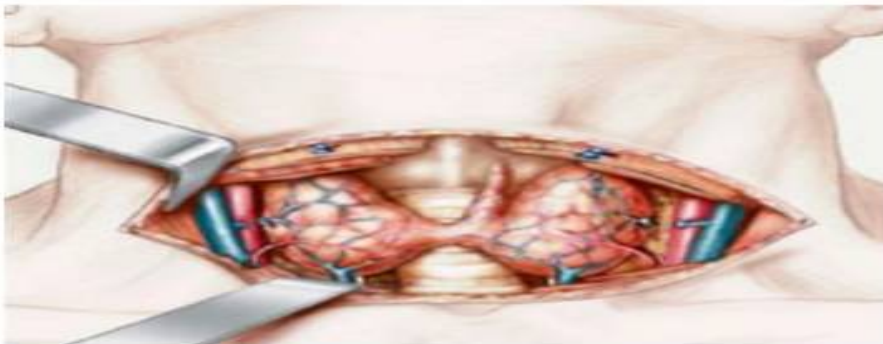


Figure 26 [5] : Cervicotomie transverse (voie d'abord avec section des muscles sous hyoïdiens).

Dans notre série, cette incision cervicale transverse était pratiquée chez 95.5% de nos malades opérés.

✦ **Ouverture de la loge thyroïdienne [5] :**

En absence d'antécédents chirurgicaux thyroïdiens, la loge thyroïdienne est toujours ouverte par incision verticale de la ligne blanche.

Cet abord médian permet de mener, à l'identique, la dissection de chaque hémilobe en débutant par le côté gauche, pour ce faire le muscle sterno-hyoïdien gauche (l'opérateur étant à droite) est saisi par deux pinces d'Allis et maintenu en traction, sa face profonde est progressivement libérée soit au bistouri électrique, soit aux ciseaux à disséquer, ce qui permet de découvrir la face antérieure de l'isthme thyroïdien.

En progressant latéralement, on découvre le deuxième plan plus profond des muscles sous hyoïdiens représenté par le muscle sterno hyoïdien, ce dernier est à son tour saisi dans les pinces d'Allis et tracté, la libération sur toute sa hauteur de la face profonde du muscle sterno hyoïdien met en jeu la totalité des faces antérieure et externe du lobe thyroïdien homolatéral.

Afin de poursuivre, dans de bonnes conditions d'exposition, l'ouverture latérale de la loge thyroïdienne, il faut s'aider d'écarteurs de Farabeuf qui sont positionnés l'un en dehors sur les muscles sous-hyoïdiens et l'autre en dedans sur le lobe thyroïdien, entre les écarteurs, dans le fond du champ opératoire, on devine alors le paquet vasculaire jugulocarotidien.

Au cours de cette progression, un seul élément anatomique vient habituellement barrer le passage, il s'agit de la veine thyroïdienne moyenne ou latérale qui sera sectionnée et ligaturée.

A ce stade d'intervention, le lobe thyroïdien peut le plus souvent être mobilisé et extériorisé, il n'est pas rare que le muscle stérno hyoïdien vienne cravater la partie supérieure du lobe, masquant ainsi une partie de la loge, alors il ne faut pas hésiter dans ces cas à sectionner, dans un but d'exposition, cet élément musculaire gracile et profond afin de baliser le mieux possible l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes où va s'effectuer la recherche des glandes.

Dans le même but un large effondrement du feutrage conjonctif qui recouvre le tronc artériel carotidien primitif est préconisé, ce dernier est exposé sur toute la hauteur de la loge thyroïdienne et va représenter la limite latérale de la zone de recherche première des glandes parathyroïdes.

Le tronc carotidien est également un repère extrêmement fiable pour la recherche du nerf récurrent (ce dernier abordant toujours la loge thyroïdienne à sa partie basse, après avoir croisé à sa face profonde le tronc artériel).

Ces différents gestes amènent donc à exposer un espace où se dispersent, dans l'immense majorité des cas, les glandes parathyroïdes ; les balises de cet espace sont en dedans du lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif représenté par la trachée et, derrière elle, l'œsophage, en dehors par le tronc artériel carotidien primitif doublé sur sa face antéroexterne par la veine jugulaire interne, en haut par l'artère thyroïdienne supérieure, en bas, la loge thyroïdienne est largement ouverte sur le médiastin antérosupérieur et la loge thymique.

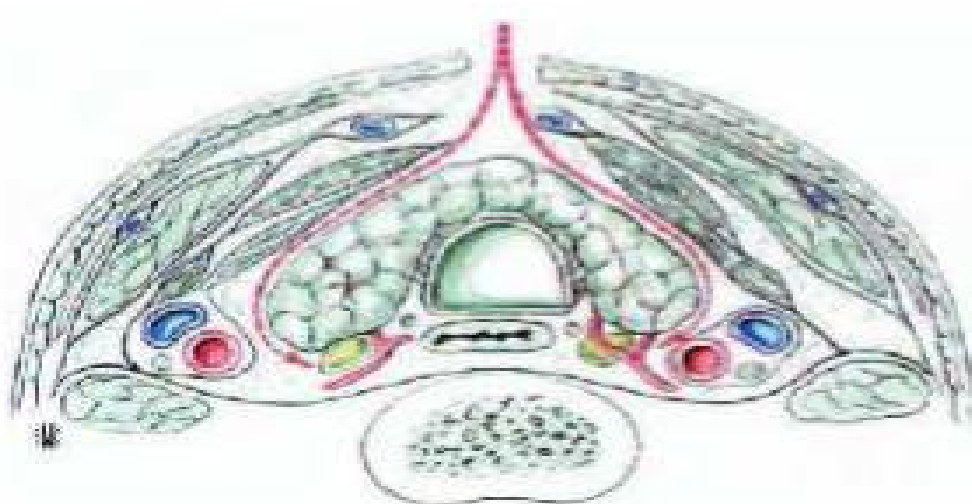
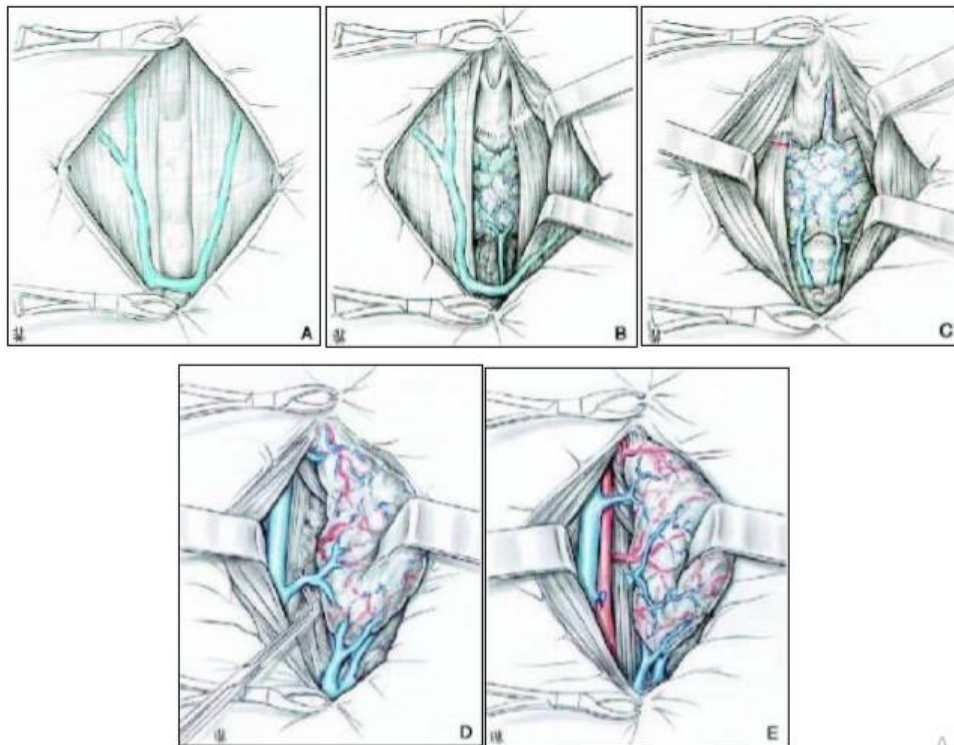


Figure 27 [5]: Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection).

Cette technique permet une exploration complète de la région cervicale et médiastinale supérieure. L'exploration est fondée sur l'anatomie et l'évolution embryonnaire des glandes qui doivent être recherchées successivement, d'abord dans leurs sites orthotopiques, puis dans leurs aires de migrations potentielles, embryologiques ou secondairement acquises du fait de la pathologie tumorale. Cette recherche minutieuse permet de réaliser un bilan lésionnel parathyroïdien et l'exérèse de la ou des lésions responsables de l'hypersécrétion de parathormone.



Activ

Figure n 28 [5] : Ouverture de la loge thyroïdienne.

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 stérno thyroïdien.

D. Ligature de la veine thyroïdienne latérale.

E. Extériorisation du lobe thyroïdien: vue du pôle supérieur et d'une veine thyroïdienne latérale supérieure

1. Limite de l'aire de recherche en première intention (environ 80% des glandes s'y trouvent).
2. Limite de l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes (environ 98% des glandes s'y trouvent).

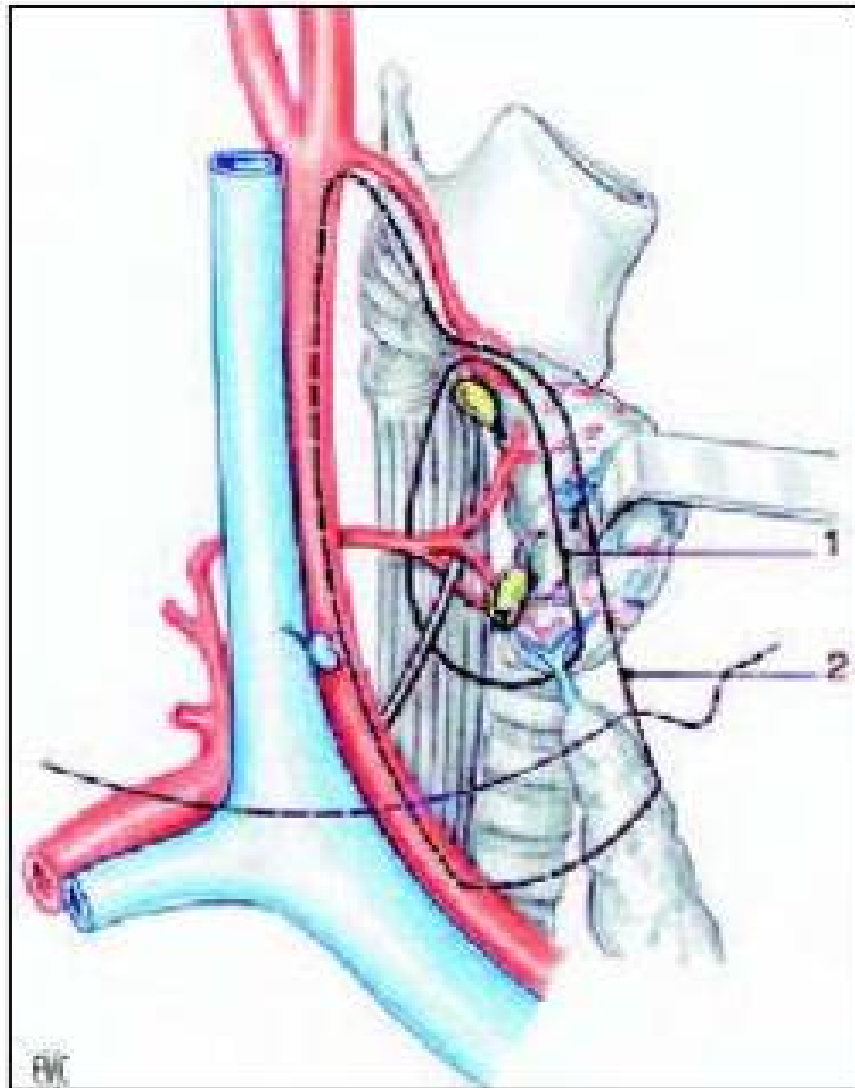


Figure n 29 30[5] : Aires de recherche des glandes parathyroïdes.

1 : aire de dispersion des glandes parathyroïdes en situation « normale » (incluant environ 80 % des glandes).

2 : aire de dispersion des glandes parathyroïdes en situation « normale » ou en situation d'ectopie non exceptionnelle, c'est l'aire explorée de façon systématique par le chirurgien (environ 98 % des glandes normales et/ou pathologiques y seront retrouvées).

✦ **L'exploration chirurgicale [5] :**

La recherche des glandes parathyroïdes est indissociable de celle des autres éléments contenus dans la partie profonde de la loge thyroïdienne : le nerf récurrent et l'ATI.

Les autres éléments de la loge (ganglions lymphatiques, tissu graisseux, éléments veineux, corne thymique) sont importants à reconnaître pour les distinguer du tissu glandulaire parathyroïdien.

De façon pratique, il est possible de découper schématiquement et virtuellement l'aire de recherche en trois zones qui vont être successivement explorées et qui sont : La face postérieure du lobe thyroïdien (parathyroïdes «thyroïdiennes»), Le trajet du nerf récurrent (parathyroïdes «récurrentielles»), et la loge thymique (parathyroïdes «thymiques») [5].

✓ **Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes» :**

Elle se fait sur la face postérieure du lobe thyroïdien après extériorisation. Les glandes parathyroïdes pathologiques sont plus facilement reconnues du fait de leur augmentation de volume. Cependant, l'existence de suffusions hémorragiques sous-capsulaires ou de phénomènes de nécrose, qui accompagnent souvent les adénomes quand ils augmentent rapidement de volume, leur donne quelquefois une coloration proche de celle du corps thyroïde, ce qui peut compliquer leur discernement ; lorsque le doute persiste, c'est l'existence d'un plan de clivage entre la formation nodulaire et le reste du corps thyroïde qui permet le plus souvent de porter, le diagnostic d'adénome parathyroïdien. [5]

✓ **Recherche des glandes parathyroïdes «récurrentielles» :**

Dans les cas où l'on n'a pas reconnu de glandes parathyroïdes lors de l'exploration de la face postérieure du corps thyroïde, il faut engager la dissection de l'espace cellulograisieux qui entoure le trajet du nerf récurrent, cette dissection est balisée par la découverte et la reconnaissance de deux éléments anatomiques essentiels (ATI, nerf récurrent lui-même) [5]. A la partie basse, sous-artérielle, il est fréquent de retrouver une glande parathyroïde au bord postérieur du nerf venant se mouler sur elle et qui doit donc en être séparée avec beaucoup de précaution, il s'agit là d'un site privilégié pour les glandes parathyroïdes supérieures (P4) [5]. Lorsqu'elle est située à ce niveau la glande parathyroïde, le plus souvent une glande P3, se trouve à la face profonde du plan artériel, il faudra donc très progressivement l'accoucher et l'extérioriser [5]. La dissection de la partie supra-artérielle du trajet du récurrent se fait en dernier. Une glande parathyroïde supérieure (P4) est souvent retrouvée à ce niveau, se projetant à la face latérale du muscle constricteur inférieur du pharynx, représenté par son faisceau cric-pharyngien, au dessus et/ou en arrière de la pénétration du nerf récurrent [5].

✓ **Recherche des glandes parathyroïdes « thymiques » :**

L'absence de découverte des deux glandes parathyroïdes au niveau des zones précitées amène à explorer la partie basse de la loge thyroïdienne et son prolongement vers le médiastin supérieur.

On isole d'éventuelles cornes thymiques, car c'est à leur contact que sont retrouvées les glandes parathyroïdes ectopiques les plus fréquentes. La parathyroïde est individualisée grâce à sa coloration différente, orangée sur un aspect grisâtre ou rosé pale du thymus ainsi que l'existence d'une capsule et réseau vasculaire superficiel.

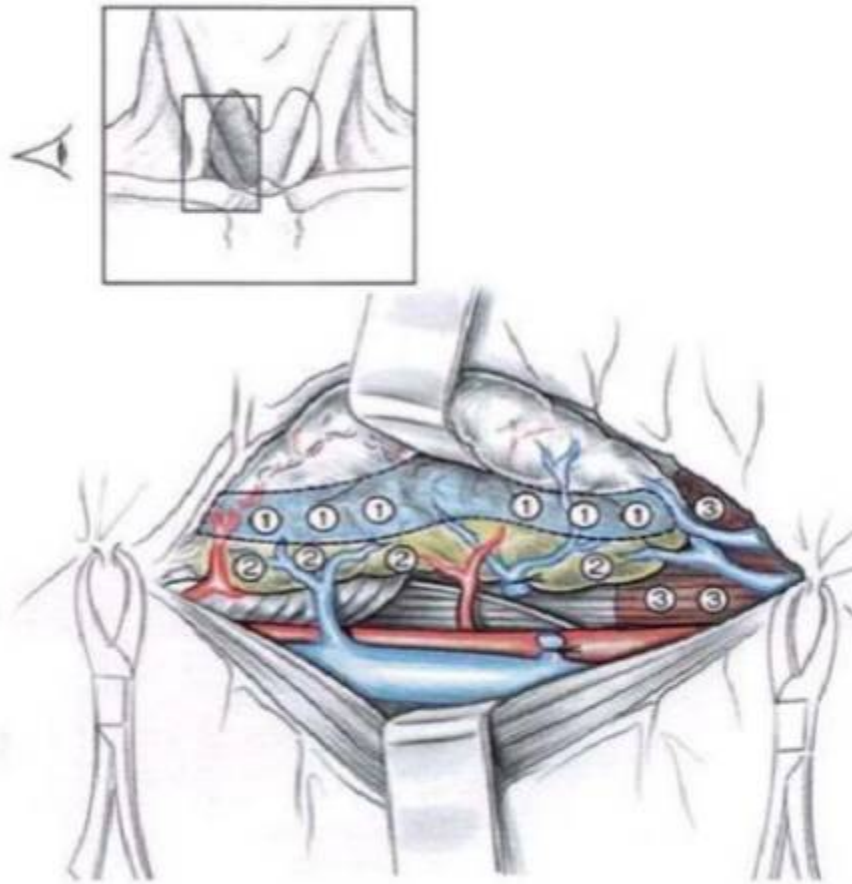


Figure n 30 [5] : Stratégie de recherche des glandes parathyroïdes [16].

1. Parathyroïdes « thyroïdiennes » (en bleu).
2. Parathyroïdes« récurrentielles » (en jaune).
3. Parathyroïdes « thymiques » (en rouge).

Dans les cas où l'exploration standard sus-décrite n'a pas permis la mise en évidence des quatre glandes parathyroïdes, il faut laver et réviser de façon très minutieuse le champ opératoire, faire le point sur les glandes trouvées et les confirmer histologiquement, ainsi adresser à l'anatomopathologiste toutes les lésions douteuses qui auraient pu être initialement identifiées comme du tissu ganglionnaire, thyroïdien ou thymique, enfin il faut reprendre la dissection pour rechercher la quatrième glande du côté où elle manque, et dans son aire de dispersion, en adoptant une attitude probabiliste.

✦ **L'exérèse parathyroïdienne :**

En cas d'adénome parathyroïdien, dans les cas les plus simples qui sont les plus fréquents, il est reconnu, avec réalisations d'une exérèse pour une étude histopathologique extemporanée. Le principal piège est celui d'une exérèse partielle à cause de la dissection dans un faux plan de clivage, il est important d'identifier la capsule de l'adénome parathyroïdien au contact de laquelle se fait la dissection qui doit être particulièrement prudente en contact du nerf récurrent.

L'association d'une glande macroscopiquement tumorale à une glande macroscopiquement normale autorise le chirurgien de porter le diagnostic d'adénome [5].

Dans le cas d'une hyperplasie, il est recommandé d'identifier précisément les glandes et leur système vasculaire avant tout geste d'exérèse. Dans les cas favorables, où l'on a pu mettre en évidence les quatre glandes parathyroïdes, le premier choix à faire pour le chirurgien est celui de la glande que l'on souhaite conserver, ce choix se base sur trois critères :

- L'analyse de la vascularisation qui doit pouvoir être conservée afin d'assurer la viabilité de la glande et sa fonctionnalité.

- La situation et les rapports de cette glande, qui doit être à distance du nerf récurrent, en situation la plus superficielle possible et ce afin de simplifier une éventuelle réintervention.

- L'aspect macroscopique de la glande, il est toujours préférable de choisir une glande aussi peu modifiée que possible par la pathologie et que l'on pourra soit garder en totalité (ce qui est assez rare), soit réséquer dans une proportion variable (schématiquement d'un tiers à deux tiers).

Trois techniques ont été décrites:

- Parathyroïdectomie subtotale (des 7/8ème):

On choisit la glande dont on conservera une partie, qui doit être bien vascularisée. L'opérateur procédera ensuite à l'exérèse complète des trois autres glandes, le fragment restant est repéré par un fil coloré, non résorbable, sa situation est soigneusement notée sur le compte rendu opératoire [143].

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale 7/8ème.

-Parathyroïdectomie totale :

Consiste à enlever les 4 glandes, exposant à la tétanie chronique, difficile à traiter à long terme. Elle paraît très invalidante [144].

Dans notre série n'a pas été pratiqué chez aucun patient.

- La parathyroïdectomie totale avec autotransplantation :

La parathyroïdectomie totale avec autotransplantation selon Wells [145] est l'implantation d'une dizaine de petits fragments glandulaires hyperplasiques, sans remaniements nodulaires ou hémorragiques, dans un site receveur musculaire (entre les fibres musculaires). Les logettes sont ensuite refermées par un fil de couleur non résorbable qui pourrait être repéré en cas de nécessité de réintervention pour récurrence de l'hyperparathyroïdie.

La lobectomie thyroïdienne est indiquée en cas d'identification que 3 glandes parathyroïdes avec un corps thyroïde sont augmentées de volume. Toutes les informations recueillies au cours de ce geste chirurgical doivent être notés dans le compte rendu opératoire.

En cas d'hyperparathyroïdie primaire sur carcinome parathyroïdien [10]: L'intervention d'exérèse réalisée est élargie, sans être jamais mutilante. L'extériorisation de la masse tumorale peut être difficile, elle vient le plus souvent adhérer au lobe thyroïdien homolatéral et il ne faut pas réaliser de clivage entre la thyroïde et le cancer parathyroïdien. La principale difficulté est de repérer le nerf récurrent, afin de faciliter sa découverte, on réalise la ligature du pédicule thyroïdien supérieur et l'isthmectomie.

L'ablation de la masse tumorale parathyroïdienne en monobloc avec le lobe thyroïdien est systématique. Ainsi qu'un évidement ganglionnaire latérotrachéal médiastino-récurrentiel homolatéral à la lésion est associé de façon systématique; un évidement ganglionnaire cervical latéral jugulocarotidien est indiqué lorsqu'il existe des adénopathies à ce niveau. En dehors du risque de paralysie laryngée, qui est ici plus importante, les suites opératoires sont peu différentes de celle des autres chirurgies pour hyperparathyroïdie.

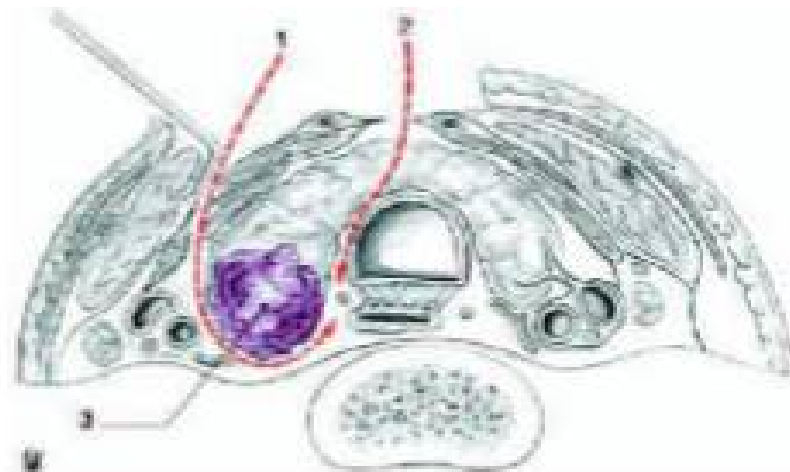


Figure n 31 [32] : Chirurgie du cancer parathyroïdien.

Légende :

1. Abord latéral de la région rétrothyroïdienne.
2. Abord paramédian, transisthmique du nerf récurrent.
3. Cancer parathyroïdien.

*** Fermeture et drainage [5] :**

La plaie opératoire est largement lavée afin de vérifier la qualité de l'hémostase. Un ou deux drains de Redon sont mis en place dans la loge thyroïdienne, sortis dans la région supra claviculaire latérale, assurant un drainage aspiratif.

Les muscles sous hyoïdiens sont suturés sur la ligne médiane par un fil résorbable de monobrin de diamètre 3/0.

Cette suture doit respecter une zone triangulaire (triangle de sécurité), d'environ 3cm de hauteur, qui fait communiquer la loge thyroïdienne avec le plan de décollement sous-cutané. L'intérêt de cette communication est d'éviter d'enfermer un hématome dans la loge profonde.

La fermeture cutanée se fait en deux plans : profond au fil résorbable et superficiel par un surjet intradermique avec un fil nylon de diamètre 4/0, qui sera retiré le cinquième jour postopératoire.

On met en place un pansement occlusif, non compressif, qui doit permettre une surveillance cervicale. [5]

b- Chirurgie mini-invasive :

De plus en plus préconisée, elle consiste en un abord unilatéral électif, minimisant la longueur de l'incision chirurgicale et diminuant l'importance de la dissection. Elle peut se faire sous anesthésie générale, locale, locorégionale ou sous hypnosédation (équipe de liège) [126-127].

Elle obéit à des conditions strictes [128]:

- La localisation d'un adénome unique en position cervicale.
- Absence d'HPTP familiale, de NEM ou d'atteinte thyroïdienne.
- Un chirurgien expérimenté.
- Absence de cervicotomie antérieure.
- L'examen extemporané disponible.

L'idée d'un abord focalisé a été proposée au début des années 80, avec une exploration unilatérale et la recherche des 2 glandes parathyroïdes homolatérales. Après quelques années d'évolution, de nouvelles techniques de

parathyroïdectomie cervicale ont été décrites : chirurgie radioguidée, chirurgie mini-invasive ouverte, chirurgie mini-invasive vidéo-assistée ou endoscopique. Toutes ces techniques présentent deux points communs : elles sont toutes pratiquées au travers d'incisions limitées et non plus par la classique cervicotomie transverse, et elles sont ciblées sur une seule glande parathyroïde (même si certaines techniques permettent aussi d'explorer les différents sites parathyroïdiens) [125].

- Chirurgie ciblée minimale invasive sous anesthésie locale [5]:

Les objectifs de cette technique sont de diminuer la morbidité, le temps d'intervention, la durée d'hospitalisation, et la séquelle cicatricielle. Les indications sont réservées aux hyperparathyroïdies primaires sans pathologie nodulaire thyroïdienne diffuse associée, dont l'étiologie suspectée est un adénome parathyroïdien unique localisé à l'échographie haute résolution et à la scintigraphie MIBI, chez des patients non pusillanimes. L'anesthésie locale est pratiquée à l'aide de Xylocaïne adrénalinée ® à 2 % par une infiltration sous-cutanée tout autour de la zone d'incision dessinée au préalable.

L'incision cutanée est pratiquée latéralement, elle mesure environ 3 cm, elle est horizontale légèrement arciforme à mi-distance du cartilage cricoïde et de la fourchette sternale. Il n'y a pas de décollement sous cutanéoplatysmal, la loge thyroïdienne est directement abordée latéralement en dehors du muscle sternocléido-hyoïdien le long de l'axe vasculaire jugulocarotidien.

-Une fois la parathyroïde pathologique identifiée, elle est saisie par une pince à disséquer de De Bakey ou de Quenu puis libéré avec prudence afin d'individualiser son pédicule. Le pédicule est clipé (ou ligaturé) puis sectionné.

Le clip pourra servir de repère dans la perspective de nouvelles explorations (persistance ou récurrence d'HPTP) ou de reprise chirurgicale.

L'efficacité de la chirurgie peut être contrôlée par un examen extemporané de la pièce opératoire en cas de doute sur la nature parathyroïdienne de la masse réséquée et par des dosages sériques peropératoires de parathormone. Une chute d'au moins 50 % de la PTH après ablation de la parathyroïde signe l'ablation de la glande pathologique [129].

L'hémostase est vérifiée. Aucun drainage n'est nécessaire. Le muscle peaucier est suturé par un fil résorbable 4/0. La peau est fermée par surjet intradermique ou par colle biologique [130].

Dans notre série une seule patiente a bénéficié d'un abord cervical unilatéral sous anesthésie locale.



Figure n 32 33: Exploration chirurgicale focalisée [130] avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie mini-invasive [131].

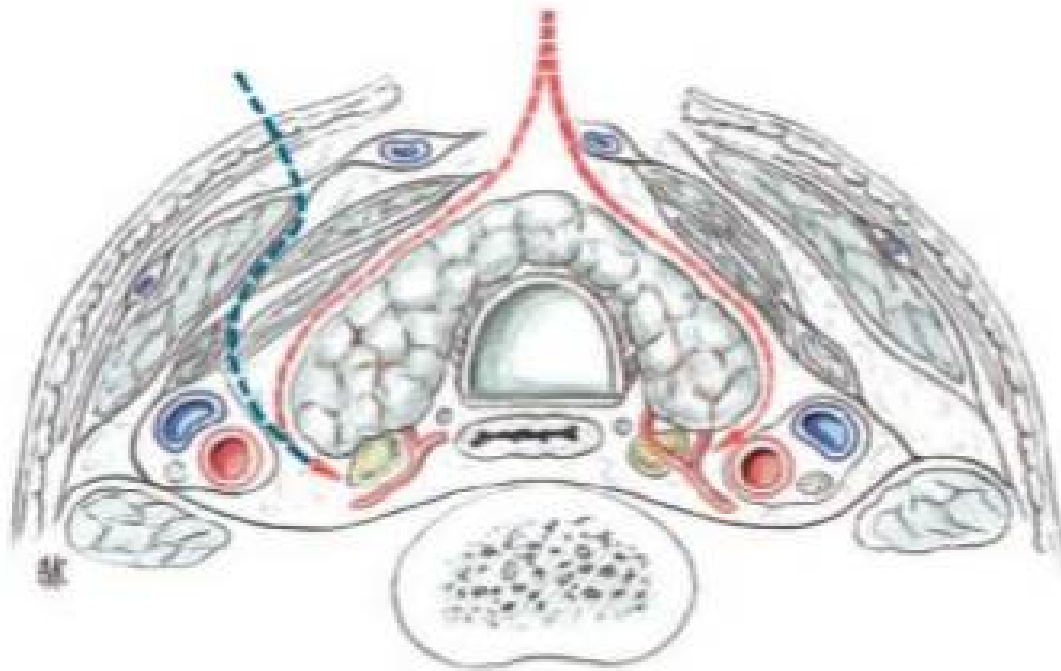


Figure n 34 [5] : Abord de la loge thyroïdienne. Abord traditionnel (rouge). Abord latéral réalisé pour la chirurgie minimale invasive (bleu).

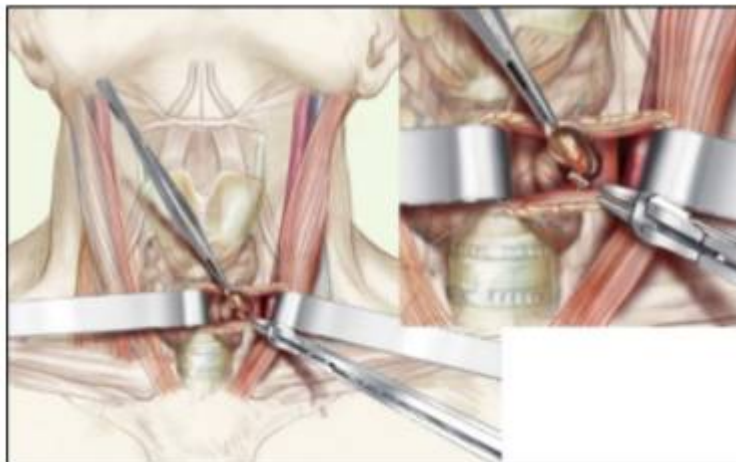


Figure n 35 [130] : parathyroïdectomie proprement dite.

- Parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée :

Elle s'appuie sur l'utilisation d'une sonde de radiodétection pour guider l'abord et la dissection en regard de l'activité isotopique. Les résultats sont satisfaisants [140].



Figure n 36 [139]: Chirurgie radioguidée avec cervicotomie.

-Parathyroïdectomie endoscopique avec insufflation:

Il s'agit d'interventions parathyroïdiennes au cours desquelles le chirurgien fait appel à un endoscope. Elles nécessitent une insufflation de CO₂, à basse pression (10mmHg) pour éviter le risque d'emphysème ou d'hypercapnie. Elles peuvent utiliser quatre trocarts selon la technique décrite par Gagner ou trois selon Cougard [136, 137]. L'endoscope procure à l'opérateur une vision agrandie et parfaitement éclairée des structures anatomiques cervicales permettant ainsi une exploration aussi large et une dissection aussi précise que celle de la chirurgie ouverte conventionnelle [136].

Ces interventions se déroulent sous anesthésie générale. Elles ont un avantage cosmétique certain et les complications récurrentielles sont exceptionnelles [138].

-Parathyroïdectomie vidéoassistée :

Elle utilise un endoscope qui est introduit après la dissection des muscles préthyroïdiens sous vision directe, à travers une incision cutanée sus sternale. La thyroïde et les muscles préthyroïdiens sont écartés latéralement par de petits écarteurs de Faraboeuf.

La difficulté d'abord des glandes en ectopie basse en constitue la principale limite [137].

Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale.



Nerf récurrent Œsophage Carotide Gauche

Commun

Figure n36 37 [139]: Chirurgie endoscopique du cou par minicervicotomie.

c- Chirurgie des adénomes parathyroïdiens médiastinaux :

Les adénomes ectopiques médiastinaux correspondent à 2% de la totalité des HPTP. Leur ablation par sternotomie comporte un taux de complications postopératoires de 21% et un pourcentage d'échec de 33 à 40% en l'absence de localisation préopératoire [113].

Au cours des dernières années, l'essor des techniques d'imagerie a rendu possible l'exérèse de l'adénome par thoracoscopie et médiastinoscopie. La durée moyenne de l'intervention est de 65 minutes et de l'hospitalisation de 2,7 jours. Les complications postopératoires sont très rares [135].

3- Traitement par alcoolisation :

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

Il s'agit d'une technique qui évite l'anesthésie générale, mais qui pourrait être à l'origine d'une fibrose gênante pour une reprise chirurgicale éventuelle [134].

4-Les techniques complémentaires [5] :

-dosage peropératoire de PTH :

Cette technique est réalisable pour deux raisons, l'existence de tests fiables et rapides de mesure et la très courte demi-vie de la PTH sanguine (entre 3 et 10 minutes selon les séries) [5].

Son utilisation était développée en parallèle des nouvelles approches, elle est considérée par certains auteurs anglo-saxons comme une technique indispensable pour réaliser une chirurgie ciblée. Les prélèvements se font graduellement au cours de l'intervention pour évaluer la production du tissu laissé en place, mais aussi pour éliminer une glande surnuméraire [133].

Une méta-analyse [132] a proposé un algorithme décisionnel intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive.

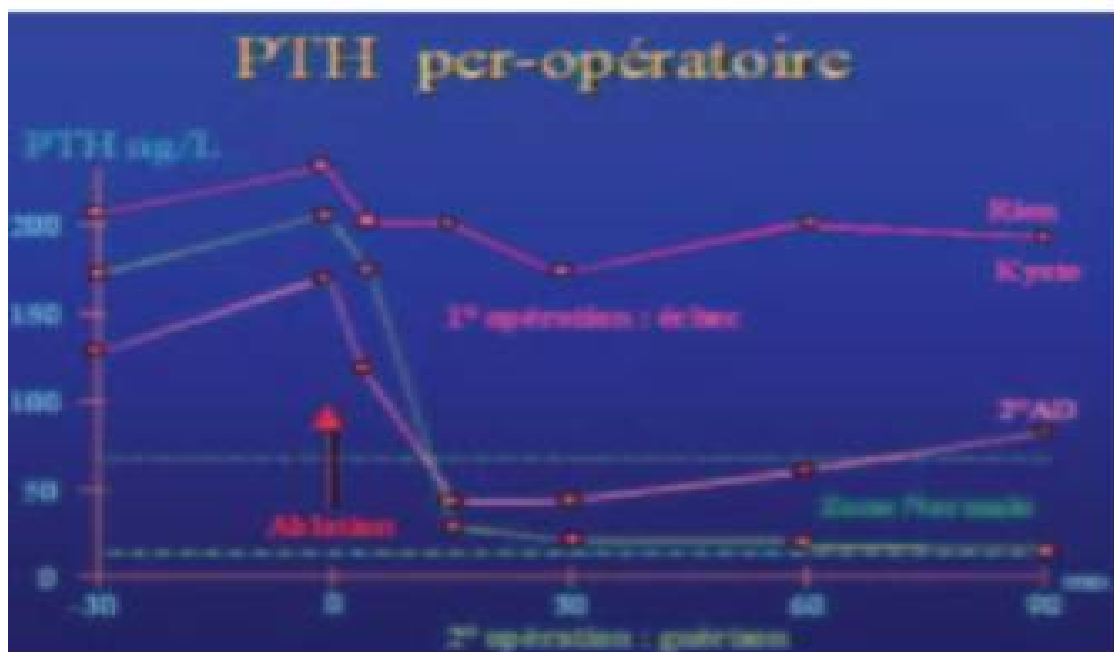


Figure n37 [100]: Cinétique de PTH peropératoire.

Dans le diagramme ci-dessus, On observe 3 types de profil :

- un profil avec chute importante et durable de PTH caractéristique d'un succès opératoire.

- un profil plat de PTH élevée signifiant un échec opératoire par cervicotomie blanche.
- et un profil biphasique avec première normalisation dans les 15 min post ablation, correspondant à la chute d'un adénome sécrétant, suivie d'une remontée importante de PTH au bout de 60- 90 mn, correspondant au 2e adénome sécrétant prenant le relais de la sécrétion.

-Rôle de la gamma-caméra peropératoire [5] :

Elle permet de localiser en peropératoire la glande pathologique. Elle est réalisable si l'adénome fixe à la scintigraphie au Sestamibi. L'injection du produit radioactif est pratiquée deux heures avant la chirurgie et une sonde portable est utilisée en peropératoire pour guider le chirurgien.

-Examen extemporané:

L'examen histologique extemporané de la pièce opératoire est un examen fondamental qui doit être systématique afin de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire et il permet la distinction entre un adénome parathyroïdien, adénome thyroïdien, et adénopathie ne peut être établie par son aspect macroscopique, ainsi de préciser s'il s'agit d'une hyperplasie, d'un adénome ou d'un carcinome.

5-Les gestes complémentaires :

a-La cryopréservation des parathyroïdes :

Les parathyroïdectomies totales avec autotransplantation et les chirurgies des récurrences d'hyperparathyroïdie ont un risque important d'aparathyroïdie définitive. C'est pourquoi une cryopréservation de tissu parathyroïdien est parfois nécessaire. Elle se fait par une congélation instantanée dans de l'azote

liquide [5]. La demande de cryopréservation est faite au laboratoire d'histopathologie en même temps que celle de l'examen extemporané. Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de cette technique opératoire complémentaire.

b- Thymectomie cervicale bilatérale :

Le pourcentage de glande surnuméraire est jusqu'à 15 %, et leur fréquente localisation intrathymique imposent d'associer à la PTX une thymectomie bilatérale par voie cervicale [141].

Un cas de notre série avait subi ce geste.

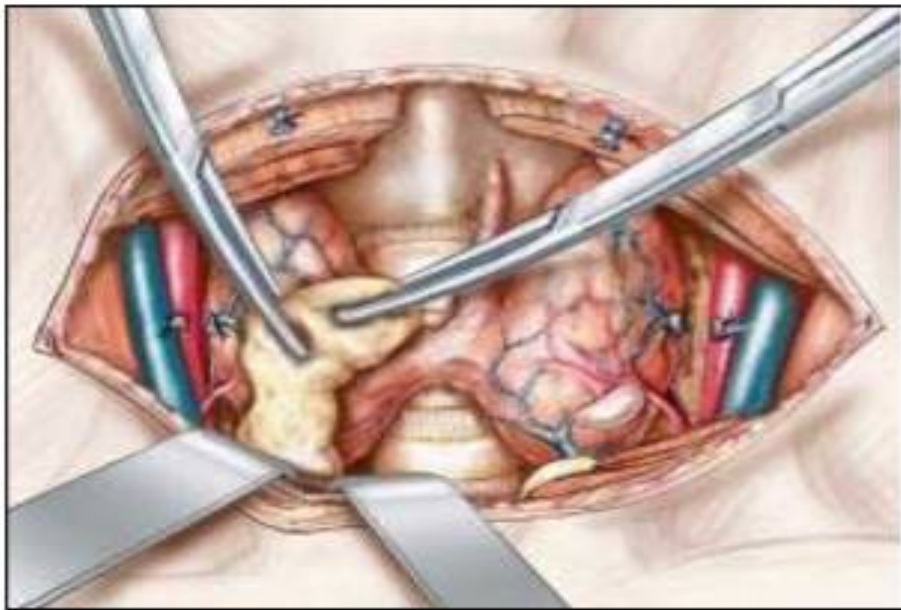


Figure n38 [143]: Thymectomie.

c-Auto-transplantation des parathyroïdes:

L'auto-transplantation de tissu parathyroïdien est une intervention simple et séduisante qui est habituellement associée à une parathyroïdectomie totale, le principe en est de greffer des fragments de glande parathyroïde dans du muscle, le site receveur le plus souvent utilisé est le muscle long supinateur de l'avant bras qui ne porte pas de fistule chez les hémodialysées. D'autres sites musculaires peuvent être utilisés notamment au niveau de la paroi abdominale ou du cou.

Aucun des patients de notre série n'avait bénéficié de ce geste.

d-Exérèse thyroïdienne associée :

L'association d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien, sécrétant ou non, suggère une exérèse thyroïdienne associée. Lorsque les examens préopératoires (échographie, la scintigraphie, la TDM, IRM) sont en faveur d'une localisation intrathyroïdienne, une lobectomie thyroïdienne s'impose [142].

Dans notre série, huit patients (34.7%) avaient subi en plus de la PTX une isthmolobectomie thyroïdienne, une ablation de nodule(s) thyroïdien(s) ou carrément une thyroïdectomie totale.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

L'examen anatomopathologique des glandes parathyroïdes prélevées lors de la chirurgie parathyroïdienne est systématiquement réalisé pour s'assurer de la nature tissulaire des lésions responsables de l'hyperparathyroïdie.

Dans plusieurs séries, les adénomes parathyroïdiens sont les lésions les plus fréquemment responsables de l'HPTP, alors que celle secondaires à l'IRCT sont souvent à l'origine de la constitution d'un tissu parathyroïdien hyperplasique de façon diffuse ou nodulaire.

Dans notre série, dans l'HPTP, la lésion anatomopathologique la plus fréquente était un adénome dans 57 % des cas rejoignant les données de la littérature [47-144].

Par contre l'examen anatomopathologique réalisé sur les pièces opératoires prélevées des patients opérés pour HPTS à l'IRCT avait objectivé une prédominance des hyperplasies, de même que les séries de la littérature [42-46].

Tableau n 12: données de l'examen anatomopathologiques dans la littérature selon le type d'hyperparathyroïdie.

Type d'HPT	série	adénome	hyperplasie	carcinome
HPTP	NSAM [47]	70%	15%	3.33%
	ZITOUNI [144]	86%	13%	1%
	Notre série	57%	43%	0%
HPTS à l'IRC	Issouani [46]	21.1%	78.9%	0%
	Radoui [42]	37.5%	62.5%	0%
	Notre série	0%	100%	0%

VI. EVOLUTION A COURT TERME :

1. Les suites opératoires :

❖ La surveillance :

La surveillance postopératoire immédiate est réalisée avec le souci de diagnostiquer un éventuel hématome de la loge thyroïdienne, qui peut évoluer vers un hématome compressif et de nécessiter une évacuation en urgence.

La surveillance est d'abord clinique, il porte sur l'examen général :

-pouls, tension artérielle, l'état respiratoire, la douleur, l'agitation, et sur des éléments locaux (les drains de la région cervicale antérieure).

Les drains sont enlevés le deuxième jour postopératoire.

La surveillance est ensuite biologique comporte un dosage quotidien de la calcémie durant l'hospitalisation. En cas de chute importante un traitement vitamino-calcique est mis en place.

2. Les complications :

A-Les complications postopératoires précoces :

1/Paralysie récurrentielle :

Son incidence est de 1 à 5 %. Le mécanisme est une section accidentelle, une contusion ou une dessiccation peropératoire du nerf récurrent.

Le contrôle systématique de la motricité laryngée permet de porter le diagnostic.

Le plus souvent ce trouble est transitoire avec une récupération qui se fait presque toujours dans les deux premiers mois qui suivent l'intervention.

Dans notre série la dysphonie postopératoire est survenue chez un patient, et il a récupéré sa voix régulièrement.

2/ L'hématome de la loge thyroïdienne :

L'hématome de la loge thyroïdienne est une complication rare après la chirurgie de l'hyperparathyroïdie. Les situations particulièrement à risque sont celle où l'on a effectué une large dissection pour une hyperparathyroïdie par hyperplasie, et tout particulièrement chez les patients dialysés.

L'intervention doit être décidée rapidement, sans attendre les signes de détresse respiratoire, sur la surveillance de l'état cervical et des flacons de drainage, des drains de Redon ramenant plus de 100 ml/h font poser l'indication d'une réintervention immédiate.

Dans notre série aucun malade n'a présenté un hématome cervical.

3/Hypocalcémie aiguë postopératoire :

Elle est en règle modérée chez les patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive. Elle ne doit être traitée que si elle devient symptomatique puisque la calcémie se normalise en règle au 4^e ou 5^e jour.

L'hypocalcémie se traduit cliniquement par la crise de tétanie, qui se limite souvent aux manifestations discrètes telles que des fourmillements, mais peut aller jusqu'aux crampes musculaires périphériques et abdominales qu'il faut prévenir par un traitement substitutif énergique.

Dans notre série, cinq patients avaient présenté une hypocalcémie, traitée par une supplémentation calcique.

4/Infection de la paroi :

Chez les patients insuffisants rénaux chroniques, la susceptibilité aux infections est majorée par l'altération des fonctions leucocytaires: l'élévation du calcium intracellulaire diminue les capacités de phagocytose des neutrophiles [150].

Dans notre série, aucun de nos malades n'avait présenté une infection de l'incision ni des tissus moux adjacents.

5/Nausées et vomissements postopératoires :

C'est une complication peu grave mais fréquente de ce type de chirurgie. Son incidence est diminuée par l'utilisation du propofol par rapport aux halogénés. Les mesures usuelles de prévention et l'application d'un protocole strict de prophylaxie médicamenteuse doivent permettre de réduire leur fréquence à moins de 5 %.

6/La mortalité :

La mortalité propre à la chirurgie parathyroïdienne reste faible, variant de 0 à 7% selon les grandes séries. Dans notre étude aucun cas de décès propre à l'intervention chirurgicale n'était constaté.

B- Les complications postopératoires tardives :

1/Insuffisance rénale postopératoire et pancréatites aiguës:

Elles sont observées, en cas d'hypercalcémie sévère préopératoire. Les pancréatites aiguës sont généralement peu sévères. Chez les patients présentant une HPTP sans atteinte rénale initiale, L'insuffisance rénale postopératoire est le

plus souvent due à un défaut d'apport sodé préopératoire (insuffisance rénale fonctionnelle) [149].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté de pancréatite postopératoire, et aucun malade ayant une hyperparathyroïdie primaire n'avait présenté d'insuffisance rénale postopératoire.

2/l'Hypoparathyroïdie [5] :

Les hypoparathyroïdies vraies et définitives sont exceptionnelles, et viennent habituellement compliquer les interventions difficiles et celles pour hyperplasie.

3/ Échec de l'intervention [149] :

Elle se traduit par l'absence d'hypocalcémie en période postopératoire ou la réapparition d'une hypercalcémie à distance (de quelques jours à quelques semaines). Elle impose une réintervention après réalisation d'examen de localisation tumorale (échographie, scintigraphie au Sestamibi, imagerie par résonance magnétique). On recherche alors un adénome ectopique (cervical ou médiastinal), une cinquième glande anormale, ou une hyperplasie passée inaperçu.

VII. EVOLUTION A LONG TERME:

1. En absence de traitement chirurgical :

❖ De l' HPTP :

Les patients qui réunissent les critères d'un suivi médical ont dans trois quarts des cas, sur un suivi de 10 ans, une évolution satisfaisante [104]. Le un quart restant va acquérir un ou plusieurs des critères opératoires du consensus, et devra bénéficier d'un geste chirurgical.

❖ De l'HPTS à l'IRC :

L'évolution de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT se fait en 2 stades

Le 1er étant caractérisé par l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie et le déficit en vitamine D, responsable de l'HPT. Ces désordres sont jugulés initialement par une supplémentation de calcium et de la vitamine D, ainsi que des chélateurs du phosphore.

Le 2ème stade est caractérisé par une hypercalcémie, vu l'autonomisation de la glande parathyroïde. Un traitement médical par les calcimimétiques doit être instauré. Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas d'hypersécrétion persistante de la PTHi supérieure à 800 pg/ml, associée à une hypercalcémie et/ou une hyperphosphorémie réfractaires au traitement médical, car son absence, l'évolution va se faire vers une destruction massive et rapide de l'os.

2. Evolution après traitement chirurgical :

2-1 Evolution favorable :

Proye, sur une série de 1888 patients, a obtenu un résultat de 97,6% de succès après cervicotomie classique première [145]. Ce taux avoisine ceux habituellement rapportés par d'autres séries et qui varient autour de 95% (133). Le taux de succès d'une chirurgie mini-invasive est de 90% [146].

La parathyroïdectomie permet de réduire les lithiases calciques dans HPTP, améliore la densité osseuse de 10% à 10 ans et la qualité de vie par disparition des douleurs osseuses, et pourrait réduire l'incidence de fracture [148]. Sur des radiologies osseuses, les fractures sont consolidées, et les petites géodes ont disparues. L'hypertension artérielle et l'ulcère gastrique en revanche ne sont généralement pas améliorés par l'intervention. De même, la néphrocalcinose est définitive.

Dans notre série dans 95.5% des cas l'évolution était favorable.

2-2 Récidive :

* hyperparathyroïdie persistante ou récurrente :

Le taux d'échec (hyperparathyroïdie persistante) paraît similaire après une chirurgie mini-invasive qu'après cervicotomie traditionnelle [146-147] Le risque d'échec peut être minimisé par une exploration de la glande homolatérale, et la recherche d'une glande surnuméraire homolatérale.

Les causes en sont multiples selon Proye [145] :

- -Glande ectopique 35 %.
- -Exploration incomplète 32 %.

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

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

Le taux de succès après réintervention est inférieur à celui de l'intervention initiale avec une morbidité accrue [145]: Hypocalcémie, paralysie récurrentielle (9%), syndrome de Claude Bernard Horner, paralysie phrénique définitive, paralysie du grand hypoglosse, ostéite après sternotomie, et pancréatite postopératoire [145].



L'hyperparathyroïdie est une affection fréquente, il peut être soit primaire ou secondaire le plus souvent à une insuffisance rénale.

Le diagnostic de certitude de cette affection est clinique mais surtout biologique.

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

L'imagerie a pour rôle d'éviter de méconnaître une glande en position ectopique majeure ou une glande surnuméraire, ainsi de guider le chirurgien en ce qui concerne le choix de la technique chirurgicale à adopter.

Le traitement de l'HPTP est quasi exclusivement chirurgical malgré de nouvelles perspectives de traitements médicamenteux, et pour l'HPTS il est avant tout préventif, La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical.

Le geste chirurgical a pour objectif la normocalcémie par résection de la totalité du tissu parathyroïdien pathologique et en préservant suffisamment de tissu parathyroïdien sain, La parathyroïdectomie subtotale est une technique chirurgicale efficace démontrée par des résultats satisfaisants en cas d'hyperplasie aussi bien sur le plan clinique que biologique.

Deux approches chirurgicales s'affrontent. La cervicotomie transverse a fait la preuve de son efficacité, et actuellement, les progrès récents de l'imagerie: échographie, scintigraphie au MIBI, IRM, TDM et la possibilité d'une localisation précise de la (les) parathyroïde(s) pathologique(s) permettent de proposer une stratégie chirurgicale mini-invasive, surtout l'abord électif unilatéral qui peut être envisagé dans les hyperparathyroïdie primaire sur un nodule bien localisé.

L'examen extemporané et le dosage peropératoire de la PTH permettent de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire.

Dans l'HPTP, aujourd'hui Les médicaments ont un rôle limité dans la gestion des patients. Des travaux futurs feront améliorer nos connaissances dans ces domaines afin de développer des médicaments capables de gérer l'ensemble des désordres de l'HPTP.

Pour l'hyperparathyroïdie secondaire la prise en charge est médico-chirurgicale, nécessitant une étroite collaboration entre les néphrologues, les chirurgiens, les anesthésistes et les anatomopathologistes.

Cette chirurgie n'est pas dénuée de risques surtout l'hypocalcémie post opératoire, la paralysie récurrentielle et l'hématome cervical.



RESUME

Titre : les indications de la chirurgie dans l'hyperparathyroïdie. Expérience de la chirurgie B IBN SINA RABAT avec revue de la littérature.

Auteur : Hmimidi Ikrame.

Mots clés : Hyperparathyroïdie primaire -Hyperparathyroïdie secondaire - Insuffisance rénale chronique –Parathyroïdectomie.

L'hyperparathyroïdie est une affection endocrinienne due à une hypersécrétion de la parathormone. Elle peut être primaire ou secondaire. Le diagnostic positif est clinico-biologique, le diagnostic de localisation est radiologique et la prise en charge est multidisciplinaire.

Le but de notre travail est de discuter ; à travers une étude rétrospective d'une série de 23 cas d'hyperparathyroïdies traitées chirurgicalement, colligées au service de la chirurgie B à CHU IBN SINA RABAT sur une période de 10 ans allant de 2009 à 2019 ; les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

L'âge moyen de notre population était de 55,31ans avec une prédominance féminine. 65% de nos patients étaient porteurs d'une hyperparathyroïdie primaire, et 35% d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique hémodialysés, dont la durée de dialyse est en moyenne de 9 ans.

La découverte fortuite de cette maladie est une situation fréquente.

L'examen clinique était pauvre et non spécifique.

Le diagnostic était confirmé par la biologie montrant une parathormonémie moyenne de 1042.5 pg/ml, une calcémie moyenne de 111.4mg /l et une phosphorémie moyenne de 42.4mg /l.

Le diagnostic de localisation était radiologique. L'échographie cervicale a été réalisée chez tous les patients de notre série, alors que la scintigraphie parathyroïdienne au MIBI était réalisée chez 61% des cas, tout type d'hyperparathyroïdies confondus.

Le traitement était chirurgical. Deux techniques opératoires ont été adoptées : l'abord électif unilatéral dans 6.5% des cas dans les hyperparathyroïdies primaire et la cervicotomie transverse classique dans 94.5% des cas.

Une parathyroïdectomie 7/8 éme a été réalisée dans 23% des cas et l'exérèse de(s) nodule(s) parathyroïdien(s) dans 77% des cas.

L'évolution a été jugée favorable sur des critères cliniques et biologiques dans 94.5% des cas.

ABSTRACT

Title: indications of surgery in hyperparathyroidism. Experience in surgery B IBN SINA RABAT with review of the literature.

Author: Hmimidi Ikrame.

Keywords: Primary hyperparathyroidism - Secondary hyperparathyroidism - Chronic renal failure - Parathyroidectomy.

Hyperparathyroidism is an endocrine condition caused by hypersecretion of parathyroid hormone. It can be primary or secondary. The positive diagnosis is clinico-biological, the localization diagnosis is radiological and the management is multidisciplinary.

The purpose of our work is to discuss; through a retrospective study of a series of 23 cases of hyperparathyroidism treated surgically, collected in the service of surgery B at CHU IBN SINA RABAT over a period of 10 years going from 2009 to 2019; epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects.

The average age of our population was 55.31 years with a female predominance. 65% of our patients had primary hyperparathyroidism, and 35% of hyperparathyroidism secondary to chronic hemodialysis renal failure, whose dialysis duration is on average 9 years.

fortuitous discovery of this disease is a frequent situation.

The clinical examination was poor and non-specific.

The diagnosis was confirmed by the biology showing an average parathormonemia of 1042.5 pg / ml, an average calcemia of 111.4mg / l and an average phosphoremia of 42.4mg / l.

The localization diagnosis was radiological. Cervical ultrasound was performed in all patients in our series, while MIBI parathyroid scintigraphy was performed in 61% of cases, all types of hyperparathyroidism combined.

The treatment was surgical. Two operating techniques were produced: the unilateral elective approach in 6.5% of the cases in primary hyperparathyroids and the classical transverse cervicotomy in 94.5% of the cases.

A 7/8 th parathyroidectomy was performed in 23% of cases and the removal of parathyroid nodule (s) in 77% of cases.

The evolution was judged favorable on clinical and biological criteria in 94.5% of the cases.

ملخص

العنوان: دواعي الجراحة في فرط نشاط الغدة الجار درقية. تجربة مصلحة الجراحة "ب" بمستشفى ابن سينا بالرباط، مع مراجعة الأدبيات المكتوبة.

من طرف: حميميدي إكرام.

الكلمات الرئيسية: فرط نشاط الغدة الجار درقية الأولي - فرط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي - قصور كلوي مزمن - استئصال الجارات الدرقية.

فرط نشاط الغدة الجار درقية هو مرض غدي ناتج عن إفراط في إفراز هرمون "الباراثورمون" يمكن أن يكون أولي أو ثانوي. التشخيص الإيجابي هو سريري و بيولوجي، التشخيص الطبوغرافي يعتمد على الصور الإشعاعية و العلاج يتطلب تدخل مجموعة من التخصصات.

كان الهدف من عملنا هو مناقشة الخصائص الوبائية، السريرية، المخبرية و العلاجية من خلال دراسة رجعية عبر سلسلة من 23 حالة لفرط نشاط الغدة الجار درقية التي عولجت جراحيا وتم أخذها من المصلحة "ب" بالمستشفى ابن سينا الرباط على مدى فترة 10 سنوات من 2009 إلى 2019.

كان متوسط عمر الحالات 55.31 سنة أغلبيتهم إناث. 65% من مرضانا يعانون من فرط نشاط الغدة الجار درقية الأولي، و 35% من فرط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي للفشل الكلوي المزمن و يخضعون لغسيل الكلوي، الذي كانت مدته في المتوسط 9 سنوات.

تشخيص هذا المرض صدفه هو وضع شائع.

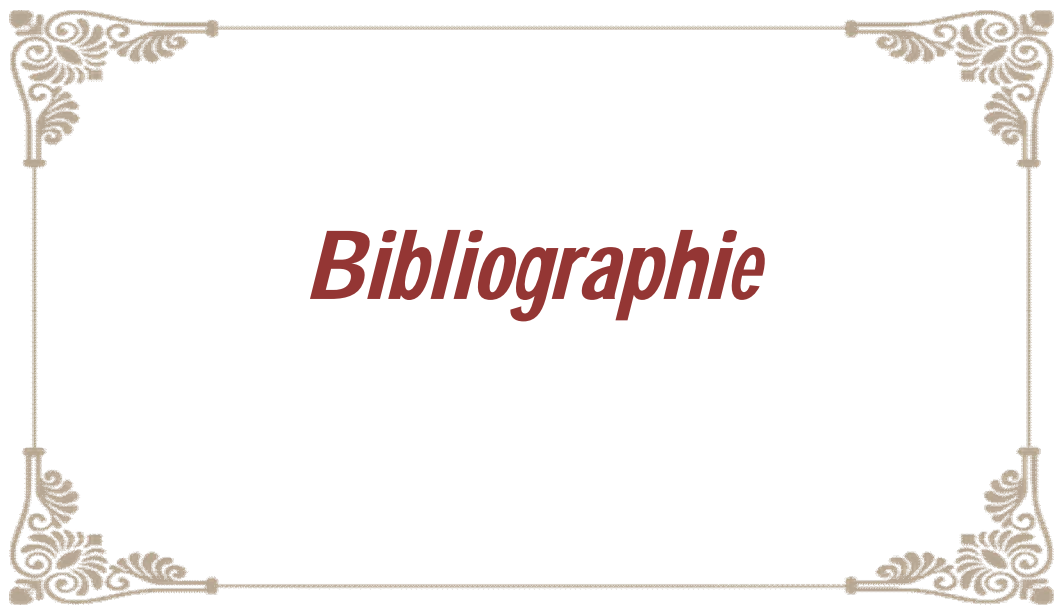
الفحص السريري كان ضعيفا من حيث المعلومات و غير محدد.

تم تأكيد التشخيص من خلال البيولوجيا التي أظهرت متوسط "الباراثورمونيا" يعادل 5. 1042 بيكوغرام/مللتر، معدل الكالسيوم في المصل يساوي 111.4 ملغ/لتر، ومعدل الفوسفور في الدم يساوي 42.4 ملغ/لتر.

التشخيص الطبوغرافي اعتمد على الصور الإشعاعية. تم خضوع جميع المرضى في سلسلتنا للموجات فوق الصوتية، في حين تم إجراء التصوير الومضي بMIBI في 61% من الحالات.

العلاج كان جراحيا حيث تم الإعتماد على تقنيتين: الجراحة من جانب واحد في 6.5% من حالات فرط نشاط الغدد الجار درقية الأولي و عرضية كلاسيكية في 95.6% من الحالات. تم إجراء استئصال شبه كامل 7/8 للغدد الجار درقية في 23% من الحالات واستئصال العقيدات الجار درقية في 77% من الحالات.

نتائج العملية الجراحية كانت إيجابية مع تحسن الاعراض السريرية والبيولوجية لدى 94.5% من الحالات.



Bibliographie

- [1] **Heath H 3rd, Hodgson SF, Kennedy MA.**
Primary hyperparathyroidism. Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community.
N engl J Med 1980; 302: 189-93
- [2] **Muriel Babey, Peter Kopp**
Hyperparathyroïdie primaire
Forum Med Suisse. 2009; 9 (44):791–97.
- [3] **Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T, et al.**
Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the dialysis outcomes and practice patterns study.
Kidney Int 2005; 67:1179 – 87
- [4] **Bonnichon P, Charbit L, Proye C.**
Histoire de la chirurgie parathyroïdienne.
Bulletin de la société française de la médecine. Edition Masson 2006.
- [5] **N. Guevara, L. Castillo, J. Santini.**
Chirurgie des glandes parathyroïdes. Techniques chirurgicales Tête et cou.
EMC, 2006, p.46-465.

- [6] **Fabrice Menegaux, Jean-Paul Chigot.**
Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie.
EMC Endocrinologie-Nutrition 1994, 10-011-A-10.
- [7] **Mikayla B. Brown, Faten Limaiem.**
Histology, Parathyroid Gland.
- [8] **Elaine N Marieb, Katja Hoehn.**
Anatomie et physiologie humaine.
- [9] **Dramane Konate.**
Traitement chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire.expérience
de la clinique chirurgicale c à l'HOPITAL IBN SINA de RABAT.
Faculté de medecine et de pharmacie de RABAT 2012.
- [10] **Florencio-Silva, R., Sasso, G.R., Sasso-Cerri, E., et al.**
Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence
Bone Cells.
Biomed Research International, 2015, Article ID: 421746
- [11] **HugiK, BonjourJP, FleischH.**
Renal handling of calcium: influence of parathyroid hormone and 1,25-
dihydroxyvitamin D3.
Am J Physiol 1979; 236:F349-F356

- [12] **Bacchetta, J., Jolivot, A., Souberbielle, J.-C., Charrié, A., Guebre, F., Chauvet, C., & Fouque, D.**

Parathormone et maladie rénale chronique.

Néphrologie & Thérapeutique, 3(4), 133–138.
doi:10.1016/j.nephro.2007.04.003

- [13] **Murray, T.M., Rao, L.G., Divieti P., et al.**

Parathyroid Hormone Secretion and Action: Evidence for Discrete Receptors for the Carboxyl-Terminal Region and Related Biological Actions of Carboxyl-Terminal Ligands.

Endocrine Reviews, 26, 78-113. 2005.

- [14] **Habener, J.F., Kemper, B.W., Rich, A., et al.**

Biosynthesis of Parathyroid Hormone.

Recent Progress in Hormone research 33,249-308. 1976

- [15] **Arrangoiz, R., Cordera F., Caba D., Juárez, M.M., Moreno, E. and Luque, E.**

Parathyroid Embryology, Anatomy, and Pathophysiology of Primary Hyperparathyroidism.

International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery 6, 39-58. 2017.

- [16] **C. Massar t, A. -S. Gauchez**
Caractéristiques immuno-annalytiques de la parathormone (PTH)
Immunoanalyse et biologie spécialisée
Profils immuno-annalytiques en biologie médicale (2012)27 pages 79-82.
- [17] **P. Urena Torres**
Calcimimétiques : physiologie ,resultat d'études cliniques et perspectives. Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 99-104.
- [18] **Houillier P.**
Physiologie des parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-011-C-10, 2008.
- [19] **Wecksler, W. R., Ross, F. P., Mason, R. S., Posen, S., & Norman, A. W. (1980).**
Biochemical properties of the 1 α , 25-dihydroxyvitamin D3 cytoplasmic receptors from human and chick parathyroid glands.
Archives of Biochemistry and Biophysics, 201(1), 95–103.
Doi:10.1016/0003-9861(80)90491-9.
- [20] **Habener, J. F., Rosenblatt, M., & Potts, J. T. (1984).**
Parathyroid hormone: biochemical aspects of biosynthesis, secretion, action, and metabolism. Physiological Reviews, 64(3), 985–1053.
doi:10.1152/physrev.1984.64.3.985.

[21] **J-L Wémeau.**

Le point sur hyperparathyroïdie primaire.

Journal de Radiologie. Vol 90, N° 3-C2 - mars 2009, pp. 392-396.

[22] **Silverberg SJ, Shane E, Dempster DW, Bilezikian JP.**

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

Am J Med 1999;107:561-7.

[23] **Cormier, C.**

Hyperparathyroïdies primitive et secondaire.

EMC - Endocrinologie - Nutrition, 10(1), 1–11. doi:10.1016/s1155-1941(12)62375-0. 2013

[24] **DeLellis RA.**

Modern Pathology.

2011 Apr 24 Suppl 2:S78-93.

[25] **Baloch, Z. W., & LiVolsi, V. A.**

Pathology of the parathyroid glands in hyperparathyroidism.

Seminars in Diagnostic Pathology, 30(3), 165–177. doi:10.1053/j.semdp.2013.06.003. 2013

- [26] **Christine Do Cao, Sébastien Aubert, Clémentine Trinel, Marie-Françoise Odou, Michael Bayaram, Martine Patey .**

Parathyroid carcinoma: Diagnostic criteria, classification, evaluation
Annales d'Endocrinologie Volume 76, n° 2 pages 165-168 (mai 2015)
10.1016/j.ando.2015.03.016

- [27] **DeLellis R.A., Mazzaglia P., Mangray S.**

Primary hyperparathyroidism: a current perspective *Arch Pathol Lab Med* 2008.

132 (8) : 1251-1262.

- [28] **Arnold A, Brown MF, Urena P, et al.**

Monoclonality of parathyroid tumors in chronic renal failure and in primary parathyroid hyperplasia. *J Clin Invest* 1995;95:2047–2053.

- [29] **MELTON L.J.**

Epidemiology of primary hyperparathyroidism.

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

- [30] **Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Hodgson SF, O'Fallon WM, Melton 3rd LJ.**

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

Ann Intern Med 1997;126:433 – 40.

- [31] **Lundgren E, Rastad J, Thrufjell E, Akerstrom G, Ljunghall S.**
Population-based screening for primary hyperparathyroidism with serum calcium and parathyroid hormone values in menopausal women.
Surgery 1997;121:287 – 94.
- [32] **Mazzaglia P J, Berber E, Kovach A, et al.**
The changing presentation of hyperparathyroidism over 3 decades.
Arch Surg 2008; 143: 260-65.
- [33] **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
- [34] **Claire Blanchard-Louis.**
Les symptômes non spécifiques et qualité de vie dans l'hyperparathyroïdie primaire modérée.
Juin 2012 à Nantes. P:36.
- [35] **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.

[36] G. Elmghari, N.El Ansari.

Prise en charge non chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire.

Revue Marocaine de Rhumatologie 2014; 28: 14 - 7

[37] Benzakour Meriem.

Prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdie primaire (à propos de 27 cas).

Faculté de médecine et de pharmacie Fès 2017.

[38] A.E.M. Haddam (Dr), N.S. Fedala (Dr), F. Chentli (Pr), D. Meskine (Pr).

L'hyperparathyroïdie primaire (HPT I) chez l'enfant et l'adolescent : à propos de 6 observations.

SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474 – 492.

[39] Barbra S. Miller, Justin Dimick, Reid Wainess, Richard E. Burney.

Age- and Sex-Related Incidence of surgically Treated Primary Hyperparathyroidism.

World J Surg (2008) 32:795–799.

[40] Gallieni, Brancaccio D.

Which is the preferred treatment of advanced hyperparathyroidism in Renal patient? Medical intervention is the primary option in the treatment of advanced hyperparathyroidism in chronic renal failure.

Nephrol Dial Transplant 1994; 9/1816-1819.

- [41] **Roe Sm, Graham Ld, Brock Wb, Barker De.**
Calciphylaxis: early recognition and management.
Am Surg 1998 ; 60:81-86.
- [42] **A. Radoui et al.**
“Traitement chirurgical de l’hyperparathyroïdie secondaire chez l’hémodialysé chronique,”
J. Chir. Viscérale, vol. 147, no. 2, pp. 133–138, Apr. 2010.
- [43] **D. Pulgar, A. Jara, G. González, and H. González.**
“Tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo asociado a insuficiencia renal crónica,”
Rev. Médica Chile, vol. 143, no. 2, pp. 190–196, 2015.
- [44] **A. Konturek, M. Barczyński, M. Stopa, and W. Nowak.**
“Subtotal parathyroidectomy for secondary renal hyperparathyroidism: a 20-year surgical outcome study,”
Langenbecks Arch. Surg., vol. 401, no. 7, pp. 965–974, Nov. 2016.
- [45] **L. E. Kuo, H. Wachtel, G. Karakousis, D. Fraker, and R. Kelz.**
“Parathyroidectomy in dialysis patients.”
J. Surg. Res., vol. 190, no. 2, pp. 554–558, Aug. 2014.

- [46] **J. Issouani, D. Ibrahim Montasser, M. Benyahia, G. Belmajdoub.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique.
SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345 – 359.
- [47] **D. Nsame, A. Chadli, S. El Aziz, A. Farouqi.**
Hyperparathyroïdies primitives, à propos de 60 cas.
SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345 – 359.
- [48] **James X. Wu, Michael W. Yeh.**
Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. Diagnostic Pitfalls and Surgical Intervention.
Surgical Oncology Clinics of North America, Volume 25, Issue 1, January 2016, Pages 77-90.
- [49] **P. Rajeev, K. Y. Lee, X. J. Tang, T. T. Goo, W. B. Tan, and K. Y. Ngiam.**
Outcomes of parathyroidectomy in renal hyperparathyroidism in patients with No access to renal transplantation in Singapore.”
Int. J. Surg., vol. 25, pp. 64–68, Jan. 2016.
- [50] **/I. Gorsane et al.**
“Les tumeurs brunes chez les hémodialysés chroniques,”
Néphrologie Thérapeutique, vol. 12, no. 2, pp. 86–93, 2016.

- [51] **Kestenbaum B, Selliger S, Gillen D, Wasse H, Young B, Sherrard D, Weiss N, Stehman-Breen C.**
Parathyroidectomy rates among United States dialysis patients: 1990-1999.
Kidney Int., 2004, 65, 1, 282-88
- [52] **/Malberti F, Marcelli D, Conte F, Limido A, Spotti D, Locatelli F.**
Parathyroidectomy in patients on renal replacement therapy : an epidemiologic study.
J.Am.Soc.Nephro., 2001, 12, 1242-48
- [53] **M. Khedher, I. Rachdi, Z. Aydi, L. Baili, B. Bendhaw, F. Boussem.**
Hyperparathyroïdie primaire : à propos de 29 observations.
SFE Bordeaux 2016 / Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 435–452.
- [54] **H. Sayad, S. Rifki Jai, A. Lakhloufi, F. Chihab, A. Bouzidi, R. Aghai, F. Tarass, B. Ramdani, K. Hachim, N.G. Benghanem, D. Zaid, J. Ahazzam** Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas La tunisie Medicale - 2008 ; Vol 86 (n°02) : 140 - 143
- [55] **PARFITT AM.** The action of parathyroid hormone on bone. Relation to bone remodelling and turnover, calcium homeostasis and metabolic bone disease. Part III. Metabolism 1976; 25: 1033-1069.
- [56] **Jean-Louis Wémeau, B.V., Jean-Louis Schlienger,** Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier Masson, 2014. 1: p. 552.

- [57] **Silverberg S, Bilezian J.** Primary hyperparathyroidism: still evolving. *J Bone Mineral Res.* 1997; 12 : 256 - 62.
- [58] **Valle Díaz de la Guardia F, Arrabal Martín M, Arrabal Polo MA, Quirosa Flores S, Miján Ortiz JL, Zuluaga Gómez A.** Renal lithiasis in patients with primary hyperparathyroidism. Evolution and treatment. 2010 Jan - Feb; 63 (1):32 - 40.
- [59] **David P. Macfarlane, Ning Yu, Graham P. Leese.** Asymptomatic and mild primary hyperparathyroidism. *Annales d'Endocrinologie*, Volume 76, Issue 2, May 2015, Pages 120-127.
- [60] **MALLETTE L.E.** Review: Primary hyperparathyroidism an update: incidence, etiology, diagnosis, and treatment. *Am. J. Med Sci* 1987;293:239-249.
- [61] **GREENBERG C, KUKREJA SC, BOWSER EN, HARGIS GK, HENDERCON WJ, WILLIAMS GA** Parathyroid hormone secretion: effect of estradiol and progesterone *Metabolism* 1987; 36 :151- 4
- [62] **Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R.** Primary hyperparathyroidism and heart disease – a review. *Eur Heart J* 2004;25:1776 – 87.
- [63] **Ostrow J, Blandshard G, Gray S.** Peptic ulcer in primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 1960; 24: 760.
- [64] **HOULLER P, MARUANI G, ELADARI D, PAILLARD M.** Hyperparathyroïdie primitive. *Encl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, endocrinologie-Nutrition, 10-012-B-10,2002.*

- [65] **Souberbielle JC.** Traite d'endocrinologie : Exploration biologique du métabolisme phosphocalcique et osseux. Philippe Chanson et Jaques Young, médecine - science. 2007; 73: 534 - 540.
- [66] **Hutckison AJ.** Calcium dialysis fluid and oral calcium carbonate in CAPD. Nephrol dialysis transplant 1992 ; 7 : 1219 – 25.
- [67] **Kantorovich V, Gacad MA, Seeger LL, et al.** Bone mineral density increases with vitamin D repletion in patients with coexistent vitamin D insufficiency and primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:3541–3.
- [68] **Roland E.**
Anesthésie-réanimation pour chirurgie des glandes parathyroïdes.
Ann. Chir., 1999, 53 (2) : 150-161.
- [69] **H. Dhouib, B. Hammami, A. Ben thabet, M.M. Drira.** Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire : techniques et résultats. J. TUN ORL - N°16 JUIN 2006
- [70] **Glendenning P, Gutteridge DH, Retallack RW, et al.** High prevalence of normal total calcium and intact PTH in 60 patients with proven primary hyperparathyroidism: a challenge to current diagnostic criteria.
- [71] Paillard M. Physiologie des parathyroïdes. Encycl. Med. Chir. (Paris), 1992, 10 - 011 - C - 10, 10p
- [72] **Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM.** Association of hyperphosphataemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. Nephrol.Dial.Transplant., 1999, 14,2178-83

- [73] **Souberbielle JC, Maury E, Friedlander G, et al.** Vitamin D and primary hyperparathyroidism (PHPT). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010;121:199–203.
- [74] **Mchenry CR, Rosen IB, Walfish PG, Pollard A.** Oral calcium load test: diagnostic and physiologic implications in hyperparathyroidism. *Surgery*. 1990;108 : 1026-1032.
- [75] **Silverberg Sj, Shane E, Jacobs Tp, Siris Es, Gartenberg F, Seldin D Et AL.** Nephrolithiasis and bone involvement in primary hyperparathyroidism. *Am J Med*. 1990 ; 89 : 327-334.
- [76] **Azria A, Beaudreuil J, Juquel JP, et al.** Brown tumor of the spine revealing secondary hyperparathyroidism. Report of a case. *Joint Bone Spine*, 2000; 67:230 – 3.
- [77] **Rejnmark L, Vestergaard P, Mosekilde L.** Nephrolithiasis and renal calcifications in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:2377 – 85.
- [78] **Silverberg SJ, Clarke BL, Peacock M, Bandeira F, Boutroy S, Cusano NE, et al.** Current Issues in the Presentation of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;jc20141415.
- [79] **Anne Jouan, Laurent Zabraniecki, Véronique Vincent, Elsa Poix, Bernard Fournié.** Un mode de découverte inhabituel d’hyperparathyroïdie primitive: Hypercalcémie majeure et tumeurs brunes multiples. *Revue du Rhumatisme* 75 (2008) 289 – 291.

- [80] **L. Toufiki, S. Chbicheb, L. Abdellaoui, W. El Wady** Tumeur brune maxillaire révélant une hyperparathyroïdie primitive: à propos d'un cas (2013).
- [81] **Richard B.** Hyperparathyroïdie primaire: échographie et scintigraphie. *J Radiol* 2009;90 :397-408.
- [82] **Gooding GA.** Sonography of the thyroid and parathyroid. *Radio1 Clin North An1*1993 ; 3 1 : 967-989
- [83] **Kohri K, Ishikawa Y, Kodama M, Katayama Y, Iguchi M, Yachiku S, Kurita T** Comparison of imaging methods for localizatio~o~f parathyroid tumors *Am. J.Surg.*, 1992,164, 140-45
- [84] **indie Elif.** Traite d'endocrinologie: Imagerie des parathyroïdes. Philippe Chanson et jaques Young. *Médecine - science.* 2007. 72, 528 – 533.
- [85] **/V. Lapras, C. Billotey, J.-L. Peix.** Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale, 32-710-A-10, 2009.
- [86] **Ruda J.M., Hollenbeak C.S., Stack B.C.** A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003 *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005 ; 132 : 359-372.
- [87] **B Richard.** Le point sur hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie. *Journal de Radiologie* Vol 90, N° 3-C2-mars 2009 pp. 397-408.

- [88] **Mac Farlane Mp, Fracker Dl, Shawker Th, Norton Ja, Doppman Jl.** Use of preoperative fine needle aspiration in patients undergoing reoperations for primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1994; 116:959-965.
- [89] **Yousof Alabdulkarim and Edgard Nassif Sestamibi** (99mTc) scan as a single localization modality in primary hyperparathyroidism and factors impacting its accuracy. *Indian J Nucl Med.* 2010 Jan – Mar; 25(1): 6 – 9.
- [90] **Bergman JA.** Thallium/technetium subtraction scanning for primary hyperparathyroidism; scan sensitivity effect on operative time. *Ear Nose and Throat Journal.* 1999; 77: 404 – 407.
- [91] **C. Billotey, L. Peix.** Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 32 - 710 - A - 10, 2009.
- [92] **Collège Français Des Enseignants en Rhumatologie.** Rhumatologie Cofer. Tous les items de la discipline Dossiers cliniques commentés 2008 ;p 394.
- [93] **Rao, D.S., et al.,** Role of vitamin D and calcium nutrition in disease expression and parathyroid tumor growth in primary hyperparathyroidism: a global perspective. *J Bone Miner Res,* 2002. 17 Suppl 2: p. N75-80.

- [94] **H. Sayad, S. Rifki Jai, A. Lakhloufi, F. Chihab, A. Bouzidi, R. Aghai, F. Tarass, B. Ramdani, K. Hachim, N.G. Benghanem, D. Zaid, J. Ahazzam.**

Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas.

La Tunisie Médicale - 2008 ; Vol 86 (n°02) : 140 – 143.

Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)2003; 124: 215-219.

- [95] **Aloia J, Talwar S, Pollack S, et al.** Optimal vitamin D status and serum parathyroid hormone concentrations in African American women. *Am J Clin Nutr* 2006;84:602 – 9.

- [96] **S. Nouikes Zitouni, A. Bouchair, A. Daoudi, N. Djerad, A. Farhi, S. Kharoubi, A. Saidia.**

Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique.

Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico faciale October 2012.

- [97] **Rodgers S.E., Hunter G.J., Hamberg L.M., Schellingerhout D., Doherty D.B., Ayers G.D., et al.** Improved preoperative planning for directed parathyroidectomy with 4-dimensional computed tomography *Surgery* 2006; 140: 932-941.

- [98] **98/ Zald P.B; Hamilton B.E; Larsen M.L; Cohen J.I.** The role of computed tomography for localization of parathyroid adenomas *Laryngoscope* 2008; 118: 1405-1410.

- [99] **Imagerie normale et pathologique de la thyroïde et des parathyroïdes.** Copyright 2017 © Medix.free.fr - Encyclopédie médicale Medix.
- [100] **Y Fulla, P Bonnichon, F Tissier, T Delbot, B Richard, X Bertagna, P Legmann.** Le point sur biologie de l'hyperparathyroïdie primaire : prélèvements veineux étagés. Journal de Radiologie, Vol 90, N° 3-C2-mars 2009 pp. 413-421.
- [101] **Belin X, Cyna-Corse F, Lacombe, Foseter DW, Barre O, Souiss M, Moreau JF.** Imagerie de l'hyperparathyroïdie primaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ,1998; 32: 700G10
- [102] **Leila Chad.** Les hyperparathyroïdies primaire à propos de 12 cas. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat 2011.
- [103] **CONTE- DELVOX B.** Hyperparathyroïdie primitive: le pré et le peropératoire. Ann. Endocrinol 2005;66:1-7.
- [104] **Lundgren EC, Gillott AR, Wiseman JS, Beck J.** The role of preoperative localization in primary hyperparathyroidism. Am Surg 1995;61:393 – 6.
- [105] **Edis AJ, Levier MD.** Supernumerary parathyroid glands: implications for the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism. World J Surg 1987;11:398 – 401.
- [106] **Roe SM, Burns RP, Graham LD, Brock WB, Russell WL.** Cost-effectiveness of preoperative localization studies in primary hyperparathyroidism disease. Ann Surg 1994;219:582 – 6.

- [107] **Rolighed, L., et al.,** Vitamin D treatment in primary hyperparathyroidism: a randomized placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014. 99(3): p. 107280.
- [108] **Bilezikian, J.P., et al.,** Primary hyperparathyroidism in women: a tale of two cities-New York and Beijing. *Int J Fertil Womens Med*, 2000. 45(2): p. 158-65.
- [109] **Selby, P.L. and M. Peacock,** Ethinyl estradiol and norethindrone in the treatment of primary hyperparathyroidism in postmenopausal women. *N Engl J Med*, 1986. 314(23): p. 1481-5.
- [110] **Tsvetov, G., et al.,** Thiazide Treatment in Primary Hyperparathyroidism-A New Indication for an Old Medication? *J Clin Endocrinol Metab*, 2017. 102(4): p. 12701276.
- [111] **Rossini M, Gatti D, Isoria G, Sartori L, Braga V, Adami S.** Effects of oral alendronate in elderly patients with osteoporosis and mild primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 2001; 16: 113-9.
- [112] **Khan Aa, Bilezikian Jp, Kung Aw, Ahmed Mm, Dubois Sj, Ho Ay.** Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double blind randomized placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol metab* 2004;89:3319-25.
- [113] **Thomopoulos P.** Nouveautés thérapeutiques dans l'hyperparathyroïdie primaire. *EMC endocrinologie-nutrition Elsevier SAS* 2005.
- [114] **Peacock M, Bilezikian Jp, Klassen Ps, Guo Md, Turner Sa, Shoback D.** Cinacalcet hydrochloride maintains long term normocalcemia in patients with primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:135-41.

- [115] **Bilezikian Jp Et AL**, Summery statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21th century. *J Clin Endoc Metab* 2002;85:3535-61.
- [116] **URENA P.** Calcimimétiques et traitement des hyperparathyroïdies. *Med sci (Paris)* 2004 ;20 :973-8.
- [117] **Betea D, Bradwell AR, Harvey TC, Mead GP, Schmidt-Gayk H, Ghaye B, et al.** Hormonal and biochemical normalization and tumor shrinkage induced by antiparathyroid hormone immunotherapy in a patient with metastatic parathyroid carcinoma. *J Clin EndocrinolMetab*, 2004; 89: 3413 - 20.
- [118] **Mahajna A, Barak M, Mekel M, Ish-Shalom S, Krausz MM.** Parathyroid hormone response to tracheal intubation in hyperparathyroid patients and normal subjects. *Endocr J* 2005; 52 : 715 - 9.
- [119] **Gutierrez.O, Isakova.T, Rhee.E et al.** Fibroblast growth factor-23 mitigates hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease.
- [120] **Behets Gj, VerberckmoesSc, D'haese Pc et al.** Lanthanum carbonate: a new phosphate binder. *CurrOpin Nephrol Hypertens*, 2004; 13: 403.
- [121] **Goodman WG** Medical management of secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure *Nephrol.Dial.Transplant.*, 2003, 18, 11 12-1 8
- [122] **James X. Wu, Michael W. Yeh.** Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. Diagnostic Pitfalls and Surgical Intervention. *Surgical Oncology Clinics of North America*, Volume 25, Issue 1, January 2016, Pages 77-90.

- [123] **Udelsman R, Donovan PI, Sokoll LJ.** One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. *Ann Surg* 2000; 232 : 331 - 9.
- [124] **Hayat el idrissi,** la chirurgie des hyperparathyroïdies à propos de 30 cas. Faculté de médecine et de médecine Marrakech
- [125] **Eugenio Panieri, Johan Fagan** Open access atlas of otolaryngology, head & neck operative surgery
- [126] **Meurisse M, Faymonville Me, Joris J, Defechereux T, Hamoir E.** L'hypnosédation : une nouvelle approche sûre, efficace et économique pour la pratique de la chirurgie thyroïdienne et parathyroïdienne. *Rev Fr Endocrinol Clin* 1998 ; 39 :235-44.
- [127] **Dechefereux T, Degauque C, Fumal I, Faymonville Me, Joris J, Hamoir E, Et AL.** L'hypnosédation un nouveau mode d'anesthésie pour la chirurgie endocrinienne cervicale. Etude prospective randomisée. *Ann. Chir* 2000;125 :539-44.
- [128] **Chapuis Y.** Hyperparathyroïdie primaire : l'abord chirurgical unilatéral réactualisé. *Rev Prat Med Gen* 2000;14 :354-5.
- [129] **Inabnet WB, Fulla Y, Richard B, Bonnichon P, Icard P, Chapuis Y.** Unilateral neck exploration under local anesthesia: the approach of choice for asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1999;126:1004 — 9 [Discussion 1009 - 1010].
- [130] **A. Taieb, M. Seman, F. Menegaux, C. Trésallet** Parathyroïdectomie par abord focalisé pour hyperparathyroïdie primaire : technique chirurgicale *Journal deChirurgieViscérale* (2013) 150, 438 — 441.

- [131] **L. Negrier** Performances de la scintigraphie double isotope ^{99m}Tc -MIBI/ ^{123}I avec collimateur sténopé et de l'échographie dans la localisation des parathyroïdes pathologiques en cas d'hyperparathyroïdie : 17 ans d'expérience au CHU de Limoges. Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Limoges, faculté de médecine soutenue Le 16/10/2012.
- [132] **I. Yassine, M. Rchachi, H. El Ouahabi, F. Ajdi.** Les hypercalcémies malignes : à propos de 5 cas SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474 – 492.
- [133] **Henry JF.** The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann. Surg., 1991, 183 : 271 - 275.
- [134] **Verges B, Cercueil Jp, Jacob D, Vaillant G, Brun Jm** Traitement des adénomes parathyroïdiens par alcoolisation sous contrôle échographique. Ann Chir 2000 ;125 :457-61.
- [135] **Prinz Ra, Longhyna B, Carnaille A, Proye C,** Thoracoscopic excision of enlarged mediastinal parathyroid glands. Surgery 1994;116:999-1004.
- [136] **Cougard P, Goudet P, Bilosi M, Peschaud F.** Exérèse vidéoendoscopique des adénomes parathyroïdiens : résultats à propos d'une série prospective de 100 patients. Ann Chir 2001;126:314–9
- [137] **Cougard P, Carnaille B, Maresaux J,** Adénome parathyroïdien isolé : cervicotomie avec exploration bilatérale du cou ou abord unilatéral mini-invasif. Annales de chirurgies 129 (2004) 164-166.

- [138] **Lorenz K, Dralle H.** Diversification of minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: minimally invasive video-assisted parathyroidectomy and minimally invasive open videoscopically with local anesthesia. *World J Surg* 2002;26:1066-70.
- [139] **Bernard Guerrier, Michel Zanaret, Guy Le Clech, José Santini.** Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde Ann. A4 Monographie 2006 110906 11/09/06 16:04 Page 8.
- [140] **NORMAN J, CHHEDA H.** Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. *Surgery* 1997;122:998–1004.
- [141] **Chou FF, Lee Ch, Chen HY, Chen Jb, Hsu Kt, Sheen-Chen SM persistent and recurrent.** Hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with Autotransplantation. *Annals of surgery*, 2002,23,1 99-104.
- [142] **National Kidney Foundation. K/DOQI.** Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease. *Am J.Kidney Dis* 2003; 42 (supp3): s1-202.
- [143] **N. Munoz-Bongrand, H. Bothereau, E. Sarfati.** Localisation opératoire des glandes parathyroïdes et stratégie d'exérèse pour hyperparathyroïdie. *J Chir* 2004, 141, N°5.

- [144] **S. Zitouni, S. Bouzbid, A. Bouchair, A. Daoudi, N. Djerad, A. Farhi, S. Kharoubi, A. Saidia** Chirurgie de l'hyperparathyroïdisme primaire : notre expérience 13TAnnales françaises d'Oto - rhino - laryngologie et de Pathologie Cervico - faciale13t, October 2013, Pages A19 – A20.
- [145] **Proye C, Carnaille B, Pattou F, Huglo D**, Reintervention pour hyperparathyroïdisme primaire persistant ou récidivant. 77 cas sur 1888 opérés. Annales de chirurgie 2004; 224-231.
- [146] **Chapuis Y.** Hyperparathyroïdisme primaire : l'abord chirurgical unilatéral réactualisé. Rev Prat Med Gen 2000;14 :354-5
- [147] **Udelsman R, Donovan Pi, Sokoll LJ.** One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. Ann Surg 2000;232:331–9.
- [148] **Silverberg Sj, Shane E, Jacobs Tp, Siris E, Bilizekian JP.** A 10 year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. N Engl J Med 1999;341:1249-55.
- [149] **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.
- [150] **Edis AJ, Levier MD.** Supernumerary parathyroid glands: implications for the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism. World J Surg 1987;11:398 – 401.
- [151] **L. Perlemuter J.-L. Thomas.** Endocrinologie Panorama de la discipline ; cas clinique commentés 2008 ; p213-246.
- [152] **J. Hazar, L. Perlemuter.** Abrégés Endocrinologie mars 2000 ; p223-246.

- [153] **Ben-Hamida F, Ghazali A, Boudzernidj M, Amar M, Morinière PH, Westeel PF.** Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale. Physiopathologie, aspects clinic-radiologiques et traitement. *Ann Endocrinol*: 1994; 55:147-158.
- [154] **Mansberger, A.R., Jr. and J.P. Wei,** Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg Clin North Am*, 1993. 73(4): p. 727-46.
- [155] **Ruda J.M., Hollenbeak C.S., Stack B.C.** A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003 *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005 ; 132 : 359-372.
- [156] **Kakuta T. et coll.** Long-term prognosis of parathyroid function after successful percutaneous ethanol injection therapy (PEIT) guided by color Doppler flow mapping in chronic dialysis patients. *Biomed Pharmacother* 2000 ;54 :60s-5s.
- [157] **Coco M, Rush H.** Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone. *Am J Kidney Dis*, 2000; 36: 1115.
- [158] **Noordzij M, Korevaar Jc, Boeschoten Ew et Al.** The kidney disease outcomes quality initiative (K/DOQI) guideline for bone metabolism and disease in CKD: association with mortality in dialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2005; 46: 925.

- [159] **A. Stevens, J. Lowe.** Human histology. Second Edition, 1997, pp. 262-263.
- 160/Frank H. Netter, John T. Hansen. Glandes parathyroïdes et pharynx. Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition, section tête et cou. Edition 2007.
- [160] **Jean-Louis Wémeau, B.V., Jean-Louis Schlienger,** Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier Masson, 2014. 1: p. 552.
- [161] **Punch JD, Thompson NW, Merion RM.** Subtotal parathyroidectomy in dialysis-dependant and post-renal transplant patients. A 25-year single-center experience Arch. Surg., 1995, 130, 538-542.
- [162] **JF Henry.** Séminaire du DIU de chirurgie endocrine et métabolique.
- [163] **Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R** Surgical anatomy of human parathyroid glands. Surgery 1982; 95: 14-21.

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 dieu.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلة صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم 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 ومقسمة بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 23

سنة : 2020

دواعي الجراحة في فرط نشاط الغدة الجاردرقية تجربة مصلحة الجراحة "ب" بمستشفى ابن سينا بالرباط مع مراجعة الأدبيات المكتوبة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة إكرام حميميدي

المزادة في 27 شتنبر 1993 بالقيطرة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : فرط نشاط الغدة الجاردرقية الأولى؛ فرط نشاط الغدة الجاردرقية
الثانوية؛ قصور كلوي مزمن؛ استئصال الجارات الدرقية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد أحمد التاغي
أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد جليل مدغري
أستاذ في جراحة العامة

عضو

السيد سعيد بنعمر
أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة كوثر زناتي
أستاذة في علم التشريح الدقيق