

Année : 2023

Thèse N° : 63

LES ADÉNOMES PRIMITIFS DE LA PARATHYROÏDE À PROPOS DE DIX CAS

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2023

PAR

Monsieur BOUTKHIL Hamza

Né le 26 avril 1997 à Rabat

Ancien Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Adénome parathyroïdien, Hypercalcémie, Hyperparathyroïdie primaire,
Parathormone, Parathyroïdectomie.

Membres du jury :

Monsieur Said BENAMR

Professeur de chirurgie générale

Monsieur Rahal MSSROURI

Professeur de chirurgie générale

Monsieur Ahmed JAHID

Professeur d'anatomopathologie

Monsieur Jalil MEDARHRI

Professeur de chirurgie générale

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



فَاللَّهُ بِحَدِّكَ لَعَالَمٌ لَّنَا الْإِلَهَ الْمَلِكُ
إِنِّي أَنَا الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat. Orangers Rabat
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen FMFA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

•
Mars 1994

•
Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
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. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Rabat

Novembre 1997

•
Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif

***Enseignant militaire**

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– *Dir. du CHIS Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Dir. Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

.
Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

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

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Dir. Hôp.Cheikh Zaid Rabat*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

.
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

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie

**Enseignant militaire*

Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique *Dir. Hôp. Des Enfants Rabat*
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie Générale *Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat*
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D. Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie *Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès*
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale *Dir. de l' ERPPLM*

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

**Enseignant militaire*

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie réparatrice et plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie [*Dir. Hôp. Al Ayachi Salé*](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laïla
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. [*Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.*](#)
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique

***Enseignant militaire**

Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-Chimie
 Pharmacie Clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie Médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Dir. Hôp. Spécialités Rabat*

*Enseignant militaire

Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

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

Octobre 2010

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

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

***Enseignant militaire**

Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophthisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSNGHIR 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. ELFATEMI 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. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
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
Radiologie
Médecine interne
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique

**Enseignant militaire*

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*

Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Ne Urologie
 Ophtalmologie
 Ne Urologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

MARS 2014

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

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine interne
 Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham*
 Pr. BENZAOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique

*Enseignant militaire

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI 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 IDRISSI Karim*

Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

JANVIER 2016

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

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 O.R.L

JUIN 2017

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
 Pr. BENTALHA Aziza
 Pr. EL AHMADI Brahim
 Pr. EL HARRECH Youness*
 Pr. EL KACEMI Hanan
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
 Pr. FATIHI Jamal*

Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Médecine interne

*Enseignant militaire

Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

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

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Génécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie

*Enseignant militaire

Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
Pr. ATOUF OUFA
Pr. BAKALI Youness
Pr. BAMOUS Mehdi*
Pr. BELBACHIR Siham
Pr. BELKOUCH Ahmed*
Pr. BENNIS Azzelarab*
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
Pr. DOUMIRI Mouhssine
Pr. EDDERAI Meryem*
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
Pr. EL MAAROUI Hicham*
Pr. EL OMRI Noual*
Pr. ELQATNI Mohamed*
Pr. FAHRY Aicha*
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
Pr. IKEN Maryem
Pr. JAAFARI Abdelhamid*
Pr. KHALFI Lahcen*
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. KHIBRI Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAOUI Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAOUI Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Chirurgie réparatrice et plastique
Oncologie Médicale
Immunologie
Chirurgie Générale
CCV
Psychiatrie
Médecine des Urgences et des Catastrophes
Traumatologie-Orthopédie
Génétique
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Anatomie Pathologique
Hématologie Clinique
Médecine interne
Médecine interne
Pharmacie Galénique
Néphrologie
Parasitologie
Anesthésie-Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-phtisiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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

PROFESSEURS HABILITES :

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

Mise à jour le 21/02/2022
KHALED Abdellah
Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

A decorative horizontal scroll frame with a light gray background and a blue border. The left end features a vertical scroll handle, and the right end has a small circular detail.

Dédicaces

*À ma raison de vivre,
À la femme qui m'inspire chaque jour, ma très chère
maman, BENMIMOUNE Fadila*

*Merci énormément pour tous les sacrifices que tu fais jusqu'aujourd'hui
pour nous, mon frère et moi. Merci d'être toujours à mes côtés pour me
supporter depuis mon enfance et durant toutes ces années. Tu as su
jouer le rôle de la mère et aussi du père pour nous.*

*Je ne pourrai jamais te remercier assez pour ta bienveillance, ni pour les
efforts que tu as fournis afin de m'accorder une vie paisible et heureuse,
ainsi que ton amour et tendresse infinis.*

*Puisse ce jour être l'exaucement de toutes tes prières tant formulées et la
récompense de tes efforts.*

Que dieu te donne bonheur, santé, longue vie.

Aucun mot ne pourrait exprimer l'amour que j'éprouve pour toi.

Je ne suis rien sans toi. Je t'adore mama.

À ma chère tante, Houria

Merci pour ton amour inconditionnel. Tu as su être non seulement la meilleure tante au monde mais aussi une deuxième maman pour moi. Je n'oublierai jamais tes conseils, ton soutien ainsi que tes sacrifices.

Je t'exprime à travers ce travail ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que dieu t'accorde la joie dans ta vie, santé et prospérité.

À mes grands-parents maternels, Fatna et Abdelkrim

Merci de m'avoir toujours entouré de tendresse et d'attention. Vous m'avez appris les bonnes valeurs de la vie, le courage et l'empathie.

Grâce à vous, je suis devenu la personne indépendante, studieuse et sociable que je suis aujourd'hui.

Que dieu, le miséricordieux, vous accorde santé et quiétude d'esprit

À mon grand frère, Zouhair

Je tiens à te remercier pour ton soutien inconditionné. Tu as su jouer le rôle du grand frère. À tes côtés, je me sens toujours en sécurité.

Que dieu le tout puissant t'offre un futur plein de bonheur et de réussite.

*À ma famille maternelle, À mes cousins, Mohammed et
Fatima Ezzahra*

Merci beaucoup pour tous les moments de joie que nous avons passé ensemble. Grâce à vous j'ai pu réaliser mes rêves et devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Vous êtes la meilleure famille qui puisse exister sur terre.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes remerciements les plus sincères.

À la mémoire de mon oncle maternel, Omar

Qu'Allah l'accueille dans son éternel paradis.

*À tous mes amis et spécialement, Razana ZEGRARI,
Ikram ELBASRI, Redouane ACHARAFI, Marouane
TARRE, Fazo LBARRAH, Amine ELBOUAZIZI,
Fouad EDDOUALI, Soumaya TIMOUMI, Hicham
ELMAJDOUBI, Imane ABOUZID, Amal BAICHA,
Waeil AMGHAR, Salim ZOUAOUI, Youssef TABALI,
Othmane ABDELMOULA*

*Je ne saurai jamais décrire à quel point vous m'êtes chers. Avec vous j'ai
partagé les meilleurs moments de ma vie. Vous étiez toujours les
premiers avec qui j'ai célébré mes succès et mes réussites. Vous étiez
surtout, les premiers à répondre présents pour m'aider à surmonter les
problèmes de la vie. Vous êtes ma deuxième famille, sur laquelle je peux
compter.*

Que notre amitié solide dure à jamais. Je vous adore !

*Une spéciale dédicace à **Hicham** qui m'a énormément aidé dans ce
travail.*

*En témoignage des moments agréables que nous avons passé ensemble
durant ces deux ans d'internat, je dédie ce travail à mes
promotionnaires d'internat, **Promo VINCENT**.*

*Une spéciale dédicace à mes amis **des UMH et de la pédiatrie I**.*



A decorative horizontal scroll border with a light gray fill and a blue outline. The left and right ends of the scroll are rolled up, showing a darker gray interior. The word "Remerciements" is centered within the scroll.

Remerciements

À notre Maître et Président de thèse Monsieur BENAMR

Said

Professeur de chirurgie générale au CHU Ibn Sina de

Rabat

*Votre accord de présider notre jury de thèse, nous a accordé une immense
joie et un immense honneur.*

*Nous admirons énormément vos compétences et votre savoir être et nous
tenons à vous remercier pour votre accueil chaleureux.*

*Ce travail sera pour nous l'occasion de vous exprimer notre profond
respect et notre gratitude.*

Veuillez accepter nos sentiments les plus respectueux.

À notre Maître et Rapporteur de thèse Monsieur

MSSROURI Rahal

Professeur de chirurgie générale au CHU Ibn Sina de

Rabat

Nous tenons personnellement à vous remercier pour nous avoir fait confiance. Nous sommes très honorés d'avoir pu effectuer ce travail à vos côtés et d'avoir pu recevoir vos multiples conseils.

Vous représentez l'image du professeur toujours à l'écoute et disponible, avec qui nous ne pouvons qu'être admiratif et en votre présence nous apprenons beaucoup.

Sans vous, ce travail n'aurait jamais pu être achevé.

Votre patience, votre empathie et votre savoir-faire ont su nous guider et nous ont tellement appris que nous ne saurions trouver les mots pour exprimer notre gratitude.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde estime.

*À notre Maître et Jury de thèse Monsieur JAHID Ahmed
Professeur d'Anatomopathologie au CHU Ibn Sina de
Rabat*

*Nous tenons à vous remercier pour l'intérêt que vous avez apporté à
notre travail et d'avoir accepté de faire part des membres du jury de
notre thèse.*

*Nous savons que votre expérience et votre œil critique sont capitaux à
notre travail.*

*Veillez alors acceptez l'expression de nos remerciements les plus
sincères.*

À notre Maître et Jury de thèse Monsieur Jalil

MEDARHRI

Professeur de chirurgie générale au CHU Ibn Sina de

Rabat

Nous tenons à vous remercier pour l'accueil chaleureux dans votre service en plus de votre gentillesse et bienveillance. Votre présence dans le jury nous honore énormément.

Veuillez accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A decorative horizontal scroll frame with a blue outline. The left side features a vertical scroll bar with a grey circular knob. The right side has a small grey circular knob at the top. The text is centered within the frame.

Liste des abréviations

Listes des abréviations :

ATI : Artère Thyroïdienne Inferieure.

BNE : Bilateral neck exploration.

Ca : Calcium.

Ca i : Calcium ionise.

Dlr : Douleur.

Dt : Droit.

DMO : La mesure de la densité minérale osseuse.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

Fr : Fracture.

G : Gauche.

HHF : Hypercalcémie hypocalciurie familiale bénigne.

HPTP : Hyperparathyroïdie primaire.

HVG : Hypertrophie du ventricule gauche.

HTA : Hypertension artérielle.

IC : Inhibiteur calcique.

Inf : Inferieur.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRM : Image par résonnance magnétique.

MIP : La parathyroïdectomie mini invasive.

MIBI : Methoxyisobutylisonitrile.

NEM : Néoplasie endocrinienne multiple.

NLR : nerf laryngé récurrent.

P3 : Les parathyroïdes Inferieures.

P4 : Les parathyroïdes supérieures.

PKR : Polykystose rénale.

PTH : Parathormone.

PTH i : Parathormone intacte.

PTHrp : Parathormone related protein.

TDM : Tomodensitométrie.

SERM : les modulateurs sélectifs des récepteurs d'Œstrogène.

SCM : Sternocléidomastoïdien.

Sup : Supérieur.

UCCR : Urinary calcium/ créatinine clearance ratio.

99m Tc : technétium.

99mTc-MIBI : Technétium-méthoxyisobutylisonitrile.

A decorative frame resembling a scroll, with a light gray background and a blue border. The frame has rounded corners and a small circular detail at the top right corner.

Liste des illustrations

Listes des figures :

Figure 1 : Variations topographiques des parathyroïdes supérieures.....	09
Figure 2 : Variations topographiques des parathyroïdes inférieures.....	10
Figure 3 : Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes.....	13
Figure 4 : Vue anatomique schématique postérieure du pharynx et de la thyroïde montrant la vascularisation artérielle des parathyroïdes ainsi que l'origine des nerfs laryngés inférieurs avec leurs rapports avec les parathyroïdes.....	14
Figure 5 : Coupe histologique de la parathyroïde (fort grossissement x100)	17
Figure 6 : Physiologie des parathyroïdes et principaux rôles de la parathormone.....	24
Figure 7 : Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien	27
Figure 8 : Aspect microscopique d'un adénome parathyroïdien.....	28
Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe.....	40
Figure 10 : Manifestations cliniques et signes révélateurs de la maladie dans notre série.....	42
Figure 11 : Résultats de l'échographie cervicale chez les patients de notre série.....	44
Figure 12 : Echographie cervicale montrant un adénome parathyroïdien retro thyroïdien gauche.....	45
Figure 13 : TDM cervico-thoracique montrant un adénome parathyroïdien retro thyroïdien gauche.....	46
Figure 14 : TDM en résolution 3D de l'épaule montrant une tumeur brune de l'épaule droite.....	47
Figure 15 : Fonction rénale chez les différents patients de notre série.....	48
Figure 16 : Images du bloc opératoire montrant une parathyroïdectomie bilatérale par cervico-tomie antérieure (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).....	50

Figure 17 : Image montrant 2 adénomes parathyroïdiens bilatéraux après parathyroïdectomie (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).....	51
Figure 18 : Images du bloc opératoire montrant une parathyroïdectomie inférieure gauche + isthmo-lobectomie G par cervico-tomie antérieure. (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat)	51
Figure 19 : Image montrant un adénome parathyroïdien (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).....	52
Figure 20 : Modifications osseuses liées à l'hyperparathyroïdie primaire (ostéite fibrokystique de Von Recklinghausen)	58
Figure 21 : Les étapes du diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire.	63
Figure 22 : Echographie cervicale montrant un adénome parathyroïdien.	72
Figure 23 : Exemples de scintigraphie parathyroïdienne.	76
Figure 24 : Scanner C+ montrant un adénome parathyroïdien gauche.	79
Figure 25 : IRM montrant un adénome parathyroïdien para-œsophagien gauche ; image T1 (gauche) et image T2 (droite).....	80
Figure 26 : Incision et décollement cutané.	87
Figure 27 : Ouverture de la loge thyroïdienne.	98
Figure 28 : exploration chirurgicale focalisée avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie mini-invasive.	95
Figure 29 : Schéma montrant les différentes voies d'abord des parathyroïd-ectomies.....	95
Figure 30 : Images d'une chirurgie par abord électif latéral avec recherche et exérèse d'un adénome parathyroïdien.....	96
Figure 31 : Chirurgie radioguidée avec cervico-tomie.	97

Figure 32 : Abord médian pour chirurgie endoscopique d'un adénome parathyroïdien incision de cervico-tomie horizontale médiane de 1,5 cm.	98
Figure 33 : Mise en place de trois trocars endoscopiques.	99
Figure 34 : Installation des trocars d'endoscopie par voie latérale.....	99
Figure 35 : Exérèse totale d'un adénome parathyroïdien.....	100
Figure 36 : Vue latérale endoscopique d'un adénome parathyroïdien supérieur droit.....	100
Figure 37 : Arbre décisionnel : Algorithme Intégrant la parathormone (PTH) rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive.	104
Figure 38 : Cinétique de PTH peropératoire.	105

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Paramètres biologiques de l'HPTP.....	33
Tableau 2 : Résumé des observations cliniques 1, 2, 3.....	34
Tableau 3 : Résumé des observations cliniques 4, 5, 6.....	35
Tableau 4 : Résumé des observations cliniques 7, 8.....	36
Tableau 5 : Résumé des observations cliniques 9 et 10.....	37
Tableau 6 : Les moyennes d'âge selon les séries internationales	55
Tableau 7 : le taux moyen de calcium dans l'HPTP selon les séries.....	62
Tableau 8 : Les hypercalcémies néoplasiques.....	66
Tableau 9 : Les différentes techniques d'imagerie dans les HPTP.....	81
Tableau 10 : Réponse à la médication chez les patients atteints de L'HPTP.....	112
Tableau 11 : Modalités de surveillance et indications chirurgicales au cours du suivi pour les patients ayant une HPTP asymptomatique non opérée.....	113

A decorative border resembling a scroll, with a blue outline and grey circular accents at the corners and ends of the horizontal segments.

Sommaire

INTRODUCTION :

1

RAPPEL ET GENERALITES :

4

I.	Historique :	5
II.	Anatomie :	6
1	Description :	6
2	Topographie et rapports :	8
3	Vaisseaux et nerfs :	14
III.	Histologie :	16
1	Cellules principales :	16
2	Cellules oxyphiles « acidophiles » :	17
IV.	Physiopathologie :	18
1	Parathormone (PTH) :	18
2	Métabolisme phosphocalcique et HPTP :	24
V.	Anatomie pathologie :	25
1	Adénome :	25
2	Hyperplasie :	28
3	Carcinome parathyroïdien :	29
4	Adénome atypique :	29

MATERIELS ET METHODES :

30

I.	Présentation de l'étude :	31
II.	But de notre étude :	31
III.	Critères d'inclusion :	32
IV.	Critères d'exclusion :	32
V.	Recueil de données :	32
VI.	Observations médicales :	33

RESULTATS ET ANALYSES : **39**

I.	Données épidémiologiques :	40
1	Age :	40
2	Sexe :	40
II.	Données Cliniques :	41
1	Antécédents :	41
2	Manifestations cliniques :	41
III.	Données Paracliniques :	43
1	Biologie :	43
2	Bilan de localisation :	43
3	Bilan de retentissement :	47
IV.	Traitement :	49
1	Traitement médical :	49
2	Traitement chirurgical :	49
V.	Anatomopathologie :	52
VI.	Evolution postopératoire :	52

DISCUSSION : **54**

I.	Données épidémiologiques :	55
II.	Circonstance de découverte :	56
III.	Diagnostic positif :	56
1	Présentation Clinique :	56
2	Biologie :	61
IV.	Diagnostic de gravité :	64
1	Les hypercalcémies malignes :	64
V.	Diagnostic différentiel :	64

1	Les autres causes d'HPTP :	64
2	Les autres causes d'hypercalcémie	65
3	Hyperparathyroïdie secondaire :	68
4	Hyperparathyroïdies tertiaires :	68
5	Hypercalcémie hypo-calciurique familiale (HHF) :	69
VI.	Imagerie :	70
1	Bilan de localisation :	70
2	Bilan de retentissement :	81
VII.	Traitement :	84
1	Buts :	84
2	Traitement chirurgical :	84
3	Traitement médical :	107
VIII.	EVOLUTION :	114
1	Mortalité :	114
2	Complications postopératoires :	114
3	Les résultats à long terme :	115

Conclusion **117**

Résumés **119**

Annexe **123**

Bibliographie **133**

A decorative border resembling a scroll, with a blue outline and grey circular accents at the corners and ends.

Introduction

L'adénome parathyroïdien est une tumeur bénigne des glandes parathyroïdes, entraînant une sécrétion inappropriée de l'hormone parathyroïdienne (PTH), qui engendre une hausse de taux du calcium sérique (hypercalcémie).

Il fait partie du spectre des troubles prolifératifs de la glande parathyroïdienne et constitue la principale cause d'hyperparathyroïdie primaire (85%), suivie par l'hyperplasie des parathyroïdes (15%) et puis les carcinomes des parathyroïdes qui sont exceptionnels (5%).[1]

C'est une pathologie qui peut survenir à tout âge et chez les deux sexes, avec prédominance féminine.[2]

La symptomatologie clinique de l'adénome parathyroïdien n'est pas spécifique. Elle résulte de l'hypercalcémie, allant d'une simple asthénie, jusqu'aux troubles de rythme cardiaque et ou troubles de la conscience voire coma .[1]

La découverte de la maladie est souvent fortuite par une hypercalcémie. Le diagnostic est biologique et repose sur un taux sérique élevé de PTH et l'exploration radiologique des glandes parathyroïdiens.[1]

Le traitement médical consiste en la correction de l'hypercalcémie et l'éviction des facteurs qui aggravent celle-ci. En outre, la lutte contre l'ostéoporose de l'hyperparathyroïdie et le traitement étiologique neutralisant l'excès de sécrétion de la PTH.

Le traitement curatif de l'adénome parathyroïdien est chirurgical. La technique de référence est la parathyroïdectomie par cervico-tomie classique qui permet l'exploration des glandes parathyroïdes avec l'ablation de la et ou les glandes atteintes. Elle implique une incision cervicale transverse avec une procédure ouverte, comme celle utilisée dans les thyroïdectomies.[3,4]

Avec la progression de l'imagerie cervicale, l'abord électif dans la chirurgie parathyroïdienne est devenu de plus en plus utilisé par les chirurgiens. [5]

L'objectif de notre travail est d'étudier les différentes circonstances de découverte des adénomes parathyroïdiens, ses aspects cliniques, diagnostiques et ses implications thérapeutiques médicales et chirurgicales.



Rappel et généralités :

I. Historique :

À la fin du XIX^{ème} siècle, les anatomistes ignoraient toujours que quatre petites glandes, siègent au contact de la thyroïde.

En effet, les glandes parathyroïdes, régulatrices du métabolisme phosphocalcique, constituent la dernière découverte de l'anatomie descriptive.

Leur chirurgie se développait progressivement au cours du siècle suivant.

Bien que Thomas Wharton ait donné un rapport détaillé sur les « glandulae thyroideae » en 1656, il ne mentionnait pas les glandes parathyroïdes.

1850 : Première description des glandes parathyroïdes par Sir Richard Owen, anatomiste anglais.[6]

1880 : Démonstration de la présence constante, mais en nombre variable, de formations parathyroïdiennes chez l'homme et tous les mammifères par l'anatomiste suédois Ivar Sandström.

1891- 1897 : Distinction des deux fonctions endocrines des glandes parathyroïdes et de la glande thyroïde, correspondant à deux tissus histologiquement différents par les français Eugène Emile Gley et Gustave Moussu. [7]

1903 : Attribution, chez un malade pour la première fois, à une tumeur parathyroïdienne les dégâts squelettiques qu'il présentait par Max Askanazy de Tübingen. [8]

En 1925 : Première parathyroïdectomie sous anesthésie locale pour ostéite fibrokystique à Vienne effectuée par Felix Mandl. Ainsi que l'isolement du principe actif des glandes parathyroïdes qui est appelé la parathormone par le biochimiste COLLIP. [9,10]

En 1928 : Première opération réussie d'une glande parathyroïde aux États-Unis par Isaac Y. Olch. Dès lors les chirurgiens recherchent les adénomes parathyroïdiens.

1977 : Prix Nobel de Médecine gagné par Rosalyn Yalow et Solomon Berson, pour les dosages radio-immunologiques quantitatifs de la parathormone.

Associé au dosage standardisé de la calcémie, le diagnostic d'hyperparathyroïdie pouvait alors être posé sans support clinique précocement.

La pratique des para thyroïdectomies devenait plus régulière. Les difficultés de cette chirurgie minutieuse favorisaient l'émergence de chirurgiens spécialisés. [11]

A partir de l'année 1980, le diagnostic de l'hyperparathyroïdie connaissait des progrès. En effet, le dosage de la PTH et la calcémie devenait plus facile, ainsi que l'accès à l'échographie couplé à la scintigraphie cervicale.

Aussi de nombreux progrès contribuaient à l'évolution du dogme de la chirurgie parathyroïdienne. Elle devenait alors moins invasive. L'endoscopie cervicale ou la gamma caméra miniaturisée ont été également proposées pour tendre vers une chirurgie plus ciblée. Ces nouvelles techniques autorisent une exploration cervicale unilatérale, une incision plus petite, une durée opératoires diminuée, et une anesthésie locale.

II. Anatomie :

1 Description [12–16] :

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines de petit volume, de coloration brunâtre ou jaune chamois et de consistance molle. Elles sont parfaitement encapsulées et situées dans la loge viscérale du cou en arrière et en dedans du corps thyroïdien.

1.1 Nombre :

Elles sont souvent au nombre de quatre. Parfois, on trouve de cinq à six glandes. Très rarement, une agénésie partielle ou complète peut être retrouvée. [12]

1.2 Morphologie :

Les parathyroïdes sont des glandes allongées ou aplaties, leurs contours sont nets et elles sont délimitées par une capsule propre distincte de celle de la thyroïde.

Forme : en lentille mais peut être très variable (compacte, bilobé, trilobé, discoïde...), elle peut être modifiée par la pression exercée par les organes de voisinage.

Consistance : molle

Couleur : classiquement ocre jaune chamois, mais qui peut aller du marron-jaunâtre au jaune pâle.

La densité tissulaire du parenchyme parathyroïdien est supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique permettant, en cas de doute préopératoire, d'orienter le chirurgien sur la nature du prélèvement.

Leurs surfaces lisse sont parcourues d'un fin réseau vasculaire. Elles possèdent un pédicule vasculo-nerveux unique. Il contient : une veine, une artère, des lymphatiques et des rameaux nerveux.

1.3 Dimension et Poids :

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

Chaque glande pèse environ 30 à 40 mg. Au-delà de 60 mg, la glande est dite pathologique.

2 Topographie et rapports :

2.1 Situation :

En dehors des cas d'ectopie, les glandes parathyroïdes sont localisées dans l'atmosphère cellulo-graisseuse comprise entre la capsule thyroïdienne et le fascia cervical viscéral. Elles se situent de part et d'autre de l'axe viscéral du cou, aux bords postéro-internes des lobes de la thyroïde, au niveau de la loge thyroïdienne.

a. Les parathyroïdes supérieures (P4) :

Elles ont un siège relativement fixe et elles sont symétriques :

- au-dessus de l'artère thyroïdienne inférieure
- à hauteur du cartilage cricoïde
- au-dessus et en arrière du site de pénétrance du nerf récurrent dans le larynx.

b. Les parathyroïdes inférieures (P3) :

Elles ont une aire de dispersion plus importante que les parathyroïdes supérieures et de répartition souvent asymétrique :

- En position basse dans la majorité des cas. Soit à la limite du pôle inférieur du lobe thyroïdien, en regard des quatrième et cinquième anneaux trachéaux, soit au sommet de la loge thymique ;
- En position moyenne, dans 20 % des cas, entre les branches de division de l'artère thyroïdienne inférieure et en position pré-récurrentielle.

c. Ectopies :

Deux types d'ectopies sont rapportés : [17–20]

- Les ectopies congénitales, par migration embryonnaire pathologique. Souvent, elles concernent les glandes P3.
- Les ectopies acquises, conséquences d'une migration secondaire due à la gravité. Elles concernent le plus souvent les glandes P4 et sont favorisées par l'augmentation de leurs masses liée à la pathologie.

Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures (figure 1)

- Rétro et sous-artérielles, due à un étirement du pédicule et descente des glandes 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 : constituent 1,5 % des ectopies, elles sont classiques toutefois rares.

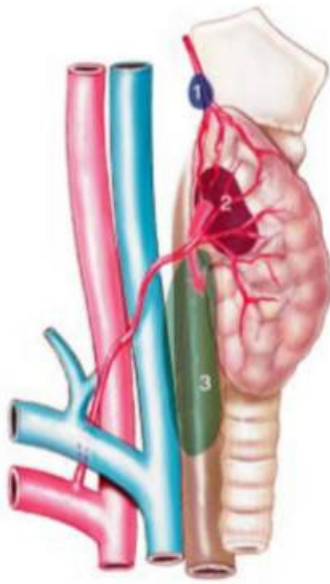


Figure 1 [21] : Variations topographiques des parathyroïdes supérieures.

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

2/ la face latérale du pharynx.

3/ médiastin postérieur.

Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures (figure2) :

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)

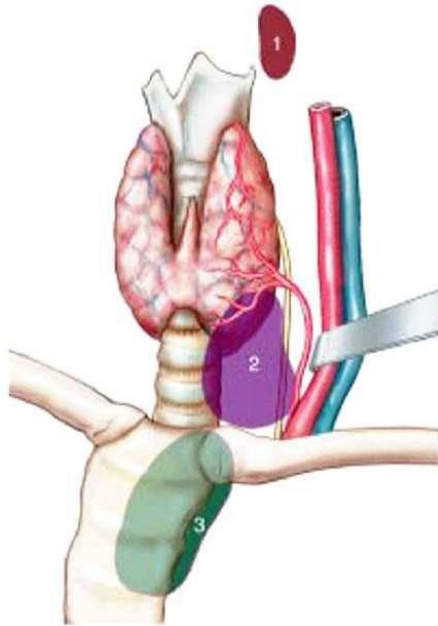


Figure 2 [21] : Variations topographiques des parathyroïdes inférieures.

- 1 : ectopie haute
- 2 : au-dessous du pôle inférieur du lobe thyroïdien
- 3 : médiastinales et intra-thymiques

2.2 Rapports :

a. Avec les muscles cervicaux : [22]

Le muscle le plus superficiel est le peaucier du cou, il se situe au-dessous de la peau et du tissu sous-cutané. Les parathyroïdes et la thyroïde sont protégées latéralement par les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et en avant par les muscles sous-hyoïdiens constitués :

- superficiellement des muscles sterno-cléido-hyoïdiens
- plus profondément des muscles sterno-thyroïdiens.

Les muscles sous hyoïdiens sont séparés par la ligne blanche qui est avasculaire (Figure 3).

b. Rapports avec la thyroïde [14]

Dans 80 % des cas, au niveau de l'espace thyroïdien situé entre la capsule propre de la thyroïde et la gaine fibro-musculaire, les parathyroïdes ont un contact étroit avec le corps de la thyroïde. Elles restent extra capsulaires et sont clivables de la capsule thyroïdienne. Elles sont plus rarement intra-capsulaires, dans un dédoublement de la capsule.

Exceptionnellement, elles peuvent aussi être intra-thyroïdiennes, postérieures pour les parathyroïdes supérieures et antérieures pour les parathyroïdes inférieures. (Figure 3)

c. Rapports avec les nerfs : [11]

➤ Le nerf laryngé supérieur :

Origine : l'extrémité inférieure du ganglion plexiforme.

Le nerf laryngé supérieur donne deux branches :

- une branche supérieure qui va entrer dans le larynx
- une branche inférieure, descendant le long de l'artère thyroïdienne supérieure en avant du constricteur du pharynx. Cette branche externe peut être atteinte au cours de la chirurgie parathyroïdienne.

➤ Le nerf laryngé inférieur (ou nerf récurrent) :

- 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 rapports des nerfs récurrents avec l'artère thyroïdienne inférieure et les parathyroïdes (surtout P3) sont variables :

Ils sont souvent profonds, en arrière de la terminaison de l'artère.

Plus rarement, ils sont antérieurs ou passent entre ses branches de division.

Une paralysie du nerf récurrent donne une dysphonie secondaire à une paralysie de la corde vocale homolatérale

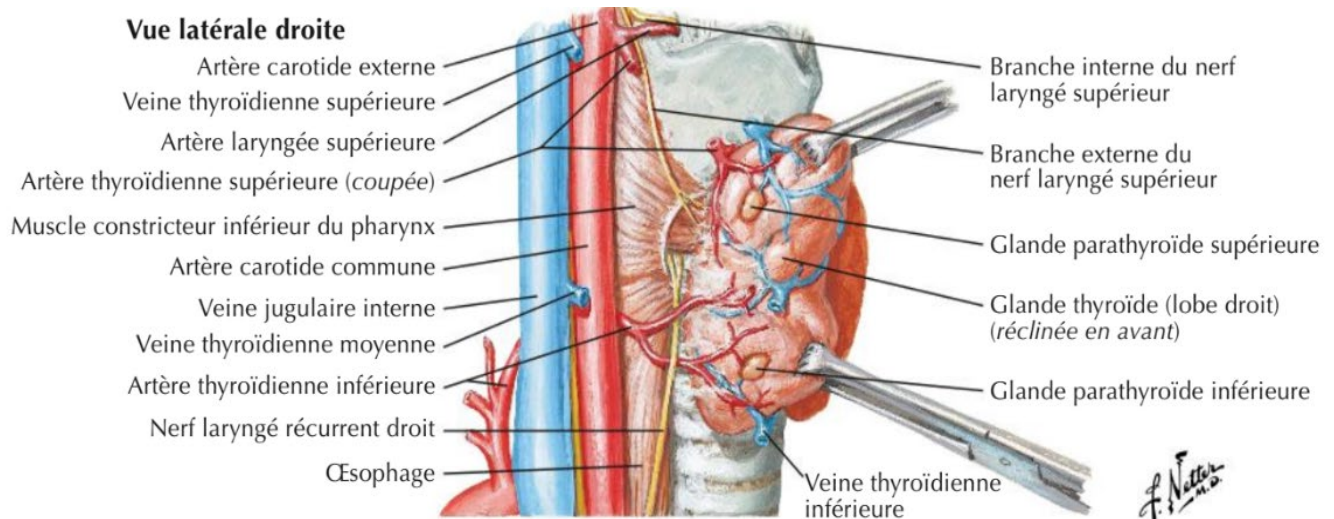


Figure 3 [23] : *Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes.*

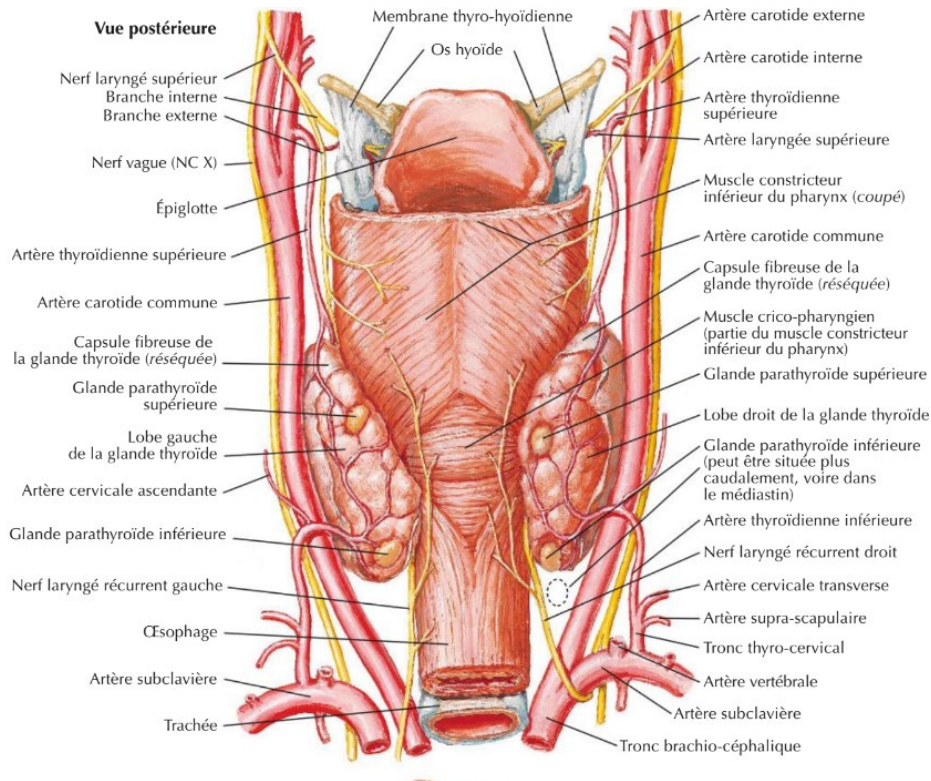


Figure 4 [23] : Vue anatomique schématique postérieure du pharynx et de la thyroïde montrant la vascularisation artérielle des parathyroïdes ainsi que l'origine des nerfs laryngés inférieurs avec leurs rapports avec les parathyroïdes

3 Vaisseaux et nerfs :

3.1 Vascularisation artérielle : [15,24]

La vascularisation artérielle des parathyroïdes est de type terminal unique.

L'artère glandulaire est de longueur variable : courte ou flexueuse.

Le système de l'artère thyroïdienne inférieure est prépondérant dans la majorité des cas (80 à 90%) : l'artère glandulaire naît d'une branche de division de l'ATI, mais peut aussi naître directement du tronc de l'ATI.

a. La parathyroïde supérieure :

Peut-être vascularisée par la branche de division de l'artère thyroïdienne supérieure (5 à 10 %), l'artère glandulaire dans ce cas est toujours courte.

b. La parathyroïde inférieure :

Elle peut être vascularisée par une branche venant de la crosse de l'aorte, du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale. (Figure 4)

3.2 Drainage veineux :

Il se fait par un réseau superficiel sous capsulaire qui conflue vers le hile et un réseau profond de distribution plus variable, non systématisée.

Les veines des P4 se drainent vers les veines thyroïdiennes moyennes, ou vers le corps de la thyroïde.

Les veines des P3 se drainent le plus souvent dans les veines thyroïdiennes inférieures.

3.3 Drainage lymphatique :

Le drainage lymphatique rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

3.4 Innervation :

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

III. Histologie :

Les glandes parathyroïdes sont entourées d'une capsule conjonctive très mince qui émet des fines travées incomplètes où on trouve quelques lobules adipeux.

Les cellules glandulaires sont orientées en cordons 'trabécules' anastomosés entre eux séparés par un tissu conjonctif vascularisé et riche en fibres de réticuline, nombreux capillaires fenêtrés, nerfs et adipocytes.

Les cordons sont constitués de 2 types cellulaires :

1 Cellules principales :

Les cellules principales sont les plus nombreuses. Elles apparaissent souvent groupées autour d'un capillaire (aspect en pseudo-follicule). Elles sont polygonales avec un noyau central et elles sécrètent la parathormone.

Suivant l'aspect fonctionnel de ces cellules principales, on distingue :

1.1 Cellule principale sombre : De petite taille 8-10um

Les cellules principales sombres contiennent un noyau arrondi dense et nucléolé, un cytoplasme bien colorable et riche en mitochondries et en vacuoles lipidiques. En plus, on trouve des grains de sécrétion renfermant les parathormones. Quand la cellule sombre excrète l'hormone, elle va devenir une cellule principale claire.

1.2 Cellule principale claire : Plus grandes 12um

Les cellules principales claires sont plus nombreuses. Elles possèdent un noyau arrondi, nucléolé et un cytoplasme peu colorable, pauvre en organites et renferme de nombreuses vacuoles et du glycogène.

2 Cellules oxyphiles « acidophiles » :

Les cellules oxyphiles sont moins nombreuses et plus volumineuses que les précédentes. Elles ont un cytoplasme fortement coloré, riche en mitochondries et en enzymes. Elles sont très actives mais leur rôle est inconnu. Elles ne possèdent aucun grain de sécrétion.

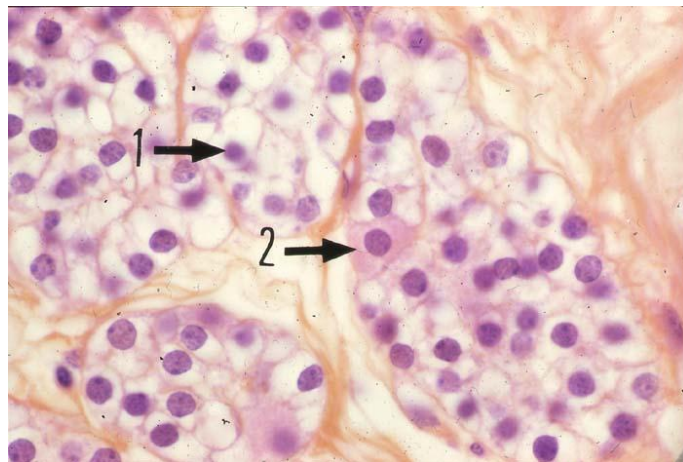


Figure 5 [25] : Coupe histologique de la parathyroïde (fort grossissement 100x)

1 : Des cellules claires.

2 : Des cellules dites oxyphiles.

IV. Physiopathologie :

1 Parathormone (PTH)

La parathormone (PTH) est un polypeptide de 84 acides aminés, codé par un gène situé sur le bras court du chromosome 11[26], synthétisé par les glandes parathyroïdes. Elle joue un rôle primordial dans la régulation des concentrations sériques de calcium.[27]

Sa demi-vie est de 4 minutes et elle est dégradée en peptides inactifs éliminés par voie rénale et biliaire.

Sa sécrétion est régulée par la concentration plasmatique de calcium qui agit par voie transcriptionnelle et non transcriptionnelle : l'hypocalcémie stimule la sécrétion de la PTH et l'hypercalcémie peut aussi activer sa dégradation.[28]

1.1 Synthèse [29]

Cette hormone est synthétisée d'abord dans les cellules principales des glandes parathyroïdes sous forme de pré-parathormone, constituée de 115 acides aminés. Cette dernière est à l'origine de la pro-parathormone (90 amino-acides), elle-même précurseur de la PTH après clivages enzymatiques de séquences d'acides aminés.

La pro-parathormone gagne l'appareil de Golgi où elle sera clivée pour libérer la parathormone et incorporée dans des granules sécrétoires. A la sortie de l'appareil de Golgi, la parathormone nouvellement synthétisée (néo-parathormone) peut prendre deux voies :

- Aller vers la membrane cellulaire pour être sécrétée immédiatement ;
- Être stockée dans des granules où elle peut être dégradée partiellement.

La mise en jeu de la sécrétion est complexe, impliquant au moins deux types de transducteurs intracellulaires :

- un système calcium dépendant, contrôlant la sécrétion de la néo-hormone et l'importance de la réponse sécrétoire de l'hormone stockée.
- un système AMP cyclique dépendant, non calcium-dépendant, agissant uniquement sur le contenu des granules de stockage, donc de l'hormone anciennement formée.

1.2 Régulation

a. Régulation par le calcium extracellulaire [29–31] :

La variation des concentrations du liquide extracellulaire en calcium constitue l'élément majeur contrôlant la sécrétion de parathormone.[29]

En situation aigue :

Chez l'Homme, des variations très faibles de concentrations plasmatiques de calcium ionisé (de l'ordre de 0,4 mmol) entraînent rapidement des modifications de la sécrétion de parathormone.[29] Ainsi, une hypocalcémie engendre la stimulation de production de la PTH et ainsi l'augmentation de la calcémie.

Cette régulation se fait par le biais d'une molécule très particulière appelée récepteur du calcium ou CaSR (pour Calcium-Sensing Receptor) exprimée par les cellules parathyroïdiennes. Le ligand naturel des CaSR est un ion et son domaine extracellulaire est ainsi apte à interagir avec les ions de calcium présents dans le liquide extracellulaire ce qui active la sécrétion de la PTH après une succession de réactions chimiques.

Lorsque le taux de calcium ionisé remonte, celui de la parathormone diminue, mais n'est jamais nul même en présence de calcémie très élevée.

Dans des conditions physiologiques, il persiste toujours une sécrétion de parathormone, ce qui assure une concentration liminaire non nulle qui permet d'assurer un équilibre normal. Ainsi, les parathyroïdes répondent très rapidement à une stimulation par hypocalcémie en augmentant efficacement le taux de parathormone.

Le *CaR* régule la PTH 1-84 en fonction de la calcémie. L'augmentation du calcium intracellulaire engendre l'inhibition de la sécrétion de la PTH.

Régulation au long cours : [30,32–34]

En réponse à une hypocalcémie soutenue quelque minutes voire quelques heures, l'augmentation de la sécrétion de la PTH fait appel à la mobilisation des stocks intracellulaires de l'hormone déjà synthétisée.

Une fois ce stock est épuisé, il y a une augmentation de recrutement de cellules quiescentes, permettant d'augmenter le nombre de cellules actives en termes de synthèse hormonale.

Les cellules parathyroïdiennes ont des capacités limitées pour augmenter la sécrétion de la PTH en réponse à une hypocalcémie prolongée. Le principal mécanisme supplémentaire qui permet au tissu parathyroïdien de répondre de manière appropriée à une hypocalcémie qui traîne, quelques jours, est la prolifération cellulaire.

Toutefois, le rôle de l'hypocalcémie elle-même dans la genèse de la prolifération cellulaire reste discuté, puisqu'elle n'a pas été constamment retrouvée. Cependant, le calcitriol semble occuper une place importante dans le contrôle de la prolifération parathyroïdienne.

b. Régulation par les métabolites de la vitamine D

Plusieurs arguments suggèrent que le calcitriol (1,25 di-hydroxy-cholécalciférol 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 [12].

Utilisé à doses physiologiques, le calcitriol inhibe, d'une manière indépendante les variations de la calcémie, la sécrétion de PTH chez le rat, le chien [35] et l'homme [36,37] que ce soit en situation d'insuffisance rénale [35,36] ou de fonction rénale normale, ainsi qu'au cours de l'hyperparathyroïdie primitive [37].

On note une reproduction de cet effet in vivo par plusieurs analogues du calcitriol, dont le 22-oxacalcitriol, dont l'effet hypercalcémiant est moindre que celui du calcitriol.[38]

Enfin, il a été montré récemment que le calcitriol réduit la croissance des cultures de cellules parathyroïdiennes.[30]

c. Régulation par la phosphatémie

Les variations de la phosphatémie ont un effet sur les parathyroïdes en termes de sécrétion de PTH, d'expression du gène de l'hormone et de prolifération cellulaire.

L'hypophosphatémie s'associe à une diminution importante de l'abondance de l'ARNm de la PTH et donc la diminution de sécrétion de PTH. Dans le cas d'une hyperphosphatémie, il s'agit au contraire de facteurs protecteurs, qui augmentent la stabilité du transcrit [39].

Les effets de la phosphatémie sont indépendants des métabolites de la vitamine D et variations de la calcémie. De plus, l'hyperphosphatémie favorise la prolifération des cellules parathyroïdiennes alors que l'hypophosphatémie l'inhibe. [30]

d. Régulation par le magnésium extracellulaire

Les expériences in Vitro, ainsi que in vivo ont montré qu'il existe une relation inverse entre la magnésémie et la sécrétion de PTH [40,41].

Comme, l'effet des variations de la magnésémie sur la sécrétion de PTH reste moins importante que celle de calcémie, la magnésémie est physiologiquement inférieure à la concentration de calcium ionisé. Toutefois, une hypomagnésémie profonde (inférieure à 0,4 mmol) inhibe profondément la sécrétion de PTH, indépendamment des variations simultanées de la calcémie [42].

e. Autres déterminants de la sécrétion de parathormone :

Les agonistes b-adrénergiques augmentent transitoirement la sécrétion de PTH, en particulier lorsque celle-ci est préalablement stimulée par une hypocalcémie.[30]

Interviennent aussi possiblement certaines prostaglandines, la prolactine, ainsi que les récepteurs H1 et H2 de l'histamine.[12]

Une étude chez le rat a montré qu'une acidose métabolique aiguë provoque, en l'absence d'hypocalcémie et de variation de la magnésémie, une augmentation de la concentration de PTH dans le sang, ce qui suggère que l'acidose aiguë stimule la sécrétion de PTH.[30]

1.3 Effets biologiques :

La PTH exerce son action au niveau de la membrane cellulaire des organes cibles en stimulant l'adénylcyclase. Cette enzyme à partir de l'ATP active la production d'AMPc qui constitue le second messager de l'action hormonale.

Au niveau de l'os, la PTH active le remodelage osseux en contribuant préférentiellement à l'ostéolyse, d'une manière indirecte en stimulant les ostéoclastes. Elle participe à la libération du calcium osseux et à la constitution de lacunes de résorption ce qui induit une augmentation de la calcémie.

Au niveau des reins, la PTH favorise la réabsorption tubulaire proximale du calcium. Malgré cela, la calciurie s'accroît au cours des hyperparathyroïdies primaires en raison de l'hypercalcémie et de l'accroissement de la filtration glomérulaire du calcium.

La PTH diminue la réabsorption tubulaire du phosphore d'où son action hyperphosphaturiante. Elle réduit l'élimination urinaire des ions H^+ d'où la tendance à l'acidose hyperchlorémique et à l'alcalinisation des urines. En outre, la PTH diminue l'élimination urinaire du magnésium, active la 1α -hydroxylase rénale et donc permet d'activer à partir du 25-hydroxycholécalférol la production du 1,25-hydroxycholécalférol qui constitue la forme active de la vitamine D (figure 6).

Au niveau intestinal, l'absorption de calcium est favorisée indirectement par le fait que la PTH stimule la production de vitamine D dans les reins.

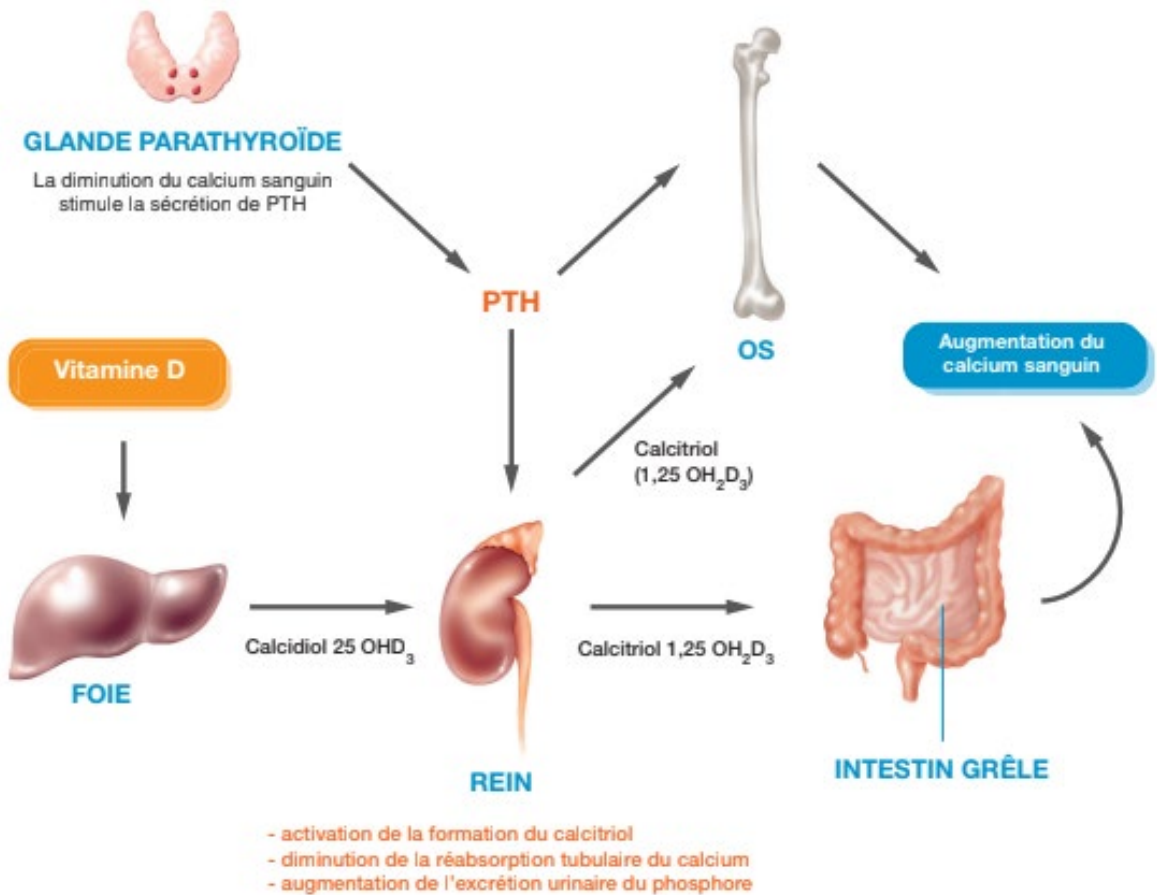


Figure 6 [12] : Physiologie des parathyroïdes et principaux rôles de la parathormone.

2 Métabolisme phosphocalcique et HPTP : [12]

La PTH est une hormone hypercalcémiante. Elle agit par augmentation du remodelage osseux et, de façon prédominante, l'ostéolyse, ce qui favorise la réabsorption tubulaire du calcium au niveau des reins ainsi que la majoration de l'absorption calcique par les intestins. Cette dernière action est indirecte et s'effectue par l'activation de la 1 α -hydroxylase rénale et la production de 1,25-(OH)₂- cholécalférol.

La PTH a une action phospho-diurétique, elle réduit l'élimination rénale des ions H⁺. Ce qui explique le fait que l'hypercalcémie de l'HPT primaire soit associée avec une hypophosphorémie, l'alcalinisation des urines et la tendance à l'acidose hyperchlorémique.

Malgré la réabsorption tubulaire accrue du calcium, la calciurie reste élevée du fait de l'augmentation de la fraction filtrée par le glomérule.

L'augmentation de la masse parenchymateuse fonctionnelle ne constitue pas le seul facteur déterminant la sévérité de l'hyperparathyroïdie primaire. Elle est aussi dépendante de la sensibilité des cellules des parathyroïdes au rétrocontrôle par la calcémie et du degré de l'expression du récepteur du calcium.

Initialement, l'hypercalcémie résulte, en premier, de l'augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium et non pas de la résorption, comme dans les autres hypercalcémies d'origine non parathyroïdienne. Enfin, l'expression de l'HPTP est dépendante de la charge en vitamine D.

Une carence relative en vitamine D donne un défaut d'absorption intestinale du calcium, augmente les taux sériques de la PTH et, donc, aggrave la sévérité de l'atteinte osseuse.

V. Anatomie pathologie :

1 Adénome : [16,43–46]

L'adénome parathyroïdien est dans 90% la cause des HPTP. C'est une tumeur bénigne qui se développe au niveau d'une ou de plusieurs glandes parathyroïdes. Généralement, elle n'atteint pas la totalité du parenchyme de la glande et, dans 50% des cas, laisse persister une couronne de tissu normal glandulaire.

Macroscopiquement, l'adénomes se présente sous forme d'une tumeur ovalaire et régulière, arrondie ou piriforme, dite en forme de rein, assez molle, bi- ou polylobée. Les grands adénomes sont entourés d'une capsule fibreuse alors que les micro-adénomes sont en général non encapsulés.

Ils peuvent varier en poids et en taille ; cette dernière varie de moins de 1 cm jusqu'à plus de 3 cm ; de même le poids peut varier de 150 mg jusqu'à plusieurs grammes.

Par microscopie optique, habituellement les adénomes sont circonscrits mais non encapsulés. Les cellules tumorales sont entourées par un réseau capillaire riche et sont disposées en nids et cordons. Les cellules sont habituellement polymorphes et selon la prédominance cellulaire, on peut distinguer des adénomes à cellules principales ou des adénomes à cellules oxyphiles qui sont rares.

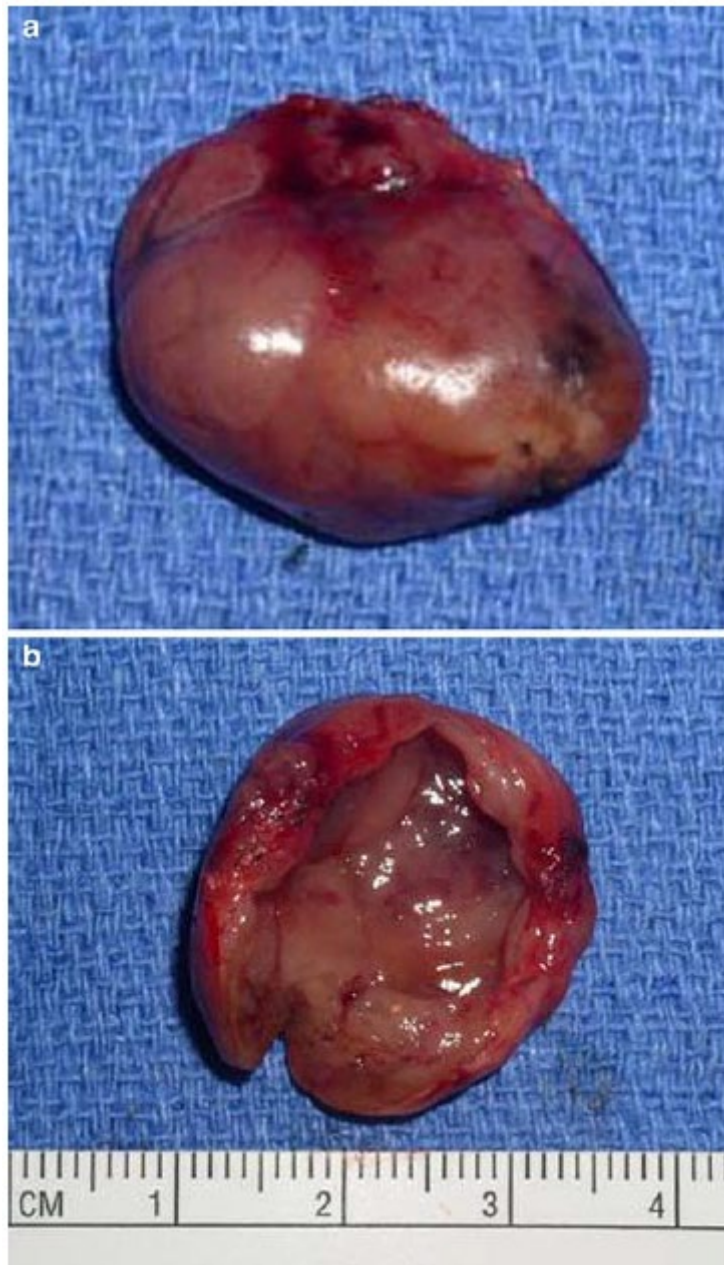


Figure 7 [1] Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien

*a : Gros adénome parathyroïdien kystique ; b : Vue extérieure montrant une surface molle de
du kyste avec une hémorragie minime sans adhésions.*

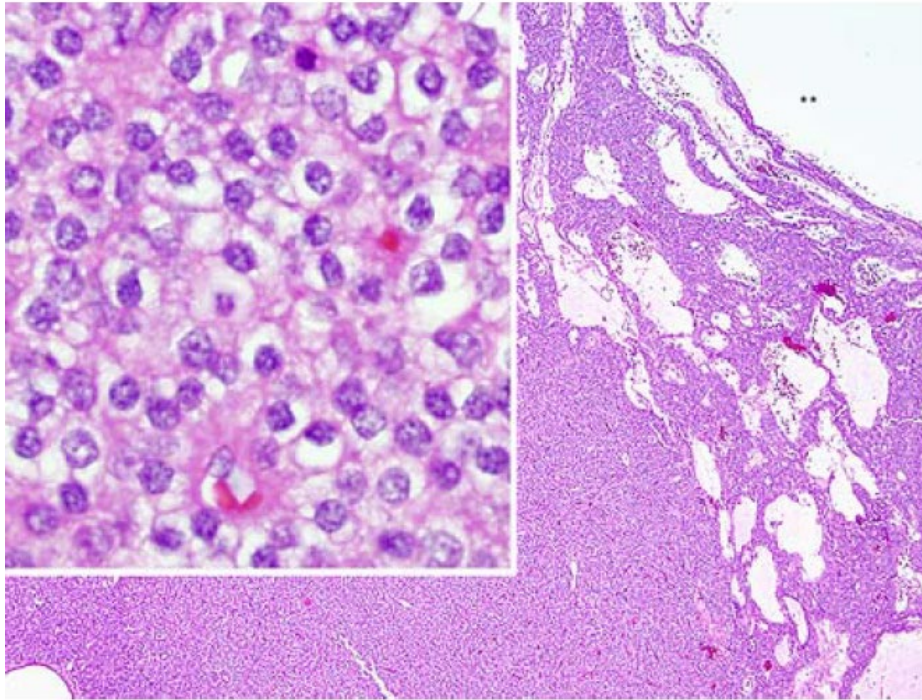


Figure 8 [1]: Aspect microscopique d'un adénome parathyroïdien.

** Lumière kystique

2 Hyperplasie parathyroïdienne [46,47] :

Elle est responsable d'environ 15% des HPTP.

L'hyperplasie primaire des parathyroïdes se définit par la prolifération, en absence de toutes stimulations de la sécrétion de la PTH, des cellules parenchymateuses résultant en un accroissement de la masse des glandes parathyroïdes.

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

3 Carcinome parathyroïdien : [46–49]

Le carcinome parathyroïdien représente 0,5 à 5% des cas d'hyperparathyroïdie primitive. C'est une tumeur endocrinienne maligne rare, mortelle et de croissance lente.

Macroscopiquement, les carcinomes sont des tumeurs invasives ayant des adhérences avec les structures du cou. Cette infiltration dans le voisinage cervical peut nécessiter une résection en bloc de la tumeur avec les structures adhérentes. Toutefois, certaines tumeurs peuvent être entièrement encapsulées, sans invasion et ressembler ainsi à des adénomes.

Le carcinome est souvent de siège uni glandulaire et est rarement ectopique.

Parmi les signes de malignité de la tumeur :

- Tumeur volumineuse, mesurant dans sa plus grande dimension 2 à 3 cm ; multi-lobulée en surface et à la coupe ;
- De consistance dure ;
- De couleur grisâtre ;
- Entourée d'une réaction inflammatoire inhabituelle ;
- Adhérente étroitement à la thyroïde.

En microscopie, les cancers parathyroïdiens ont un aspect proche de celui des adénomes, avec une architecture trabéculaire, mais contenant des cloisons fibreuses denses qui sont responsables de l'aspect lobulaire et de la dure consistance.

4 Adénome atypique :

Il s'agit des lésions bénignes très exceptionnelles et rarement sont à l'origine d'une hyperparathyroïdie primaire. C'est une entité, relativement, nouvelle dans la pathologie parathyroïdienne. Les chercheurs suggèrent que si certaines caractéristiques de la malignité y compris les bandes fibreuses et les mitoses sont présentes avec une absence de la croissance infiltrante ou de métastases, ces cas devraient être désignés comme "Adénome atypique".

A decorative horizontal frame with rounded ends, resembling a scroll. It has a light blue border and a small grey circular element at the top right corner.

Matériels et méthodes

I. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, portant sur 10 patients suivis pour un adénome parathyroïdien, ayant bénéficié d'une parathyroïdectomie, colligés dans le service de Chirurgie B du CHU Avicenne à Rabat et étalée sur une période de 05 ans **allant du janvier 2017 au décembre 2022**.

Nous nous sommes basés sur les données recueillies des dossiers cliniques des malades et des registres des comptes rendus opératoires.

II. But de notre étude

Rapporter les cas des adénomes parathyroïdiens pris en charge au service de Chirurgie B de CHU Avicenne à Rabat.

Décrire les différentes manifestations cliniques, paracliniques en rapport avec les adénomes parathyroïdien.

Décrire les différentes méthodes d'imagerie permettant de localiser les adénomes parathyroïdiens.

Montrer les implications thérapeutiques médicales et chirurgicales de cette maladie.

Décrire l'évolution des adénomes parathyroïdiens sous traitement.

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients, des deux sexes et de tout âge, traités pour adénome parathyroïdien localisé de manière concomitante par l'échographie cervicale et la scintigraphie MIBI et/ou la TDM cervicale au service de Chirurgie B du CHU Avicenne de Rabat.

IV. Critères d'exclusion :

Les patients présentant un adénome parathyroïdien non opéré, ceux ayant une hyperparathyroïdie secondaire (Insuffisance rénale, hypovitaminose D...) ou tertiaire et les patients dont les dossiers étaient introuvables ou incomplets ont été exclus de cette étude.

V. Recueil de données :

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant les données suivantes (**voir annexe**).

Tableau 1 : Paramètres biologiques de l'HPTP

	Valeurs normales de référence	
Calcémie totale	2,17 - 2,56 mmol/L	88 - 104 mg/L
Calcium ionisé	1,16 - 1,29 mmol/L	46 - 51 mg/L
Phosphatémie	0,81 - 1,62 mmol/L	24 - 48 mg/L
Parathormone 1-84	1,4 - 6,8 pmol/L	13 - 64 ng/L
Créatininémie	53 - 112 μ mol/L (H) 42 - 89 μ mol/L (F)	6 - 14 mg/L (H) 5 - 12 mg/L (F)
25-(OH)-Vitamine D3	75 - 125 nmol/L	30 - 50 ng/ml
Albumine		35 - 50 g/L

VI. Observations médicales :

voir les tableaux ci-dessous

Tableau 2 : Résumé des observations cliniques 1, 2, 3.

			Observation 1	Observation 2	Observation 3
Age (ans)			50	60	46
Sexe			M	M	F
Antécédents			-Hemodialysé chronique 2 fois /semaine. -HTA sous Dipicor +Lasilix -Luxation de l'épaule en en mai 2018 - Fracture de fémur dt en 2017 -Tabagisme chronique sevré en 2015. -Sœur opérée pour goitre en 2015.	0	-HTA sous IC + diurétiques. -IRC sur néphro- angiosclérose -Goutte sous allopurino -Opérée en : 1995 : Fr hanche Dt 2010 : Lithiase rénale 2017 : kyste ovarien 2018 : Prothèse hanche G
Circonstances de découverte			Douleur osseuse	Hypercalcémie	Hypercalcémie
Clinique	Signes ostéoarticulaires		Douleur + tuméfaction épaule droite.	0	0
	Signes rénaux		0	0	0
	Autres		Asthénie, fatigabilité musculaire	0	Asthénie
Paraclinique	Biologie	Ca	101	108	104
		PTH	1240	257	226
		Calciurie	NF	350	210
		Phosphore	NF	25	41
		Vit D	NF	NF	20.9
	Radiographie squelettique		Tuméfaction brunâtre de l'épaule droite	Normale	NF
	DMO Test-Score		NF	NF	NF
	Bilan de Localisation	Echographie cervicale	Aspect en faveur de thyroïde multinodulaire avec adénomes parathyroïdiens bilatéraux	Absence d'hyperplasie des parathyroïdes.	Nodule parathyroïdien inferieur G.
		Scintigraphie	Foyers fibro-basal G et Dt suspects de tissu parathyroïdien pathologique.	Nodule cervical droit	Tissu parathyroïdien pathologique cervical G
		TDM	2 adénomes parathyroïdiens bilatéraux. Goitre multi-hetero-nodulaire.	Nodule parathyroïdien basi-cervical droit + adénomégalias médiastinales	NF
IRM		NF	NF	NF	
Chirurgie			Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie bilatérale sup et inf. de cinq adénomes parathyroïdiens	Abord électif : Parathyroïdectomie gauche inf.	Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie gauche inf.
Anatomopathologie			Adénome	Adénome	Adénome
Evolution			Bonne	Bonne	Bonne

Tableau 3 : Résumé des observations cliniques 4, 5, 6.

			Observation 4	Observation 5	Observation 6
Age (ans)			53	48	58
Sexe			F	F	F
Antécédents			-Lithiase urétérale -Ostéoporose -Kyste de sein en 2017. -cholécystectomie en 2019. - Ménopausée	-Stéatose hépatique. - Ménopausée	- IRC sur PKR au stade d'hémodialyse. -Parathyroïdectomie en 2019 -Sœur hémodialysée chronique. - Ménopausée
Circonstances de découverte			Tuméfaction cervicale	Douleur osseuse	Douleur osseuse
Clinique	Signes ostéoarticulaires		0	Tuméfaction mandibulaire	Polyarthralgie
	Signes rénaux		0	0	Anurie
	Autres		Dyspnée	Gingivorragies	Asthénie
Paraclinique	Biologie	Ca	110	138	101.56
		PTH	328	531	2374.4
		Calciurie	438	451	NF
		Phosphore	22.8	NF	77.08
		Vit D	NF	NF	NF
	Radiographie squelettique		NF	Processus ostéolytique de la mandibule évoquant des tumeurs brunes en 1 ^{er} . Lésions lacunaires du corps vertébral D8.	Déminéralisation diffuse.
	DMO Test-Score		Ostéoporose.	Ostéoporose	NF
	Bilan de Localisation	Echographie cervicale	Nodules extra thyroïdiens : de 1/3 sup du lobe dt + basi lobaire dt. Nodules thyroïdien isthmlobaires Dt et G.	Adénome parathyroïdien inf. g + nodule thyroïdien basilobaire dt	Goitre homogène. Nodule G de la parathyroïde évoquant un adénome.
		Scintigraphie	Tissus parathyroïdiens pathologiques sup et inf. Dt.	NF	Tissu parathyroïdien hyperplasique inf. G.
		TDM	Nodules parathyroïdiens lobaires sup et inf. dt	Nodule retro thyroïdien G évoquant un adénome parathyroïdien.	NF
IRM		NF	NF	NF	
Chirurgie			Cervicotomie antérieure : para thyroïdectomie sup et inf. dt + isthmo-lobectomie dt ➔ totalisation de thyroïdectomie	Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie inf. G	Cervicotomie antérieure itérative : Parathyroïdectomie inf. G
Anatomopathologie			Adénome parathyroïdien + Carcinome thyroïdien papillaire	Adénome	Adénome
Evolution			Dyspnée, dysphonie, hypocalcémie	Bonne	Bonne

Tableau 4 : Résumé des observations cliniques 7 et 8.

			Observation 7	Observation 8
Age (ans)			80	76
Sexe			F	M
Antécédents			-Diabète type 2 sous insuline -Néphropathie diabétique -HTA sous exforge 1cp/J + Insuffisance cardiaque sous Cardensiel 1c/J - Ménopausée	-HTA sous amep 1cp/j -HBP sous alpha bloquant -Tuberculose pulmonaire en 1933. -Opéré pour hernie discale en 2013 -Tabagisme chronique sevré en 2021.
Circonstances de découverte			Constipation chronique	Hypercalcémie
Clinique	Signes ostéoarticulaires		Dlr osseuse	Dlr articulaires
	Signes rénaux		0	0
	Autres		Dlr abdominale, anorexie, boiterie.	Dyspnée
Paraclinique	Biologie	Ca	114	136
		PTH	301	50
		Calciurie	NF	NF
		Phosphore	23	21
		Vit D	NF	NF
	Radiographie squelettique		Sans particularités.	Sans particularités.
	DMO Test-Score		Ostéoporose T-Score : -2.8 fémur Dt ; -3.7 fémur G ; -3 rachis.	NF
	Bilan de Localisation	Echographie cervicale	Nodule extra thyroïdien du pole sup du lobe G.	Goitre thyroïdien 2 adénomes parathyroïdiens postéro- inferieur Dt et G.
		Scintigraphie	Non disponible	Foyer de captation postéro-inferieur du lobe thyroïdien gauche pouvant être en faveur d'un adénome parathyroïdien.
		TDM	NF	NF
		IRM	Adénome parathyroïdien retro thyroïdien en regard du pole sup du lobe G.	NF
Chirurgie		Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie sup G + isthmo- lobectomie G.	Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie inf. G.	
Anatomopathologie		Adénome.	Adénome.	
Evolution		Bonne.	Bonne.	

Tableau 5 : Résumé des observations cliniques 9 et 10.

			Observation 9	Observation 10
Age (ans)			58	40
Sexe			F	F
Antécédents			-HTA sous IEC -Asthme sous traitement de fond -IRC sous hémodialyse 2x/ semaine -Traitée pour Helicobacter pylori en 2016. -Ménopausée -Allergie à la pénicilline. -Tante suivie pour goitre.	Aucun antécédent particulier.
Circonstances de découverte			Dlr osseuse	Lithiase urétérales
Clinique	Signes ostéoarticulaires		Dlr diffuse osseuse	Dlr osseuse
	Signes rénaux		Anurie	Colique nephretique
	Autres		Asthénie	Asthénie
Paraclinique	Biologie	Ca	103	106
		PTH	2244	500
		Calciurie	NF	NF
		Phosphore	64	45
		Vit D	46	32
	Radiographie squelettique		NF	Sans particularités
	DMO Test-Score		Ostéoporose : T- Score : - 3.9 au niveau lombaire L1-L4 -2.3 au niveau fémoral gauche - 2.4 au niveau fémoral droit	NF
	Bilan de Localisation	Echographie cervicale	Deux adénomes parathyroïdiens bilatéraux en postéro inférieure.	Nodules thyroïdiens Ti-RADS 2. Nodule parathyroïdien G.
		Scintigraphie	Foyers basi-cervicaux suspects d'anomalies parathyroïdiennes. Nodules thyroïdiens hypercaptants ne peuvent être exclus.	Foyer se projetant en dessous et derrière le pôle inf. du lobe G de la thyroïde de cinétique compatible avec une parathyroïde pathologique.
		TDM	NF	NF
IRM		NF	NF	
Chirurgie			Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie bilatérale inférieure	Cervicotomie antérieure : Parathyroïdectomie inférieure G + Isthmo-lobectomie thyroïdienne G.
Anatomopathologie			Adénome.	Adénome.
Evolution			Bonne	Bonne

Ca : calcémie mesurée en mg/L ;

PTH : taux sérique de parathormone en pg/ml ;

Calciurie en mg/24h ;

Phosphorémie en mg/l ;

Vitamine D en ng/l ;

NF : non fait

Résultats et analyses :

I. Données épidémiologiques :

Durant la période allant de 2017 à 2022, 10 cas d'adénome parathyroïdien ont été diagnostiqués et traités dans le service de la chirurgie B au chu IBN SINA de RABAT.

1 Age :

L'âge moyen de nos patients était de 56.9 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 80 ans.

2 Sexe :

Dans notre série, cette pathologie se rencontre chez 03 hommes soit 30 % et 07 femmes soit 70 %.

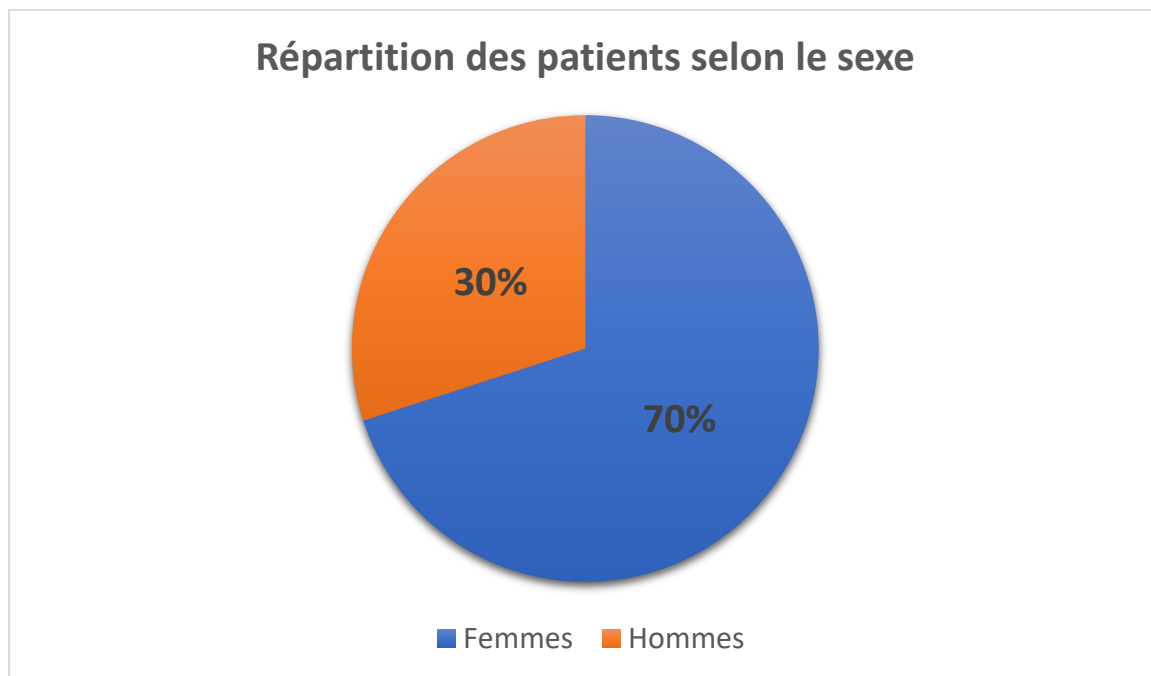


Figure 9 : *Répartition des patients selon le sexe*

II. Données Cliniques :

1 Antécédents :

08 de nos patients avaient des pathologies sous-jacentes, soit 80% des cas à savoir :

- 05 cas de l'hypertension artérielle ;
- 02 cas de cardiopathie
- 05 cas de néphropathie
- 02 cas de lithiases urinaires
- 01 cas de fracture pathologique
- 01 patient a bénéficié d'une thyroïdectomie.

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

- Exposition aux radiations ionisantes au niveau de la région cervicale ou thoracique ; notion de prise de traitement hormonal substitutif ou de diurétiques thiazidiques.

07 femmes sont ménopausées, soit 71% des femmes de notre série.

Aucun cas similaires dans la famille n'a été rapporté.

2 Manifestations cliniques :

30 % des patients étaient asymptomatiques, et l'HPTP a été découverte fortuitement sur un bilan systématique révélant une hypercalcémie.

La douleur osseuse, principal signe révélateur de la maladie, a été retrouvé chez 50 % des cas et les arthralgies ont été retrouvées chez 20% des cas.

02 des patients ont consulté pour une tuméfaction osseuse.

05 patients se plaignaient d'une asthénie, soit 50% des cas et un seul patient a présenté une notion d'anorexie.

On a retrouvé les signes digestifs (douleur abdominale avec constipation chronique) chez un seul malade.

Une seule patiente a présenté des lithiases urinaires révélant la pathologie.

D'autres signes ont été retrouvé : Tuméfaction cervicale (10 % cas), Fatigabilité musculaire et boiterie (10% des cas).

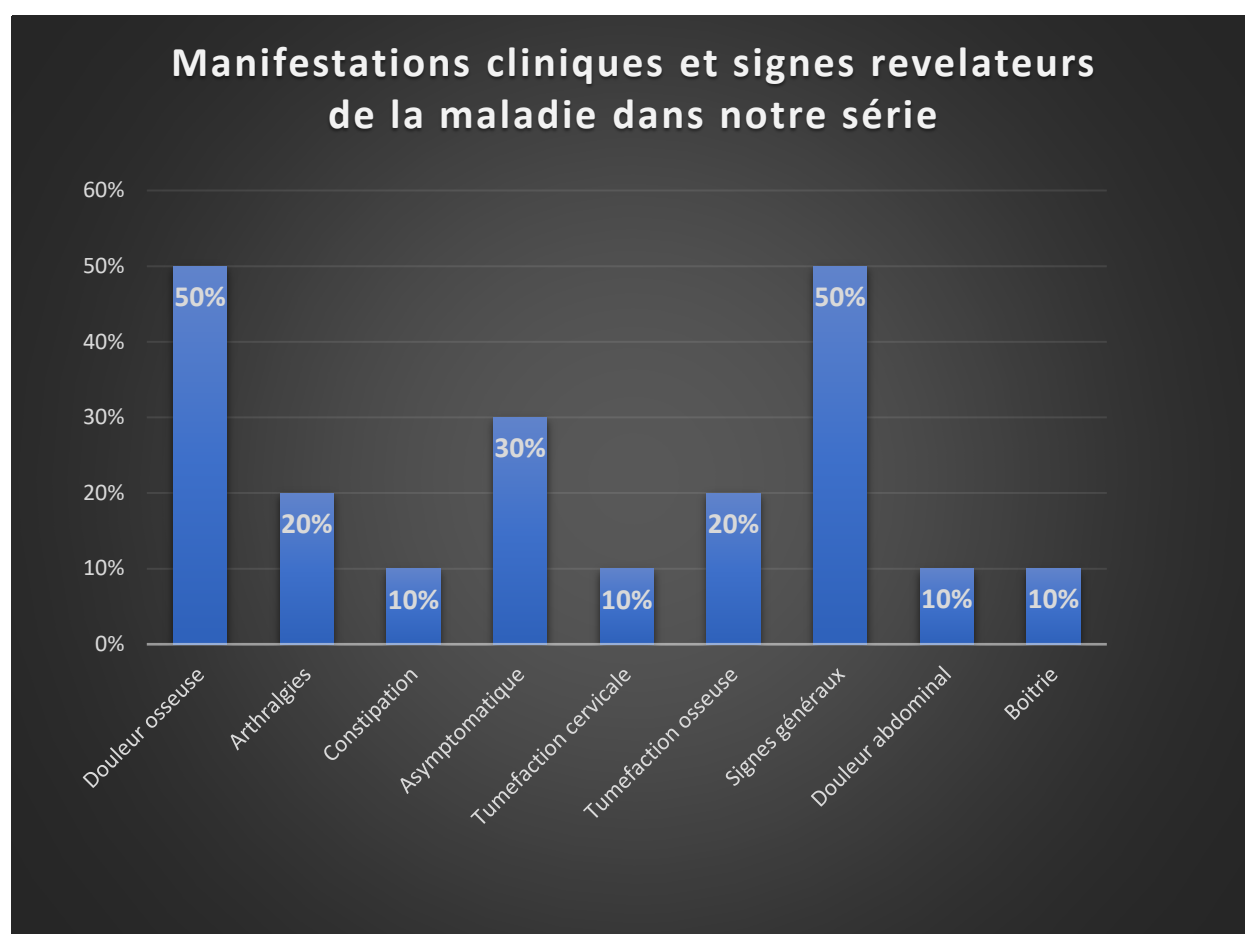


Figure 10 : *Manifestations cliniques et signes révélateurs de la maladie dans notre série.*

III. Données Paracliniques :

1 Biologie :

Dans notre série, l'hypercalcémie était présente chez 07 de nos patients avec une calcémie moyenne 113.01 mg/l et 03 patients avaient une calcémie normale.

La phosphorémie a été réalisée chez 08 patients dans notre série. Elle était basse chez 03 patients avec une moyenne de 34,98 mg/l.

La calciurie a été réalisée chez 04 patients dans notre série avec un taux élevée chez 03 patients et la calciurie moyenne était de 362.25 mg/24h.

Le diagnostic de l'HPTP a été retenu devant des valeurs de PTH élevées chez tous nos malades. La moyenne du taux sérique de PTH dans notre série était de 1135.7 pg/ml avec un minimum de 50 pg/ml et un maximum de 2244 pg/ml

Dans notre série, le dosage de la vitamine D était fait chez 03 patients avec une hypovitaminose D à 20.9 ng/ml chez un seul malade.

2 Bilan de localisation :

2.1 Echographie cervicale :

Une échographie cervicale a été réalisée chez tous les patients dans notre série, elle a objectivé :

- Un nodule parathyroïdien unique dans 05 cas, dont 2 gauches sup et 3 gauches inf.
- Deux nodules parathyroïdiens dans 04 cas.
- Aucune anomalie chez 01 seul malade.
- Des goîtres multinodulaires associés dans 03 cas.

Résultats de l'échographie cervicale chez les patients de notre série

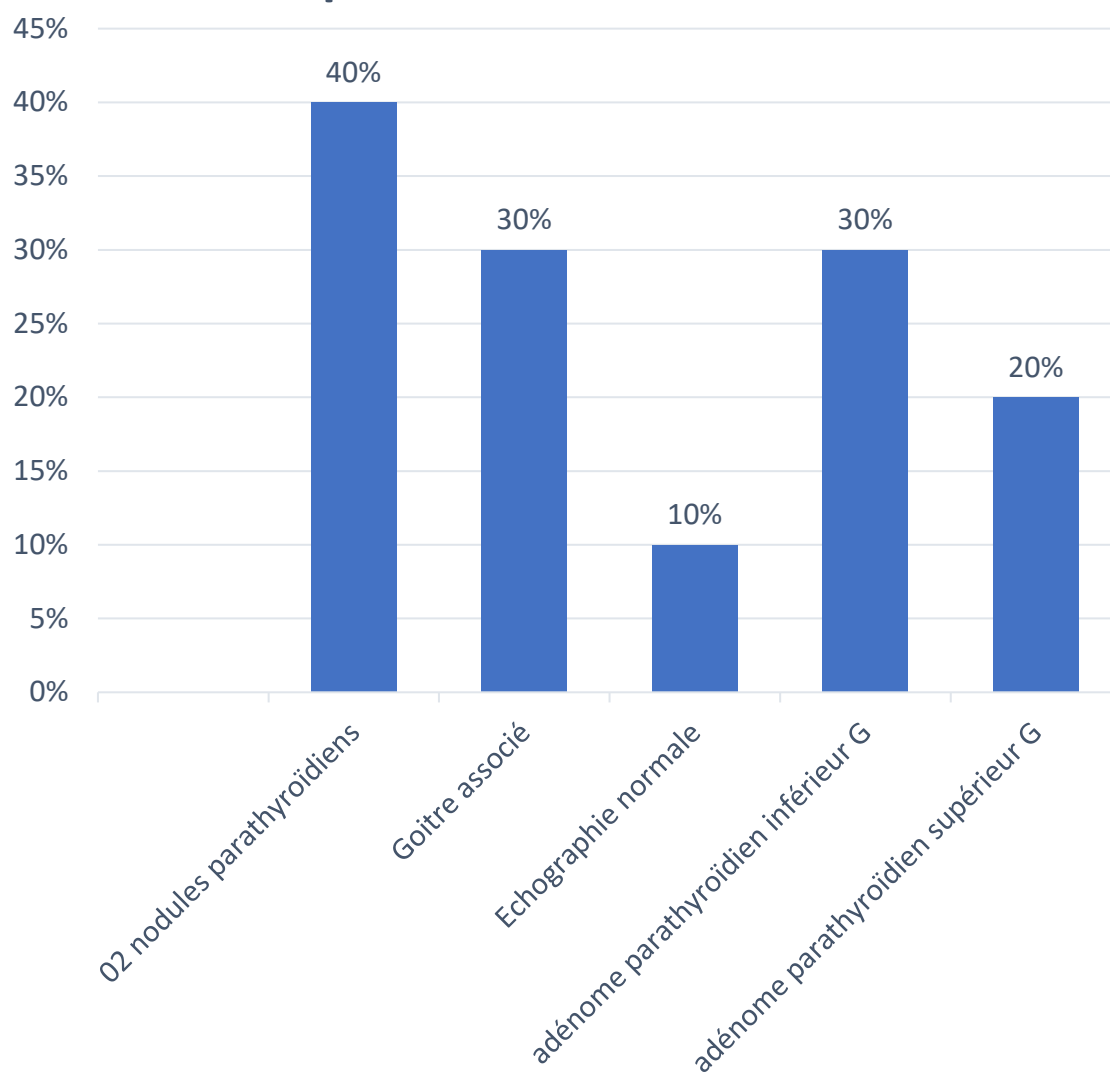


Figure 11 : Résultats de l'échographie cervicale chez les patients de notre série.

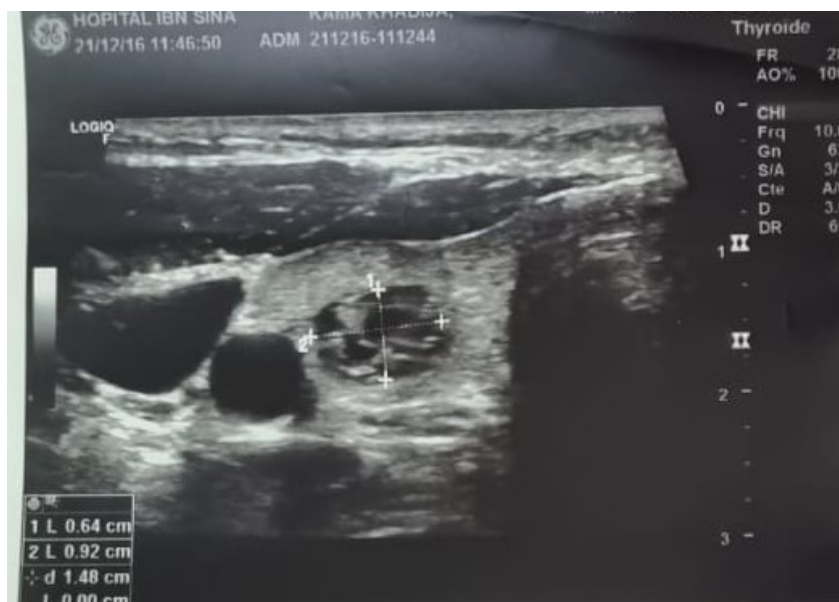


Figure 12 : *Echographie cervicale montrant un adénome parathyroïdien retro thyroïdien gauche.*

2.2 Scintigraphie :

La scintigraphie MIBI- technétium 99m était réalisée chez 08 patients, soit 80% des cas, elle révélait :

- un tissu parathyroïdien en regard de l'aire thyroïdienne chez 07 patients en faveur d'adénome parathyroïdien, dont 2 hyper-fixant ;
- Tissu parathyroïdien hyperplasique dans 1 seul cas.
- Aucun cas d'adénome ectopique n'était retrouvé ;

2.3 TDM cervico-thoracique :

L'examen tomodensitométrique cervico-thoracique a été réalisé chez 04 patients, soit 40 % des cas.

Elle a objectivé une image d'adénome parathyroïdien chez les 04 patients de notre série, dont 02 cas d'adénome unique en position normale, 02 cas de lésions bifocale, 01 cas de

goitre associé et 01 cas d'adénomégalias médiastinales associées. Aucun adénome ectopique n'a été retrouvé.

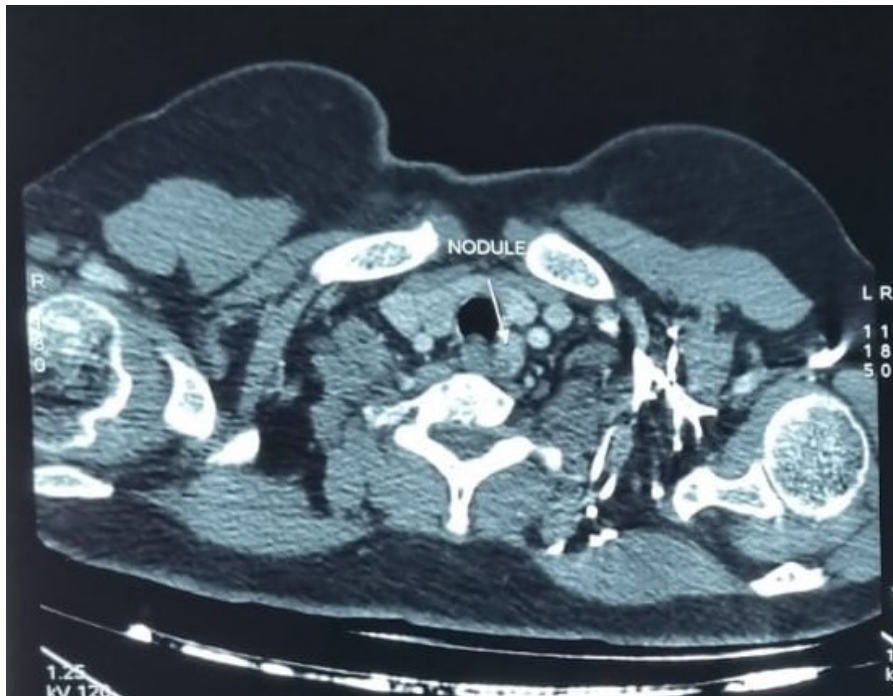


Figure 13 : *TDM cervico-thoracique montrant un adénome parathyroïdien retro thyroïdien gauche.*

2.4 L'imagerie par résonance magnétique cervico-thoracique :

L'IRM était réalisée chez 01 seul patient dans notre série. Elle objectivait une image d'adénome parathyroïdien unique retro-thyroïdien.

3 Bilan de retentissement :

3.1 Retentissement osseux :

Dans notre série, l'évaluation du retentissement osseux reposait sur le bilan radiologique standard et l'évaluation de la densité minérale osseuse.

Le bilan radiologique a été demandé chez 07 patients. Il a révélé une tumeur brune chez 02 patients dont une de la mandibule et l'autre de l'épaule droite. Il a montré aussi une déminéralisation osseuse diffuse avec images ostéolytiques chez 2 patientes. Il est revenu sans particularités chez 04 patients.

La densité minérale osseuse a été réalisée chez 04 patients soit 40 % des cas, une ostéoporose a été retrouvée chez 100% des cas.

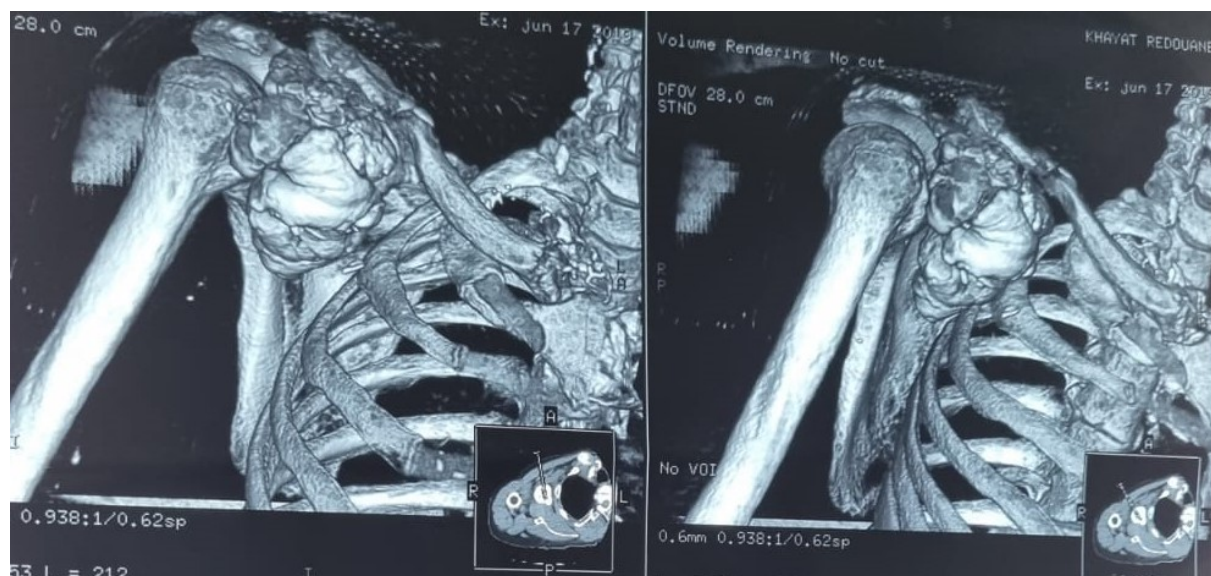


Figure 14 : TDM en résolution 3D de l'épaule montrant une tumeur brune de l'épaule droite.

3.2 Retentissement rénal :

Le Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) moyen chez nos patients a été de 70,94 ml/min/1,73m² avec une insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min/1,73m²) dans 30 % des cas et une insuffisance rénale modérée (DFG entre 30 et 60 ml/min/1,73m²) dans 20 % des cas. 50% des cas restants avaient un DFG normal ou légèrement diminué (DFG > 60 ml/min/1,73m²).

L'échographie réno vésicale a été réalisée dans 30% des cas. Elle a objectivé des lithiases urétérales chez une seule patiente.

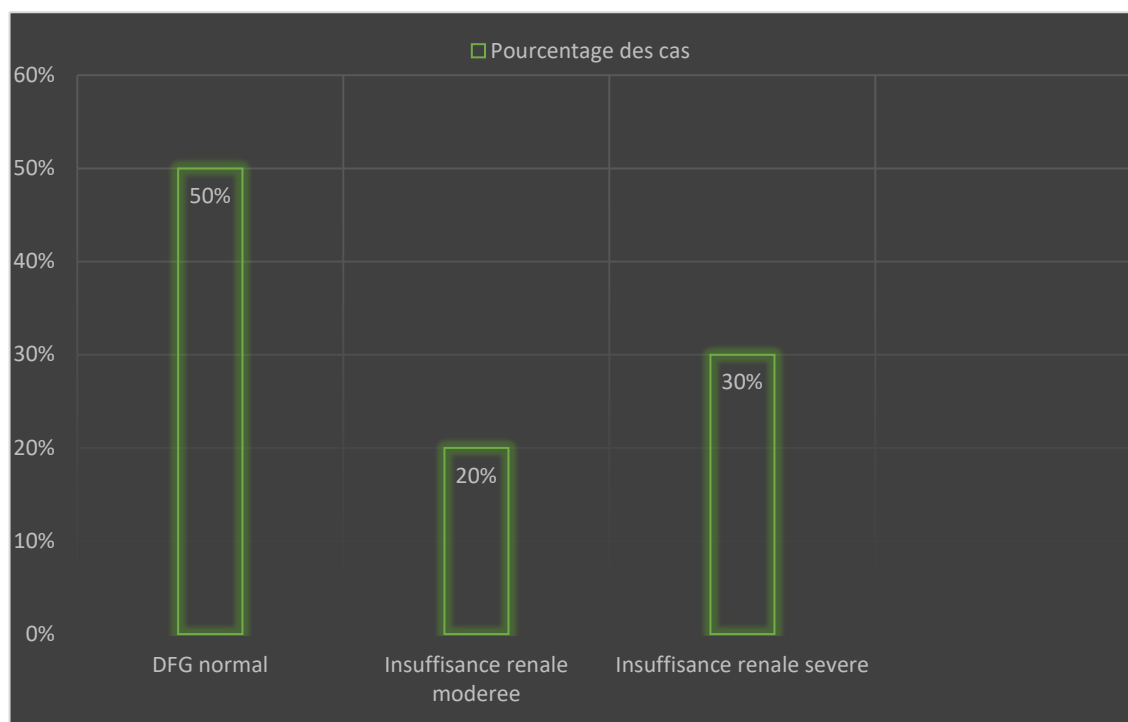


Figure 15 : *Fonction rénale chez les différents patients de notre série.*

3.3 Retentissement cardiaque :

Une HTA mal contrôlée a été retrouvée chez 20% des cas.

L'ECG a objectivé un espace QT allongé chez un seul malade soit 10% des cas et une HVG chez 02 malades soit 20% des cas.

Une échographie cardiaque a été réalisée chez 03 malades soit 30% de cas : Elle est revenue normale chez 01 malade, elle a objectivé des signes d'insuffisance cardiaque chronique chez 01 malade et elle a montré un rétrécissement mitral moyennement sévère avec dilatation de l'oreillette gauche chez un malade.

IV. Traitement :

1 Traitement médical :

Tous les patients dans notre série ont bénéficié d'un traitement symptomatique et préopératoire de l'hypercalcémie avec surveillance de l'état cardiaque et rénal, à savoir : une hyperhydratation par voie orale dans 100% des cas, une hyperhydratation par voie intraveineuse dans 80% des cas, des diurétiques de l'anse dans 80% des cas et une épuration extra-rénale dans 20% des cas.

02 patientes étaient sous traitement par bisphosphonates (20% des cas).

01 seule patiente a bénéficié d'une supplémentation en vitamine D.

2 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été réalisé par cervico-tomie large classique sous anesthésie générale dans 90% des cas. Une seule patiente a bénéficié d'un abord électif sous anesthésie générale.

L'intervention chirurgicale a consisté en une adénomectomie chez tous nos patients (100%). Elle a été associée à une :

- Isthmo-lobectomie droite dans 01 cas ;
- Isthmo-lobectomie gauche dans 02 cas ;
- Thyroïdectomie totale dans 01 cas ;

Par ailleurs, dans aucun cas une cryopréservation des parathyroïdes n'a été réalisé.

L'examen extemporané était réalisé chez 01 seul malade révélant un carcinome thyroïdien papillaire associé à des adénomes parathyroïdiens.

Un drain de Redon a été mis en place dans 100% des cas.

Le dosage peropératoire de PTH ainsi que la gamma-caméra, n'ont pas été réalisé chez les patients de notre série.

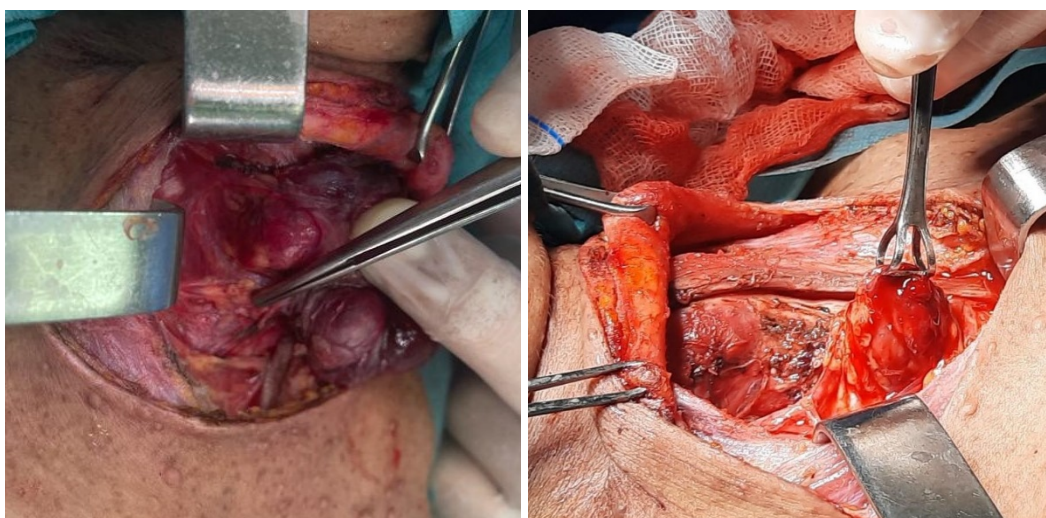


Figure 16 : *Images du bloc opératoire montrant une parathyroïdectomie bilatérale par cervicotomie antérieure. (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).*



Figure 17 : Image montrant 2 adénomes parathyroïdiens bilatéraux après thyroïdectomie
(Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).

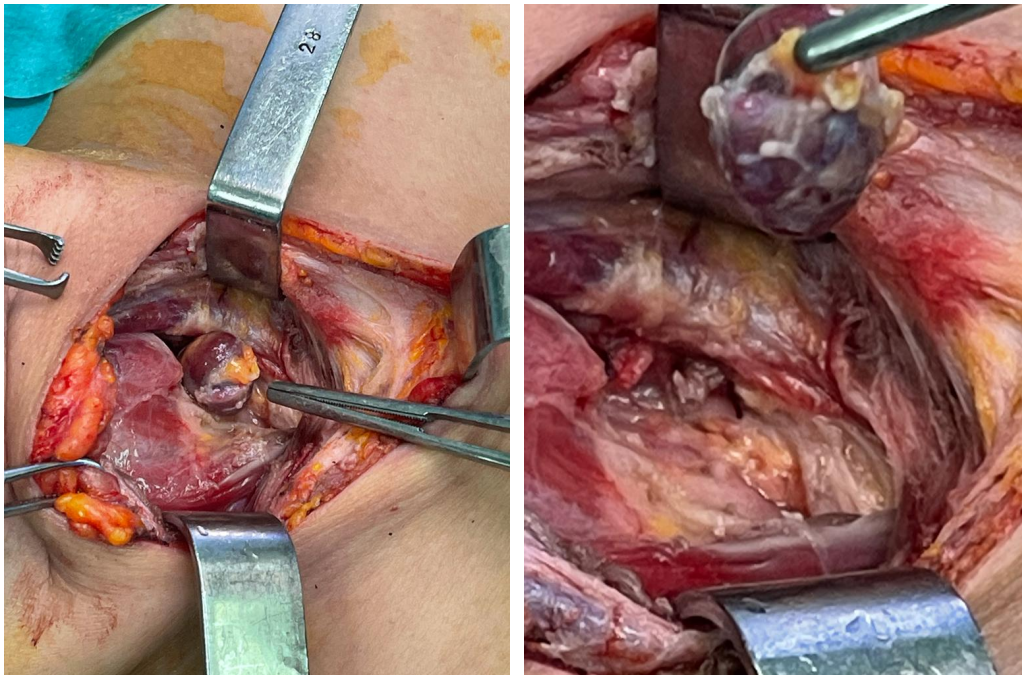


Figure 18 : Images du bloc opératoire montrant une parathyroïdectomie inférieure gauche +
isthmo-lobectomie G par cervicotomie antérieure. (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de
Rabat).



Figure 19 : Image montrant un adénome parathyroïdien (Service de chirurgie B, hôpital Avicenne de Rabat).

V. Anatomopathologie :

L'étude anatomopathologique des pièces d'exérèse a retrouvé :

- Un adénome unique dans 50% des cas, avec un cas de carcinome thyroïdien papillaire associée.
- Des adénomes multiples dans 50% des cas.

VI. Evolution postopératoire :

Dans notre série, aucun cas de mortalité n'a été rapporté.

Aucun de nos patients n'a séjourné en réanimation.

Aucun de nos patients n'a présenté des complications liées à l'anesthésie.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique en post opératoire : PTH et calcémie.

- En postopératoire immédiat :

La moyenne des calcémies était de 96,3 mg/L (84 à 101 mg/L).

Une hypocalcémie survenait chez 01 seul patient dans notre série. (10%)

Une calcémie normale a été retrouvée chez les 09 patients restants de la série. (90%)

A j1 postopératoire : le taux de PTH chutait d'au moins 50% de la valeur de pré-excision, avec une moyenne de 32,43 ng/L (7 à 64 ng/L).

La durée moyenne d'hospitalisation en post opératoire dans notre série est de 24 heures.

Un bilan biologique a été demandé chez tous les patients avec un rendez-vous de consultation de chirurgie B et d'endocrinologie pour un éventuel suivi.

Une paralysie récurrentielle révélée par une dysphonie survenait chez 01 seul des patients de notre série et le patient a été référé en consultation d'oto-rhino-laryngologie.

- Suivi à 6 mois :

Dans notre série, 08 patients (80% des cas) réalisaient le bilan biologique prescrit.

L'évolution est favorable chez 08 patients (Un taux de calcémie et PTH normaux).

02 patients ont été perdus de vue.



Discussion

I. Données épidémiologiques :

L'adénome parathyroïdien est la cause majeure de plus de 85 % des cas d'hyperparathyroïdie primaire.[50]

Selon l'équipe de Rochester, actuellement, l'incidence annuelle de l'HPTP est estimée à environ 4 cas pour 100 000 habitants [51].

Cette maladie se voit souvent à partir de la cinquième décennie et elle est trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme [52,53].

Dans notre pays, l'incidence de cette pathologie est inconnue. Nous n'avons pas retrouvé d'étude pouvant nous éclairer sur ces données.

Dans notre série, au moment du diagnostic **l'âge moyen** était de 56.9 ans, ce qui concorde avec les données des autres séries internationales, notamment la série publiée par HARIGA et collaborateurs en Tunisie avec une moyenne d'âge à 56,5 ans [54].

Concernant le **sexe ratio**, notre étude rapportait 07 **femmes** / 03 **hommes**. Cela confirme la **prédominance féminine** des adénomes rapportée dans la littérature.

Cette pathologie est plus fréquente chez **les femmes ménopausées** qui représentent 71% de l'ensemble des patientes de notre série.

Tableau 6 : Les moyennes d'âge selon les séries internationales.

Séries internationales	PAYS	Moyenne d'âge
DANG Christine (2016) [55] (n=80)	France (Paris)	66.3
Claire-BLANCHARD (2012) [56] (n=116)	France (Nantes)	68
IHARIGA (2007) [57] (n=25)	Tunisie	56.5
Notre série (n=10)	Maroc	56.9

n : nombre de cas

II. Circonstance de découverte : [50]

L'hyperparathyroïdie primaire est caractérisée par une symptomatologie, le plus souvent, variée et peu spécifique. En effet les adénomes parathyroïdiens peuvent être asymptomatiques et de découverte fortuite lors d'un examen biologique, ou être révélés par des symptômes liés à l'hypercalcémie.

III. Diagnostic positif :

1 PRESENTATION CLINIQUE :

1.1 Hyperparathyroïdie primaire asymptomatique :

Actuellement, plus de la moitié des patients avec HPTP sont asymptomatiques [58]. Ces formes d'HPTP sont cliniquement latentes et ne présentent aucune évidence d'atteinte rénale, articulaire ou digestive. Le risque de passer vers une forme symptomatique est important avant l'âge de 50 ans (environ 2/3 versus 1/3 au-delà).

Dans notre série, 30% de nos patients étaient asymptomatiques et le diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire était posé devant la découverte fortuite d'une hypercalcémie.

1.2 Signes cliniques :

L'adénome parathyroïdien lors des hyperparathyroïdies primaires se caractérise par un polymorphisme des symptômes. Ces derniers sont dans la plupart des cas non spécifiques et en rapport avec l'hypercalcémie.[58]

a. Atteinte osseuse :

Généralement, les signes spécifiques de la maladie sont ceux liés à l'atteinte rénale et osseuse. [59]

Le taux sérique élevé de la PTH au cours des adénomes de la parathyroïde entraîne la résorption corticale des os. [60]

En cas de persistance de taux élevé de PTH, on note l'apparition de l'ostéopénie corticale et l'ostéoporose qui sont secondaires à la déminéralisation osseuse et une diminution de la densité osseuse, qui constituent les manifestations osseuses les plus fréquentes au cours de la maladie.[59]

L'ostéite fibrokystique de Von Recklinghausen est caractérisée par une perte de la masse osseuse, qui est remplacée par des tissus de fibrose, en plus de l'apparition de tumeurs brunes dites kystiques. [59] Toutefois, cette ostéite de Von Recklinghausen est devenue exceptionnelle.

Ces lésions osseuses sont exprimées cliniquement par des douleurs osseuses vives, fractures pathologiques et tardivement apparaissent les tassements vertébraux et les déformations squelettiques.[12]

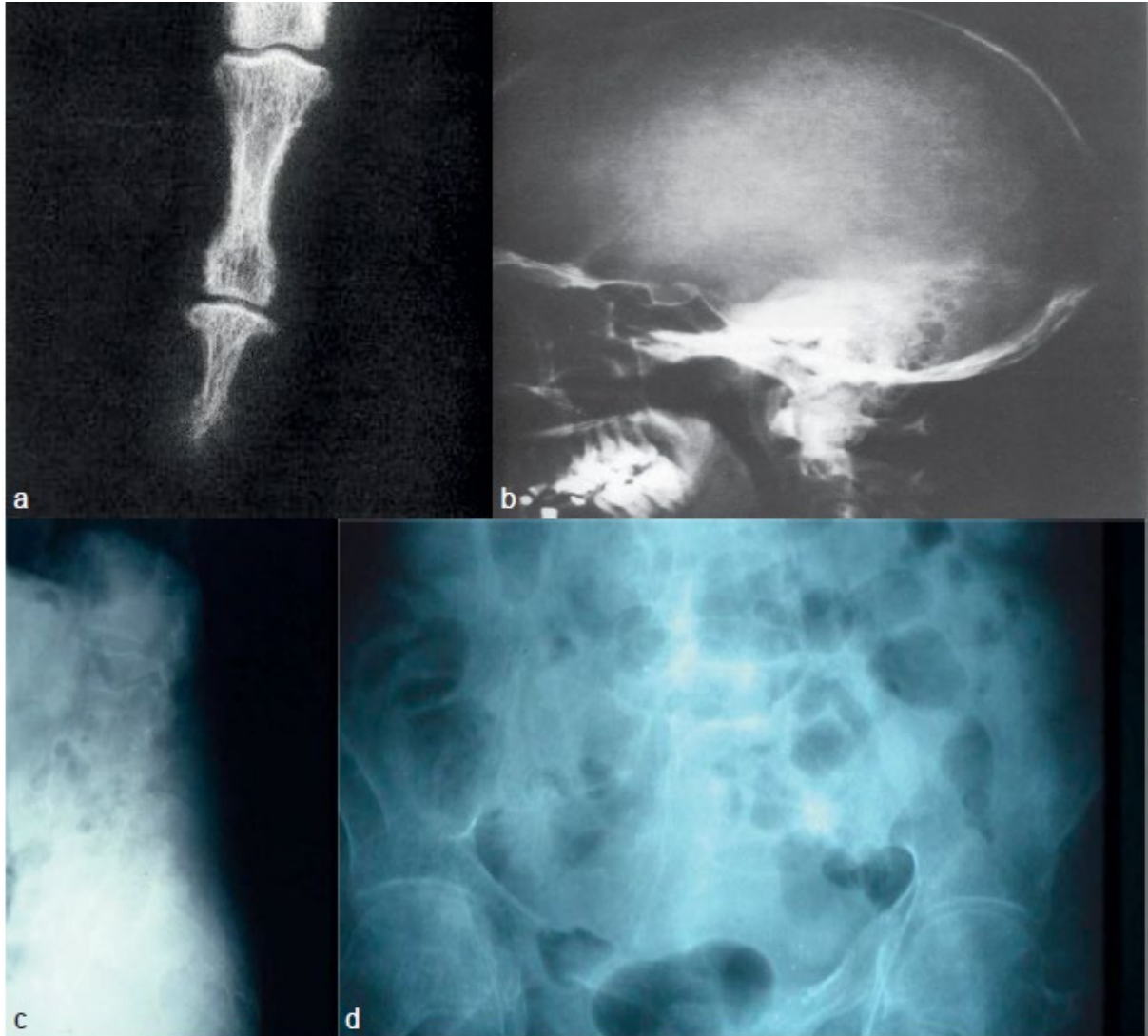


Figure 20 : *Modifications osseuses liées à l'hyperparathyroïdie primaire (ostéite fibrokystique de Von Recklinghausen) [12].*

a. Finesse de l'épaisseur des corticales osseuses. Résorption des houpes phalangiennes. Encoches sous-périostées.

b. Aspect poivre et sel de la voûte crânienne.

c et d. Aspect délavé du rachis et du bassin.

b. Atteinte rénale :

L'atteinte rénale est surtout due aux dépôts du calcium dans le parenchyme rénal ce qui favorise la production de lithiases rénales dans 20% des cas et l'hypercalciurie chez 40% des patients.

Les calculs rénaux sont composés essentiellement de : oxalate de calcium ou phosphate de calcium et peuvent conduire à l'obstruction de l'arbre urinaire ou induire des infections urinaires résultant en une insuffisance rénale.[59]

La néphrocalcinose est une manifestation rénale de l'HPTP sévère, rare aujourd'hui. Elle induit une rétention du phosphate ce qui entraîne une dysfonction du système urinaire. [61]

Le rein participe activement à la régulation de la calcémie et reste l'organe le plus fréquemment symptomatique dans l'HPTP. Les résultats d'une étude rétrospective réalisée chez 177 patients ont montré que la prévalence des lésions de néphrocalcinose ou lithiases urinaires ou diagnostiquées sur scanner était de 25,4 %.[62]

c. Manifestations gastro-intestinales [59,63–65] :

Le tableau digestif dans les HPTP peut contenir des symptômes simples et peu spécifiques tel que : dyspepsie, anorexie, douleur abdominale, des nausées, vomissements et constipation.

Dans quelques situations on peut trouver des ulcères gastriques ou surtout duodénaux du fait de l'accroissement des sécrétions acides par l'estomac lié à l'hypercalcémie. Des crises de pancréatite subaiguë ou de pancréatite chronique calcifiante peuvent aussi s'observer.

La douleur abdominale, constitue une plainte parfois révélatrice de la maladie chez un faible pourcentage des patients. L'examen abdominal est souvent normal et il n'est pas exceptionnel que ces douleurs régressent après traitement de la tumeur parathyroïdienne.

d. Manifestations cardio-vasculaires [59] :

Des études récentes ont montré une relation directe entre HPTP et le système cardiovasculaire. On peut trouver une HTA avec HVG, des lésions coronaires, troubles de conduction, qui sont secondaires au déséquilibre lipidique, en plus des calcifications valvulaires et atteintes myocardiques. Ces lésions sont détectées par l'échographie cardiaque et l'électrocardiogramme.

e. Manifestations neuropsychiques : [59,66]

Les symptômes sont variés allant d'une modification modérée des traits de la personnalité jusqu'aux troubles psychiatriques sévères incluant des troubles de conscience arrivant aux comas.

Plusieurs patients atteints de HPTP ont des signes neuropsychiques non spécifiques, tel qu'une simple fatigue, insomnie, dépression, trouble de concentration. Toutefois, ces symptômes restent très subjectifs.

Dans notre série, concernant **les formes symptomatiques**, on a constaté que les signes osseux (Dlr osseuses, arthralgies et tuméfactions osseuses) étaient révélateurs dans 50 % des cas, en égalité avec les signes généraux (amaigrissement, asthénie et anorexie). Les signes digestifs (constipation, douleur abdominale) étaient décrits par nos patients dans 10% des cas. Toutefois les classiques signes urinaires n'étaient révélateurs que dans un 10% des cas. Les autres signes tel que l'HTA, l'HVG et cardiopathies étaient présents chez 20% des cas. Aucun patient ne présentait des troubles neuropsychiques.

2 Biologie :

Le diagnostic positif se résume à la triade biologique hypercalcémie, élévation inappropriée du taux de PTH 1-84 compte tenu de la calcémie, hypercalciurie.[67]

2.1 La PTH intacte 1-84 (PTHi):[53,67–70]

Physiologiquement, toute élévation de la calcémie ionisée est immédiatement ressentie par les récepteurs des parathyroïdes sensibles au calcium, ce qui entraîne instantanément une freination de la sécrétion de PTH. Une persistance de la sécrétion de PTH en situation d'hypercalcémie correspond donc à une hypersécrétion parathyroïdienne.

La concentration sérique de la PTHi est élevée, supérieur à 60 pg/ml, chez 90% des patients [65]. Cependant, dans 10 à 20 % des cas, le taux de PTHi est dans les limites de la norme, compris entre 20 et 60 pg/ml.

La prise en compte du couple calcium (en particulier Ca i) –PTH permet d'évoquer le diagnostic de HPTP : un taux sérique de calcium ionisé élevé associé à un taux de PTH normal haut est très évocateur du diagnostic, il s'agit d'une sécrétion inappropriée de PTH.

Certaines situations peuvent expliquer un taux sérique de PTH dans les limites supérieures de la normale : l'association d'une sarcoïdose ou d'une hyperthyroïdie à une HPTP. La guérison de ces pathologies, qui freinent la sécrétion de PTH, démasque l'HPTP.

Dans notre série, le dosage de PTH a été fait chez tous les patients, avec une moyenne à 1135.7 pg/ml.

2.2 Hypercalcémie :

Elle est définie par une calcémie totale supérieure à 2,60 mmol/L (ou > 104 mg/L) lorsque l'albuminémie est normale, ou par une calcémie ionisée supérieure à 1,30 mmol/L (ou > 52 mg/L) si l'albuminémie est anormale.[67]

Dans 5 à 22 % des cas, la calcémie totale peut être normale selon les séries de la littérature[71]. Cependant, le calcium ionisé (Ca I) est pratiquement constamment augmenté (98 % des cas). Un taux sérique normal de calcium total peut s'expliquer par une hypoalbuminémie, une carence accrue en vitamine D, une acidose ou une hypothyroïdie.

Une calcémie a été réalisée chez tous les malades de notre série qui présentaient une HPTP, avec un taux moyen à 113.01 mg/l.

Une étude comparant les taux moyens de la calcémie chez les patients ayant des adénomes parathyroïdiens au cours des HPTP est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7 : le taux moyen de calcium dans l'HPTP selon les séries.

Séries	Taux moyen de la calcémie
DHOUIB[72]	116 mg/l
HARIGA [57]	115 mg/l
Notre série	113.01 mg/l

2.3 Hypercalciurie :

L'hyperparathyroïdie primaire induit une hypercalciurie, en principe supérieure à 250 mg/24h (ou 4mg/kg/24h), non compensée par l'hyper-réabsorption tubulaire, parfois une normo-calciurie est possible si la fonction rénale est altérée toutefois jamais une hypocalciurie.[67]

Les variations physiologiques de la calciurie sont très importantes pour que ce paramètre soit fiable. Il ne sera utile alors que pour établir un diagnostic différentiel entre une forme frustrée d'HPTP et le syndrome hypercalcémie hypocalciurie familiale [73].

De manière moins constante on trouve d'autres critères, dits mineurs : une acidose hyper-chlorémique, une hypophosphatémie, une majoration du taux de $1,25(\text{OH})_2$ cholécalciférol, une élévation des marqueurs du remodelage osseux (phosphatase alcaline osseuse ostéocalcine) ou une élévation du taux urinaire d'AMP cyclique.[68]

- 1. S'agit-il d'une hyperparathyroïdie ?**
 - Calcémie élevée
 - PTH normale ou élevée de façon inappropriée à l'hypercalcémie
 - Hypercalciurie
- 2. S'agit-il bien d'une HPP ?** Calcémie normale ou basse (concomitante d'une PTH élevée) → éliminer les causes d'hyperparathyroïdie secondaire
 - Résultat du dosage de $25(\text{OH})\text{D}_2 + 3$?
 - Médicaments (diurétiques de l'anse, lithium, etc.)
 - Anamnèse précise (dont troubles digestifs ?)
- 3. État de la fonction rénale : à regarder systématiquement**
 - Syndrome hypercalcémie-hypocalciurie (rare chez la personne âgée)
 - Hyperparathyroïdie tertiaire (insuffisance rénale)

Figure 21 [67] : *Les étapes du diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire.*

IV. Diagnostic de gravite :

1 Les hypercalcémies malignes [12] :

Elles sont caractérisées par une hypercalcémie qui excède 150 mg/L (3,7 mmol/L) et parfois même les 200 mg/L (5 mmol/L).

Elles peuvent être révélatrices de l'adénome ou compliquer une forme d'HPTP et brutalement s'aggraver par exemple lors d'une période de stress ou de chaleur.

Elles donnent un tableau de déshydratation paradoxale, avec conservation de la diurèse, associée à une agitation, puis une torpeur, une obnubilation progressive qui évolue vers un coma.

En l'absence de traitement rapide, les troubles du rythme cardiaque ou végétatifs entraînent rapidement la mort.

Dans notre série aucun patient ne présentait une hypercalcémie maligne.

V. Diagnostic différentiel :

1 Les autres causes d'HPTP :

1.1 Hyperplasie

Elle est responsable d'environ 15% des HPTP.[46]

1.2 Carcinome parathyroïdien

Le carcinome parathyroïdien représente 0,5 à 5% des cas d'HPTP.[48]

Les critères de malignité à chercher sont cités en haut. (Voir ANATOMOPATHOLOGIE).

2 Les autres causes d'hypercalcémie

2.1 Hypercalcémie des affections malignes

Après l'HPTP, la pathologie tumorale est considérée comme la 2^{ème} cause des hypercalcémies. Cette dernière accompagne 5% des cancers [74]. Le myélome multiple est responsable de 10% de l'ensemble des hypercalcémies malignes.

Les néoplasies (tableau 8) se différencient facilement des HPTP par le taux sérique bas de la PTH.

Parmi les tumeurs solides ce sont les cancers du poumon, du sein, du tractus digestif et du rein qui entraînent le plus souvent une hypercalcémie. Toutes les hémopathies peuvent induire une hypercalcémie.

Généralement, l'hypercalcémie est secondaire à la production par les cellules tumorales, d'un peptide qui mime les effets biologiques de la PTH : le PTHrp. Ce dernier augmente la résorption osseuse reflétée par l'hypercalcémie et l'augmentation de la calciurie. Cette hypercalcémie freine la synthèse du 1,25-(OH)₂-D, alors que celle-ci est augmentée dans l'HPTP. La phosphorémie reste normale [74].

Tableau 8 : Les hypercalcémies néoplasiques

Causes	Atteintes
Hypercalcémie de cause ostéolytique locale	Sein Myélome multiple Lymphome Leucémie
Hypercalcémie humorale	Tumeurs spinocellulaires, poumon, tête et cou, œsophage, Col utérin Carcinome du rein , Carcinome vésical , Carcinome ovarien , Carcinome mammaire
Tumeurs produisant de la vitamine D	Lymphomes
Sécrétion ectopique de parathormone	

2.2 . Les endocrinopathies :

L'hyperthyroïdie, l'insuffisance surrénale ou le phéochromocytome peuvent être à l'origine d'hypercalcémie, souvent, modérée. Cette dernière est, dans la plupart des cas, secondaire à une augmentation de la résorption osseuse avec impossibilité d'excréter la

surcharge calcique par les reins.[75]

2.3 Les maladies granulomateuses :

On note une production endogène de la vitamine D par les macrophages des tissus granulomateux et ce d'autant plus quand les apports exogènes en vitamine D sont grands. Par exemple lors des sarcoïdoses, 10 à 20 % des malades présentent une hypercalcémie, une hypercalciurie et des taux sanguins de 25-(OH)₂ D₃ augmentés.[75]

2.4 Hypercalcémies iatrogènes [59,76] :

- Le surdosage en Vitamine D ou de ses dérivés métaboliques actifs.

Le tableau biologique associe hypercalcémie, hyperphosphorémie, PTH basse et le taux du 1,25-(OH)₂-D est augmenté.

- L'intoxication par la vitamine A, par action directe sur les os.
- Les diurétiques thiazidiques en augmentant la calcémie, par diminution de l'excrétion urinaire du calcium associée à l'hémoconcentration.
- Le lithium induit une hypercalcémie chez 10% des patients traités par celui-ci. Elle régresse à l'arrêt du traitement.

2.5 Syndrome des buveurs de lait ou syndrome de Burnett :

Il comporte une hypercalcémie, une insuffisance rénale et une alcalose métabolique. Il est dû à l'ingestion excessive de calcium ou d'anciens traitements antiacides. L'avènement des nouveaux traitements des ulcères gastroduodénaux et notamment les protecteurs gastriques non absorbables a rendu ce syndrome rare. Chez ce type de malade, le taux de la PTH est bas,

inhibé par l'hypercalcémie, ce qui favorise la réabsorption rénale de bicarbonates déjà amenés en excès.[75]

2.6 . Immobilisation ou apesanteur prolongées :

Elles peuvent entraîner une augmentation de la résorption osseuse, avec hypercalciurie et parfois une hypercalcémie en cas d'élimination insuffisante du calcium par les reins. Des hypercalcémies sévères ont été décrites chez des enfants para- ou tétraplégiques [75].

3 Hyperparathyroïdie secondaire :

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPS) se définit par une augmentation de la PTH compensatoire associée souvent à une calcémie basse ou normale basse. Elle survient chez la population générale fréquemment au cours de multiples pathologies telles que ; l'ostéoporose post-ménopausique, l'insuffisance en vitamine D et aussi chez les patients sous anti-résorbeurs puissants (bisphosphonates oraux et parentéraux et le dénosumab), qui constituent les causes les plus fréquentes des HPTS après l'insuffisance rénale chronique.

L'absence de correction de cette hyperparathyroïdie secondaire préalable diminue l'efficacité des bisphosphonates oraux.[77]

4 Hyperparathyroïdies tertiaires :

Il s'agit d'une complication d'une insuffisance rénale mal traitée et avancée. Elle se caractérise par des glandes parathyroïdiennes qui développent une fonction autonome. On note une PTH augmentée, une hypercalcémie et une hyperphosphatémie.

5 Hypercalcémie hypo-calciurique familiale (HHF) :

L'hyperparathyroïdie primaire doit être différenciée de l'hypercalcémie hypocalciurie familiale [67, 68].

C'est une maladie familiale souvent asymptomatique, caractérisée par une calcémie élevée dès l'enfance et une hypocalciurie avec un ratio-clearance du calcium rapporté à la clearance de la créatinine souvent inférieur à 0,01. (UCCR = urinary calcium/ créatinine clearance ratio).

L'HHF, ne nécessite pas de traitement et n'est pas guérie par la parathyroïdectomie qui ne doit pas être pratiquée. La plupart des formes d'HHF sont en rapport avec une mutation inactivatrice du récepteur au calcium. La génétique peut aider pour distinguer l'hyperparathyroïdie primaire d'une hypercalcémie hypo-calciurique familiale, notamment si le rapport UCCR est entre 0,01 et 0,02.

VI. Imagerie :

Le diagnostic positif des adénomes parathyroïdiens lors de l'HPTP est biologique. Seule une hyperparathyroïdie prouvée peut conduire à la chirurgie et l'imagerie n'intervient pas dans le diagnostic, toutefois elle oriente le choix de la technique chirurgicale à employer face à l'adénome parathyroïdien [78] et elle évite de méconnaître une glande en position ectopique majeure [17].

En outre, le bilan radiologique permet de voir le retentissement de la maladie sur l'organisme.

Le bilan radiologique préopératoire a également l'intérêt d'identifier les patients à risque d'échec thérapeutique, c'est-à-dire suspects d'atteinte multi-glandulaire ou de lésion ectopique.

1 Bilan de localisation :

1.1 Echographie cervicale +/- doppler vasculaire :[59,79–84]

L'échographie est la moins chère et la plus facile à obtenir parmi toutes les techniques d'imagerie morphologique non invasives, elle est opérateur dépendante. Sa sensibilité varie de 50 à 70%, sa spécificité est comprise entre 94 et 100%.

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

Quatre critères importants caractérisent les adénomes à l'échographie :

- Une forme allongée ou aplatie, une image arrondie n'est pas une parathyroïde.
- Une image hypoéchogène, toujours moins échogène que la glande thyroïdienne et parfois quasiment anéchogène.

- L'image de l'adénome est séparée du parenchyme thyroïdien par une cloison, bien visible sous forme d'une ligne échogène.
- Mobile avec la déglutition.

On recherche également la vascularisation de la lésion. Les adénomes parathyroïdiens sont bien vascularisés, cependant lorsqu'ils sont profonds, la sensibilité du doppler couleur peut être mise en défaut. Si les glandes parathyroïdes normales sont de petites tailles et ne sont en principe pas visibles à l'échographie, les parathyroïdes pathologiques sont généralement volumineuses et dépassent 1 cm dans leur plus grand diamètre.

L'échographie, toutefois, a des limites. Les ultrasons sont arrêtés par les structures osseuses et aériennes, ainsi les localisations rétro-trachéo-œsophagiennes et intra-médiastinales des adénomes, qui représentent entre 5 et 15% des cas ne sont pas visibles par cette méthode.

Par ailleurs la présence de nodule thyroïdien, unique ou multiple, qui se rencontre dans 20% des HPTP, constitue une cause d'erreur importante.

Dans notre étude, **une échographie cervicale** a été réalisée chez tous les patients de la série. Elle a objectivé des images évoquant des adénomes parathyroïdiens isolés ou associés à des nodules et ou goitre thyroïdien.

Une seule échographie cervicale est revenu sans anomalies.

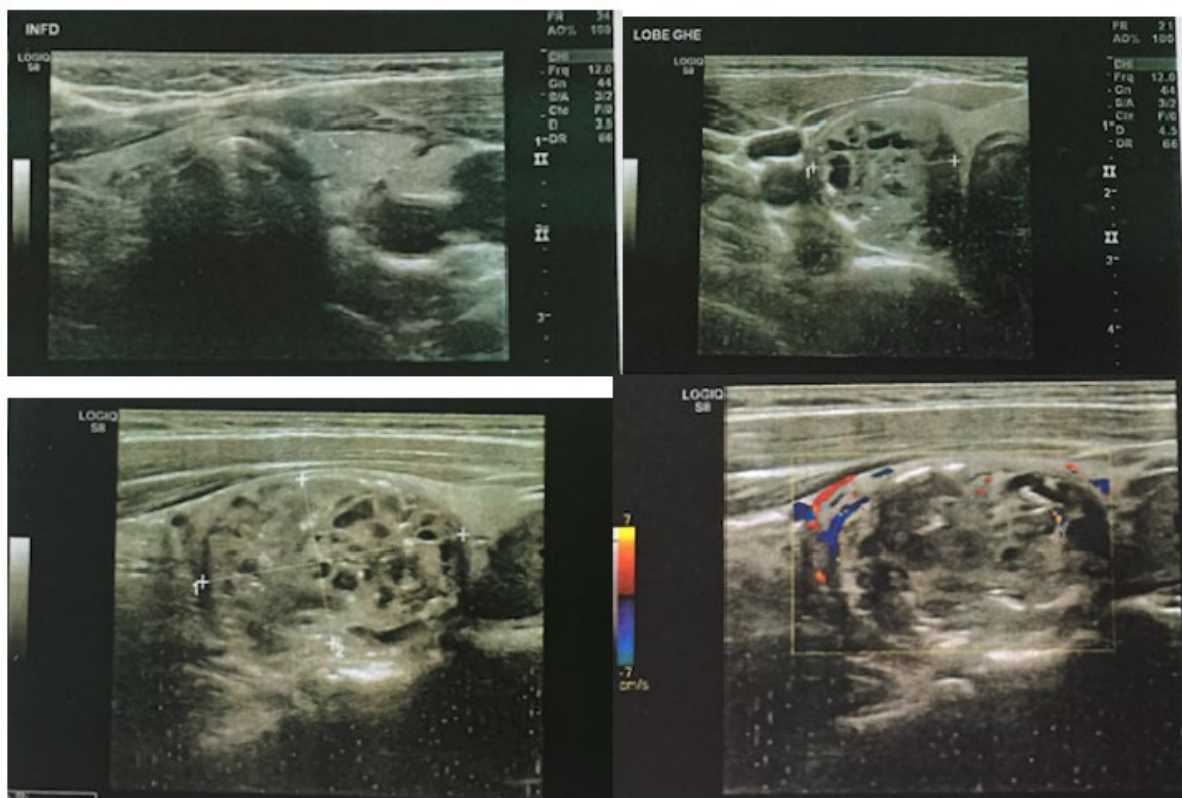


Figure 22 : *Echographie cervicale montrant un adénome parathyroïdien.*

1.2 La scintigraphie parathyroïdienne :

L'évolution des traceurs spécifiques des glandes parathyroïdes a permis le développement de la scintigraphie parathyroïdienne. On utilisait le thallium jusqu'au début des années 1990, cependant il a été remplacé depuis par le sestamibi marqué au Tc 99 (MIBI) avec lequel la qualité des résultats obtenus est meilleure [84].

Il s'agit d'un traceur d'activité métabolique et de vascularisation, qui est bien adapté à l'étude des adénomes parathyroïdiens, mais il n'est pas spécifique de la parathyroïde. Il se fixe ainsi, outre sur le myocarde, sur le tissu thyroïdien et sur d'autres types de tumeurs [84]. La visualisation des glandes parathyroïdes au cours de la scintigraphie est difficile. Elle est gênée par les thyroïdes qui fixent intensément le 99mTc-MIBI. De nombreuses techniques

ont alors été développées pour distinguer la captation parathyroïdienne de celle de la thyroïde.

Deux techniques sont disponibles :

➤ La méthode soustractive = Double marquage :

Le $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, qui se fixe sur la thyroïde et les parathyroïdes, est utilisé de façon combinée avec l'iode 123, un second traceur capté spécifiquement par la thyroïde. Deux image scintigraphiques de l'aire cervicale sont enregistrées, soit successivement ou simultanément, l'une montrant la captation du $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ par la glande thyroïde et par la (les) parathyroïde (s) hyperactive (s) et l'autre montre la captation du second traceur uniquement par la thyroïde.

Par soustraction d'image, on sépare les deux tissus à l'aide d'un programme informatique et l'image thyroïdienne est soustraite laissant apparaître une image montrant la fixation parathyroïdienne pathologique. Cependant, l'existence fréquente de nodules thyroïdiens, qui peuvent être hypo ou hyper-fixant, aussi bien à l'iode qu'au MIBI, rend l'interprétation difficile.

➤ La méthode comparative = Simple marquage :

Elle est basée sur le Wash-out glandulaire du $^{99m}\text{Tc-MIBI}$. On note que l'élimination thyroïdienne de ce dernier est statistiquement plus rapide que celle des glandes parathyroïdes. On réalise donc deux scintigraphies, une précoce (de 15 à 30 minutes après l'injection intra veineuse) et une tardive (de 120 à 150 minutes après l'injection).

Si une fixation est toujours visible sur l'image tardive, elle doit correspondre théoriquement à une captation du traceur par les parathyroïdes.

L'utilisation d'un seul traceur et la simplicité, relative, de la comparaison de deux images enregistrées en deux temps ont contribué à l'essor de cette technique [85].

La scintigraphie au MIBI est très spécifique de tissu parathyroïdien anormal et sa sensibilité dépasse de 90% dans l'adénome solitaire [86]. Sa spécificité est de 95%. Elle détecte les adénomes ectopiques, surtout, médiastinaux, qui échappent à l'échographie.

Ses résultats sont optimisés par l'utilisation de techniques tomographiques avec une sensibilité entre de 66 et 90% et une valeur prédictive positive allant de 83 à 100% pour les parathyroïdes pathologiques [87].

Récemment, de nouveaux appareils qui combinent la tomodensitométrie de transmission aux rayons X et tomographie d'émission scintigraphique ont permis d'obtenir des images de fusion, aboutissant à une localisation anatomique avec une meilleure qualité (transmission-emission-tomography TET).

Les avantages de la scintigraphie sont :

- La détection des glandes ectopiques et postérieures que l'échographe peut manquer ;
- Des repères anatomiques précieux ;
- Peut être utilisée en per opératoire pour la localisation parathyroïdienne, une technique appelée parathyroïdectomie par radioguide.

Les limites sont :

- La durée de l'acquisition des images est longue. Les patients doivent rester immobiles pendant de longues périodes.
- Le cout élevé ;
- La scintigraphie détecte mal la maladie à petites et à multi-glandes [88,89] ;
- Les adénomes parathyroïdiens ayant moins de cellules oxyphiles prennent moins de radiotraceur diminuant ainsi la sensibilité de l'étude [90] ;

Pour les scintigraphies utilisant la méthode comparative, certaines lésions peuvent ne pas suivre le schéma classique avec lavage retardé par rapport à la thyroïde. On note cela notamment dans le cadre de l'hyperplasie parathyroïdienne, rendant l'identification plus difficile.[91]

Dans notre série, **la scintigraphie au MIBITc99m** a été réalisée chez 08 patients. Elle a été en faveur d'adénome parathyroïdien en regard de l'aire thyroïdienne chez 07 patients, et d'un tissu parathyroïdien hyperplasique dans 1 seul cas. Aucun cas d'adénome ectopique n'a été rapporté.

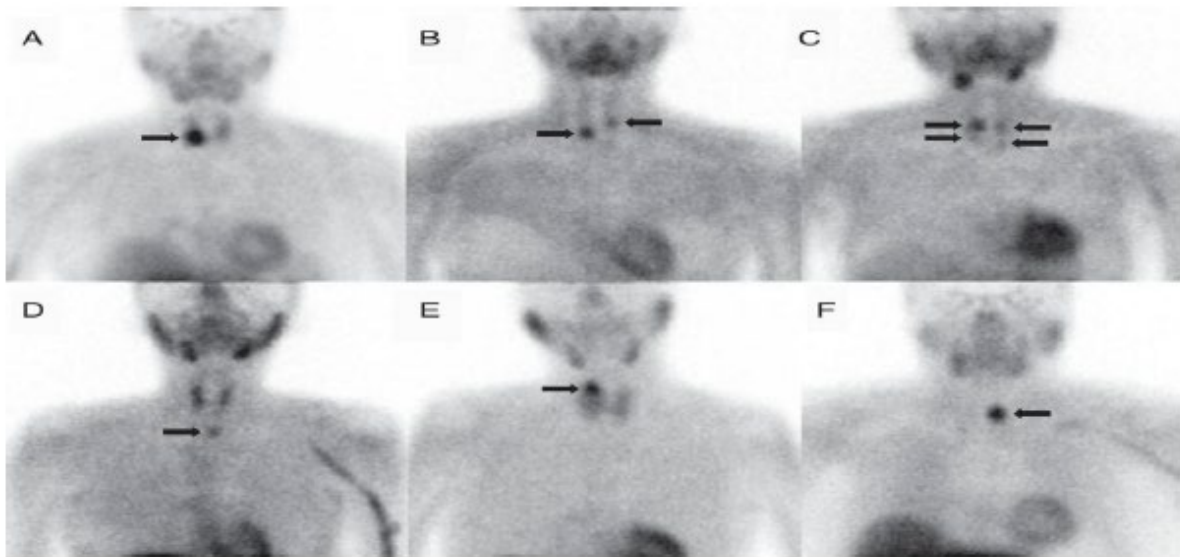


Figure 23 [92]: *Exemples de scintigraphie parathyroïdienne.*

Les glandes parathyroïdes pathologiques :

(A) Adénome parathyroïdien simple.

(B) Adénome parathyroïdien double.

(C) hyperplasie parathyroïdienne poly-glandulaire.

(D) Adénome parathyroïdien ectopique dans le médiastin supérieur.

(E) Adénome parathyroïdien chez un patient présentant une pathologie thyroïdienne (goître multi-nodulaire).

(F) Adénome parathyroïdien chez un patient ayant des antécédents de chirurgie cervicale antérieure (thyroïdectomie totale).

1.3 Le couplage échographie-scintigraphie :

L'association de l'échographie et de la scintigraphie dans l'HPTP permet, la plupart du temps, de trouver la localisation préopératoire des adénomes de la parathyroïde.

Parfois, dans 10 à 15% de cas, la scintigraphie peut ne pas montrer aucune fixation sur l'adénome parathyroïdien, déjà vu à l'échographie cervicale, même lorsqu'il est de bonne taille et en position non ectopique.

Cette constatation, bien que rare, ne doit pas remettre en cause le diagnostic de localisation établi par l'échographie, si ce dernier est suffisamment sûr.

À l'inverse, on peut trouver à la scintigraphie une image d'adénome, de fixation évidente et qui ne correspond, à l'échographie, à aucune image précise. Dans ce cas, il faut faire une autre échographie cervicale et la centrer sur la région suspecte ; Souvent cela permet de trouver une anomalie qui était passée inaperçue lors de la première échographie.

Si le siège de ces deux anomalies concorde, on peut affirmer avec certitude qu'il s'agit bien de l'adénome parathyroïdien recherché et orienter ainsi un geste chirurgical localisé, avec une valeur prédictive positive proche de 100 %.

Ce sont donc les examens de choix dans cette indication. [84]

Dans notre série, dans 90% des cas les résultats de l'échographie cervicale concordaient avec ceux de la scintigraphie.

1.4 Tomodensitométrie (TDM) cervico-thoracique C+ :

La sensibilité et la spécificité du scanner sont, respectivement, d'environ 70 et 90 %, meilleures que celles de l'échographie [93].

Pendant une longue durée la TDM a été utilisé en deuxième intention, en cas de discordance du couple échographie-scintigraphie ou après une première chirurgie blanche. Dernièrement, sa place est rediscutée de nouveau [94,95].

En effet, le scanner permet de localiser une parathyroïde et ainsi un adénome ectopique notamment en position rétrosternale ou rétro-œsophagienne et pré-trachéale, inaccessible à l'échographie, par des coupes fines, jointives de 5 mm d'épaisseur qui sont effectuées après l'injection de produit de contraste iodé par voie parentérale.

La lésion est en général solide, homogène et se rehausse de manière variable par le produit de contraste iodé.

Une TDM cervico-thoracique a trouvé une image d'adénome parathyroïdien chez 04 patients de notre série.



Figure 24 : *Scanner C+ montrant un adénome parathyroïdien gauche.*

1.5 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

La sensibilité de l'IRM est comprise entre 42-88 % et augmente à 94 % si combinée à la scintigraphie au sestamibi [96].

L'IRM est très utile pour les localisations ectopiques aussi, toutefois, elle doit être réservée pour les cas de récurrence après une première chirurgie.

Les glandes parathyroïdes hyperfonctionnelles sont iso-intense ou en hyposignal sur les

images pondérées en T1 et sont en hypersignal en T2 avec un rehaussement important après injection intraveineuse du gadolinium [97].

- Les avantages :

- Absence de radiations ionisantes ;
- chez les patientes enceintes, les patients souffrant d'insuffisance rénale, d'allergie au produit de contraste ou de tout autre facteur prédisposant, le produit de contraste intraveineux n'est pas nécessaire pour la détection de la parathyroïde et ses anomalies.

- Les limites :

- Cout cher, examen de longue durée ;
- contre-indiquée chez les patients ayant des corps étrangers métalliques, implant incompatible avec l'IRM ou claustrophobes.

L'IRM cervico-thoracique a été réalisée chez 01 seul patient dans notre série. Elle a objectivé une image d'adénome parathyroïdien unique retro-thyroïdien.

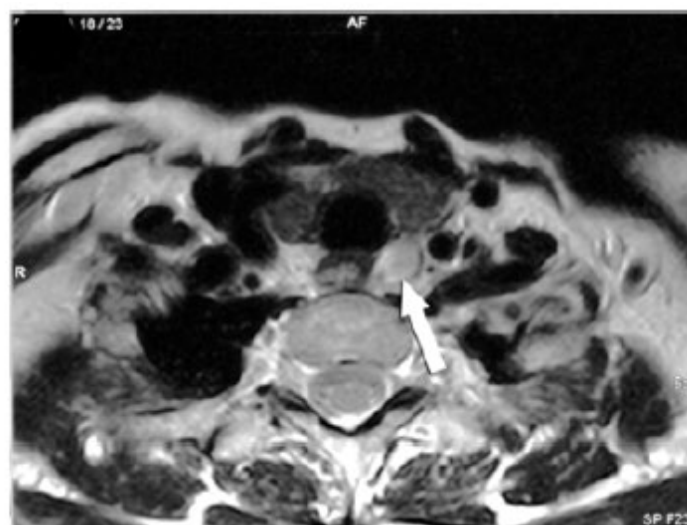
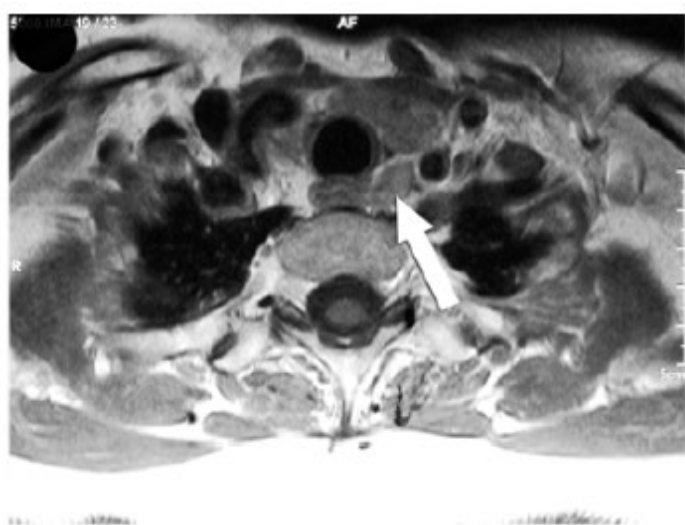


Figure 25 [98] : *IRM montrant un adénome parathyroïdien para-œsophagien gauche ; image T1 (gauche) et image T2 (droite).*

Tableau 9 [59] : *Les différentes techniques d'imagerie dans les HPTP*

Image name	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Main advantages	Main disadvantages
Tc-99m	80–90	78–98	Minimal radiation	Limited sensitivity if more glands than one are affected Takes quite a long time Does not assuredly distinguish thyroid nodule from parathyroid glands
Neck ultrasound	70–80	80–89	Quick and cheap No radiation May be performed before or during surgery	Unable to detect lesions smaller than 5 mm Low sensitivity in substernal, retrotracheal, and retroesophageal glands
4-dimensional CT scan	60–80	85–98	More sensitive for smaller lesions than neck ultrasound	Exposure to radiation Involves risk of application due to contrast agent Not able to differentiate parathyroid glands from, for example, lymph node tissue
MRI	70–80	90–95	No radiation	Availability is very limited due to cost, time consumption, patients' maintenance of metal objects inside the organism, and patients' claustrophobia

Tc-99m — Tc-99m sestamibi imaging; US — ultrasound; 4-DCT — 4-dimensional computed tomography; MRI — magnetic resonance imaging

1.6 Méthodes invasives :

Elles sont sollicitées lorsque les méthodes non invasives sont discordantes ou non contributives. Elles sont représentées essentiellement par l'artériographie et le dosage veineux sélectif avec dosage immédiat de PTH [99].

Ces techniques sont trop chères et exposent à des risques vasculaires ou autres, y compris le saignement et l'exposition aux radiations, les lésions vasculaires, ainsi que les accidents vasculaires cérébraux (pour l'artériographie) [100].

2 Bilan de retentissement :

Une fois le diagnostic positif établi, il faut, obligatoirement, évaluer le retentissement de l'HPTP. Cette évaluation a un intérêt important dans les formes asymptomatiques permettant ainsi de poser l'indication de la chirurgie ou de surveiller l'évolution de la maladie en cas d'abstention thérapeutique.

2.1 Retentissement urinaire :

Le bilan comporte : l'arbre urinaire sans préparation, l'échographie réno-vesicale ou réno-vésico-prostatique à la recherche des microcalcifications du parenchyme rénal (néphrocalcinose) et l'uro- scanner, en cas de lithiase urinaire.

En plus d'imagerie :

ECBU à la recherche d'hématurie et/ou de leucocyturie, calciurie de 24h, fonction rénale : Urée et créatinine plasmatique + Débit de filtration glomérulaire.[101]

Dans notre série une insuffisance rénale sévère a été retrouvée chez 30% des patients et une insuffisance rénale modérée chez 20 % des patients.

Par ailleurs, une échographie rénale a été faite chez 03 patients objectivant une lithiase rénale dans 10% des cas.

2.2 Retentissement osseux :[12,102]

La radiologie osseuse recherche des signes d'ostéite fibrokystique.

Les tumeurs brunes, cliniquement palpables, sont rares et se voient sous forme de géodes à la radiographie standard.

Souvent on trouve une déminéralisation diffuse. L'un des signes pathognomoniques est la résorption sous périostée sur le cliché standard des mains.

La radiographie de la voûte crânienne montre une ostéoporose granuleuse et la radiographie du rachis peut objectiver des tassements vertébraux.

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) pose le diagnostic précoce de l'atteinte osseuse et joue un rôle important dans la prise en charge des patients.

Les données de la littérature concordent parfaitement avec les données de notre étude. Une ostéoporose a été présente dans 40% des cas et l'ostéopénie a été retrouvée chez 20% des patients.

L'ostéite fibro-kystique est devenue une complication exceptionnelle selon plusieurs études.[103,104]

Dans notre série, aucun cas d'ostéite fibro-kystique n'a pas été retrouvée et 02 cas de tumeurs brunes ont été retrouvés.

2.3 Retentissement cardiovasculaire :

Il comporte la mesure de la pression artérielle, la réalisation d'un ECG à la recherche d'un trouble de rythme ou de conduction, anomalie l'espace QT et notamment une échocardiographie transthoracique pour rechercher une valvulopathie ou une cardiomyopathie.

Notre étude trouve, une HTA mal contrôlée chez deux patients avec des anomalies électriques type HVG et QT allongé. L'échographie cardiaque a objectivé des signes d'insuffisance cardiaque chronique chez un malade et elle a montré un rétrécissement mitral moyennement sévère avec dilatation de l'oreillette gauche chez un autre malade.

2.4 Retentissement sur le pancréas

L'échographie abdominale ou la radiographie trouvent, rarement, des calcifications pancréatiques. [101]

VII. Traitement :

1 Buts :

L'objectif du traitement est de :

- Guérir la maladie.
- Eviter les complications et les rechutes.
- Assurer un confort de vie.

2 Traitement chirurgical :

La chirurgie est le seul traitement curatif, en dehors des contre-indications, de l'HPTP. Elle est généralement efficace et rarement compliquée dans les mains d'un chirurgien entraîné.

L'intervention se fait chez un patient bien hydraté, après contrôle des troubles hydroélectrolytiques et correction de l'hypercalcémie.

Les objectifs de toute opération visant à traiter l'adénome parathyroïdien devraient être :

- L'obtention d'une normo-calcémie postopératoire à long terme
- L'excision de tout le tissu hyperfonctionnel
- La préservation au maximum du tissu normal
- L'évitement de l'hypoparathyroïdie postopératoire et de l'HPTP persistante.
- Ne pas léser le nerf récurrent [105].

Dans notre série l'indication chirurgicale a été posée chez tous les patients.

2.1 Techniques chirurgicales :

L'exploration des quatre glandes parathyroïdiennes par cervico-tomie bilatérale a été considérée depuis longtemps comme la technique de référence [106] en matière de chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire.

Toutefois, L'avènement au cours des dernières décennies de nouvelles techniques de biologie et d'imagerie a permis d'offrir des éventualités à l'exploration bilatérale conventionnelle du cou qui est devenue supplantée par les techniques mini-invasives.

a. La cervico-tomie transversale basse :

C'est une méthode traditionnelle de traitement de l'HPTP qui a été considérée comme gold standard pendant plusieurs décennies.[59]

Il s'agit d'une exploration bilatérale (BNE), dite de Kocher, avec contrôle, rigoureux, des quatre glandes parathyroïdes. Elle permet l'identification et même la réalisation de biopsies pour chacune des glandes. Ceci facilite la résection, après identification, de tout tissu parathyroïdien pathologique avec le respect des glandes normales [107]. La guérison après cervico-tomie traditionnelle est obtenue dans plus de 95 % des cas, avec un taux de complication allant de 1 à 4% [108].

- Installation et anesthésie :[13]

L'intervention se déroule sous anesthésie générale avec intubation oro- ou nasotrachéale et assistance ventilatoire. Le patient est allongé en décubitus dorsal. Un billot transversal est placé sous les épaules, de manière à défléchir le cou.

La tête doit être discrètement surélevée. L'hyperextension au niveau du rachis cervical supérieur doit être modérée afin d'éviter les séquelles de douleurs postopératoires et pour ne pas mettre en tension les muscles sous hyoïdiens.

- Incision et décollement cutané [13]

L'incision mesure habituellement 6 à 8 cm. Elle est dite de cervico-tomie horizontale basse et doit être à un travers de doigt ou d'environ 2 cm, au-dessus du relief de la tête des clavicules.

Transversalement, elle déborde de 1 à 2 cm, des deux côtés, sur le relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Après la mise en place de deux pinces d'Allis sur la berge supérieure de l'incision, le lambeau supérieur doit être décollé en monobloc avec sa couche graisseuse jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde. Les veines jugulaires antérieures ne sont pas touchées et elles sont laissées en place au niveau de la face superficielle des muscles sous-hyoïdiens. Le lambeau inférieur est décollé de la même manière jusqu'au bord supérieur de la fourchette sternale.

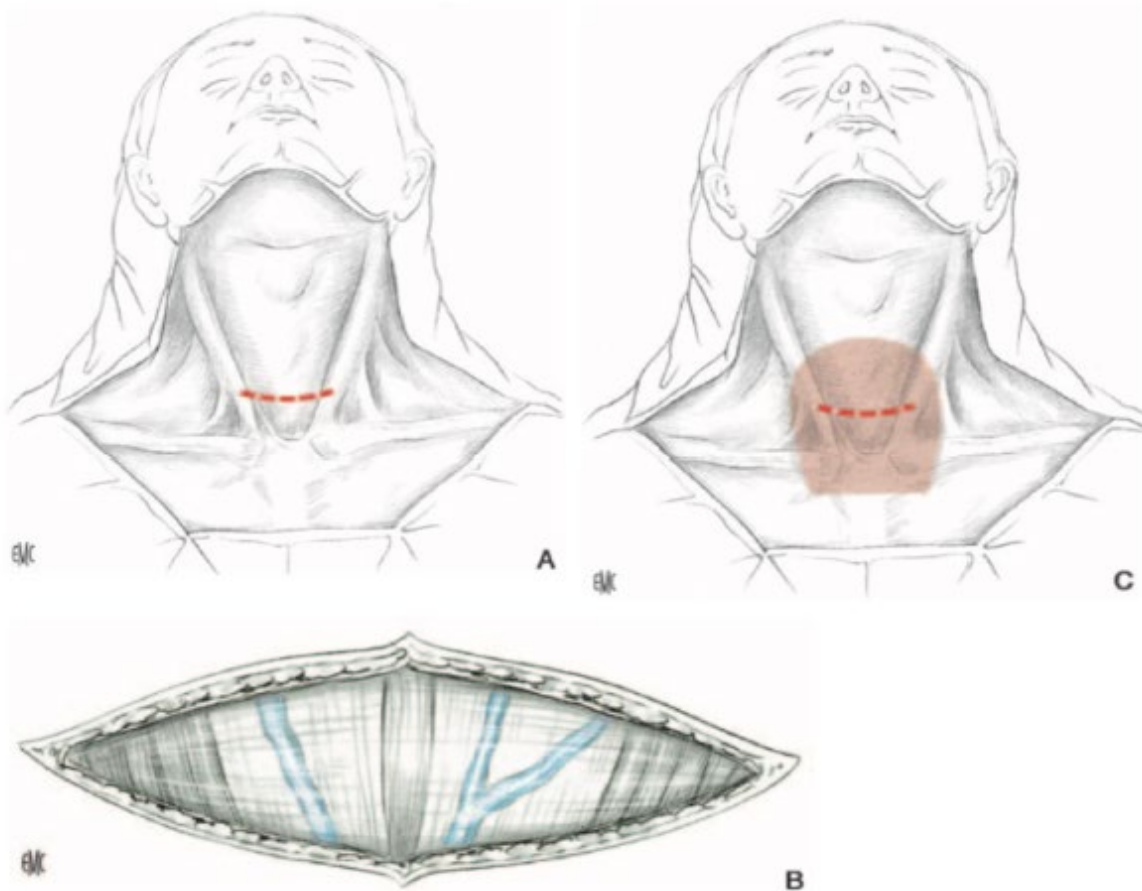


Figure 26 [13] : *Incision et décollement cutané.*

A. Trace de l'incision. B. Exposition du plan musculaire sous-cutané.

C. Limites du décollement sous-cutané

- Ouverture de la loge thyroïdienne : [13,59,109]

Elle est réalisée par incision verticale de la ligne blanche.

Le muscle sternohyoïdien est maintenu en traction gauche après avoir être saisi par une paire de pinces d'Allis ; Sa face profonde est libérée progressivement, lors de l'intervention, ce qui permet de découvrir la face antérieure de l'isthme thyroïdien.

En allant latéralement, on trouve le plan des muscles sous-hyoïdiens qui est représenté

par le muscle sterno-thyroïdien. Ce dernier est également saisi et tracté par deux pinces d'Allis. La libération de sa face profonde sur toute sa hauteur permet de voir les faces antérieures et externes du lobe thyroïdien.

On doit s'aider d'écarteurs de Farabeuf qui sont posées l'un en dedans sur le lobe thyroïdien et l'autre en dehors sur les muscles sous-hyoïdiens.

Entre les écarteurs, on aperçoit alors le paquet vasculaire jugulo-carotidien.

La veine thyroïdienne moyenne ou latérale est le seul élément anatomique qui vient barrer le passage, elle sera alors ligaturée et sectionnée.

Le lobe thyroïdien peut souvent être, dans sa partie supérieure, situé en arrière du muscle stérno-hyoïdien qui masque ainsi une partie de la loge. Dans ce cas il ne faut pas hésiter à sectionner ce muscle profond et gracile afin d'exposer le lobe thyroïdien et mieux rechercher les glandes parathyroïdes.

Il faut ensuite, dans le même but, procéder par un large effondrement du tissu conjonctif recouvrant le tronc artériel carotidien primitif, ce dernier s'expose sur toute la hauteur de la loge thyroïdienne et représente la limite latérale de la zone de recherche des glandes parathyroïdes. En effet Le tronc carotidien constitue également un repère très fiable pour la recherche du nerf récurrent (celui-ci vient aborder toujours la loge thyroïdienne à sa partie inférieure, après avoir croisé à sa face profonde le tronc artériel).

Ces différents gestes permettent ainsi à exposer un espace où se dispersent, le plus souvent, les parathyroïdes.

- Recherche des glandes parathyroïdes : [13,59,109]

La recherche des glandes parathyroïdes est toujours associée à celle des autres éléments situés profondément dans la loge thyroïdienne : le nerf récurrent et l'ATI.

Le reste des éléments de la loge (tissu grasseux, ganglions lymphatiques, corne thymique et éléments veineux,) doivent être distingués du tissu glandulaire parathyroïdien.

Pratiquement, il est possible de découper virtuellement et d'une manière schématique l'aire de recherche en trois zones qui vont être, successivement, explorées. Elle comporte : Le trajet du nerf récurrent (parathyroïdes dites « récurrentielles »), La face postérieure du lobe thyroïdien (parathyroïdes dites « thyroïdiennes ») et la loge thymique (parathyroïdes dites « thymiques »).

- Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes » :

Elles sont recherchées sur la face postérieure du lobe thyroïdien après extériorisation.

Les parathyroïdes pathologiques sont reconnues plus facilement à cause de leur volume augmenté. Toutefois, l'existence de nécrose ou de suffusions hémorragiques sous-capsulaires, qui accompagnent souvent les adénomes, peut leur donner une coloration proche de celle de la thyroïde, ce qui peut compliquer leur discernement. En cas de doute, l'existence d'un plan de clivage entre cette formation nodulaire et le reste du corps thyroïdien permet le plus souvent de poser, le diagnostic d'adénome parathyroïdien.

- Recherche des glandes parathyroïdes « récurrentielles » :

Si on ne trouve pas, lors de l'exploration, de glandes parathyroïdes au niveau de la face postérieure du corps thyroïde, il faut procéder en disséquant l'espace cellulo-grasieux entourant le trajet du nerf récurrent, tout en connaissant l'anatomie de ATI et le nerf récurrent.

A la partie basse, Au niveau sous-artérielle, on peut trouver, fréquemment, une glande parathyroïde au niveau du bord postérieur du nerf, c'est un site privilégié des glandes parathyroïdes supérieures (P4) [13]

Dans la plupart des cas, une glande P3, se trouve à la face profonde du plan artériel, ce qui incite donc à la coucher et l'extérioriser progressivement.[13]

La dissection de la partie supra-artérielle du trajet du récurrent est faite en dernier.

Une glande parathyroïde supérieure (P4) est retrouvée souvent à ce niveau, à la face latérale du muscle constricteur inférieur du pharynx, en arrière ou/et au-dessus du site de la pénétration du nerf récurrent [13].

- Recherche des glandes parathyroïdes « thymiques » :

L'absence de découverte des deux glandes parathyroïdes au niveau des zones précitées doit conduire à explorer la partie basse de la loge thyroïdienne ainsi que son prolongement vers le médiastin supérieur.

Les cornes thymiques doivent être isolées, car c'est à leur contact qu'on retrouve fréquemment les parathyroïdes ectopiques.

- Exérèse parathyroïdienne : [13]

Elle doit être accompagnée d'une exérèse pour une étude histopathologique extemporanée.

L'exérèse partielle à cause de la dissection dans un faux plan de clivage constitue le principal piège, il est donc très important de distinguer la capsule de l'adénome parathyroïdien car à son contact se fera la dissection. Cette dernière doit être impérativement prudente en contact du nerf récurrent.

Une association de glande macroscopiquement tumorale à une glande normale sur le plan macroscopique autorise le chirurgien à poser le diagnostic d'adénome.

La libération de la glande parathyroïde jugée pathologique se fait de proche en proche. Au terme de cette libération, la mobilisation de la glande devient possible et elle sera alors sectionnée.

- Fermeture et drainage : [13]

Le champ opératoire va être largement lavée au sérum tiède pour s'assurer de la bonne qualité d'hémostase. Un ou deux drains de Redon sont mis en place dans la loge thyroïdienne, sortis dans la région supra-claviculaire latérale après une courte tunnellisation sous-cutanée assurant ainsi un drainage aspiratif.

La suture des muscles sous-hyoïdiens se fait sur la ligne médiane par un fil résorbable.

La fermeture cutanée se fera en deux plans : le 1^{er}, profond, au fil résorbable et le 2^e, superficiel, par un surjet intradermique avec un fil nylon de diamètre 4/0, Il doit être retiré le cinquième jour postopératoire. Il sera remplacé par un pansement occlusif, non compressif, qui permet une surveillance cervicale.

Dans notre étude, une cervico-tomie classique sous anesthésie générale a été pratiquée dans 90% des cas. L'intervention chirurgicale consistait en une adénomectomie chez tous nos patients (100%) associée à une :

- Isthmo-lobectomie droite dans 01 cas ;
- Isthmo-lobectomie gauche dans 02 cas ;
- Thyroïdectomie totale dans 01 cas ;

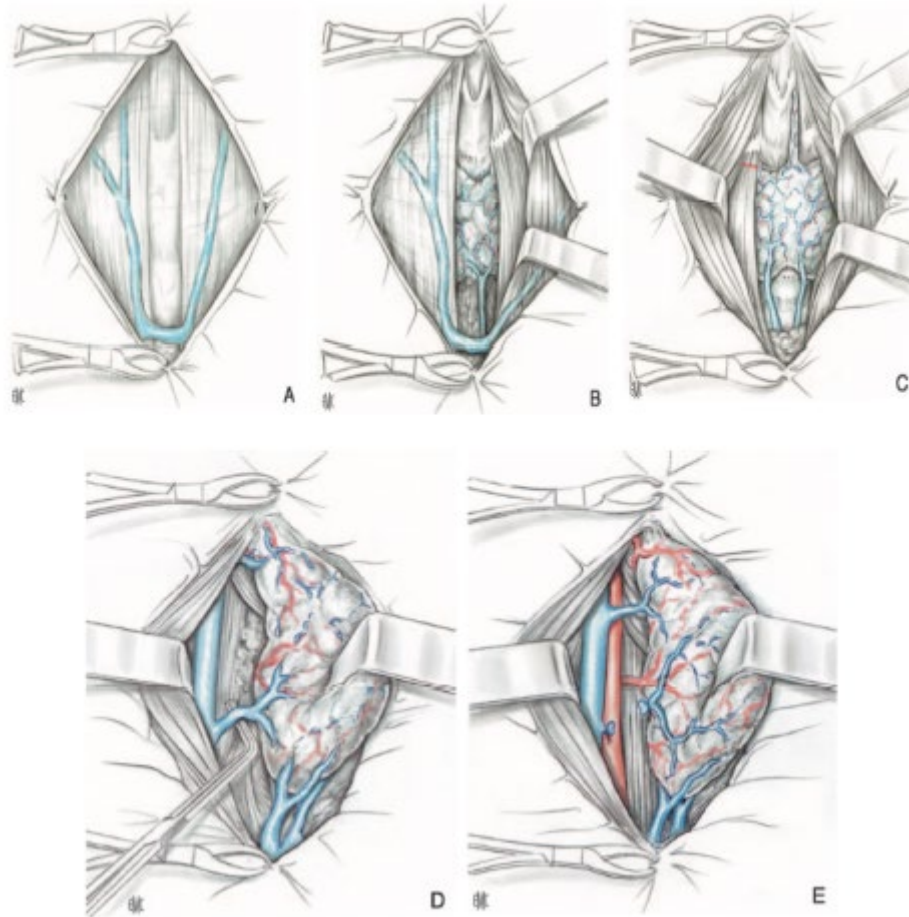


Figure 27 [13] : *Ouverture de la loge thyroïdienne.*

- 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 sternothyroïdien.
- D. Ligature de la veine thyroïdienne latérale.
- E. Extériorisation du lobe thyroïdien : vue du pôle supérieur et d'une veine thyroïdienne latérale supérieure.

b. La parathyroïdectomie mini invasive (MIP) :

Elle est de plus en plus pratiquée et consiste en un abord électif unilatéral, ce qui minimise la longueur de l'incision chirurgicale et diminue l'importance de la dissection. Elle peut se faire sous anesthésie générale, locale, locorégionale ou sous hyposédation (équipe de liège) [110,111].

Elle doit obéir à des conditions strictes [112] :

- La localisation d'un adénome unique en position cervicale.
- L'absence de NEM, d'HPTP familiale ou d'atteinte thyroïdienne.
- L'absence de cervico-tomie antérieure.
- Un chirurgien expérimenté.
- Examen extemporané disponible.

C'est au début des années 80 que l'idée d'abord focalisé a été proposé pour la première fois avec une exploration unilatérale à la recherche des deux parathyroïdes homolatérales.

Avec l'évolution, quelques années plus tard, de nouvelles techniques de parathyroïdectomie cervicale ont été décrites : chirurgie mini-invasive ouverte, chirurgie radioguidée, chirurgie mini-invasive vidéo-assistée ou endoscopique.

Toutes ces techniques présentent deux points communs :

- Pas de cervico-tomie transverse classique, les incisions sont devenues limitées.
- Elles sont focalisées sur une seule glande parathyroïde (alors que certaines techniques peuvent aussi explorer le reste des sites parathyroïdiens). [113]

i. Chirurgie ciblée minimale invasive sous anesthésie locale : [13,109,114]

Cette technique vise à diminuer la morbidité, le temps de l'intervention chirurgicale, la durée d'hospitalisation, ainsi que la cicatrice séquellaire.

L'indication principale est : les hyperparathyroïdies primaires, sans pathologie nodulaire diffuse de la glande thyroïdienne associée et dont la cause suspectée est un adénome parathyroïdien unique, localisé à l'échographie cervicale couplée à la scintigraphie MIBI.

Installation et anesthésie locale : Le patient doit se mettre en position couchée, avec extension du cou en mettant un oreiller sous les épaules. L'anesthésie est pratiquée localement 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 :

Elle doit être latérale, d'environ 3 cm, légèrement arciforme, à mi-distance de la fourchette sternale et du cartilage cricoïde. Sans décollement sous cutanéoplatysmal, la loge thyroïdienne est abordée, directement, de son côté latéral, le long de l'axe vasculaire jugulocarotidien et en dehors du muscle sterno-cléido-hyoïdien.

Après identification de la parathyroïde pathologique, cette dernière est saisie par une pince à disséquer de De Bakey ou de Quenu puis libérée prudemment afin d'individualiser son pédicule. Le pédicule est ligaturé, ou clipé, puis sectionné.

L'efficacité de cette chirurgie est contrôlée par un examen extemporané de la pièce opératoire, si doute sur la nature de la masse réséquée, en plus par des dosages sériques peropératoires de la parathormone.

Une chute d'au moins 50 % de taux de la PTH après une ablation de la glande parathyroïde, signe l'ablation de la glande pathologique.

A la fin, l'hémostase doit être vérifiée. Il n'y a pas une nécessité au drainage. Le muscle peaucier est suturé par un fil résorbable 4/0. La peau est fermée par colle biologique ou par surjet intradermique.

Dans notre série, la parathyroïdectomie mini invasive (MIP) a été indiquée par l'équipe chirurgicale chez 01 patient, consistant en une parathyroïdectomie basale droite. La guérison a été obtenue après l'intervention.

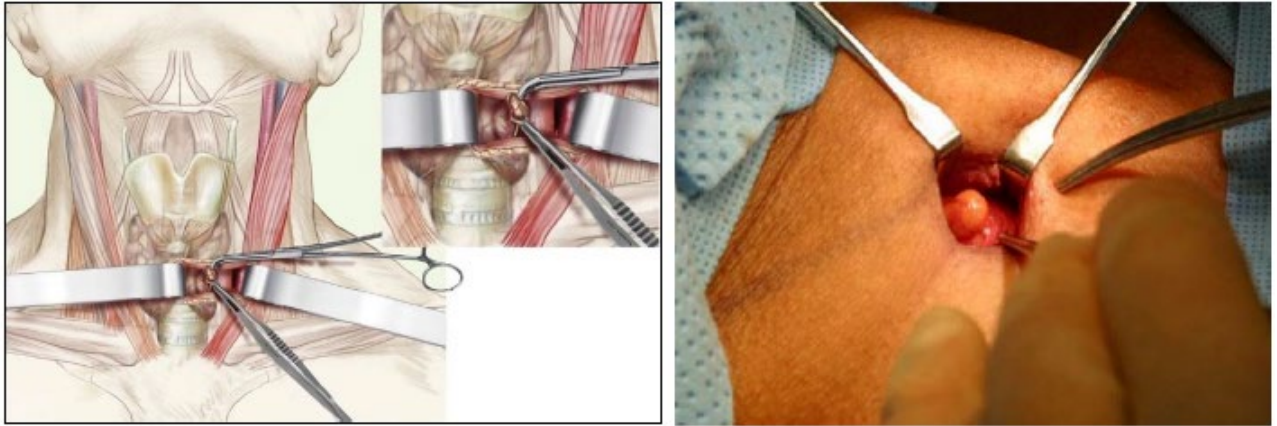


Figure 28 [115,116] : *exploration chirurgicale focalisée avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie miniinvasive.*

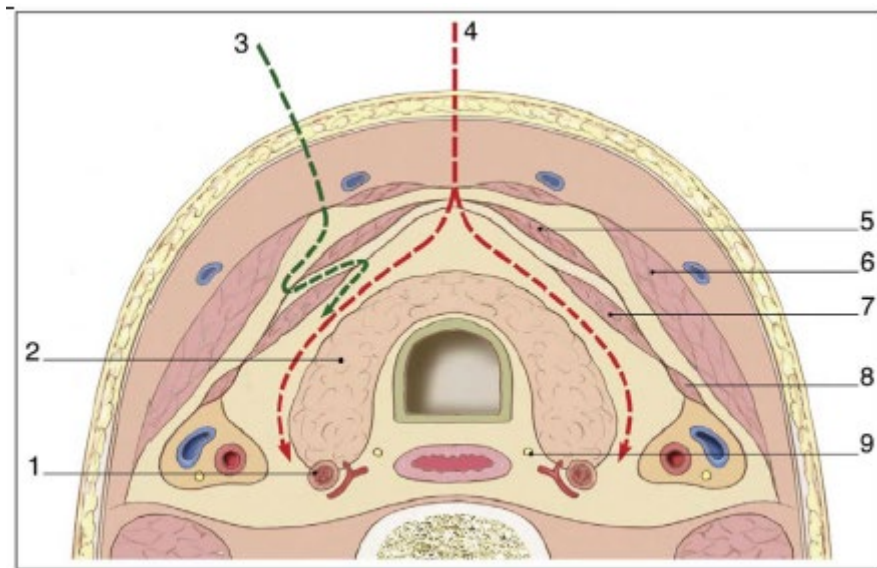


Figure 29 [115] : *Schéma montrant les différentes voies d'abord des parathyroïd-ectomies.*

Légende :

1. Parathyroïde
2. Thyroïde
3. Voie d'abord focalisée
4. Voie d'abord médian de la cervico-tomie exploratrice
5. Muscle sternohyoïdien

- 6. Muscle sterno-cléido-mastoïdien
- 7. Muscle sternothyroïdien
- 8. Muscle omohyoïdien
- 9. Nerf récurrent

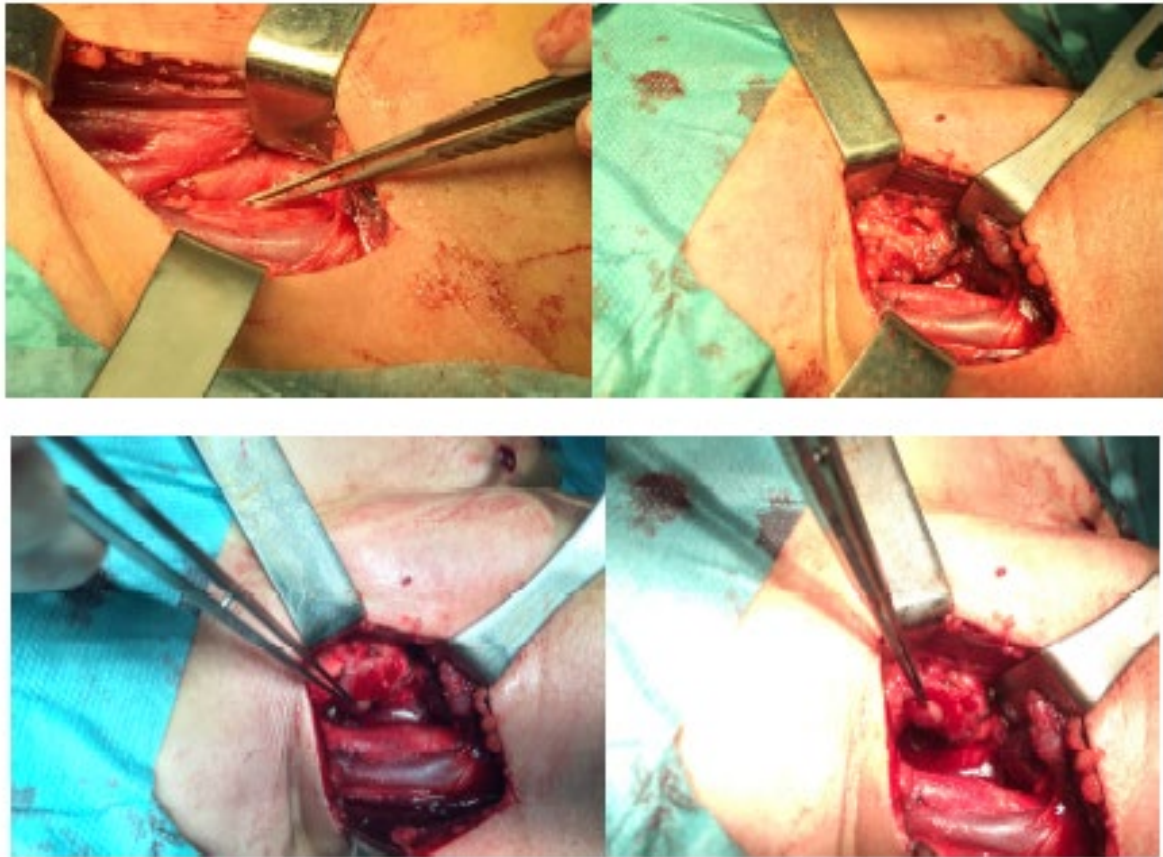


Figure 30 : *Images d'une chirurgie par abord électif latéral avec recherche et exérèse d'un adénome parathyroïdien.*

ii. Parathyroïdectomie mini-invasive radioguidée :[13]

Elle se fait à l'aide d'une sonde de radiodétection pour guider l'abord et la dissection en regard de l'activité isotopique. Les résultats sont satisfaisants avec des contraintes d'organisation plus lourdes que le reste des techniques mini-invasives.



Figure 31 [117] : *Chirurgie radioguidée avec cervico-tomie.*

iii. Parathyroïdectomie endoscopique avec insufflation : [118–120]

C'est une intervention qui se déroule sous anesthésie générale. Elle permet d'obtenir un avantage cosmétique certain en plus et les complications récurrentielles sont rares.

Elle est réalisée à l'aide d'endoscope et nécessite une insufflation de CO₂, à basse pression (10mmHg) afin d'éviter la survenue d'emphysème ou d'hypercapnie. La technique décrite par Gagner consiste à utiliser quatre trocarts alors que la technique de Cougard n'en nécessite que trois.

L'abord cervical endoscopique des glandes parathyroïdes peut se faire par voie antérieure en dissociant les muscles sous-hyoïdiens. Il peut se faire aussi par voie latérale en utilisant le plan de clivage qui se situe entre la gaine jugulo-carotidienne et la face postérolatérale des muscles pré-thyroïdiens.

L'incision est médiane de 1,5 cm de long se faisant sur le tracé virtuel d'une cervico-tomie horizontale (figure n 32). Elle peut être aussi latérale, de 12-15 mm, destinée aux trocarts sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Cette technique permet au chirurgien une large exploration et une dissection précise comme celle de la cervico-tomie traditionnelle, par le biais de l'endoscope qui procure à l'opérateur une vision agrandie et donc éclairée des différentes structures anatomiques cervicales.

L'adénome est recherché tout en tenant compte des données fournies par l'imagerie préopératoire, puis disséqué et libéré des structures voisines sous contrôle permanent du nerf récurrent.

La fermeture de l'orifice par lequel les trocarts sont introduits est faite par des sutures en surjet ou par l'application d'une colle biologique sur la peau.

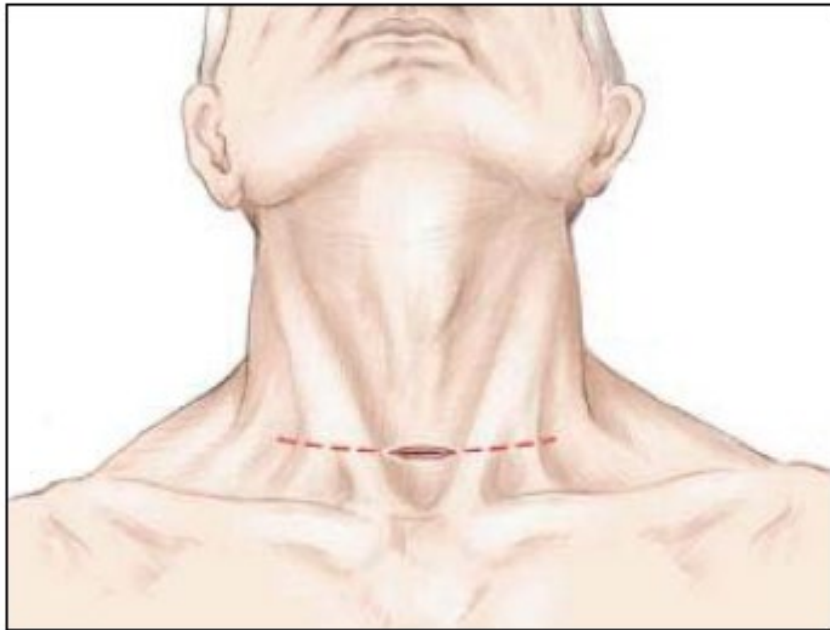


Figure 32 [115] : *Abord médian pour chirurgie endoscopique d'un adénome parathyroïdien*
incision de cervico-tomie horizontale médiane de 1,5 cm.

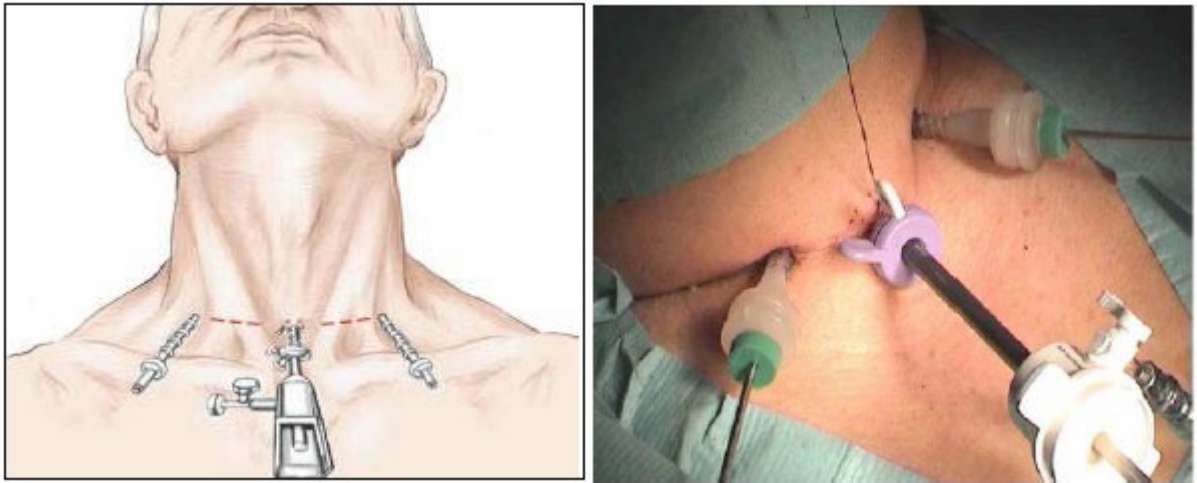


Figure 33 [115,121] : *Mise en place des trois trocars endoscopiques.*

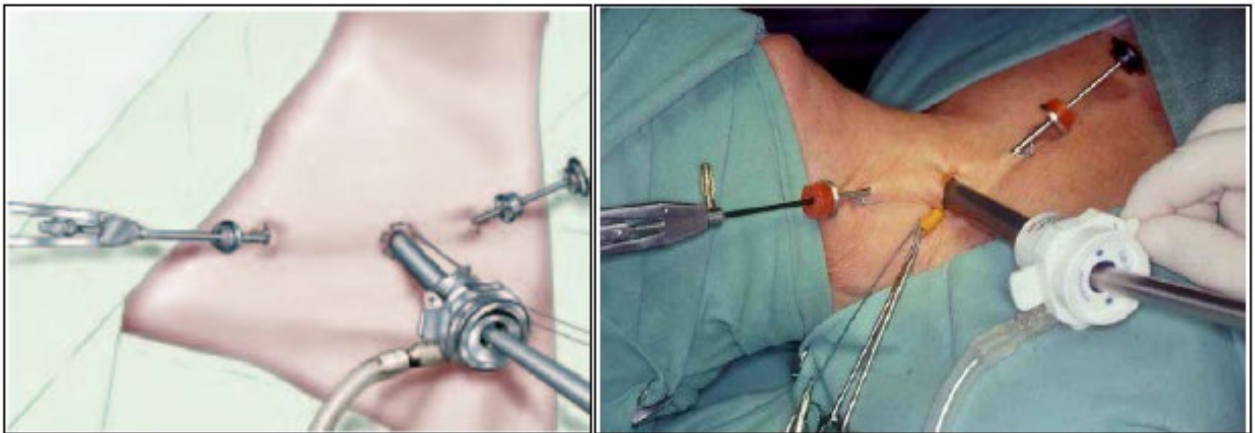


Figure 34 [122,123]: *Installation des trocars d'endoscopie par voie latérale.*

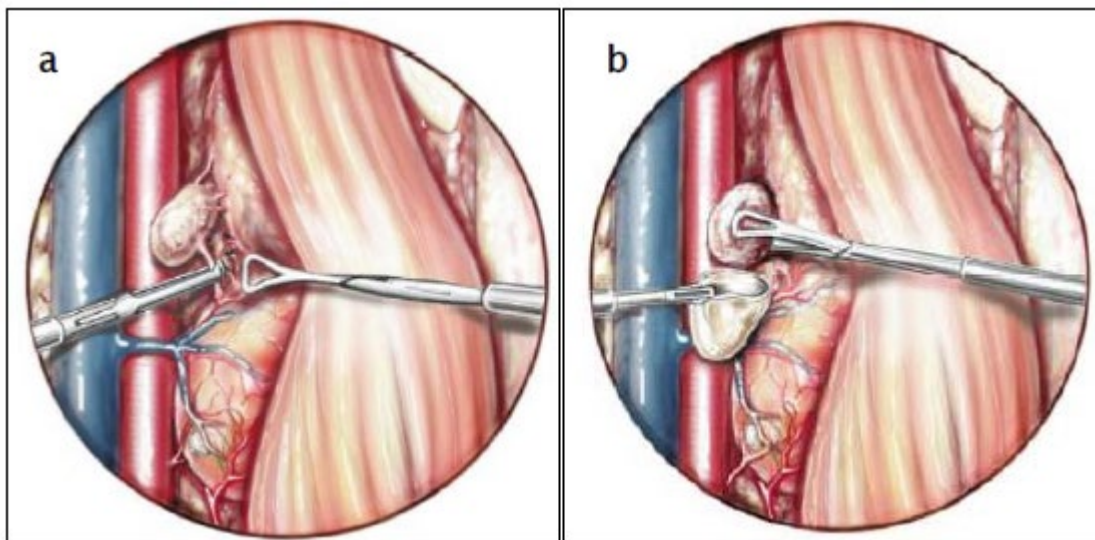


Figure 35 [115] : *Exérèse totale d'un adénome parathyroïdien.*

A : électrocoagulation du pédicule de l'adénome parathyroïdien

B : extériorisation de l'adénome dans un doigt de gant.

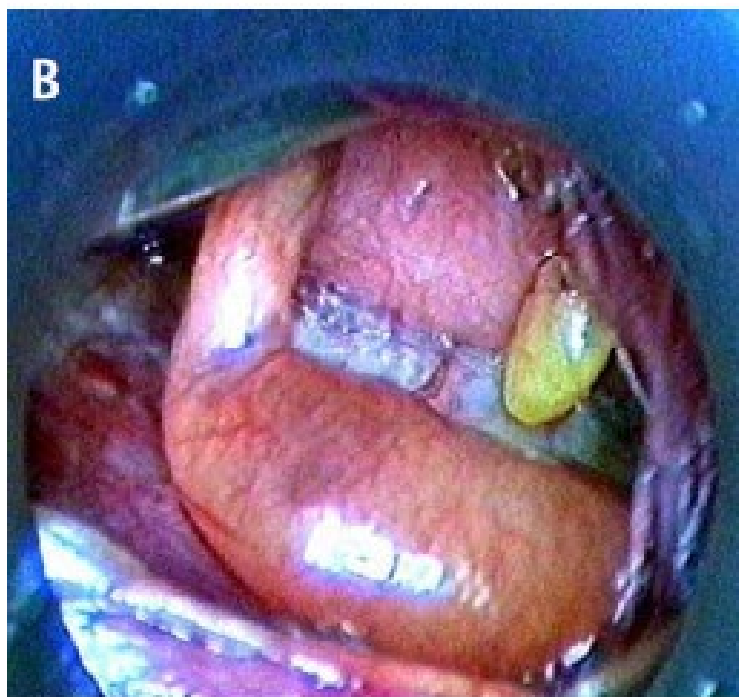


Figure 36 [122] : *Vue latérale endoscopique d'un adénome parathyroïdien supérieur droit.*

c. Chirurgie des adénomes parathyroïdiens médiastinaux :

Les adénomes ectopiques médiastinaux constituent 2% de la totalité des HPTP. Leur ablation par sternotomie comporte un risque de complications postopératoires de 21% et un pourcentage d'échec allant de 33 à 40% en cas d'absence de localisation par imagerie préopératoire. [123]

L'avènement de nouvelles techniques d'imagerie a permis l'exérèse de l'adénome par médiastino-scopie et thoracoscopie. L'intervention se déroule moyennement en 65 minutes et l'hospitalisation est de 2,7 jours en moyenne. [123]

Les complications postopératoires sont exceptionnelles. [124]

Aucun cas de chirurgie des adénomes parathyroïdiens médiastinaux n'était pratiqué dans notre série.

2.2 Les indications et contre-indications de la chirurgie parathyroïdienne :

a. Les indications : [50,125]

La chirurgie est indiquée en cas d'HPTP symptomatique, mais sa place est toujours discutée dans les formes asymptomatiques. Selon des études une parathyroïdectomie est indiquée dès que :

- La calcémie est supérieure à 0,25 mmol/L (10 mg/L) de la norme.
- La calciurie dépasse 400 mg/24h (10 mmol/24h).
- Des lithiases rénales sont visualisées à la radiographie.
- Le débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min ou présence à l'imagerie de néphrocalcinose ou de calculs urinaires.
- L'âge est inférieur à 50 ans.

- Un T-score < -2.5 SD à l'ostéodensitométrie au niveau du rachis lombaire, col fémoral, la hanche et 1/3 du radius pour les femmes en ménopause et les hommes > 50 ans.
- Des manifestations cliniques d'hyperparathyroïdie sont présentes.
- Et devant une incapacité ou le refus du patient d'un suivi médical prolongé.

b. Les contre-indications :

Contre-indications de la parathyroïdectomie ciblée par abord latéral :

- Absolues :
 - Irradiation cervicale antérieure
 - Adénome parathyroïdien non trouvé à l'imagerie
 - Antécédant ou diagnostic familial de néoplasie endocrinienne multiple
 - Maladie multi-glandulaire
 - Goitre nodulaire volumineux
 - Carcinome parathyroïdien
- Relatives :
 - Chirurgie cervicale antérieure
 - Traumatisme du NLR controlatéral connu
 - Traitement anticoagulant
 - Obésité morbide
 - Insuffisance rénale chronique.

2.3 Les techniques complémentaires à la chirurgie :

a. Traitement par alcoolisation :

Elle est destinée à des patients qui ont des contre-indications opératoires et chez qui l'imagerie a détecté un adénome indiscutable. A l'aide de l'échographe se fait l'injection

d'éthanol (de 0,5 à 1ml à 95 degrés). Il se peut qu'on ait un recours à une répétition des injections à une voire à deux reprises, tout en respectant un délai d'au moins 48 heures entre chaque alcoolisation. Il s'agit d'une technique qui évite l'anesthésie générale, mais qui pourrait donner une fibrose gênant un geste chirurgical éventuel. [126]

b. Rôle du dosage peropératoire de PTH [13,17,127,128] :

Plusieurs méta-analyses ont démontré l'efficacité de ce dosage [149-89]. Il est considéré par certains auteurs anglo-saxons comme une technique indispensable pour réaliser une chirurgie ciblée. Une méta-analyse [150] a proposé un algorithme décisionnel intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive (figure 37).

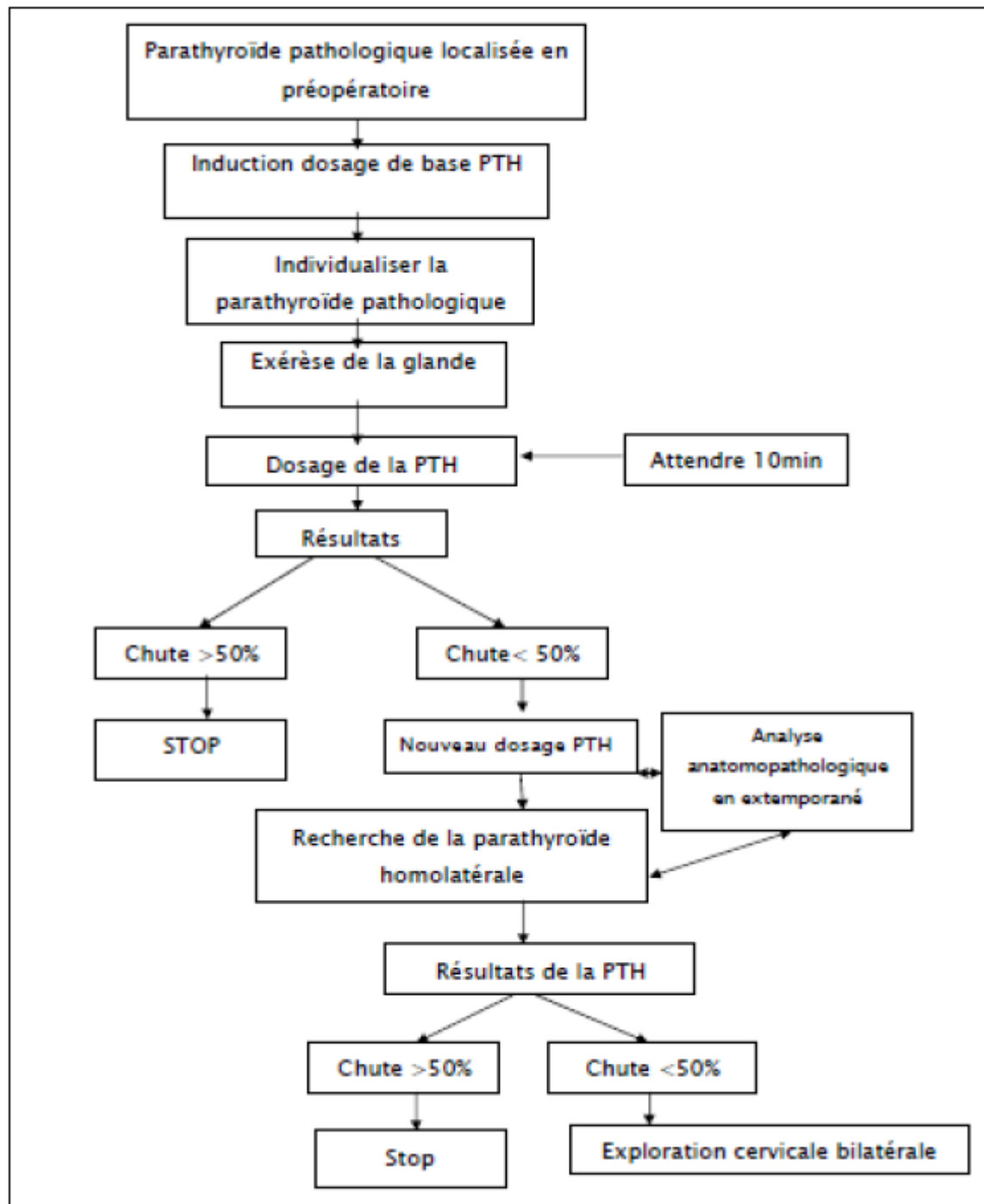


Figure 37 [13] : Arbre décisionnel: Algorithme Intégrant la parathormone (PTH) rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive.

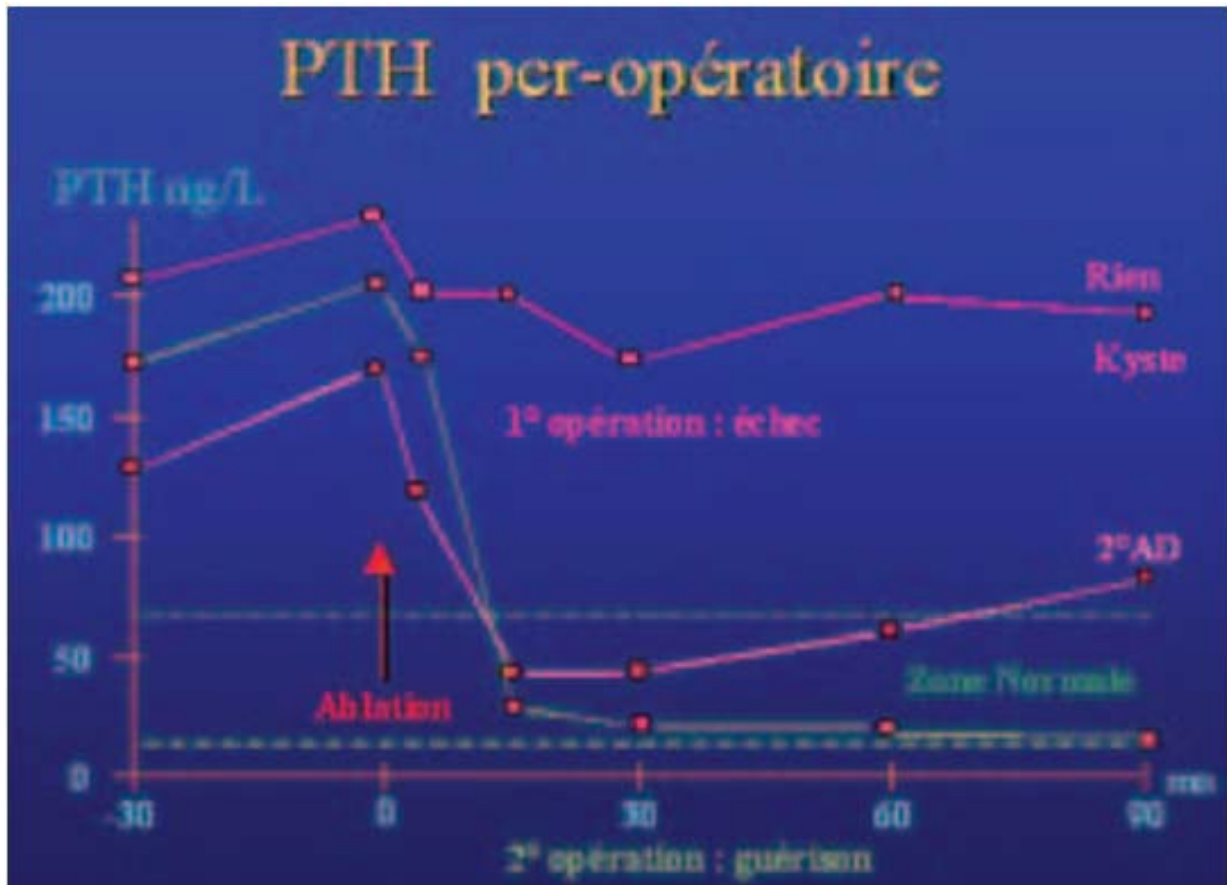


Figure 38 [129]: *Cinétique de PTH peropératoire.*

Dans le diagramme ci-dessus, 3 types de profil sont observés :

- un profil constitué d'une chute importante et durable dans le temps de PTH caractéristique d'un succès opératoire.
- un profil plat de PTH élevée qui signifie un échec opératoire par une cervico-tomie blanche,
- un profil biphasique avec première normalisation dans les 15 mn post ablation de l'adénome, correspondant à la chute d'un adénome sécrétant, suivie d'une remontée importante de PTH au bout de 60- 90 min, correspondant au deuxième adénome sécrétant qui prend le relais de la sécrétion.

c. Examen extemporané :

Il est fondamental et doit être systématique afin de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire. Il permet la distinction entre un adénome thyroïdien, adénome parathyroïdien et une adénopathie qui ne peut pas être établie par son aspect macroscopique, ainsi il permet de préciser s'il s'agit d'une hyperplasie, d'un carcinome ou d'un adénome de la parathyroïde.

Dans notre série, l'examen extemporané a été réalisé chez un seul malade révélant un carcinome thyroïdien papillaire associé à des adénomes parathyroïdiens.

2.4 Les gestes complémentaires :

a. La cryopréservation des parathyroïdes: [13,130]

C'est pourquoi une cryopréservation de tissu parathyroïdien est parfois nécessaire afin d'éviter le risque de parathyroïdisme après la chirurgie. Elle se fait par une congélation instantanée dans de l'azote liquide. La demande de cryopréservation se fait au laboratoire d'histopathologie avec celle de l'examen extemporané en même temps.

b. Thymectomie cervicale bilatérale : [13]

Chez 30% des patients, les thymus contiennent une cinquième parathyroïde microscopique qui peut constituer une cause de récurrence ainsi que la parathyroïde inférieure est en ectopie dans le ligament dans le thymus ou dans thyro-thymique dans 25% des cas environ. Cela impose l'association d'une thymectomie cervicale bilatérale à la parathyroïdectomie.

c. L'exérèse thyroïdienne associée :[131]

Une exérèse thyroïdienne doit être associée en cas d'un goitre ou nodule thyroïdien, sécrétant ou non. Lorsque les examens préopératoires objectivent une localisation intra thyroïdienne, une lobectomie thyroïdienne s'impose.

Dans notre série, ont été associées :

Une thyroïdectomie totale dans 01 seul cas, une isthmo-lobectomie droite dans 01 cas et une isthmo-lobectomie gauche dans 02 cas ;

3 Traitement médical :

Il n'existe pas de traitement médical curatif de l'HPTP [132]. La prescription se fait afin de contrôler une hypercalcémie maligne en préparation à l'acte opératoire ou dans un but palliatif en cas d'impossibilité ou d'échec de chirurgie.

Il comporte :

- Le traitement de l'hypercalcémie et ses complications.
- Les traitements à visée étiologique pour abaisser la sécrétion de la PTH.
- Les traitements à visée osseuse, pour lutter contre l'ostéoporose [133].

Tous les patients dans notre série ont bénéficié d'un traitement symptomatique et préopératoire de l'hypercalcémie avec surveillance de l'état cardiaque et rénal.

3.1 Moyens thérapeutiques :

a. Traitement de l'hypercalcémie [75] :

Il contient : La réhydratation, les diurétiques de l'anse après une éventuelle correction de la déshydratation, pour faciliter l'excrétion urinaire du calcium, et l'épuration extrarénale gardée en dernier recours.

Dans notre étude, les patients bénéficiaient : d'une hyperhydratation par voie orale dans 100% des cas, hyperhydratation par voie intraveineuse dans 80% des cas, diurétiques de l'anse dans 80% des cas et épuration extra-rénale dans 20% des cas.

b. Traitements inhibant la résorption osseuse :

Ils seront utilisés au cas où les mesures générales sont insuffisantes à corriger une hypercalcémie sévère :

i. Plicamycine [75]:

La plicamycine empêche la formation des ostéoclastes et inhibe ainsi la résorption osseuse. Toutefois, elle induit une toxicité rénale et hépatique importante. De ce fait elle n'est plus recommandée actuellement sauf en cas d'hypercalcémies très sévères ne répondant pas aux autres thérapeutiques.

ii. Bisphosphonates :

Ils permettent une inhibition de la résorption osseuse par les ostéoclastes [132]. Ils augmentent la densité osseuse et diminuent parallèlement les indices de remodelage osseux.[134]

Dans notre série, 02 patientes étaient sous traitement par bisphosphonates (20% des cas).

iii. Calcitonine :

Elle inhibe la résorption osseuse et augmente l'élimination de calcium par les reins [135].

iv. Les œstrogènes et SERM :

Le traitement par les estrogènes améliore la densité osseuse au niveau lombaire et fémoral chez les patientes ménopausées [136]. Ainsi, le traitement hormonal substitutif de la ménopause combinée au traitement chirurgical de l'HPTP, produit des améliorations de la densité osseuse supérieures à celles de la chirurgie seule [136].

v. Vitamine D :

Elle est particulièrement intéressante dans la prise en charge des formes d'HPTP associées à des carences en vitamine D [120].

01 seule patiente bénéficiait d'une supplémentation en vitamine D dans notre série.

c. Traitements à visée étiologique :

i. Calcimimétiques :

Ils sont indiqués dans l'hypercalcémie non contrôlée dans le cadre de l'hyperparathyroïdie primaire ou des carcinomes parathyroïdiens [136].

Ils abaissent le niveau de la calcémie et de la PTH durablement, mais n'ont pas d'effet significatif sur les marqueurs de remaniement osseux ou sur la DMO [136].

Une étude américaine a montré que ces médicaments n'ont pas un bon rapport coût/efficacité par rapport à la chirurgie.[136]

ii. Immunothérapie anti-PTH :

Le traitement à base d'immunothérapie a montré de bon résultats dans le cancer parathyroïdien surtout [137].

3.2 Les indications :

a. Traitement de l'hypercalcémie : [135]

Si l'hypercalcémie est modérée et bien tolérée (<120 mg/l) : boissons abondantes et réhydratation.

Dans l'hypercalcémie moyenne (entre 120 et 140 mg/l) : Une réhydratation avec diurèse forcée et bisphosphonates.

Dans le cas d'hypercalcémie grave (>140 mg/l), véritable urgence, le traitement en unité de soins intensifs comporte : une réhydratation suivie par une diurèse forcée, les bisphosphonates parfois sont associés à la calcitonine. L'épuration extrarénale peut être

employée en cas d'inefficacité des autres traitements ou en cas d'hypercalcémie menaçante permettant la réalisation d'un geste chirurgical.

b. Traitement médical de fond de l'HPTP :

Il est important d'éviter les situations pouvant aboutir à une augmentation de la calcémie (immobilisation, déshydratation, consommation de vitamine D à dose pharmacologique) chez les patients n'ayant pas bénéficié d'intervention chirurgicale curative et celles qui favorisent une déminéralisation osseuse accélérée (régime pauvre en calcium, carence en vitamine D). L'utilisation d'agents anti-ostéoclastiques (œstrogènes, SERM, bisphosphonates) doit tenir compte de la situation clinique de chaque malade.

Les calcimimétiques semblent très efficaces pour le contrôle de l'hypersécrétion de la PTH et de l'hypercalcémie dans l'HPTP. Ils pourraient être indiqués si échec du traitement chirurgical et dans les très rares cas de cancer des parathyroïdes [138].

En gros, aucun traitement médical ne peut remplacer la chirurgie, gold standard de la prise en charge, car aucune thérapeutique n'agit sur l'ensemble des conséquences de l'HPTP.

Alors, le traitement médical doit être réservé aux hyperparathyroïdies primitives symptomatiques qui ne peuvent être opérées et discuter dans les hyperparathyroïdies primitives asymptomatiques (tableau 10).

Tableau 10 [139] : *Réponse à la médication chez les patients atteints de L'HPTP*

Substance	taux calcium sérique	de	Taux de PTH sérique	excrétion urinaire calcium	DMO de
Hydrochlorothiazide	Aucun changement		Aucun changement	Diminution	Aucunes données
Œstrogènes	Aucun changement		Aucun changement	Aucun changement	augmentation
Raloxifène	Diminution		Aucun changement	Aucun changement	Aucunes données
Alendronate	Aucun changement		Aucun changement	Aucun changement	augmentation
Cinacalcet	Diminution		Diminution minime	Aucun changement	Aucun changement

Tableau 11 [140] : *Modalités de surveillance et indications chirurgicales au cours du suivi pour les patients ayant une HPTP asymptomatique non opérée.*

	Critères de chirurgie lors de l'évaluation initiale	Rythme de suivi pour les patients non opéré	Critère de chirurgie au cours du suivi
Age	<50 ans	NA	<50 ans
Taux sérique de calcium	>10 mg/l par rapport à limite supérieure de la normale	Annuellement	>10 mg/l par rapport à limite supérieure de la normale
Débit de filtration glomérulaire (DFG)	<60 ml/min	Annuellement	Réduction du DFG <60 ml/min
Calciurie de 24h	>400 mg/24h	Répéter si une lithiase rénale est suspectée	>400 mg/24h
Profil biochimique des lithiases	Risque élevé	Répéter si une lithiase rénale est suspectée	Risque élevé
Imagerie rénale	Présence de néphrolithiase ou néphrocalcinose	Répéter si une lithiase rénale est suspectée	Apparition d'une lithiase rénale
DMO (rachis, hanche, avant-bras)	T-Score <-2,5	Tous les 1-2 ans	T-Score <-2,5 ou une réduction de la DMO
Imagerie vertébrale	Présence de fracture vertébrale	Répéter si une fracture vertébrale est suspectée	Apparition d'une fracture vertébrale

VIII. EVOLUTION :[141]

1 Mortalité :

La mortalité opératoire est extrêmement faible, moins de 1% dans toutes les grandes séries de la littérature.

Dans notre série, le taux de mortalité était nul, ce qui est en concordance avec les résultats de la littérature.

2 Complications postopératoires : [142]

Au cours de la dernière décennie, la sécurité de la parathyroïdectomie s'est améliorée : On note que le taux de complication a baissé de 8,7% à 3,8% observé chez 17082 patients opérés entre 1999 et 2008.

Parmi les complications de la chirurgie, on trouve :

L'hypocalcémie et la paralysie des cordes vocales ne représentent que 3,7% des complications. Plus rarement on trouve un hématome cervical et des abcès de paroi.

Nos résultats confirment ceux retrouvés dans la littérature, l'évolution était favorable pour la majorité de nos patients, une hypocalcémie ne survenait que chez 01 seul patient dans notre série (10% des cas) et une paralysie récurrentielle révélée par une dysphonie survenait chez 01 seul des patients de notre série.

3 Les résultats à long terme :[141]

Certains patients peuvent avoir un taux de PTH élevé associé à une calcémie normale après l'ablation d'un adénome parathyroïdien prouvé à l'analyse anatomopathologique. Selon les études, cet aspect biochimique, particulier, est constaté chez entre 9 et 62 % des patients qui ont subi une parathyroïdectomie dans le cadre d'une HPTP.

Un des mécanismes biologiques suspectés : La résistance rénale à la PTH, permettant de minorer les effets nuisibles sur le métabolisme phosphocalcique.

Ce phénomène est transitoire, indépendant de la fonction rénale. La PTH se normalise souvent en quelques mois et la calcémie reste normale.

L'interprétation du taux de PTH, doit impérativement être faite après vérification de la normalité du taux de vitamine D.

La survenue de récurrence de l'hyperparathyroïdie primaire n'est pas plus importante chez les patients ayant des taux élevés de PTH par rapport à ceux ayant normalisé leur PTH. Ce profil biologique ne reflète, alors, ni la persistance de l'hyperparathyroïdie ni l'échec du traitement chirurgical.

Dans notre série, Les résultats biologiques recueillis mettent en évidence :

Une calcémie et un taux de PTH normaux, avec une bonne évolution chez tous les patients revus en consultation après 06 mois de l'intervention chirurgicale.

3.1 Échec de l'intervention : [143]

Le taux d'échec / la persistance de la maladie après parathyroïdectomie varie entre 5 et 10% et dépend surtout du jeune âge du patient, de la présence d'une maladie génétique, des résultats de l'imagerie préopératoire, en plus de la compétence et de l'expérience du chirurgien en chirurgie parathyroïdienne.

Une étude faite sur 25 patients présentant une hypercalcémie persistante en post

opératoire trouve une maladie multi-glandulaire présente dans 52% et un adénome ectopique dans 24% des cas.

Il y a donc une association entre échec chirurgical et présence d'un adénome ectopique, une maladie multi-glandulaire ou un diagnostic erroné.

Aucun cas d'échec thérapeutique n'a été retenu chez nos malades.

3.2 L'HPTP récidivante : [144]

La parathyromatose est une cause rarissime de récurrence de l'hyperparathyroïdie. C'est un tissu parathyroïdien hyperplasique et hyperfonctionnel qui est disséminé au niveau des tissus mous du cou ou du médiastin. Le diagnostic et la prise en charge de cette maladie sont difficiles.

Un cas d'un patient de 51 ans, opéré pour hyperparathyroïdie primaire, a été rapporté par une étude en 2016. Il a présenté 18 ans plus tard, une récurrence de l'HPTP, qui a été confirmée biologiquement. Une exploration chirurgicale a été nécessaire et elle a identifié une glande parathyroïde.

Un évidement médiastino-récurrentiel et une lobo-isthmectomie homolatérale ont été réalisés. Une parathyromatose a été retenue après étude anatomopathologique. L'évolution a été favorable avec absence de récurrence clinique et biologique après un suivi d'un an.

A decorative horizontal box with a light gray background and a blue border. The left side features a vertical scroll-like element with a blue outline and a gray shadow. The right side has a small blue circular element with a white scroll-like detail. The word "Conclusion" is centered within the box in a blue, italicized serif font.

Conclusion

L'adénome parathyroïdien est une pathologie fréquente qui constitue la cause la plus répandue d'hyperparathyroïdie primaire.

Généralement, c'est une affection asymptomatique de découverte fortuite par mesure de la calcémie.

Le tableau clinique de la maladie est varié. Il est fait de divers symptômes regroupant principalement des signes : généraux, urinaires, ostéoarticulaires et parfois d'autres manifestations peu spécifiques et trompeurs.

Le diagnostic positif de cette affection est biologique. Il est basé sur l'association d'une hypercalcémie, d'un taux de parathormone (PTH) élevé ou anormalement normal et une hypercalciurie.

L'échographie cervicale couplée à la scintigraphie MIBI Tc99 constitue la méthode d'imagerie, la plus couramment utilisée, permettant une localisation précise de ces adénomes parathyroïdiens.

Parfois le recours à la TDM et l'IRM cervico-thoraciques permet d'objectiver les glandes parathyroïdiennes en position ectopique ou surnuméraires.

Le traitement curatif de cette pathologie est chirurgical et consiste en une parathyroïdectomie préservant suffisamment de tissu parathyroïdien sain. Le choix de la technique chirurgicale à adopter est guidé par les résultats de l'imagerie.

Un traitement médical est associé visant à corriger une éventuelle hypercalcémie avant le geste opératoire.

L'évolution post opératoire immédiate et à long terme sont souvent favorables.

A decorative frame resembling a scroll, with a blue outline and grey circular accents at the corners and ends of the horizontal bar.

Résumés

Résumé :

Titre : Les adénomes primitifs de la parathyroïde, à propos de dix cas.

Auteur : BOUTKHIL Hamza

Rapporteur : Pr MSSROURI Rahal

Mots clés : Adénome parathyroïdien - Hypercalcémie - hyperparathyroïdie primaire – parathormone – parathyroïdectomie.

L'adénome parathyroïdien est une affection bénigne des parathyroïdes, entraînant une sécrétion inappropriée de l'hormone parathyroïdienne (PTH), ce qui engendre une hypercalcémie. Il constitue la première cause d'hyperparathyroïdie primaire.

Le diagnostic positif est biologique, le diagnostic de localisation est radiologique et la prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire.

Le but de notre travail est de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 10 cas d'adénomes parathyroïdiens, traités chirurgicalement, et colligées au service de la chirurgie B du CHU IBN SINA RABAT, sur une période de 05 ans allant de 2017 à 2022, les aspects cliniques, paracliniques ainsi que les implications thérapeutiques de cette maladie.

L'âge moyen de notre population était de 56,9 ans avec une prédominance féminine.

La maladie était de découverte fortuite dans 30% des cas. La symptomatologie clinique était variée, dominée par la douleur osseuse.

Le diagnostic était confirmé par la biologie montrant un taux moyen de PTH de 1135.7 pg/ml, une calcémie moyenne de 113.01 mg /l et une phosphorémie moyenne de 34.98 mg/l.

L'échographie cervicale était réalisée chez tous les patients de notre série, alors que la scintigraphie parathyroïdienne au MIBI était réalisée chez 80 % des cas, permettant un diagnostic de localisation des adénomes.

Le traitement curatif était chirurgical. Deux techniques opératoires étaient adoptées : l'abord électif unilatéral dans un seul cas de notre série et la cervicotomie transverse classique dans 90% des cas.

L'évolution a été jugée favorable sur des critères cliniques et biologiques dans 90 % des cas.

Abstract :

Title : Parathyroid adenomas : about 10 cases.

Author : BOUTKHIL Hamza

Supervisor : Pr MSSROURI Rahal

Key words : Parathyroid adenoma - Hypercalcemia - Primary hyperparathyroidism - parathyroidism - parathyroidectomy.

Parathyroid adenoma is a benign disease of the parathyroid glands, leading to an inappropriate secretion of parathyroid hormone, which causes hypercalcemia. It is the 1st cause of primary hyperparathyroidism.

The positive diagnosis is biological, the localization diagnosis is radiological and the therapeutic management is multidisciplinary.

The aim of our work is to discuss through a retrospective study of a series of 10 cases of parathyroid adenomas, treated surgically, and collected in the department of surgery B of the CHU IBN SINA RABAT, over a period of 05 years from 2017 to 2022, the clinical and paraclinical aspects as well as the therapeutic implications of this disease.

The average age of our population was 56.9 years with a female predominance.

The disease was discovered incidentally in 30% of cases. The clinical symptomatology was diverse, dominated by bone pain.

The diagnosis was confirmed by biology showing an average PTH level of 1135.7 pg/ml, a mean calcemia of 113.01 mg/l and a mean phosphoremia of 34.98 mg/l.

Cervical ultrasonography was done for all our patients, while MIBI parathyroid scintigraphy was performed in 80% of the cases, allowing the diagnosis of adenoma.

The curative treatment was surgical. Two operative techniques were adopted : the unilateral elective approach in only one of the cases in our series and classical transverse cervicotomy in 90% of cases.

The evolution was considered favorable on clinical and biological criteria in 90% of the cases.

ملخص:

العنوان: أورام الغدة جارة الدرقية : بصدد 10 حالات.

المؤلف: بوتخيل حمزة

المؤطر: الاستاد مسروري رحال

الكلمات المفتاحية: أورام الغدة جارة الدرقية - فرط كالسيوم الدم - فرط نشاط جارات الدرق الأولي - هرمون الغدة الجار درقية - استئصال جارات الدرقية.

الورم الحميد للغدد جارات الدرقية هو مرض يصيب الغدة جارة الدرقية، ويسبب إفراز هرمون "الباراثورمون" بشكل غير مناسب، مما يسبب فرط كالسيوم الدم. وهو السبب الأول لفرط نشاط جارات الدرقية الأولي. التشخيص الإيجابي للمرض هو بيولوجي، والتشخيص الموضوعي إشعاعي والطريقة العلاجية تستدعي مجموعة من التخصصات.

الهدف من عملنا كان هو مناقشة الخصائص السريرية والمخبرية وكذلك العلاجية لهذا المرض من خلال دراسة رجعية لسلسلة مكونة من 10 حالات من الأورام الغدية جارات الدرقية، التي تم علاجها جراحياً، وتم جمعها في مصلحة الجراحة ب للمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط، على مدى 5 سنوات من 2017 إلى 2022.

كان متوسط عمر الحالات 56.9 سنة مع غلبة الاناث.

تم اكتشاف المرض بالمصادفة في 30٪ من الحالات، وكانت الأعراض السريرية متعددة، يغلب عليها ألم العظام.

تم تأكيد التشخيص من خلال نتائج التحاليل المخبرية حيث كان متوسط مستوى "الباراثورمون" 1135.7 بيكوغرام / مل، ومتوسط الكالسيوم بالدم 113.01 مجم / لتر ومتوسط الفسفور بالدم 34.98 مجم / لتر.

تم إجراء الموجات فوق الصوتية للعنق لدى جميع المرضى في سلسلتنا، بينما تم إجراء التصوير الومضي للغدد الجار درقية في 80٪ من الحالات، مما سمح بتشخيص توطين الورم الحميد.

تم العلاج عن طريق الجراحة، وقد اعتمد على طريقتين: الأولى جراحة أحادية الجانب اعتمدت في حالة واحدة فقط في سلسلتنا والثانية عبارة عن التقنية الكلاسيكية لجراحة العنق وقد اعتمدت في 90٪ من الحالات.

النتائج بعد العملية كانت ايجابية، استنادا على التطورات السريرية والمخبرية للمرضى في 90٪ من الحالات.



Fiche d'exploitation :

I- Identité :

- Nom :

- Prénom :

- Sexe : ☐ M ☐ F

- Age :

- Statut familial : ☐ Célibataire ☐ Marié ☐ Divorcé

- Profession :

- Couverture sociale : ☐ OUI ☐ NON

- Origine : ☐ Rurale ☐ Urbaine, ville :

II- II. Séjour :

- Date d'entrée ;

- Date de sortie ;

- Durée de séjour :

III- Antécédents :

A. Personnels :

1. Médicaux :

- Hypertension artérielle : ☐ OUI ☐ NON

- Diabète : ☐ OUI ☐ NON

- Néphropathie : ☐ OUI ☐ NON

- Insuffisance rénale : ☐ OUI ☐ NON

Si oui ; durée :

Néphropathie causale :

- Hyperthyroïdie : ☐ OUI ☐ NON

- Cardiopathie : ☐ OUI ☐ NON

- Tuberculose : ☐ OUI ☐ NON

- Prise médicamenteuse :

* Diurétiques thiazidiques : ☐ OUI ☐ NON

* Traitement hormonal substitutif : ☐ OUI ☐ NON

Type :

* Autres :

- Irradiation ionisante cervicale : ☐ OUI ☐ NON

2. Chirurgicaux :

- Opéré pour pathologie cervicale : ☐ OUI ☐ NON

Si oui, laquelle :

Quand :

- Opéré pour pathologie ostéo-articulaire : ☐ OUI ☐ NON

- Opéré pour autre pathologie : ☐ OUI ☐ NON

3. Gynéco-obstétricaux :

- G ...P...EV...

- Contraception : ☐ OUI ☐ NON

Type :

- Ménopause : ☐ OUI ☐ NON

Depuis :

4. Habitudes toxiques :

- Tabac : ☐ OUI ☐ NON

Si oui, nombre de paquets/année

- Alcool : ☐ OUI ☐ NON

- Cannabisme : ☐ OUI ☐ NON

B. Familiaux :

- Cas similaire : ☐ OUI ☐ NON

IV- DIAGNOSTIC :

A. Les manifestations évocatrices de l'HPTP :

1. Symptômes de l'hypercalcémie :

- Amaigrissement : ☐ OUI ☐ NON

- Asthénie : ☐ OUI ☐ NON

- Anorexie : ☐ OUI ☐ NON

- Confusion : ☐ OUI ☐ NON

- Nausées : ☐ OUI ☐ NON

- Vomissements : ☐ OUI ☐ NON

- Epigastralgies : ☐ OUI ☐ NON

- Constipation : ☐ OUI ☐ NON

- Palpitation : ☐ OUI ☐ NON

- Tachycardie : ☐ OUI ☐ NON

- Myalgies : ☐ OUI ☐ NON

- Crampes : ☐ OUI ☐ NON

2. Atteintes ostéo-articulaires :

- Douleur osseuse : ☐ OUI ☐ NON

- Fractures pathologique : ☐ OUI ☐ NON

- Déformation osseuse : ☐ OUI ☐ NON

- Boiterie : ☐ OUI ☐ NON

- Arthralgies : ☐ OUI ☐ NON

3. Atteintes rénales

- Lithiase rénale : ☐ OUI ☐ NON

- Néphrocalcinose : ☐ OUI ☐ NON

- Insuffisance rénale : ☐ OUI ☐ NON

- Syndrome polyuro-polydipsique : ☐ OUI ☐ NON

4. Atteintes cardio-vasculaires :

- HTA : ☐ OUI ☐ NON

- Palpitation : ☐ OUI ☐ NON

- Tachycardie : ☐ OUI ☐ NON

- Anomalies à l'échographie cardiaque : ☐ OUI ☐ NON

Si oui laquelle :

5. Atteintes digestives :

- Ulcère gastroduodéal : ☐ OUI ☐ NON

- Douleurs abdominales : ☐ OUI ☐ NON

- Pancréatite : ☐ OUI ☐ NON

- Lithiase biliaire : ☐ OUI ☐ NON

6. Atteintes neuropsychiques :

- Trouble de conscience : ☐ OUI ☐ NON

- Sensation de faiblesse : ☐ OUI ☐ NON

- Emoussement intellectuel : ☐ OUI ☐ NON

- Syndrome dépressif : ☐ OUI ☐ NON

B. Biologie :

1. Bilan phosphocalcique :

- Calcémie (mg/l) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

- Phosphorémie (mg/l) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

- Calciurie (mg/24h) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

- Phosphaturie (mg/24h) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

2. PTH (pg/ml) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

4. 25 (OH) Vitamine D3 (nmol/l) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

5. Fonction rénale :

- Urée (g/l) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

- Créatinine (mg/l) : Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

C. Densité minérale osseuse :

Réalisée : ☐ OUI ☐ NON

Résultat :

D. Imagerie :

1. Echographie cervicale :

☐ Normale ☐ Hypertrophie parathyroïdienne diffuse

☐ Nodule parathyroïdien ☐ Non réalisée

2. Scintigraphie cervicale :

☐ Normale ☐ Foyer d'hyperfixation parathyroïdienne

☐ Non réalisée

3. Scanner cervico-thoracique :

Réalisé ☐ OUI ☐ NON

Si oui, résultat :

4. IRM cervico-thoracique :

Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Si oui, résultat :

V- Traitement médical :

- Les mesures hygiéno-diététiques : ☐ OUI ☐ NON

- Réhydratation : ☐ OUI ☐ NON

- Traitements médicamenteux : ☐ OUI ☐ NON

Si oui le/le(s)quel (s)

VI- Traitement chirurgical :

- **Anesthésie** : ☐ Anesthésie générale ☐ Anesthésie locale

- **Voie d'abord** :

☐ Cervico-tomie transverse classique

☐ Chirurgie parathyroïdienne mini-invasive

☐ Sternotomie

- **Position des parathyroïdes** :

☐ Thyroïdienne

☐ Récurrentielle

☐ Thymique

Autre :

- **Nombre des parathyroïdes** :

- **Techniques complémentaires** :

Dosage peropératoire de PTH :

Réalisé ☐ OUI ☐ NON

Si oui résultat :

Gamma-caméra peropératoire :

Réalisée ☐ OUI ☐ NON

Si oui résultat :

- Gestes complémentaires :

La cryopréservation des parathyroïdes : ☐ OUI ☐ NON

Thymectomie : ☐ OUI ☐ NON

L'exérèse thyroïdienne associée : ☐ OUI ☐ NON

- Examen extemporané : ☐ OUI ☐ NON

Si oui, résultat :

- Examen anatomopathologique des pièces opératoires :

☐ Hyperplasie ☐ Adénome ☐ Carcinome

VII- Suites opératoires :

1. Signes d'hypocalcémie : ☐ OUI ☐ NON

2. Paralysie récurrentielle : ☐ OUI ☐ NON

3. Hématome cervical : ☐ OUI ☐ NON

4. Abscess de paroi : ☐ OUI ☐ NON

5. Surveillance biologique : Calcémie = PTH=

VIII- Evolution à long terme :

Guérison : ☐ OUI ☐ NON

Récidive : ☐ OUI ☐ NON

A decorative horizontal border with a light blue background and a thin blue outline. The left and right ends of the border are rolled up like scrolls, with a small grey circle at the top of each roll.

Bibliographie

- [1] Wieneke JA, Smith A. Parathyroid Adenoma. *Head and Neck Pathology* 2008;2:305–8. <https://doi.org/10.1007/s12105-008-0088-8>.
- [2] Schneider DF, Mazeh H, Sippel RS, Chen H. Is minimally invasive parathyroidectomy associated with greater recurrence compared to bilateral exploration? Analysis of more than 1,000 cases. *Surgery* 2012; 152: 1008-1015 n.d.
- [3] Amanda M. Laird, MD*, Steven K. Libutti, MD Minimally Invasive Parathyroidectomy Versus Bilateral Neck Exploration for Primary Hyperparathyroidism *Surg Oncol Clin N Am.* 2016 Jan;25(1):103-18. n.d.
- [4] Goldenberg D. Minimally Invasive Surgery of the Parathyroid, <http://emedicine.medscape.com/article/1298768-overview>. Updated 2015-09- 21 n.d.
- [5] Westerdaal J, Bergenfelz A. Unilateral versus Bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism. Five-year follow-up of a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2007; 246: 976-981 n.d.
- [6] Ph. Bonnichon. Histoire de la chirurgie des glandes parathyroïdes. *Journal de Chirurgie*, Volume 143, issue 2, March 2006, p.88-92. n.d.
- [7] M.G, G. essays in the history of the physiological sciences: nouvelles preuves de l'importance fonctionnelles des glandes thyroïdes. Société de Biologie, 1893: p. 283-285. F.D, V. n.d.
- [8] Vermeulen, A.H.M., The birth of endocrine pathology: How Erdheim misunderstood parathyroids. *Virchows Archiv : an international journal of pathology*, 2010. 457(3): p. 283-290. n.d.
- [9] Ph. Bonnichon. Exérèse des adénomes parathyroïdiens sous anesthésie locale. *Journal de Chirurgie*, Volume 143, 2006, p.109-110. n.d.
- [10] Mandl F. Therapeutischer Versuch bei Osteitis fibrosa generalisata mittels Exstirpation eines Epithelkörperchentumors. *Wien Klin Wochenschr* 1925; 50: 1343 – 1344 n.d.
- [11] Sample, W.F., S.P. Mitchell, and R.C. Bledsoe, Parathyroid ultrasonography. *Radiology*, 1978. 127(2): p. 485-90 n.d.
- [12] Jean-Louis Wémeau, B.V., Jean-Louis Schlienger, *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien*. Elsevier Masson, 2014. 1: p. 552. n.d.
- [13] N. Guevara, L. Castillo, J. Santini. *Chirurgie des glandes parathyroïdes. Techniques chirurgicales Tête et cou*. EMC, 2006, p.46-465. n.d.
- [14] Menegaux F, Chigot J-P *Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie*. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS 1994. n.d.
- [15] Akerstrom G, M.J., Bergstrom R, *Surgical anatomy of human parathyroid glands*. 1982. Surgery p. 14-21 n.d.
- [16] Fabrice Menegaux, Jean-Paul Chigot. *Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie*. EMC Endocrinologie-Nutrition 1994, 10-011-A-10. n.d.
- [17] 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. n.d.
- [18] 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. n.d.

- [19] 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. n.d.
- [20] Coco M, Rush H. Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone. *Am J Kidney Dis*, 2000; 36: 1115. n.d.
- [21] 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. n.d.
- [22] Gillot JC, Cannoni M, Charpentier P, Zanaretm, Triglia JM, Derome P. Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes : à propos de 200 cas. Implications pratiques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995; 112:91-7. n.d.
- [23] Frank h.netter atlas d'anatomie humaine , section tete et cou glandes thyroid et larynx , edition 2019, 2019 n.d.
- [24] Jean-François Henry. Surgical Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands and Recurrent and External Laryngeal Nerves. *Textbook of Endocrine Surgery (Second Edition)*, 2005, Pages 9-15. n.d.
- [25] Grégoire Vincke, Eric Depiereux, Atlas d'Histologie humaine et animale , Chapitre 4 : Glandes endocrines . n.d.
- [26] Bacchetta J, Jolivot A, Souberbielle J-C, Charrié A, Guebre F, Chauvet C, et al. Parathormone et maladie rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2007;3:133–8. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2007.04.003>.
- [27] B.C. Silva, A.G. Costa, N.E. Cusano, S. Kousteni, J.P. Bilezikian. Catabolic and anabolic actions of parathyroid hormone on the skeleton. *Journal of Endocrinological Investigation* 2011;34. <https://doi.org/10.3275/7925>.
- [28] Carole Ichai , Physiologie Humaine appliquee , Arnette 2017 [Physiologie du milieu interne] n.d.
- [29] Immuno-analyse & Biologie Spécialisée Volume 8, Issue 6, 1993, Pages 339-347 n.d.
- [30] Houillier P. Physiologie des parathyroïdes. *EMC - Endocrinologie - Nutrition* 2008;5:1–13. [https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(08\)44611-5](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(08)44611-5).
- [31] *Néphrologie & Thérapeutique* Volume 3, Issue 4, July 2007, Pages 133-138 n.d.
- [32] Cohn DV, MacGregor RR. The biosynthesis, intracellular processing, and secretion of parathormone. *Endocr Rev* 1981;2:1-26. n.d.
- [33] Morrissey JJ, Hamilton JW, MacGregor RR, Cohn DV. The secretion of parathormone fragments 34-84 and 37-84 by dispersed porcine parathyroid cells. *Endocrinology* 1980;107:164-71 n.d.
- [34] Habener JF, Kemper B, Potts Jr. JT. Calcium-dependent intracellular degradation of parathyroid hormone: a possible mechanism for the regulation of hormone stores. *Endocrinology* 1975;97:431-41 n.d.
- [35] Lopez-Hilker S, Galceran T, Chan YL, Rapp N, Martin KJ, Slatopolsky E. Hypocalcemia may not be essential for the development of secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure. *J Clin Invest* 1986;78:1097-102. n.d.
- [36] Delmez JA, Tindira C, Grooms P, DussoA, Windus DW, Slatopolsky E. Parathyroid hormone suppression by intravenous 1,25- dihydroxyvitamin D. A role for increased sensitivity to calcium. *J Clin Invest* 1989;83:1349-55. n.d.
- [37] Patron P, Gardin J, Borensztein P, Prigent A, Paillard M. Marked direct suppression of primary hyperparathyroidism with osteitis fibrosa cystica by intravenous administration of 1,25-dihydroxycholecalciferol. *Miner Electrolyte Metab* 1989;15:321-5. n.d.

- [38] Brown AJ, Ritter CR, Finch JL, Morrissey J, Martin KJ, Murayama E, et al. The noncalcemic analogue of vitamin D, 22-oxacalcitriol, suppresses parathyroid hormone synthesis and secretion. *J Clin Invest* 1989;84:728-32 n.d.
- [39] Yalcindag C, Silver J, Naveh-Many T. Mechanism of increased parathyroid hormone mRNA in experimental uremia: roles of protein RNA binding and RNA degradation. *J Am Soc Nephrol* 1999;10: 2562-8. n.d.
- [40] Cholt IN, Steinberg SF, Tropper PJ, Fox HE, Segre GV, Bilezikian JP. The influence of hypermagnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in human subjects. *N Engl J Med* 1984;310:1221-5. n.d.
- [41] Targovnik JH, Rodman JS, Sherwood LM. Regulation of parathyroid hormone secretion in vitro: quantitative aspects of calcium and magnesium ion control. *Endocrinology* 1971;88:1477-82. n.d.
- [42] Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, Burns TW. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;42:707-17. n.d.
- [43] Mikayla B. Brown, Faten Limaïem. Histology, Parathyroid Gland n.d.
- [44] Elaine N Marieb, Katja Hoehn. Anatomie et physiologie humaine n.d.
- [45] 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 n.d.
- [46] DeLellis RA. *Modern Pathology*. 2011 Apr 24 Suppl 2:S78-93. n.d.
- [47] 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.semmp.2013.06.003. 2013 n.d.
- [48] DeLellis R.A., Mazzaglia P., Mangray S. Primary hyperparathyroidism: a current perspective *Arch Pathol Lab Med* 2008. 132 (8) : 1251-1262. n.d.
- [49] Do Cao C, Aubert S, Trinel C, Odou M-F, Bayaram M, Patey M. Parathyroid carcinoma: Diagnostic criteria, classification, evaluation. *Annales d'Endocrinologie* 2015;76:165–8. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2015.03.016>.
- [50] Masi L. Primary Hyperparathyroidism. In: Brandi ML, editor. *Frontiers of Hormone Research*, vol. 51, S. Karger AG; 2019, p. 1–12. <https://doi.org/10.1159/000491034>.
- [51] A. Hertig, G.M., M. Paillard et P. Houillier, *Néphrologie* 2000. 21: p. 283-290. n.d.
- [52] Eastell, R., et al., Diagnosis of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014. 99(10): p. 3570-9. n.d.
- [53] Bilezikian, J.P., et al., Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002. 87(12): p. 5353-61. n.d.
- [54] Clark, O.H., et al., Diagnosis and management of asymptomatic hyperparathyroidism: safety, efficacy, and deficiencies in our knowledge. *J Bone Miner Res*, 1991. 6 Suppl 2: p. S135-42; discussion 151-2. n.d.
- [55] 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 n.d.
- [56] Claire Blanchard-Louis. Les symptômes non spécifiques et qualité de vie dans l'hyperparathyroïdie primaire modérée. Juin 2012 à Nantes. P:36. n.d.

- [57] 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. n.d.
- [58] Zwolak A, Świrski J, Tywanek E, Dudzińska M, Tarach JS, Matyjaszek-Matuszek B. Pancreatic neuroendocrine tumours in patients with von Hippel-Lindau disease. Endokrynologia Polska 2020;71:256–9. <https://doi.org/10.5603/EP.a2020.0027>.
- [59] Kowalski GJ, Buła G, Żądło D, Gawrychowska A, Gawrychowski J. Primary hyperparathyroidism. Endokrynologia Polska 2020;71:260–70. <https://doi.org/10.5603/EP.a2020.0028>.
- [60] Calvi LM, Sims NA, Hunzelman JL, Knight MC, Giovannetti A, Saxton JM, et al. Activated parathyroid hormone/parathyroid hormone-related protein receptor in osteoblastic cells differentially affects cortical and trabecular bone. J Clin Invest 2001;107:277–86. <https://doi.org/10.1172/JCI11296>.
- [61] Evan, A.E., et al., Histopathology and surgical anatomy of patients with primary hyperparathyroidism and calcium phosphate stones. Kidney Int, 2008. 74(2): p. 223-9. n.d.
- [62] Starup-Linde, J., et al., Renal stones and calcifications in patients with primary hyperparathyroidism: associations with biochemical variables. Eur J Endocrinol, 2012. 166(6): p. 1093-100. n.d.
- [63] MALLETTE, L.E., et al., PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM: CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES. 1974. 53(2): p. 127-146. n.d.
- [64] Ostrow, J.D., G. Blanshard, and S.J. Gray, Peptic ulcer in primary hyperparathyroidism. The American Journal of Medicine, 1960. 29(5): p. 769-779. n.d.
- [65] Heath, H., 3rd, S.F. Hodgson, and M.A. Kennedy, Primary hyperparathyroidism. Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. N Engl J Med, 1980. 302(4): p. 189-93. n.d.
- [66] Solomon, B.L., M. Schaaf, and R.C. Smallridge, Psychologic symptoms before and after parathyroid surgery. Am J Med, 1994. 96(2): p. 101-6. n.d.
- [67] Joël Belmin, Philippe Chassagne, Patrick Friocourt , Gériatrie pour le Praticien, chapitre 36, Partie III. Expression des maladies courantes chez les personnes âgées. p: 347-354., n.d.
- [68] NUSSBAUM SR, Z.R., LAVIGNE JR, BRENNAN GL, NOZAWA-UNG K, LIM KY ET AL., Highly sensitive two-site immunoradiometric assay of parathyrin, and its clinical utility in evaluating patients with hypercalcemia. Clin Chem., 1987. 33: p. 1364-1367. n.d.
- [69] Souberbielle JC. Traite d'endocrinologie : Exploration biologique du métabolisme phosphocalcique et osseux. Philippe Chanson et Jaques Young, médecine - science. 2007; 73: 534 - 540. n.d.
- [70] 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. n.d.
- [71] 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. n.d.
- [72] 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 n.d.
- [73] Silverberg, S.J., et al., Nephrolithiasis and bone involvement in primary hyperparathyroidism. Am J Med, 1990. 89(3): p. 327-34. n.d.

- [74] Takeda, K., et al., Humoral Hypercalcemia of Malignancy with a Parathyroid Hormone-Related Peptide-Secreting Intrahepatic Cholangiocarcinoma Accompanied by a Gastric Cancer. Case reports in endocrinology, 2017. 2017: p. 7012520-7012520. n.d.
- [75] Guidon, C., Hypercalcémies sévères. EMC - Anesthésie-Réanimation, 2005. 2(2): p. 114-131. n.d.
- [76] HOUILLER P, M.G., BRIET M. Hypercalcemies extraparathyroïdiennes. EMC Endocrinologie-Nutrition 2006.: p. 10-012-C. n.d.
- [77] Javier, R.-M., Hyperparathyroïdies secondaires (hors insuffisance rénale). Revue du Rhumatisme monographies, 2012. 3790(4): p. 201-275. n.d.
- [78] 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. n.d.
- [79] Malika F, Taali L, Akssim M, Reda A, Rouadi S, Mahtar M, et al. Tumeur brune du maxillaire révélatrice d'hyperparathyroïdie primaire: à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J 2013;2. <https://doi.org/10.11604/pamj.2013.14.21.1359>.
- [80] Wisner ER, Nyland TG. Ultrasonography of the Thyroid and Parathyroid Glands. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1998;28:973–91. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50085-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50085-X).
- [81] Kohri K, Ishikawa Y, Kodama M, Katayama Y, Iguchi M, Yachiku S, Kurita T Comparison of imaging methods for localization of parathyroid tumors Am. J.Surg., 1992,164, 140-45 n.d.
- [82] Nada, M.A., Thèse sur LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HYPERPARATHYROIDIES PRIMAIRES. Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine, 2017. THESE N°:83/17: p. 33-34. n.d.
- [83] indie Elif. Traite d'endocrinologie: Imagerie des parathyroïdes. Philippe Chanson et Jaques Young. Médecine - science. 2007. 72, 528 – 533. n.d.
- [84] B Richard. Le point sur hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie. Journal de Radiologie Vol 90, N° 3-C2-mars 2009 pp. 397-408. n.d.
- [85] Jeanguillaume, C., Scintigraphie des parathyroïdes et tomoscintigraphie. Médecine Nucléaire, 2011. 35(3): p. 91-95. n.d.
- [86] 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. n.d.
- [87] Bergman JA. Thallium/technetium subtraction scanning for primary hyperparathyroidism; scan sensitivity effect on operative time. Ear Nose and Throat Journal. 1999; 77: 404 – 407. n.d.
- [88] Sepahdari, A.R., et al., Predictors of Multigland Disease in Primary Hyperparathyroidism: A Scoring System with 4D-CT Imaging and Biochemical Markers. AJNR Am J Neuroradiol, 2015. 36(5): p. 987-92. n.d.
- [89] Bleier, B.S., et al., Technetium Tc 99m sestamibi sensitivity in oxyphil cell-dominant parathyroid adenomas. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2006. 132(7): p. 779-82. n.d.
- [90] Greenspan, B.S., et al., SNM practice guideline for parathyroid scintigraphy 4.0. J Nucl Med Technol, 2012. 40(2): p. 111-8. n.d.
- [91] Suarez, J.P., et al., Radioguided surgery in primary hyperparathyroidism: Results and correlation with intraoperative histopathologic diagnosis. Acta Otorrinolaringol Esp, 2018. 69(2): p. 86-94. n.d.
- [92] El Khoury, M., et al. stratégie d'imagerie chez un patient suspect d'hyperparathyroïdie primaire, Feuilles de Radiologie, 2005. 45(3, Part 1): p. 166-173. n.d.

- [93] Imagerie normale et pathologique de la thyroïde et des parathyroïdes. Copyright 2017 © Medix.free.fr - Encyclopédie médicale Medix. n.d.
- [94] 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. n.d.
- [95] 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. n.d.
- [96] Hoang, J.K., et al., Parathyroid 4D-CT: Multi-institutional International Survey of Use and Trends. Otolaryngol Head Neck Surg, 2016. 155(6): p. 956-960. n.d.
- [97] Noureldine SI, Gooi Z, Tufano RP. Minimally invasive parathyroid surgery. Gland Surgery 2015; 4(5): 410-419 n.d.
- [98] Oertli D, Udelsman R (eds.). Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. Springer n.d.
- [99] Starker, L.F., et al., 4D parathyroid CT as the initial localization study for patients with de novo primary hyperparathyroidism. Ann Surg Oncol, 2011. 18(6): p. 1723-8. n.d.
- [100] Callender, G.G. and R. Udelsman, Surgery for primary hyperparathyroidism. Cancer, 2014. 120(23): p. 3602-16. n.d.
- [101] Pothuau, L., P. Carceller, and D. Hans, Correlations between grey-level variations in 2D projection images (TBS) and 3D microarchitecture: applications in the study of human trabecular bone microarchitecture. Bone, 2008. 42(4): p. 775-87. n.d.
- [102] Grados F, F.J., Flipon E, Kolta S, Roux C, Fardel- and I. P., Radiographic methods for evaluating osteoporotic vertebral fractures. . Joint Bone Spine 2009. 76: p. 241-7. n.d.
- [103] L. Charlès, A.D., F. Kemiche, I. Cerf Payrastre, E. Pertuiset, Forme historique d'hyperparathyroïdisme: ostéite fibrokystique et tumeurs brunes multiples. A propos d'un cas. Société française de Rhumatologie Congrès, 2009. n.d.
- [104] Professeur DOUDOUH, P.B., Docteur Benameur, PET au 18F-Choline chez un cas d'hyperparathyroïdisme primaire. Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V, Services des Radio-isotopes-Médecine Nucléaire, 2019: p. 1. n.d.
- [105] Miccoli P, Berti P. Minimally invasive parathyroid surgery. Best Practice & Research Clin Endocrinol Metab 2001 Vol 15, No. 2, pp. 139-147 n.d.
- [106] Pott, L., J.T. Swick, and B.C. Stack, Jr., Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2007. 133(3): p. 266-9. n.d.
- [107] Malinvaud D, Potard G, Fortun C, Saraux A, Jézéquel JA, Marianowski R. Management of primary hyperparathyroidism: toward minimal access surgery. Rev Rhum 2004; 71: 196-202 n.d.
- [108] Lew JI. Current Understanding and Treatment of Primary Hyperparathyroidism. Endocrinol Metab 2011 ; 26(2): 109-117 n.d.
- [109] Walker MD, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. Nat Rev Endocrinol 2018;14:115–25. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.104>.
- [110] Decheferieux 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. n.d.
- [111] 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. n.d.

- [112] Chapuis Y. Hyperparathyroïdie primaire : l'abord chirurgical unilatéral réactualisé. Rev Prat Med Gen 2000;14 :354-5. n.d.
- [113] Eugenio Panieri, Johan Fagan Open access atlas of otolaryngology, head & neck operative surgery n.d.
- [114] Inabnet WB, Fulla Y, Richard B, Bonnichon P, Icard P, Cha- puis Y. Unilateral neck exploration under local anesthesia: the approach of choice for asymptomatic primary hyperparathyroidism. Surgery 1999;126:1004 — 9 [Discussion 1009 - 1010]. n.d.
- [115] A. Taieb, M. Seman, F. Menegaux, C. Trésallet Parathyroïdectomie par abord focalisé pour hyperparathyroïdie primaire : technique chirurgicale Journal deChirurgieViscérale (2013) 150, 438—441 n.d.
- [116] L. Negrier Performances de la scintigraphie double isotope 99mTc-MIBI/123I 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 n.d.
- [117] Sari S, Erbil Y, Ersöz F, Olmez A, Salmaslıoğlu A, Adalet I, et al. Radio-guided excision of parathyroid lesions in patients who had previous neck surgeries: A safe and easy technique for re-operative parathyroid surgery. International Journal of Surgery. 2011;9(4):339-42. n.d.
- [118] 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 n.d.
- [119] Cougard P, Carnaille B, Maresaux J, Adénome parathyroïdien isolé : cervicotomie avec exploration bilatérale du cou ou abord unilatéral miniinvasif. Annales de chirurgies 129 (2004) 164-166. n.d.
- [120] Grey A, Lucas J, Horne A, et al. Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistence vitamin D insufficiency. J Clin Metab. 2005; 90: 2122-2126 n.d.
- [121] H. Boulaam, S. Azzoug, F. Chentli. Hypercalcémie maligne forme grave de l'hyperparathyroïdie primaire. SFE Toulouse 2012 / Annales d'Endocrinologie 73 (2012) 354—364 359 n.d.
- [122] J.-F. Henry, F. Sebag, G. Ippolito Parathyroïdectomie endoscopique par voie latérale J Chir 2008,145, N°5 • © 2008. Elsevier Masson SAS. n.d.
- [123] J.-F. Henry, F. Sebag L'abord lateral endoscopique en chirurgie thyroparathyroïdienne. Annales de chirurgie (2006) 51-56 n.d.
- [124] Prinz Ra, Longhyna B, Carnaille A, Proye C, Thoracoscopic excision of enlarged mediastinal parathyroid glands. Surgery 1994;116:999-1004. n.d.
- [125] Udelsman R, Donovan PI, Sokoll LJ. One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. Ann Surg 2000; 232 : 331 - 9. n.d.
- [126] Fayet P, Hoeffel C, Fulla Y and Coll. Technitium-99m sestamibi scintigraphy magnetic resonance imaging and venous blood sampling in persistent and recurrent hyperparathyroidism. Br Radiol. 1997; 70: 459-64. n.d.
- [127] Peacock M, Bolognese MA, Borofsky M, Scumpia S, Sterling LR, Cheng S, et al. Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:4860-7. n.d.
- [128] 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 n.d.

- [129] 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. n.d.
- [130] Marlon A. Guerrero. Cryopreservation of Parathyroid Glands. J Endocrinol. 2010. n.d.
- [131] Zacharion Z., Buhr H. Preoperative diagnostics and surgical management of tertiary hyperparathyroidism after chronic renal failure. Eur. J. pediatr surg 5, 1995, p288-291. n.d.
- [132] G. Maruani, N. Cornière, L. Nicolet, S. Baron, M. Courbebaisse, S. Renaud, P. Houillier Hyperparathyroïdie primitive La Revue de médecine interne 34 (2013) 605–613 n.d.
- [133] E. Hindié, D.Taïeb Scintigraphie parathyroïdienne dans l'hyperparathyroïdie primitive : quelques considérations récentes. Médecine Nucléaire xxx (2014) xxx–xxx n.d.
- [134] Khan AA, Bilezikian JP, Kung AW, Ahmed MM, Dubois SJ, Ho AY, et al. Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3319–25. n.d.
- [135] Leboff M, Miulec K. Hypercalcemia: clinical manifestation, pathogenesis, diagnosis and management In: Favus M, editor. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins. 2003, p, 225-30. n.d.
- [136] G. Crouzeix, V. Kerlan Hyperparathyroïdie primaire : nouveaux concepts, nouvelles recommandations Annales d'Endocrinologie 75 (2014) S21-S36 n.d.
- [137] 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. n.d.
- [138] Ljunghall S, Larsson K, Lindh E, Lindqvist U, Rastad J, Aerstrom G et al. Disturbance of basal and stimulated serum levels of intact parathyroid hormone in primary hyperparathyroidism. Surgery.1991;110:47-53 n.d.
- [139] Verges, B.L., et al., Results of ultrasonically guided percutaneous ethanol injection into parathyroid adenomas in primary hyperparathyroidism. Acta Endocrinol (Copenh), 1993. 129(5): p. 381-7. n.d.
- [140] Rubin, M.R., et al., The natural history of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery after 15 years. J Clin Endocrinol Metab, 2008. 93(9): p. 3462-70. n.d.
- [141] R. Garrel, M. Bartolomeo, M. Makeieff, L. Crampette, B. Guerrier, C. Cartier. Intérêts de la chirurgie minimale invasive vidéo-assistée dans le traitement de l'hyperparathyroïdie primaire. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, Volume 133, Issue 4, September 2016, Pages 220-224. n.d.
- [142] Monneuse, O., Causeret, S., Lifante, J. C., Berger, N., Lapras, V., & Peix, J. L. (2002, April). Hyperparathyroïdies primaires juvéniles. À propos de 24 observations. In Annales de chirurgie (Vol. 127, No. 4, pp. 276-280). Elsevier Masson. n.d.
- [143] Mourad, M., Buemi, A., Darius, T., & Maiter, D. (2015, October). Surgical options for primary hyperparathyroidism. In Annales d'endocrinologie (Vol. 76, No. 5, pp. 638-642). Elsevier Masson. n.d.
- [144] Achour, I., Charfi, S., Chaabouni, M. A., Chakroun, A., Guermazi, F., Hammami, B., & Ghorbel, A. (2016). Parathyromatose: une cause rare d'hyperparathyroïdie récidivante. La Revue de Médecine Interne. n.d.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 63

سنة: 2023

أورام الغدة جارة الدرقية بصدد 10 حالات أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرف

السيد حمزة بوتخيل

المزداد في 26 أبريل 1997 بالرباط

طبيب داخلي سابق بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: أورام الغدة جارة الدرقية - فرط كالسيوم الدم - فرط نشاط جارات الدرق الأولي - هرمون الغدة الجار درقية - استئصال جارات الدرقية .

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد بنعمر سعيد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد مسروري رحال

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد جهيد أحمد

أستاذ في علم التشريح الدقيق

عضو

السيد مدغري جليل

أستاذ في الجراحة العامة