

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 071/15

**LA PREVALENCE DE L'HYPOCALCEMIE APRES THYROIDECTOMIE TOTALE
AU SERVICE D'ORL DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL MEKNES
(A propos de 172 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/04/2015

PAR

Mr. EL BERKANI NAOUFAL

Né le 26 Janvier 1990 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hypocalcémie - Glande parathyroïde - Thyroïdectomie Totale

JURY

M. MESSARY ABDELHAMID.....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. ZALAGH MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
M. BEN MANSOUR NAJIB.....	CO-RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
M. OUDIDI ABDELLATIF.....	} JUGES
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. RIDAL MOHAMMED.....	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
M. EL BOUKHARI ALI.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Oto-rhino-laryngologie	

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS :	4
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	7
EMBRYOLOGIE	9
ANATOMIE	12
1. thyroïde :.....	13
2. Les glandes parathyroïdes :.....	17
HISTOLOGIE	21
PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE PARATHYROÏDE	26
A–Homéostasie du calcium	29
B–Hormone parathyroïdienne (PTH).....	31
1. Structure et régulation :	31
2. Effets des hormones parathyroïdiennes :	33
3. Le feed–back :	34
C – La vitamine D [14].....	35
1. Synthèse et activation :	35
2. Action de la vitamine D : (figure1 1)	35
MATERIEL ET METHODES	37
RESULTATS	40
1. Incidence et évolution de l'hypocalcémie :	42
2. Rapport de l'hypocalcémie avec la pathologie traitée :.....	44
3. Rapport de l'hypocalcémie avec le type de chirurgie utilisé :.....	47
DISCUSSION	49
A. Epidémiologie	50
1. incidence d'hypocalcémie :	50
2. Sexe :	52

3. Age :	52
4. Pathologies thyroïdiennes :	53
5. Chirurgie thyroïdienne :	53
B. Manifestations Cliniques de l'hypocalcémie :	54
C. Dépistage de l'hypocalcémie :	55
D. Traitement :	57
1. Objectifs :	57
2. Moyens :	57
3. Indications :	58
E. Suivi et surveillance :	61
F. Prévention :	62
CONCLUSION	63
RESUME	65
BIBLIOGRAPHIE	72

LISTE DES ABREVIATIONS :

PTH	: Parathormone
Ca	: Calcium
PO4	: Le phosphate
Mg	: Magnésium
GMHN	: Goitre multihétéronodulaire
TT	: Thyroïdectomie totale
25-OH vitamine D	: 25-hydroxy vitamine D
1,25-(OH)₂ D3	: 1,25-dihydroxyvitamine D3
ATI	: Artère thyroïdienne inférieure
BAAH	: Branche ascendante de l'anse de Henlé
MO	: Microscope optique

INTRODUCTION

L'hypocalcémie est une complication fréquente de la chirurgie thyroïdienne dont l'incidence dans la littérature varie de 1,6% jusqu'à plus de 50% des cas.

Dans la plupart des cas, cette hypocalcémie est transitoire et récupère spontanément. Si elle persiste, elle devient préoccupante et impose un traitement substitutif et un suivi à vie afin d'éviter ses complications qui sont parfois dramatiques.

HISTORIQUE

L'existence des glandes parathyroïdes a été décrite pour la première fois en 1849 par Richard Owen (Professeur au collège royal des chirurgiens d'Angleterre) lors de l'autopsie d'un rhinocéros, il les décrit alors comme des formations jaunâtres à l'endroit où les veines émergent du cou.

C'est en 1880 que le Dr Sangström décrivit la présence constante de glandes parathyroïdes lors de la dissection de cadavres humains.

La fonction parathyroïdienne n'a été découverte que vers la fin du 19ème siècle.

A cette époque, on découvrit que les parathyroïdes étaient des entités anatomiques différentes de la thyroïde et que leur absence pouvait entraîner la tétanie.

La structure de la parathormone (PTH) a été établie en 1978 par Keutmann, à l'aide de techniques de séquençage.

EMBRYOLOGIE

Les poches entobranchiales sont des invaginations de l'endoderme de revêtement de l'intestin antérieur de l'embryon.

La troisième poche entobranchiale forme un diverticule constitué d'une partie dorsale et qui est à l'origine des glandes parathyroïdes inférieures.

La quatrième poche entobranchiale forme un diverticule présentant une partie dorsale, à l'origine des glandes parathyroïdes supérieures, et une partie ventrale qui donne naissance aux corps ultimo branchiaux.

A la cinquième semaine, l'épithélium des ébauches des glandes se différencie en tissu parathyroïdien, les futures glandes perdent leur connexion avec la paroi pharyngienne et migrent en direction caudale et médiane. Les glandes parathyroïdes supérieures et inférieures se placent sur la face dorsale de la glande thyroïdienne. Les cellules principales et les cellules oxyphiles des parathyroïdes dérivent de l'endoderme. [23–26]

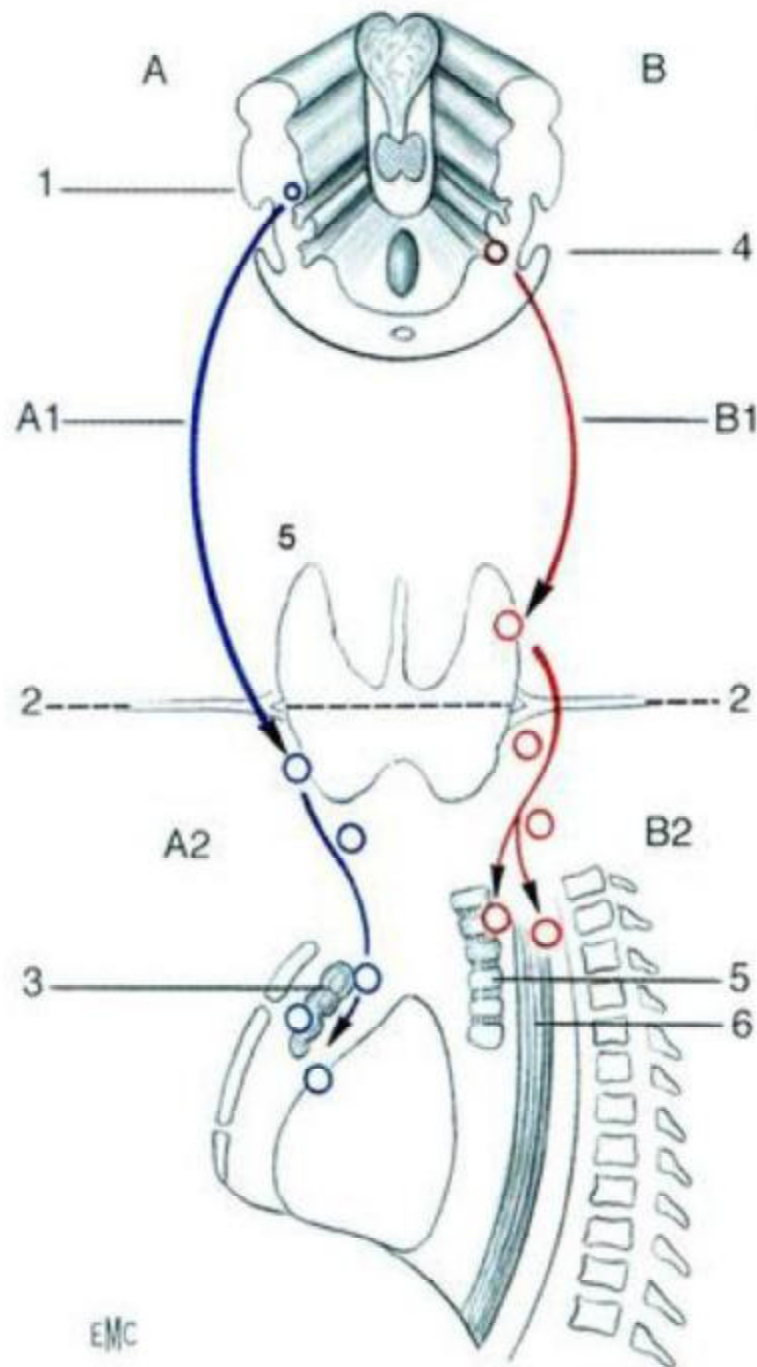


Figure1 : Embryologie des glandes parathyroïdienne [118]

Représentation schématique des trajets de migration habituels (flèches A1 et B1) et ectopiques (flèches A2 et B2). 1. Troisième poche endoblastique (P3) ; 2. Pénétration de l'artère thyroïdienne inférieure (ATI) ; 3. Thymus ; 4. Quatrième poche endoblastique (P4) ; 5. Trachée ; 6. Œsophage. En bleu : trajet de migration des parathyroïdes inférieures. En rouge : trajet de migration des parathyroïdes supérieures.

ANATOMIE

1. thyroïde :

La glande thyroïde est une glande endocrine unique, située à la partie antérieure et médiane du cou. La glande thyroïde est composée de deux lobes latéraux, réunis par un isthme médian, en avant de la trachée. En vue antérieure, l'ensemble de la glande ressemble grossièrement à un H ou à un papillon, concave en arrière (figure 4).

C'est de son bord supérieur que se détache, à gauche de la ligne médiane en général, un prolongement de longueur variable : le lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette (figure 02)(figure 03).

Elle est amarrée par de solides ligaments à la paroi antérieure de la trachée cervicale, expliquant l'ascension de la glande thyroïde à la déglutition.

Elle se situe en-dessous du cartilage thyroïde (pomme d'Adam), qu'elle recouvre latéralement. (Figure 2)

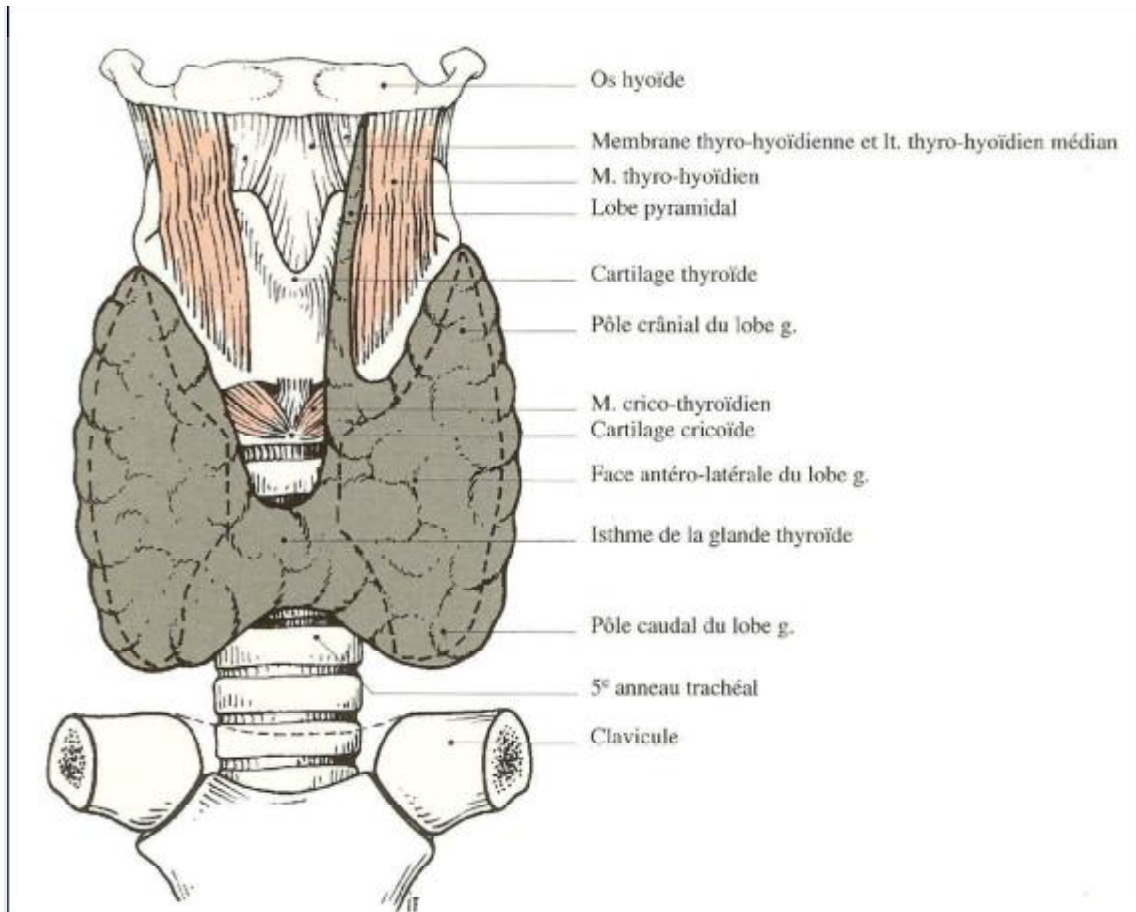


Figure 02 : Situation de la glande thyroïde [1]

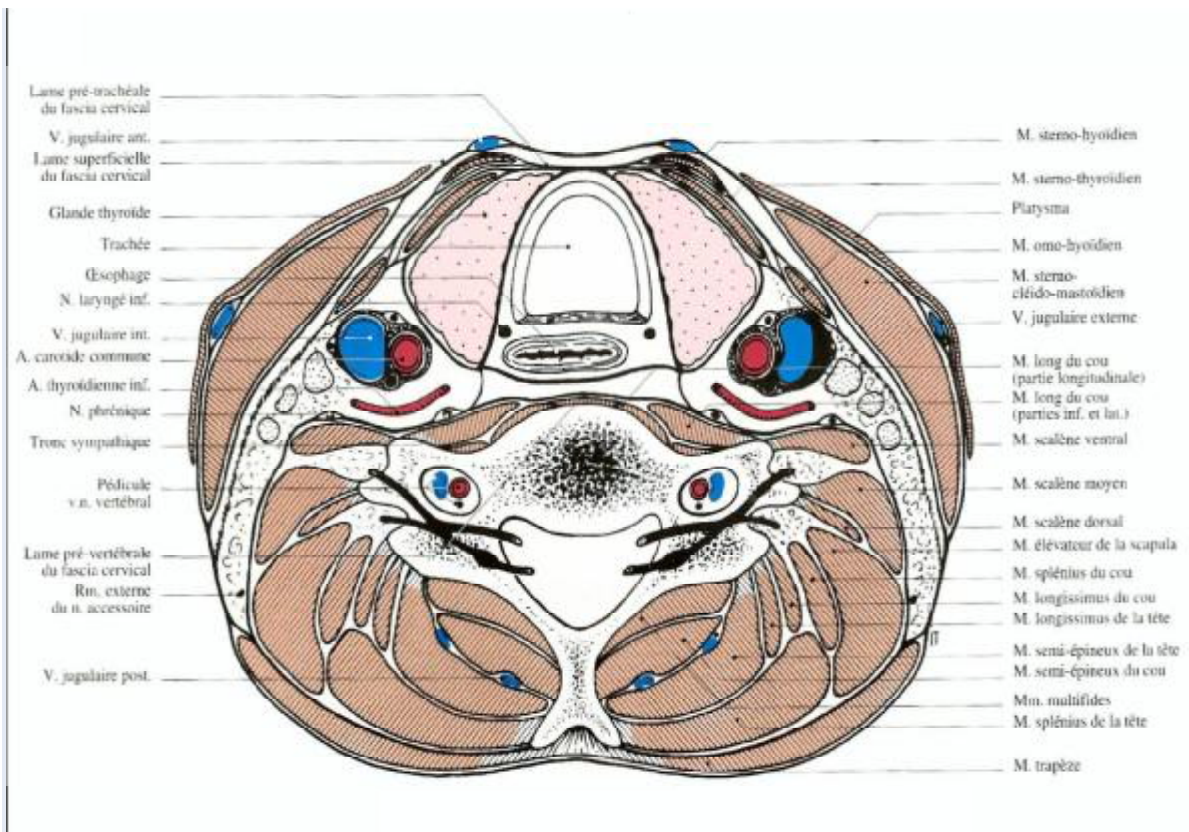


Figure 03 : La glande thyroïde dans sa loge et ses rapports (coupe transversale du cou en C6) [1]

La glande thyroïde, partage des rapports avec les organes de voisinage : l'axe aéro-digestif, l'axe vasculo-nerveux latéral du cou, mais les rapports les plus importants en matière de chirurgie thyroïdienne sont les nerfs récurrents et les glandes parathyroïdes. (voir figure 04)

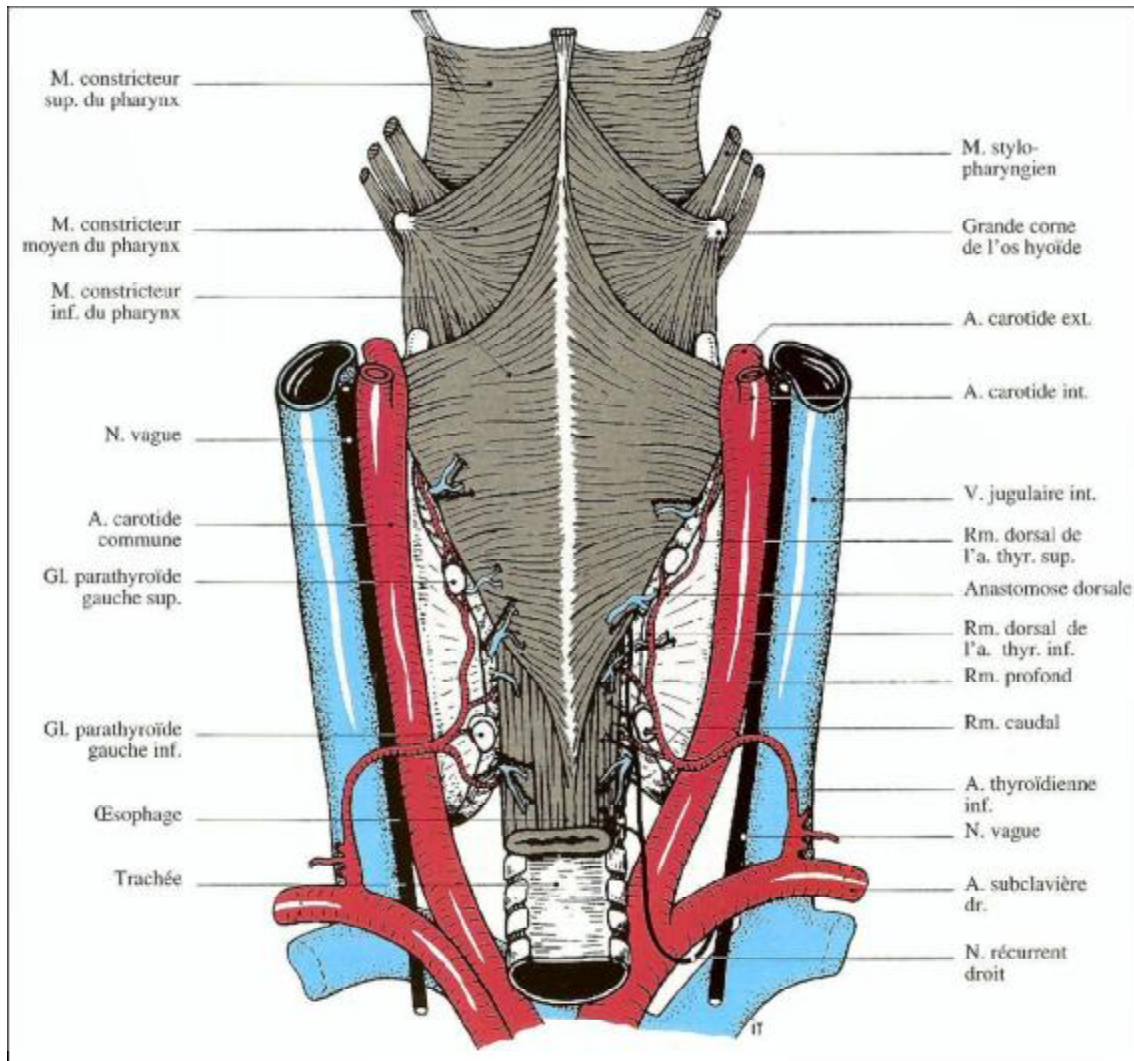


Figure 04 : vue postérieure montrant la situation des parathyroïdes et leurs rapports avec les organes de voisinage [1]

2. Les glandes parathyroïdes :

a. Situation :

Les glandes parathyroïdes sont des petites glandes endocrines situées au contact de la face postérieure de la glande thyroïde. Elles sont, en général, au nombre de quatre, une supérieure et une inférieure de chaque côté.(figure 04)

Elles sécrètent la parathormone, qui joue un rôle primordial dans le métabolisme phosphocalcique.

b. Morphologie et structure :

De couleur jaune orangé ou brunâtre, les glandes parathyroïdes mesurent 5 mm de long, 3 mm de large, et 1 mm d'épaisseur. Chaque glande pèse de 35 à 40 milligrammes. L'un des pôles est souvent coiffé par un lobe graisseux. (Figure 05)

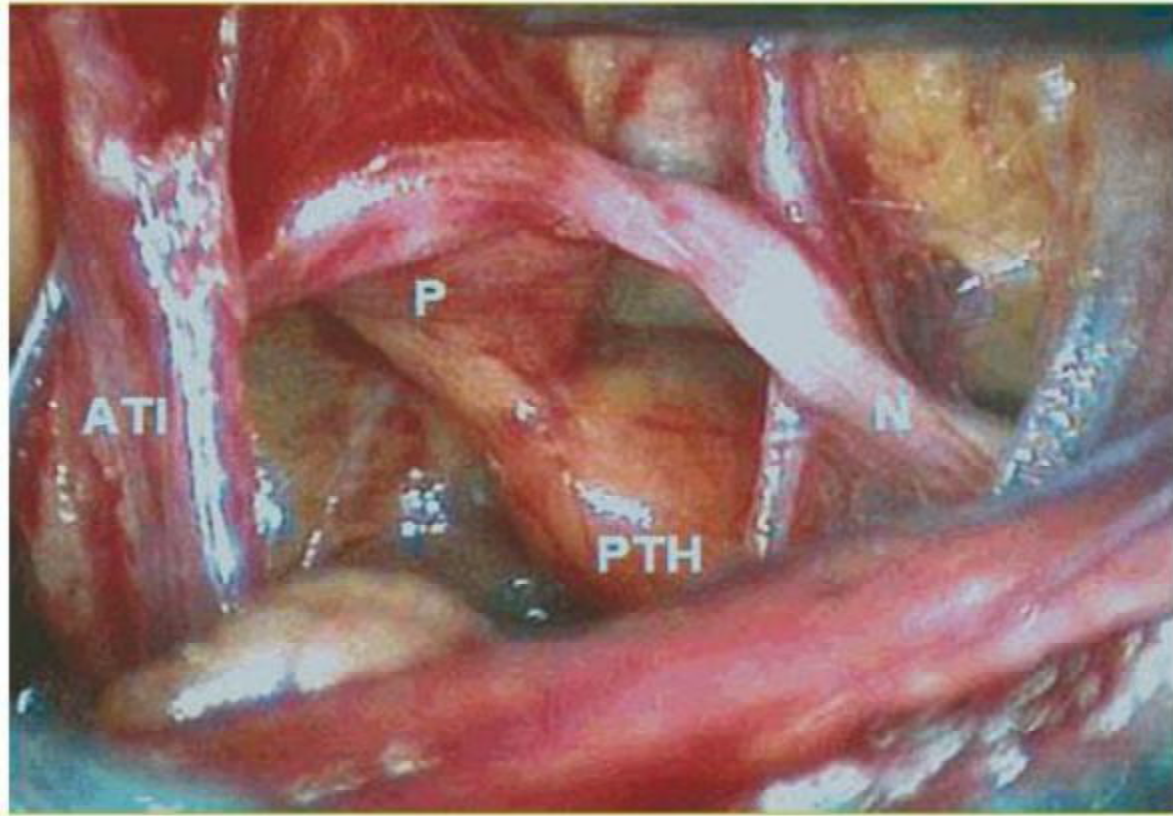


Figure 05 : Image Macroscopique de la glande parathyroïde (adénome) [117]

ATI : artère thyroïdienne inférieure, **N** : nerf laryngé récurrent (1 mm de diamètre), **PTH** : adénome parathyroïdien, **P** : pédicule vasculaire de la glande parathyroïde.

c. Rapports :

Les 4 glandes se placent dans une logette fibreuse, pellucide, à l'intérieur de laquelle chaque glande est entourée d'une capsule propre, est légèrement mobile au contact.

Les glandes parathyroïdes sont unies à la face postérieure, maintenues par du tissu fibreux et des pédicules vasculaires communs aux deux glandes.

Parfois, la glande parathyroïde est enfouie dans un sillon de la glande thyroïde ; parfois, au contraire, elle en est moins solidaire, noyée dans l'atmosphère celluleuse lâche de la gaine thyroïdienne.

La glande parathyroïde supérieure est le plus souvent située en arrière du nerf qui, avant de devenir intra-laryngé, est recouvert par le segment moyen du bord postéro-médial de la glande thyroïde.

S'il existe toujours un plan fibreux entre glande parathyroïde et glande thyroïde, offrant une possibilité de clivage instrumental entre les deux organes, il n'en reste pas moins que dans la majorité des cas, la mobilisation du lobe thyroïdien entraîne les glandes parathyroïdes. (Figure 04)

d. Vascularisation :

Les glandes parathyroïdes, de par leur situation et leur vascularisation commune avec celle de la thyroïde, et sont donc en grand danger en cas de thyroïdectomie totale, car la dissection approche les quatre glandes. Il faut donc vérifier leur bon fonctionnement postopératoire en dosant la parathormone et le taux de calcium dans le sang les jours suivant la thyroïdectomie. (Figure 04)(Figure 06)

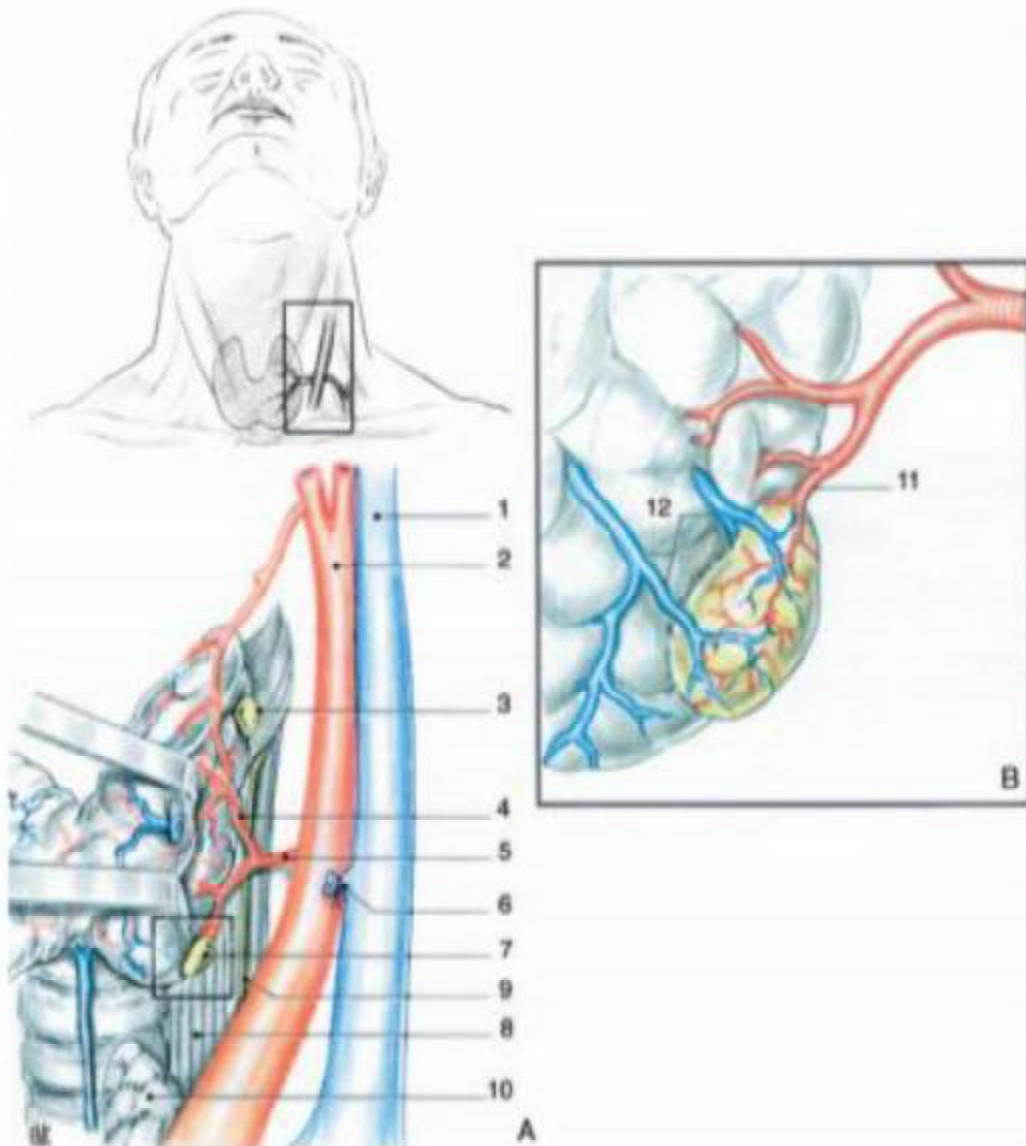


Figure 06 : vascularisation des glandes parathyroïdes [118]

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

HISTOLOGIE

La parathyroïde est limitée par une capsule conjonctive. Les cellules endocrines sont organisées en cordons.

- Chez le jeune individu, son parenchyme est composé d'un type unique de petites cellules disposées en cordons anastomosés, entre lesquels se trouvent des vaisseaux et quelques adipocytes. Les cellules glandulaires, dites cellules principales, ont un cytoplasme clair ou granulaire.
- Outre les cellules principales, un autre type cellulaire se développe dès la puberté : les cellules oxyphiles ; elles sont plus volumineuses et leur cytoplasme est éosinophile.
- Chez l'adulte, la glande est fort différente, parce qu'elle a subi une involution adipeuse. Le parenchyme est réduit et le volume du tissu adipeux peut atteindre 60 à 70% de l'organe.

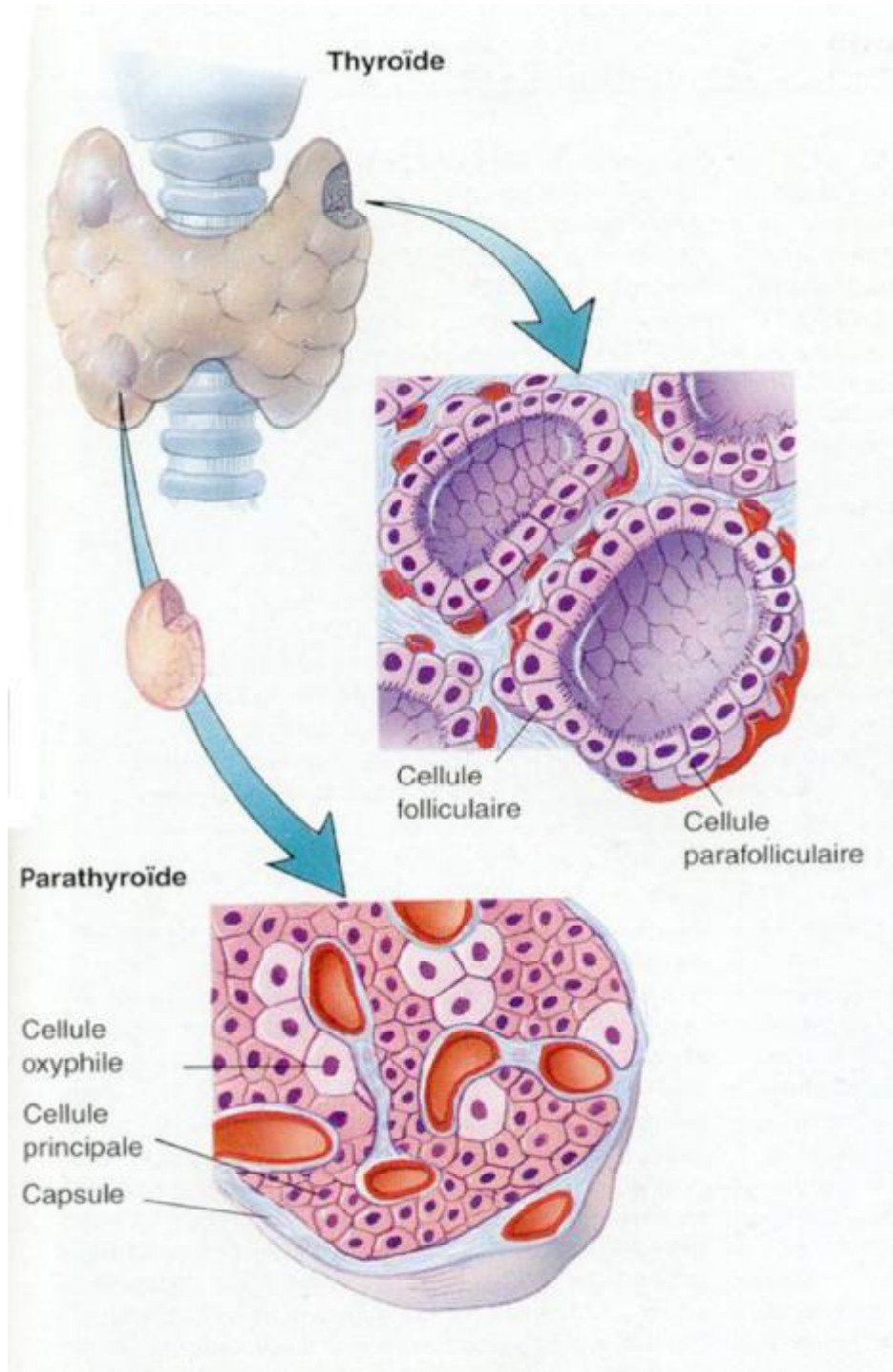


Figure 07 : Architecture en cordons des parathyroïdes [36]

La cellule principale est petite, de 4 à 8 μm de diamètre ; son noyau est rond. Son cytoplasme est clair, il peut même paraître vacuolaire à cause des larges plages de glycogène qu'il contient parfois et qui ont été extraites au cours de la préparation.

La cellule principale sécrète la parathormone. Le cycle de sécrétion dans cette cellule est bien particulier, lorsque la cellule est au repos, son cytoplasme est clair et contient de larges plages de glycogène, très peu de réticulum endoplasmique rugueux et un appareil de Golgi fortement réduit.

Lorsque la cellule est en phase sécrétoire, son cytoplasme est plus foncé, le glycogène ayant disparu, puis le réticulum et l'appareil de Golgi se développant progressivement. Enfin, des vésicules de condensation et des grains immatures, au contenu peu dense, se forment dans le cytoplasme.

La cellule oxyphile est plus volumineuse, de 8 à 10 μm de diamètre, son noyau est petit, dense et central, parfois en voie de pycnose. Le cytoplasme est acidophile et granulaire, à cause de ses très nombreuses mitochondries. Le rôle de ces cellules n'est pas connu. Pour certains, elles seraient en voie de dégénérescence ; cependant, leur très grand nombre dans l'adénome parathyroïdien suggère qu'elles ont un rôle dans la synthèse de la parathormone ou dans la régulation de sa sécrétion. [27–38]

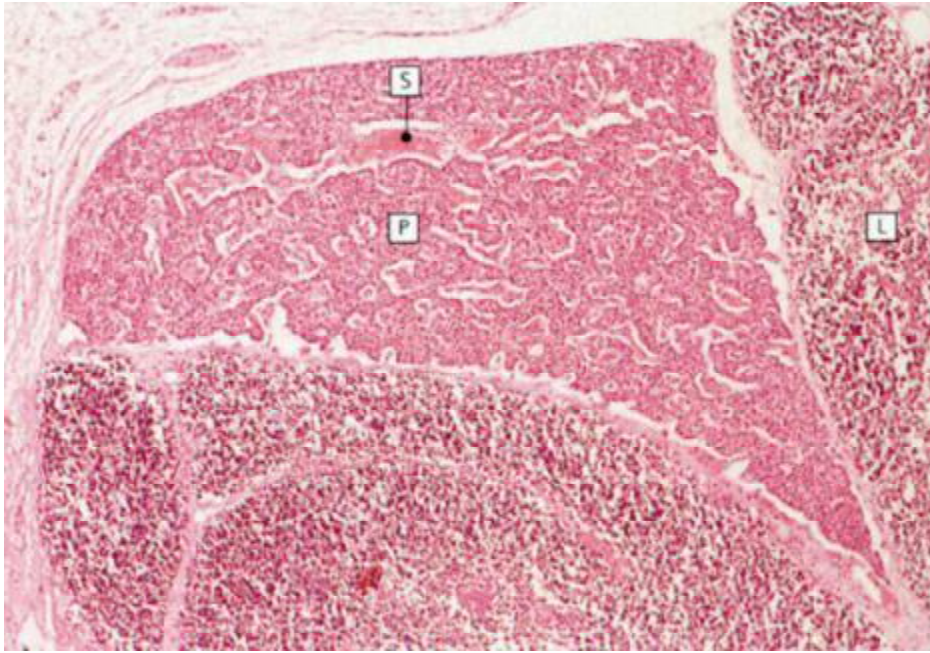


Figure 08 : Parenchyme de la parathyroïde à proximité du parenchyme thyroïdien à faible grossissement [38]

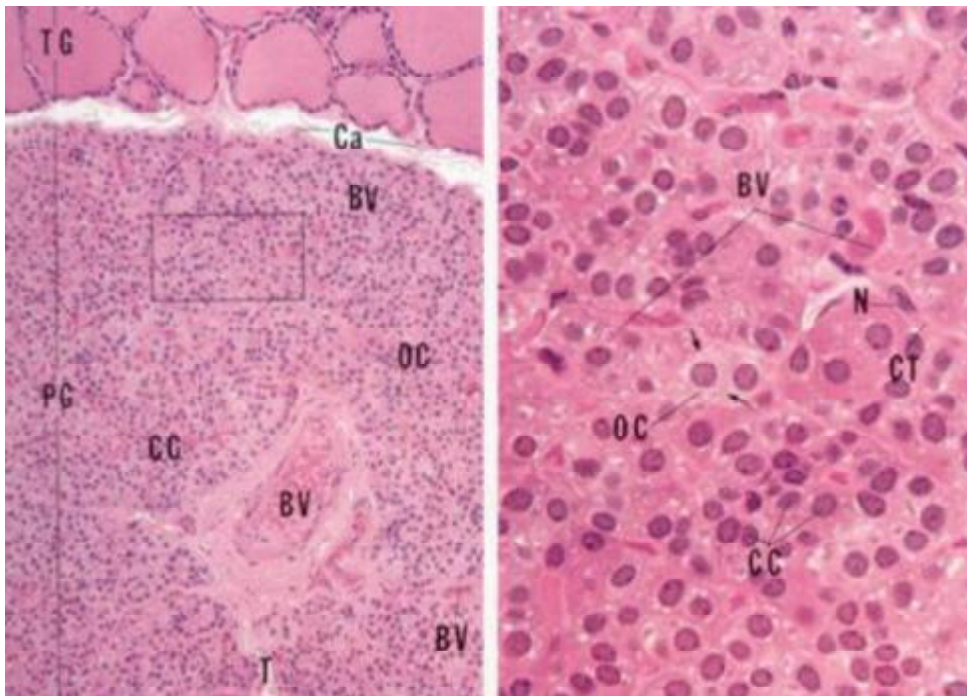


Figure 09 : Aspect en MO de la parathyroïde en faible et fort grossissement [36]

PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE PARATHYROÏDE

Les glandes parathyroïdes sont des glandes qui sécrètent la PTH qui intervient dans le métabolisme phosphocalcique.

Le calcium est le cinquième élément inorganique par ordre d'abondance de l'organisme. Il représente environ 1,3 kg du poids corporel.

Le calcium sanguin est présent sous deux formes : la forme ionisée et la forme non ionisée.

C'est la diminution du calcium sous sa forme ionisée qui est responsable des signes d'hypocalcémie.

Le calcium ionisé intervient dans de nombreux processus biologiques intra- et extracellulaires tels que l'automatisme myocardique, la contraction des muscles lisses et striés, la coagulation, la conduction nerveuse, la division mitotique, l'intégrité et la stabilité des membranes cellulaires et les sécrétions hormonales endocrines et exocrines. [14,15]

Du fait de ce rôle physiologique majeur et ubiquitaire, la calcémie doit être maintenue de manière très étroite entre des valeurs de 2,2 et 2,6 mmol·L⁻¹. [15,16,17] Le calcium est réparti de façon très hétérogène dans l'organisme [15,18].

La concentration du calcium extracellulaire soluble est de 2,45 mmol·L⁻¹. Il se répartit en deux fractions l'une non diffusible [1,14 mmol·L⁻¹] comprenant le calcium lié aux protéines (80 % à l'albumine et 20 % aux globulines) et l'autre diffusible se décomposant en [1,16 mmol·L⁻¹] de calcium ionisé et en [0,15 mmol·L⁻¹] de calcium formant des sels complexes avec les phosphates, les citrates et les carbonates.

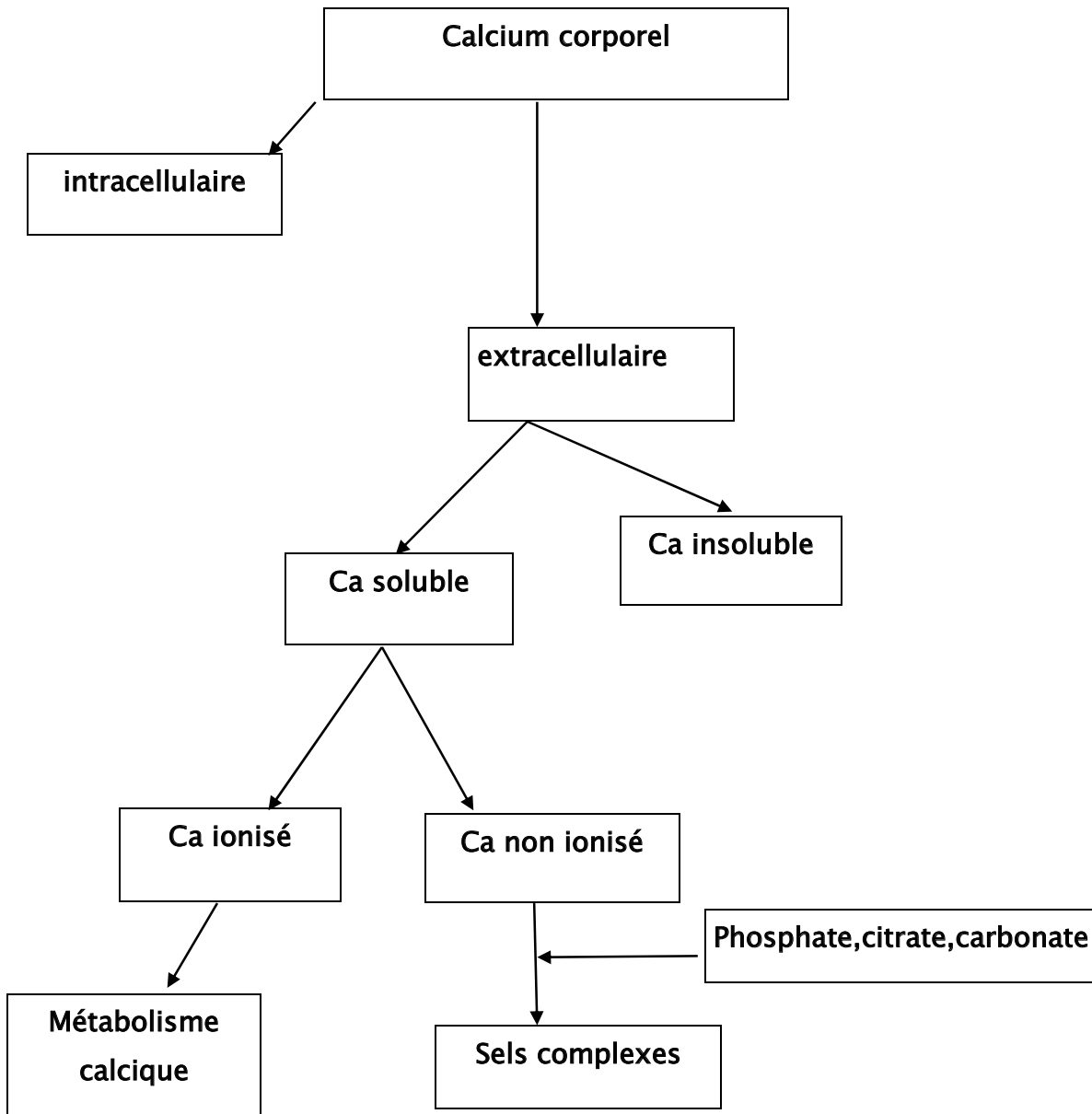


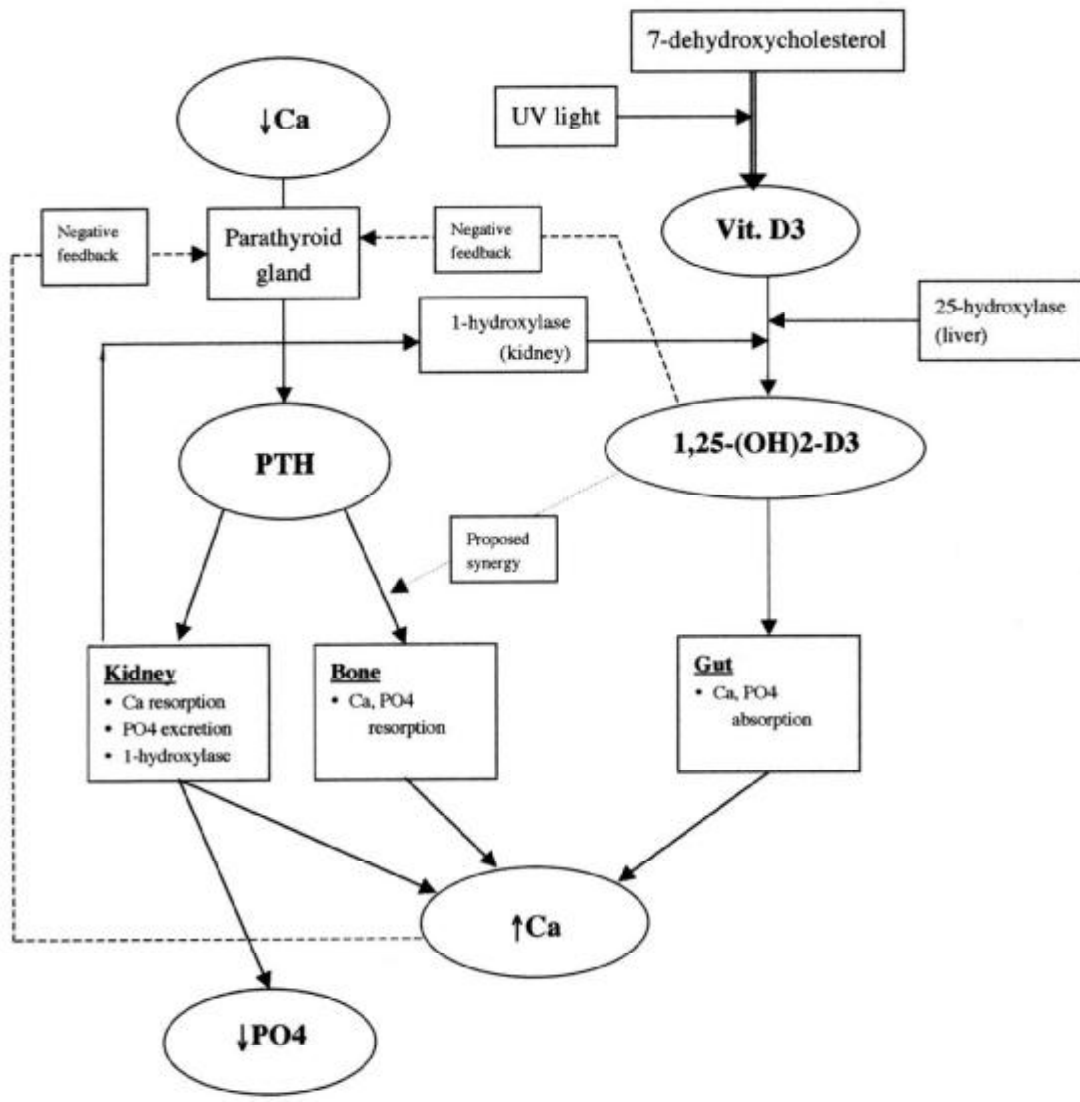
Schéma résumant la répartition du calcium dans l'organisme

A-Homéostasie du calcium

L'homéostasie du calcium est un processus complexe impliquant les quatre éléments clés suivants: calcium sérique, phosphate sérique, 1,25-dihydroxyvitamine-D3, et de l'hormone parathyroïdienne (PTH). Plus de 99% du calcium corporel total est stocké dans l'os sous la forme de sels de phosphate et d'hydroxyde, principalement sous forme d'hydroxyapatite.

Normalement, une très petite partie de ce calcium est disponible pour l'échange dans le sérum.

Un diagramme schématique de l'homéostasie du calcium peut être vu ci-dessous.



B-Hormone parathyroïdienne (PTH)

1. Structure et régulation :

La PTH joue un rôle central dans le contrôle rapide de l'homéostasie du calcium. Le polypeptide monocaténaire de 84 acides aminés est la principale forme active sécrétée et présente dans la circulation. Sa demi-vie est de 5 minutes avant d'être clivée dans le foie et dans le rein en deux fragments, l'un amino-terminal restant actif et le deuxième carboxy-terminal sans effet [15,19]. La production de PTH est régulée par la concentration extracellulaire de calcium grâce aux récepteurs membranaires du calcium de la cellule parathyroïdienne [15,21]. Il s'agit d'une protéine apparentée aux récepteurs membranaires couplés aux protéines G.

On retrouve ces récepteurs sur les cellules parathyroïdiennes, les cellules C de la thyroïde, les cellules épithéliales des portions corticale et médullaire du néphron et dans le système nerveux central. Ainsi en réponse à une hypocalcémie, la synthèse et l'exocytose de PTH sont augmentées et inversement en cas d'hypercalcémie.

La production de PTH est également contrôlée par le magnésium, dont des concentrations plasmatiques élevées peuvent inhiber la sécrétion de PTH [14,15,22].

À l'inverse, une carence marquée en magnésium peut conduire paradoxalement à une hypoparathyroïdie fonctionnelle par résistance du tubule rénal à la PTH [15,19].

Mais comme l'affinité du récepteur du calcium pour le magnésium est moindre que pour le calcium, les changements de concentration de magnésium n'ont finalement que peu d'influence sur la sécrétion de la PTH [15,18].

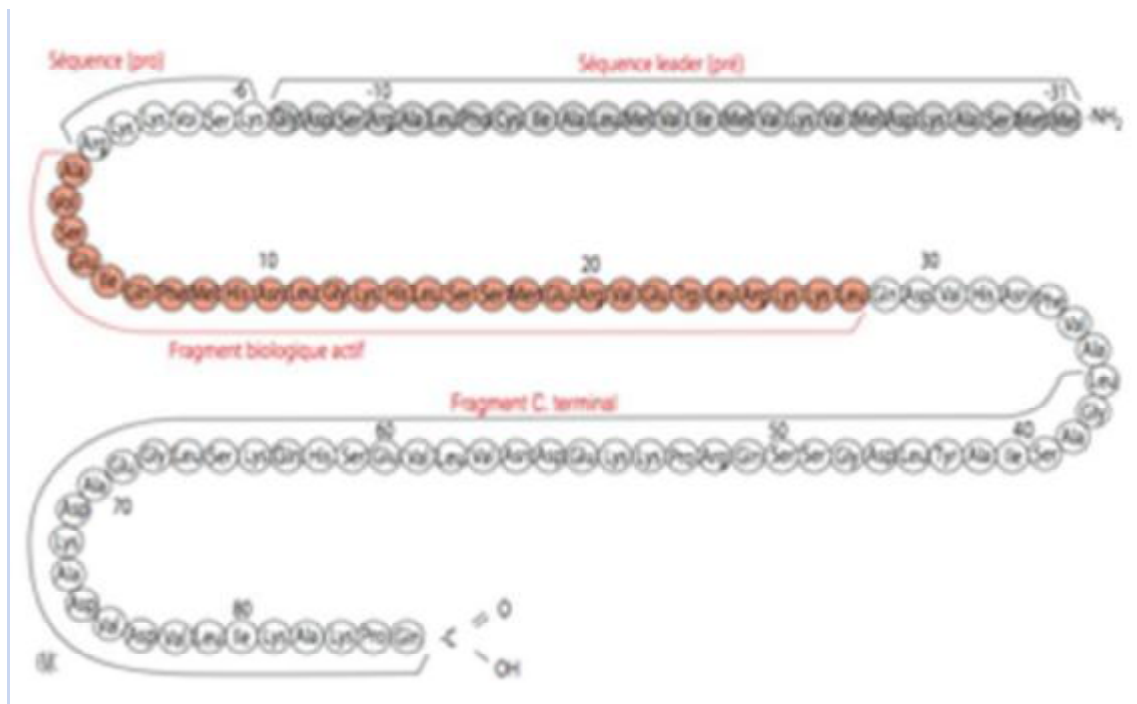


Figure 10 : Structure de la PTH [14]

La structure de la PTH peut être divisée en 3 zones :

- La région amino-terminale : zone active biologiquement (en rouge sur la figure ci-dessous)
- La région moyenne
- La région carboxy-terminale (fragment C terminal)

Son poids moléculaire est de 9400 Daltons.

2. Effets des hormones parathyroïdiennes :

Les principaux organes cibles pour l'action de l'hormone parathyroïdienne (PTH) sont les reins, le système squelettique, et l'intestin.

a. Effets sur les reins :

La réponse primaire à l'hormone parathyroïdienne (PTH) par les reins est d'augmenter la réabsorption du calcium et l'excrétion rénale du phosphate.

Dans le rein, l'hormone parathyroïdienne (PTH) bloque la réabsorption de phosphate au niveau du tubule proximal, tout en favorisant celle du calcium au niveau de l'anse de Henlé, le tubule distal, et au niveau du canal collecteur. (Chez un sujet sain, 65 % du calcium est réabsorbé dans le tube contourné proximal, 25 % dans la branche ascendante de l'anse de Henlé (BAAH) et 8 % dans le tube contourné distal)[18].

La parathormone est le principal régulateur de la capacité de réabsorption tubulaire du calcium [19] .

La fonction finale importante de l'hormone parathyroïdienne (PTH) au niveau du rein est la conversion de la 25-hydroxyvitamine D en son métabolite le plus actif, la 1,25-dihydroxyvitamine D-3 [1,25- (OH)₂ D₃], par activation de l'enzyme 1 alpha-hydroxylase au niveau des tubules proximaux du rein.

b. Effets sur l'os :

L'hormone parathyroïdienne (PTH) favorise la résorption du calcium de l'os dans deux phases :

- **La phase rapide** : entraîne une augmentation du calcium sérique en quelques minutes et semble se produire au niveau des ostéoblastes et des ostéocytes. Bien que cela puisse sembler paradoxal que les cellules qui favorisent le dépôt d'os sont impliquées dans la résorption, ces cellules forment un réseau interconnecté appelé membrane ostéocytaire recouvrant

la matrice osseuse, mais avec une petite couche de fluides intercalée appelé le fluide osseux. Lorsque l'hormone parathyroïdienne (PTH) se lie à des récepteurs sur les cellules, la membrane ostéocytique pompe des ions de calcium à partir du fluide osseux vers les fluides extracellulaires.

- **La phase lente** : de la résorption osseuse se produit sur plusieurs jours et à deux composantes :

Il y a l'activation des ostéoclastes pour digérer l'os formé d'une part, et leur prolifération d'autre part.

Ce qui est intéressant c'est le fait que ces ostéoclastes matures n'ont pas de récepteurs membranaires à l'hormone parathyroïdienne (PTH); l'activation et la prolifération semblent être stimulées par des cytokines libérées par les ostéoblastes et ostéocytes elles même, ou par la différenciation des précurseurs d'ostéoclastes immatures qui possèdent par contre des récepteurs à l'hormone parathyroïdienne (PTH) et de la vitamine D. [14]

c. **Effets sur l'intestin :**

Augmentation de l'activité de la 1α hydroxylase qui agit sur les entérocytes pour augmenter l'absorption du phosphore et du calcium.

3. Le feed-back :

La rétro-inhibition de la libération de l'hormone parathyroïdienne (PTH) se produit principalement par un effet direct du calcium au niveau de la glande parathyroïde. Bien que mal élucidé, $1,25-(OH)_2 D_3$ semble exercer également un effet inhibiteur mais doux sur la glande parathyroïde.[14]

C – La vitamine D [14]

1. Synthèse et activation :

La vitamine D-3 (cholécalférol) est formée au niveau de la peau lorsque le précurseur du cholestérol, 7-dehydroxycholesterol, est exposé à la lumière ultraviolette. L'activation se produit lorsque la substance subit une 25-hydroxylation dans le foie et une hydroxylation dans le rein.

2. Action de la vitamine D : (figure 11)

a. Effets sur l'intestin :

L'action principale de la 1,25 (OH)₂ D₃ au niveau de l'intestin est de favoriser l'absorption intestinale du calcium en stimulant la formation de la protéine de liaison de ce dernier au niveau des cellules épithéliales intestinales.

La vitamine D favorise également l'absorption intestinale des ions de phosphate, bien que le mécanisme exact n'est pas clair ; ces derniers qui ont une charge négative peuvent s'écouler de manière passive à travers la cellule intestinale à cause du flux de la charge positive du calcium, afin d'assurer un équilibre électrique entre les deux compartiments.

b. Effets sur l'os :

Au niveau de l'os, la vitamine D peut jouer un rôle synergique avec l'hormone parathyroïdienne (PTH) dans la stimulation de la prolifération des ostéoclastes et la résorption osseuse.

Par rapport à la PTH, la vitamine D exerce un effet régulateur beaucoup plus lent sur l'équilibre du calcium.

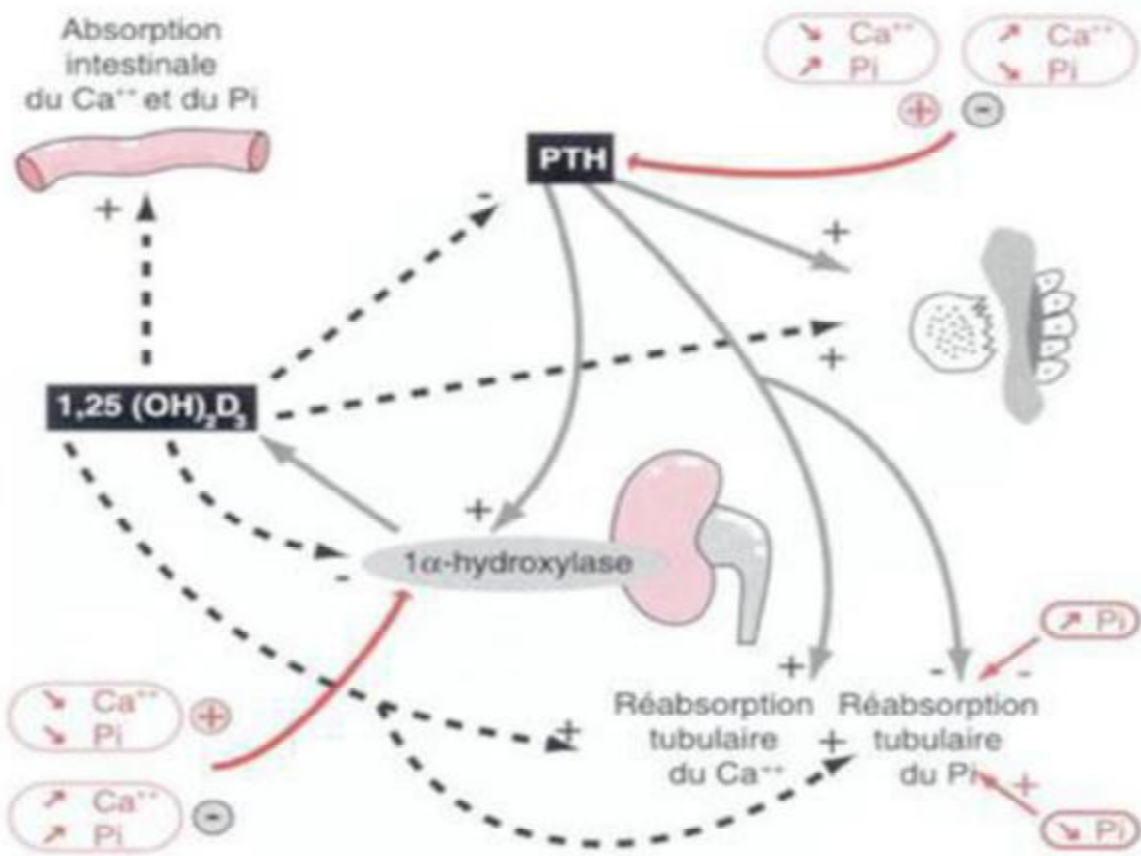


Figure 11 : Le métabolisme et sites d'action de la PTH et de la vitamine D [14]

MATERIEL

ET METHODES

C'est une étude rétrospective qui a inclus l'ensemble des patients qui ont eu une thyroïdectomie totale dans le service ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre Janvier 2008 et Décembre 2010.

Les réinterventions pour totalisation thyroïdienne sur lobe ou moignons restants ont été incluses, et ceci même si le geste initial a été réalisé dans un autre centre.

La calcémie a été systématiquement dosée la veille de l'opération et à J1 et J2 du post opératoire [103, 106, 107,108], à j 7 puis toutes les semaines le premier mois, ensuite chaque mois pendant un an en cas d'hypocalcémie, jusqu'à normalisation.

Dans notre série, nous nous sommes basés sur une méthode biologique pour définir l'hypocalcémie postopératoire précoce, basée uniquement sur le dosage du calcium sérique total.

Les patients ont été considérés en hypocalcémie quand la calcémie était inférieure à 80 mg/L (2 mmol/L). Ceux présentant des signes cliniques d'hypocalcémie comme le signe de Chvostek (une contraction au niveau de la lèvre ou une réaction plus diffuse des muscles faciaux tels que la joue et l'angle de l'œil à la stimulation en pré-auriculaire avec la bouche ouverte) ou des paresthésies des extrémités...etc, ont été mis sous traitement substitutif (10ml de gluconate de calcium en IV suivi de 10 ampoules dans 1000 cc de sérum glucosé sur 24h avec un débit de 50 ml/h, puis reprise par voie orale à base de 0,5µg\J de alfacalcidol, tout en augmentant par palier de 0,25µg\J d'alfacalcidol jusqu'à un seuil de 3µg\J en cas d'hypocalcémie persistante, associé à 1 à 2g de calcium par jour jusqu'à normalisation).

Les patients qui n'ont pas pu être sevrés de la prise quotidienne du traitement vitamino-calcique un an après l'intervention ont été considérés en hypoparathyroïdie

définitive [110, 112,113], et ont été maintenus sous le même schéma thérapeutique en l'attente d'une prise en charge plus adéquate en collaboration avec le service d'endocrinologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

RESULTATS

Durant la période allant de Janvier 2008 au Décembre 2010, nous avons colligé 172 patients.

Il y a eu 158 thyroïdectomies totales et 14 totalisations thyroïdiennes sur lobe ou moignon restant (Tableau I).

La moyenne d'âge dans notre série était de 41 ans (17 à 75 ans), avec une prédominance féminine (144 femmes et 28 hommes) chez les patients opérés.

Tableau I : Indications opératoires en fonction de la pathologie thyroïdienne

	Thyroïdectomie totale	Totalisation thyroïdienne	Total
GMHN (goitre multihétéronodulaire)	144	-	144
Cancer	3	8	11
Maladie de basedow	9	-	9
thyroïdite	2	-	2
Nodule isolé	-	6	6
Totale	158	14	172

1. Incidence et évolution de l'hypocalcémie :

Une hypocalcémie postopératoire a été retrouvée chez 85 patients (49.4 %). Il s'agissait de 9 hommes et 76 femmes avec un âge moyen de 52 ans. Parmi ces 85 patients, 12 ont présenté des signes cliniques d'hypocalcémie.

Ils ont été mis sous traitement vitamino-calcique

Ce traitement a été progressivement diminué puis arrêté chez 6 patients, les 6 patients restants n'ont pas pu être sevrés après un suivi d'un an.

Parmi les 73 patients qui avaient une hypocalcémie biologique asymptomatique et qui n'ont pas été mis initialement sous traitement vitamino-calcique, 2 patients n'ont pas pu récupérer une fonction parathyroïdienne normale et ont nécessité un traitement vitamino-calcique à vie.

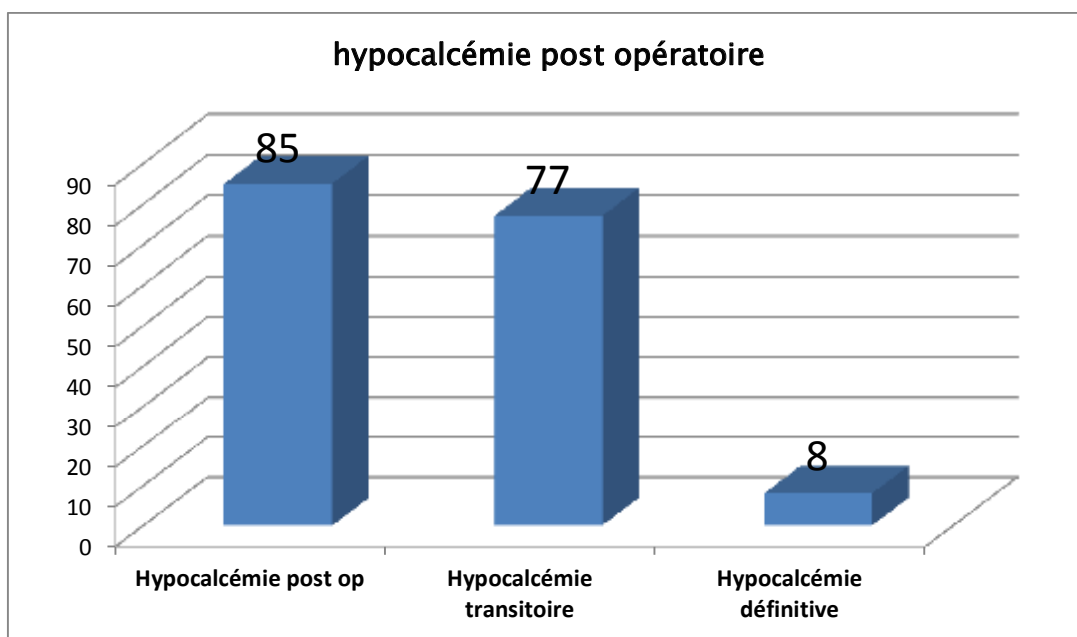
Au total 77 patients parmi les 85 ont récupéré une calcémie normale. Les 8 patients restants (4,65%), étaient toujours dépendants d'un traitement par vitamine D et calcium un an après thyroïdectomie (Tableau II, III).

Tableau II : Incidence d'hypocalcémie postopératoire après thyroïdectomie totale

	Nombre de cas	Pourcentage
Patients à risque	172	100%
Hypocalcémie post-opératoire	85	49,4%
Hypocalcémie définitive	8	4,65%

Tableau III : Evolution des hypocalcémies postopératoires en fonction du traitement vitamino-calcique

	Nombre	Hypocalcémie transitoire	Hypocalcémie définitive
Traitement vitamino-calcique	12	6	6
Pas de traitement	73	71	2



Histogramme décrivant l'évolution de l'hypocalcémie post opératoire

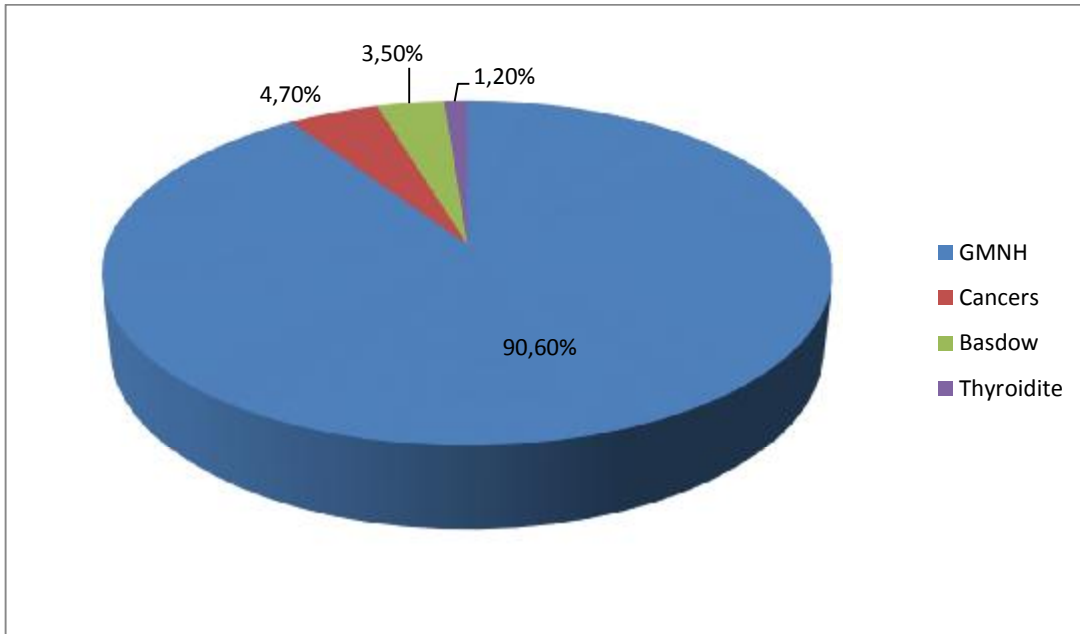
Après avoir constaté les chiffres des hypocalcémies transitoires et définitives à partir de notre série, nous avons recherché une relation apparente entre le type de la pathologie thyroïdienne, le type d'opération et cette hypocalcémie post-opératoire (Tableau 4 et 5).

2. Rapport de l'hypocalcémie avec la pathologie traitée :

Tableau IV : Hypocalcémie en fonction de la pathologie traitée

		Nombre de cas	Hypocalcémie dépiquée
Pathologie thyroïdienne	GMHN	144	77
	Nodule isolé	6	0
	Basedow	9	3
	Thyroïdite	2	1
	Cancers	11	4

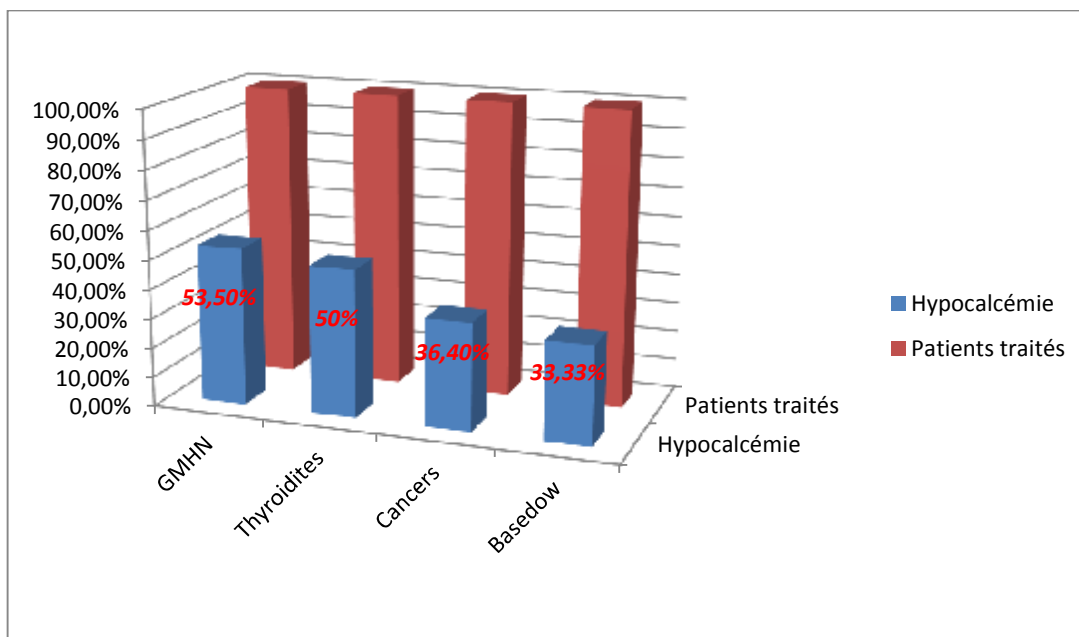
On analysant le tableau ci-dessus de façon globale, on remarque que la majorité des patients souffrant d'hypocalcémie postopératoire étaient initialement atteints de GMHN ; en effet 77 cas qui représentent 90,6% des malades hypocalcémiques ont été admis pour GMHN, suivi des cancers qui représentent 4,7% (4 cas), la maladie de Basedow 3,5% (3 cas) et enfin la thyroïdite qui représente 1,2% de l'ensemble des chiffres d'hypocalcémie retrouvés (1 cas).



Secteur montrant la répartition des malades atteints d'hypocalcémie en fonction de la pathologie thyroïdienne

On a également étudié l'incidence de l'hypocalcémie au sein de chaque pathologie thyroïdienne traitée dans notre série, pour avoir une meilleure approche sur leurs implications ou non dans la survenue de cette complication. Suite à cette démarche on a pu remarquer que :

Le GMHN vient en tête avec un risque d'hypocalcémie à 53,4% (parmi 144 patients traités pour GMHN, 77 cas ont été retrouvés) suivie des thyroïdites, avec 50% du risque (parmi 2 patients traités on a retrouvé 1 cas d'hypocalcémie), les cancers avec 36,4% du risque (4 cas parmi 11 patients traités), et en dernier vient la maladie de Basedow avec un risque estimé à 33,33% (3 cas parmi 9 patients traités« 33,33% »).



Histogramme montrant l'incidence d'hypocalcémie en fonction de chaque pathologie

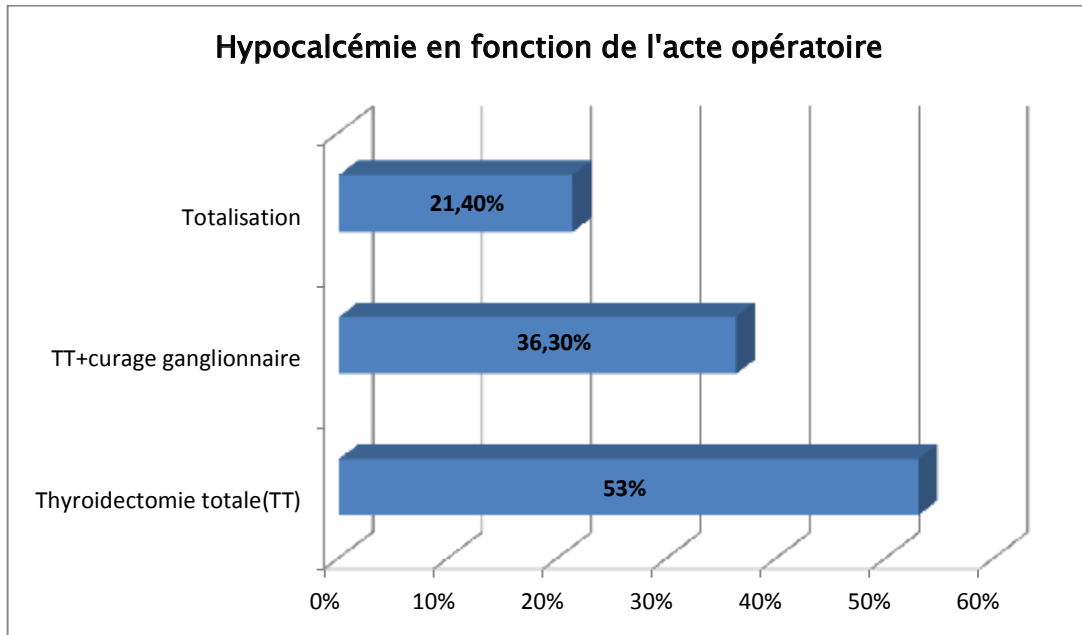
3. Rapport de l'hypocalcémie avec le type de chirurgie utilisé :

Tableau V : Hypocalcémie en fonction du type de chirurgie utilisée

		Nombre de cas	Hypocalcémie dépistée
Geste chirurgical	Thyroïdectomie totale	147	78
	Totalisation	14	3
	TT+curage	11	4

Concernant les hypocalcémies ayant compliquées la chirurgie thyroïdienne, on a constaté à partir de notre série que parmi 147 patients ayant subi une thyroïdectomie totale, 78 cas d'hypocalcémie ont été retrouvés soit (53% des cas).

Pour 11 patients ayant subi une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire médiastinorécurrentiel associé, 4 ont présenté une hypocalcémie soit (36,3% des cas), et enfin pour 14 patients ayant bénéficié d'une totalisation, 3 cas ont été notés comme étant hypocalcémiques soit (21,4% des cas).



Représentation en barres montrant les risques de survenue d'hypocalcémie pour chaque type de chirurgie

DISCUSSION

A. Epidémiologie

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la survenue de l'hypocalcémie, ainsi l'âge supérieur à 50 ans selon Erbil [64] et le sexe féminin selon Prim et al. [102] Semblent être des facteurs de risques d'hypocalcémie.

La nature de la pathologie thyroïdienne modifie aussi les résultats d'une chirurgie, il existe des différences notables entre le risque parathyroïdien selon la pathologie thyroïdienne en cause : pour Megherbi [75] et Vigneau [95], viennent en premier les hyperthyroïdies, pour Serpell et Phan [63] vient la maladie de Basedow, alors que pour Paineau [97] ce sont les cancers qui viennent en tête.

L'hypoparathyroïdie est d'autant plus fréquente que l'exérèse est plus étendue. En effet, les glandes parathyroïdes et leurs vascularisations sont plus menacées au cours des thyroïdectomies totales selon Vigneau [95], et au cours des curages ganglionnaires associés selon Paineau [97] en raison de l'étendue de l'exérèse.

1. incidence d'hypocalcémie :

L'incidence de l'hypocalcémie postopératoire varie selon les séries, de moins de 1 % à plus de 50 % [79,80].

Cette grande variation des chiffres est due en partie à la différence de définition de l'hypocalcémie et les normes établies par les laboratoires en matière du dosage de la calcémie.

L'hypocalcémie définitive persiste dans 0 à 12% des cas [109–112].

L'hypocalcémie est considérée comme définitive s'elle persiste au-delà de 6 mois à un an. [110–113]

Tableau VI : L'incidence de l'hypocalcémie postopératoire et de l'hypocalcémie définitive après thyroïdectomie totale ou subtotale rapportée dans la littérature.

Série	Année	Patients à risque	Hypocalcémie postopératoire (%)	Hypocalcémie définitive (%)
Proye et al. [81]	1990	477	5,9	0,2
Megherbi et al. [82]	1992	354	9,9	2,3
Olson et al. [83]	1996	194	53,6	0.5
Benali.A [119]	2013	113	29,2	0
Notre étude	2008 à 2010	172	49,4	4,65

Dans notre étude, sur les 172 thyroïdectomies Totales (TT), totalisations ou TT+ curage ganglionnaire, 85 patients (49,4 %) ont présenté une hypocalcémie postopératoire, elle était définitive chez 8 patients (4,65 %). Ces chiffres sont comparables à ceux de la série **Olson et al.** [83], pour l'hypocalcémie transitoire.

Concernant l'hypocalcémie définitive nos chiffres étaient légèrement plus élevés, que ceux de toutes les autres études citées (**Tableau VI**).

2. Sexe :

Dans notre étude les résultats concernant le sexe-ratio chez les patients qui ont présenté une hypocalcémie post opératoire concorde avec les données de la littérature [62] [63] comme a rapporté Prim et al qui ont constaté que l'hypocalcémie est statistiquement plus fréquente chez les femmes [102].

On a constaté une valeur estimée à 8,4 femmes pour 1 homme (76 femmes et 9 hommes), cette grande inégalité des chiffres d'hypocalcémie post opératoire peut être liée directement à une influence du sexe sur la survenue de l'hypocalcémie post opératoire comme elle peut être expliquée par la fréquence des maladies thyroïdiennes chez les femmes qui sont par conséquent plus soumises à des actes chirurgicaux sur la thyroïde que les hommes, comme le montre clairement les résultats de notre série (144 femmes pour 28 hommes ont subi un acte chirurgical sur la thyroïde).

3. Age :

Plus on avance dans l'âge, plus surviennent des altérations du métabolisme de la vitamine D.

Il a été rapporté qu'un âge sup à 50 ans selon quelques études [64–66], est un facteur de risque majeur pour l'hypocalcémie post opératoire par son action sur la vitamine D.

En effet ces études ont montré [64–66] une diminution liée à l'avancement dans l'âge de l'activité de la 1-alpha hydroxylase et de l'absorption intestinale du calcium, [66] ainsi qu'un déclin de l'accumulation continue de la 7-dehydrocholestérol, qui est normalement convertie à la pré vitamine-D3 grâce aux radiations solaires ultraviolettes.

Par conséquent un déficit dans le métabolisme de la vitamine D pré existant pourra influencer sur la possibilité de reprendre une calcémie post opératoire normale [69,70] comme l'ont montré Erbil et al. [64]

L'âge moyen des patients ayant développé une hypocalcémie post opératoire dans notre série est de 52 ans. Ce chiffre concorde avec ce qu'a rapporté Erbil et al.

4. Pathologies thyroïdiennes :

Concernant les hypocalcémies post opératoires en fonction de la pathologie thyroïdienne traitée, on note une grande variabilité dans les données de la littérature.

Tandis qu'il y a une prédominance des hypocalcémie dans les hyperthyroïdies selon Maghrebi [75] et Vigneau [95] plus précisément la maladie de Basedow selon Serpell et Phan [63], d'autres ont rapporté une grande fréquence des hypocalcémies dans les cancers (Paineau [97]). Par ailleurs dans notre étude, on a remarqué une nette prédominance des hypocalcémies chez les patients qui ont été opérés pour GMHN, les hypocalcémies liées aux thyroïdites surviennent en 2^{ème} position suivi des cancers et enfin la maladie de Basedow.

Les résultats de notre étude trouvent leur explication dans la grande fréquence des GMHN chez les patients admis dans notre formation.

5. Chirurgie thyroïdienne :

Comme Vigneau [95], on note clairement dans notre série que la thyroïdectomie totale dépasse les autres techniques en matière de complications par hypocalcémie postopératoire contrairement à Paineau, qui considère le curage ganglionnaire médiastinorécurrentiel associé comme élément influençant en raison de l'étendue de l'exérèse.[97]

La présence d'autres facteurs intervenants comme : la formation du chirurgien et son expérience, peuvent expliquer ces différences.

B. Manifestations Cliniques de l'hypocalcémie :

L'hypocalcémie aiguë peut causer des symptômes graves qui exigent une hospitalisation, tandis que les patients qui la développent graduellement sont le plus souvent asymptomatiques [39], en effet dans notre série cette hypocalcémie symptomatique n'a été retrouvée que chez 14% des patients hypocalcémiques.

Les symptômes de l'hypocalcémie les plus courants sont les paresthésies, les spasmes musculaires, les crampes, la tétanie, l'engourdissement périlabial et les convulsions [39,40,43].

Les personnes hypocalcémiques peuvent aussi présenter des laryngospasmes, une irritabilité neuromusculaire, une déficience cognitive, des troubles de la personnalité, des intervalles Q-T prolongés et des changements dans l'électrocardiogramme qui ressemblent à ceux d'un infarctus du myocarde ou de la défaillance cardiaque [40,43] .

Parmi les 12 patients symptomatiques 8 ont manifesté des paresthésies associées à des crampes musculaires, 1 patient a présenté une crise de tétanie et 3 patients ont manifesté des troubles psychologiques à type d'irritation.

- A l'examen physique deux signes sont à rechercher pour identifier un risque de tétanie :
 1. Le signe de Trousseau : On maintient le brassard à 20 mm Hg plus élevé que la tension systolique et on observe pendant 3 minutes si on peut provoquer un spasme (flexion du poignet, adduction du pouce,

extension des métacarpophalangiennes et extension des interphalangiennes), appelé communément « Main d'accoucheur ».

2. Le signe de Chvostek : Il consiste à percuter l'arcade zygomatique en pré auriculaire avec la bouche légèrement ouverte, ce qui provoquera une contraction au niveau de la lèvre ainsi qu'une réaction plus diffuse des muscles de la face tel que la joue et l'angle de l'œil.

Une réaction isolée de la lèvre se retrouve chez 25 % des gens normaux et une réaction plus diffuse est spécifique de l'hypocalcémie grave [61]. Comme Netterville qui a également précisé que le signe de Chvostek était positif chez 15 % de la population témoin normocalcique [76]. Lors de l'examen physique des 12 patients, on a constaté que 8 avaient un examen clinique normal, les 4 patients restants avaient un signe de Trousseau et 1 seul patient a présenté le signe de Chvostek.

Les patients asymptomatiques n'ont par ailleurs présenté aucun signe clinique.

C. Dépistage de l'hypocalcémie :

Le bilan biologique repose sur le dosage à J1 et J2 du calcium, phosphore et protéines. [103,106,107,108]

Les patients sont considérés en hypocalcémie post-opératoire quand la calcémie est inférieure à 80 mg/L (2 mmol/L). Par ailleurs, il faut penser à éventuellement corriger la calcémie par rapport au taux de protéines (hémodilution post-opératoire..) selon la formule suivante :

$$Ca_c = Ca_{mesurée} - 0,025 (40 - Albumine)$$

Avec $Ca_{mesurée}$ en mmol/L et Albumine en g/L. [71,72]

Elle est surtout utilisée chez les patients gravement atteints car une variation dans le PH sérique peut affecter le liage du calcium à l'albumine. Le dosage du calcium ionisé est indépendant du taux de protéines, sa valeur varie entre 46 et 53 mg/L (0.58 à 0.66mmol/L).

On complète le bilan par le dosage de la parathormone, de la 25-OH vitamine D3 et du magnésium.[49-52]

L'étude de Jafari et al ont démontré la grande valeur du dosage différé de la calcémie et de la phosphorémie dans la prédiction de l'hypocalcémie définitive, même sous supplémentation calcique.[52]

Dans notre étude nous avons utilisé le dosage la calcémie à J1 et J2 du post opératoire en raison de leur potentiel prédictif pour les autres jours suivant l'acte chirurgical. [103,106,107,108]

La calcémie corrigée, ainsi que les autres bilans complémentaires n'ont pas été demandés, Pour les raisons suivantes:

- Nous ne les utilisons pas dans notre pratique or le but dans notre étude est de mettre en évidence des données résultant de notre pratique quotidienne.
- Nous nous limitons au plateau technique disponible dans le Park de l'hôpital.
- Nous travaillons dans l'esprit de l'économie de santé.

Par ailleurs, à l'issue de notre analyse, nous avons pu remarquer que la valeur de la calcémie à j1 est prédictive de celles de j2 et j3 chez tous nos patients.

D. Traitement :

1. Objectifs :

Le traitement d'une hypocalcémie a pour objectif de rétablir une calcémie proche de la normale (une calcémie entre 2 mmol/l et 2,2 mmol/l et une calciurie inférieure à 0,1 mmol/kg/j), afin d'améliorer la symptomatologie du patient et d'éviter les complications chroniques de l'hypocalcémie.[116]

2. Moyens :

a. Traitement per Os :

Le calcium et la vitamine D et ses métabolites par voie orale sont essentiels dans la prise en charge de l'hypocalcémie postopératoire [40].

Le traitement repose essentiellement sur les analogues de la vitamine D ; en effet les posologies vont de 1 à 3 µg/j pour l'alfacalcidol et de 0,5 à 1 µg/j pour le calcitriol.[116]

Pour le calcium, le carbonate de calcium et le citrate de calcium ont la plus forte proportion de calcium élémentaire (40 % et 28 %, respectivement) et sont facilement absorbés; ils sont considérés comme les suppléments à privilégier [42,46,47].

Les doses de suppléments de calcium sont de 1 à 3 g de calcium élémentaire par jour en une à deux prise.

L'hypercalciurie est une complication de la thérapie à la vitamine D, chez les patients qui font de l'hypoparathyroïdisme. Par conséquent on peut être confronté à des complications telles les lithiases urinaires, c'est pour cela que les diurétiques thiazidiques sont parfois associés pour augmenter la réabsorption rénale du calcium

et diminuer la calciurie avec une dose allant de 25 à 50mg par jour répartie en deux prises.

b. Traitement intraveineux :

Le gluconate de calcium intraveineux administré avec un cathéter veineux central est préférable au chlorure de calcium pour éviter l'extravasation et l'irritation des tissus avoisinants [39,40,43,45,46].

Le calcium intraveineux est donné sous forme de 1 ou 2 ampoules de gluconate de calcium à 10 % dilué dans 50 à 100 ml de dextrose à 5 %, perfusé pendant 5 à 10 minutes [39,40], suivi de 1,5g de calcium dilué dans 1500cc de sérum glucosé ou physiologique à perfuser sur 24h. [114–116]

Une correction rapide de l'hypocalcémie peut contribuer à l'arythmie cardiaque [39,41]. Il est nécessaire de procéder à un monitoring cardiaque durant l'administration intraveineuse d'un supplément de calcium, surtout chez les patients qui suivent une thérapie à la Digoxine [39,43,44], et il faut également éviter de perfuser du phosphate et du bicarbonate en même temps [45], afin de prévenir la précipitation des sels de calcium.

3. Indications :

Le traitement de l'hypocalcémie dépend de la gravité des symptômes et de la concentration sérique du calcium.

Les patients présentant une hypocalcémie légère (calcémie totale à 2,0 mmol/l) n'ont habituellement pas de symptômes.

Ils peuvent être traités adéquatement par une simple augmentation de l'apport calcique alimentaire ou par des suppléments de calcium à raison d'environ 1000 mg/j.

Les patients dont la concentration de calcium total est inférieure à 1,8 mmol/l ou ceux qui présentent une hypocalcémie symptomatique et des signes de Trousseau

ou de Chvostek doivent recevoir rapidement des suppléments calciques par voie parentérale [53–60].

Dans le cadre de l'hypocalcémie on peut être confronté aux situations suivantes :

Patient asymptomatique :

Dans ce cas on ne donne pas de traitement vitamino-calcique, une augmentation des apports calciques peut suffire ; L'hypocalcémie étant le meilleur stimulant du système parathyroïdien, celle-ci se résoudra plus rapidement. Le patient sort avec la consigne de prendre 3g de calcium/jour en cas d'apparition de symptômes, en l'attente d'une prise en charge adéquate à base de 1 à 3 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ d'alfacalcidol ou 0,5 à 1 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ de Calcitriol par voie orale [116]. Il ne faut pas oublier que le nadir de la calcémie se situe souvent entre le troisième et le cinquième jour post-opératoire.

Patient symptomatique à type de paresthésies :

Le patient prend quotidiennement 1 à 3 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ d'alfacalcidol ou 0,5 à 1 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ de Calcitriol par voie orale, avec une augmentation de l'apport calcique, ou une supplémentation du calcium de 1 à 2g par jour en cas d'échec de cette dernière.

La première prise journalière de calcium doit être à distance de la prise du Lévothyrox. En effet les sels de calcium (ou de fer) diminuent la biodisponibilité du Lévothyrox.

Le patient sort de l'hôpital quand la symptomatologie a disparu et que la calcémie a cessé sa chute, sous un traitement à base d'analogue de la vitamine D (1 à 1,5 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ pour l'alfacalcidol et de 0,5 à 0,75 $\mu\text{g}\backslash\text{j}$ pour le Calcitriol) avec une augmentation des apports calciques quotidiens et une surveillance rapprochée.

Patient symptomatique à type de crampes :

On administre en perfusion 2 ampoules de gluconate de calcium à 10% diluée dans 100ml du sérum glucosé 5%, que l'on poursuit par une perfusion sur 24 heures de 1500 ml de sérum glucosé ou physiologique avec 1,5 g de calcium. On associe en per os 3 g de calcium. La perfusion est généralement retirée le lendemain pour un relais per os de 1 à 3 μ g/j d'alfacalcidol ou 0,5 à 1 μ g/j de Calcitriol.

Selon Moore [100] et Bellantone et al [101], les supplémentations calciques et en vitamine D jouent un rôle important dans la prévention et dans le traitement des hypocalcémies post thyroïdectomie totale.

Dans notre série seulement les 12 patients symptomatiques ont été mis sous le protocole vitamino-calcique suivant :

- La phase aigue :
 - 10ml de Gluconate de calcium en IV, suivi de 10 ampoules de ce dernier dans 1000 cc de sérum glucosé 5% à perfuser en 24h qu'on a gardé jusqu'à la disparition des signes cliniques, ou une calcémie \geq 2,2mmol/l.

Ensuite :

- La phase d'entretien :
 - 0,5 μ g/j d'alfacalcidol avec augmentation par palier de 0,25 μ g/j jusqu'à une dose maximale de 3 μ g/j associé à une augmentation des apports calcique avec une supplémentation de 1 à 2g de calcium par jour jusqu'à disparition des symptômes de l'hypocalcémie ou normalisation de la calcémie sanguine.

Le taux de réussite de notre traitement était de 50% vu que parmi les 12 patients symptomatiques 6 ont pu récupérer une fonction normale du métabolisme calcique.

Concernant les patients qui sont restés en hypoparathyroïdie, cet échec est peut être dû à une mauvaise observance thérapeutique ou à une lésion irréversible des glandes parathyroïdes lors de l'acte chirurgical.

E. Suivi et surveillance :

Le risque d'hypocalcémie définitive est non négligeable et les patients doivent faire l'objet d'une surveillance attentive. Leur traitement substitutif doit être régulièrement adapté à l'évolution clinique et biologique.

Le suivi dans le cadre de l'hypocalcémie post opératoire se fait sur un an [110,112,113] avec un dosage hebdomadaire de la calcémie le premier mois puis mensuel pendant un an, en collaboration avec le service d'endocrinologie pour évaluer l'évolution sur le plan clinique (disparitions des signes d'hypocalcémies) et biologique (normalisation de la calcémie) et des consultations trimestrielles en collaboration avec la radiologie et l'urologie pour déceler une éventuelle complication concernant l'arbre urinaire (Arbre urinaire sans préparation et échographie pour rechercher des lithiases urinaires secondaires au traitement à base de calcium et de vitamine D).

Après un an de traitement substitutif, les patients gardant une hypocalcémie clinique ou biologique sont considérés comme étant en hypoparathyroïdie définitive [110,112,113] et sont par conséquent mis sous traitement vitamino-calcique à vie qui repose essentiellement sur les analogues de la vitamine D, les posologies vont de 1 à 1,5 µg/j pour l'alfacalcidol et de 0,5 à 0,75 µg/j pour le calcitriol.[116]

Dans notre série 8 patients n'ont pas pu être sevrés, et ont été considérés en hypocalcémie définitive.

F. Prévention :

Selon Moore et Bellantone et al, la supplémentation en calcium et en vitamine D en post opératoire joue un rôle important dans la prévention de la survenue de l'hypocalcémie.[100,101]

Mais L'acte chirurgical en lui même est considéré comme l'élément déclencheur de cette complication et plusieurs auteurs considèrent que la prévention se fait à ce stade ; selon Elias [99] c'est la reconnaissance et la conservation des parathyroïdes avec leurs vascularisations qui permettront d'éviter une éventuelle hypocalcémie post opératoire (prévention en amont), d'où l'utilisation selon lui du bleu de méthylène qui se fixe sur les parathyroïdes et qui permet de faciliter leur repérage per opératoire ainsi que leurs vascularisations au cours de la dissection [99].

Selon Rimpl et wahl [104], l'identification d'au moins 3 glandes parathyroïdes, permet d'éviter l'hypocalcémie.

D'un autre coté Walsh et al. [105] nient toute association du nombre de glandes identifiées et la survenue de l'hypocalcémie.

Il faut que tous les chirurgiens s'efforcent de respecter le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure qui ne doit être jamais lié, seule les branches terminales seront liées le plus près du parenchyme thyroïdien (Ultraligature).

La préservation de la vascularisation veineuse des parathyroïdes se fait par la ligature des veines, le plus près du parenchyme thyroïdien.

On peut également faire appel dans certaines situations à l'auto transplantation parathyroïdienne dans un muscle de voisinage.

Dans notre série comme le rapporte Elias, la reconnaissance et la préservation des glandes parathyroïdes au moment de l'acte chirurgicale est l'élément clé pour éviter une éventuelle hypocalcémie post-opératoire et cela parceque le traitement vitamino-calcique chez nos patients avait un taux d'échec assez important et qui est de 50%.

CONCLUSION

A la lumière de ce travail et en analysant la littérature les chiffres d'hypocalcémie varient selon la pathologie thyroïdienne : elle est plus prononcée dans la chirurgie des GMHN et de la maladie de Basedow. L'hypocalcémie peut également varier d'une structure médicale à l'autre : elle s'avère relativement plus fréquente dans les services hospitaliers formateurs où les jeunes spécialistes et les résidents en formation participent en partie dans l'acte chirurgical.

Par ailleurs, à l'issue de ce travail, nous avons constaté que la valeur de la calcémie à j1 est prédictive de celles de j2 et j3 et par conséquent de se passer de ces deux derniers dosages. Ceci permet de réduire la durée d'hospitalisation et de prononcer la sortie de certains patients ayant subi une thyroïdectomie totale à j1.

Ainsi, les glandes parathyroïdes tiennent une place importante dans l'homéostasie de l'organisme, et de ce fait leur préservation au cours de la chirurgie thyroïdienne doit être une préoccupation omniprésente pour tout chirurgien, même chevronné soit-il.

RESUME

RESUME

L'hypocalcémie est définie par une calcémie inférieure à 80mg/l « 2mmol/l ».

C'est l'une des complications communes et les plus préoccupantes de la thyroïdectomie totale.

L'hypocalcémie dans notre sujet d'étude est liée à un hypoparathyroïdisme qui est le plus souvent transitoire et asymptomatique, secondaire à un traumatisme ou à la dévascularisation des parathyroïdes au moment du geste chirurgical.

On peut dans certains cas être confronté à une hypoparathyroïdie définitive qui est rare et toujours secondaire à une lésion irréversible des parathyroïdes, nécessitant ainsi un traitement substitutif à vie, et pouvant de ce fait exposer le patient à des complications redoutables, ce qui oblige l'équipe soignante à soumettre ce dernier à une surveillance régulière.

Notre travail est une étude rétrospective concernant 172 patients traités au service d'ORL de l'hôpital militaire My Ismail de Meknès, durant la période s'étalant du mois de Janvier 2008 au mois de Décembre 2010.

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques de nos patients ayant développé cette hypocalcémie post-thyroïdectomie totale, et la relation de cette hypoparathyroïdie avec la pathologie thyroïdienne traitée et le type de chirurgie pratiquée, ainsi que de comparer les résultats de cette étude avec les données de la littérature.

Les patients hypocalcémiques de notre série sont des adultes de 52 ans en moyenne plus fréquemment des femmes que des hommes dont l'hypocalcémie a été révélé par le dosage systématique de la calcémie le premier et le deuxième jour du post-thyroïdectomie totale.

Sur un total de 85 cas d'hypocalcémie, seul les 12 patients symptomatiques ont été mis sous supplémentation vitamino-calcique.

Le traitement utilisé est à base d'analogues de la vitamine D et du calcium. Il a permis la guérison de 6 de nos patients symptomatiques soit (50% des patients symptomatiques).

90,6% des patients hypocalcémiques ont récupéré une fonction parathyroïdienne normale après un an de surveillance régulière.

La prévention reste le meilleur moyen pour diminuer l'incidence de l'hypocalcémie post-thyroïdectomie totale et pour éviter l'hypoparathyroïdie définitive. Elle consiste en une grande prudence de la part de tout chirurgien au moment de l'acte opératoire, permettant ainsi la préservation des glandes parathyroïdes et de leur vascularisation.

SUMMARY

Hypocalcemia is defined by a serum calcium level less than 80mg / l "2 mmol / l."

This is one of the common and the most worrying complications of total thyroidectomy.

Hypocalcemia in our study subject is related to hypoparathyroidism which is most often transient and asymptomatic, and secondary to a trauma or a devascularization of the parathyroid glands at the time of surgery.

We may in some cases be confronted to a definitive hypoparathyroidism which is rare and always secondary to irreversible damage of the parathyroid, requiring replacement therapy for life, and can therefore expose the patient to dreadful complications, forcing the healthcare team to submit him to regular monitoring.

Our work is a retrospective study of 172 patients treated at the ENT department of the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes during the period extending from January 2008 to December 2010.

The aim of this work is to study the epidemiological, clinical and biological features of our patients who developed this post-total thyroidectomy hypocalcemia, and the relationship of this hypoparathyroidism with the thyroid disease treated and the type of surgery used and compare the results of this study with the literature's data.

The hypocalcemic patients in our series were adults aged 52 years on average more often women than men with hypocalcemia, it was revealed by the systematic determination of serum calcium the first and the second day of the post- total thyroidectomy.

Of a total of 85 cases of hypocalcemia, only the 12 symptomatic patients were started on vitamin D and calcium supplementation.

The treatment used is based on analogues of vitamin D and calcium. It allowed the healing of our 6 symptomatic patients meaning (50% of symptomatic patients).

90.6% of hypocalcemic patients recovered normal parathyroid function after one year of regular monitoring.

Prevention is the best way to reduce the incidence of post-total thyroidectomy hypocalcemia and to avoid the definitive hypoparathyroidism. It consists of a caution from any surgeon during the surgical procedure, allowing the preservation of the parathyroid glands and vascularization.

ملخص

تعرف الإبوكالسيوم بنسبة كالسيوم أقل من 80 ميليغرام/لتر في الدم (2 ميليمول/لتر) تعتبر الإبوكلسيوميا من المضاعفات المعروفة و الأكثر إقلاقا بعد الاستئصال الكامل للغدة الدرقية.

ترتبط الإبوكلسيوميا في دراستنا بقصور في الغدد الجندرقية الذي يكون في الغالب عابرا و بدون أعراض، هذا القصور ناجم عن إصابة أو نقص في تدفق الدم في أوعية الغدد الجندرقية أثناء الجراحة.

يمكن في بعض الحالات أن نواجه قصورا دائما في الغدد الجندرقية، رغم كونها نادرة . تنتج هذه المضاعفة عن إصابة دائمة في الغدد الجندرقية، وبالتالي يحتاج المريض إلى علاج بديل مدى الحياة قد يعرضه في بعض الأحيان إلى مضاعفات خطيرة والتي تدفع الفريق المسؤول عن العلاج إلى إخضاعه لمراقبة مستمرة.

عملنا هذا هو دراسة استرجاعية تهم 172 مريضا خضعوا للعلاج في مصلحة أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس خلال الفترة الممتدة بين يناير 2008 و دجنبر 2010.

الهدف من عملنا هو دراسة الخصائص الوبائية، السريرية، و البيولوجية لمرضانا الذين يعانون من الإبوكالسيوميا بعد استئصال كامل للغدة الدرقية ، و دراسة علاقة قصور الغدد الجندرقية مع مرض الغدة الدرقية المعالج و نوع الجراحة المستعملة، و كذلك مقارنة كل هذه المعطيات مع نتائج الدراسات الأخرى.

يبلغ العمر المتوسط للمرضى الذين يعانون من الإبوكالسيوميا في سلسلتنا 52 سنة، أغلبهم نساء، كشفت حالات الإبوكالسيوميا لديهم عن طريق قياس نسبة الكالسيوم في الدم خلال اليوم الأول و الثاني بعد جراحة الاستئصال الكلي للغدة الدرقية.

في مجموع بلغت نسبته 85 حالة إبوكالسيوميا تم الكشف عليها، 12 مريضا فقط إستفادوا من مكملات الفيتامين د و الكالسيوم.

يتكون العلاج أساسا من مماثلات الفيتامين د و الكالسيوم. هذا العلاج حول الشفاء ل 6 من مرضانا التي ظهرت عليهم أعراض هذه المضاعفة أي (50%).

90.6% من مرضى الإبوكالسيوم استرجعوا وظيفة سليمة للغدد جندرقية، بعد سنة من

المراقبة المنتظمة.

الوقاية تعتبر أحسن وسيلة لتخفيض نسبة الإبوكالسيوم الناتجة عن عملية الاستئصال الكامل للغدة الدرقية و أيضا لتفادي القصور الدائم للغدد جندرقية. تكمن الوقاية في توخي الحذر من طرف جميع الجراحين أثناء العملية الجراحية للحفاظ على الغدد الجندرقية و كذا أوعيتها الدموية.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Chevrel JP, Fontaine C.

Anatomie Clinique Tête et Cou.

Springer Editions, 1996 :267–376

[2] Tran Ba Huy P, Kania R .

Thyroïdectomie.

Encycl Med Chir Chir,2004.1: 187–210.

[3] Chapuis Y et al.

Anatomie du corps thyroïde.

Encycl Med Chir Endoc,1997.1:10–002–A–10.

[4] Ellis H.

Anatomy of the thyroid and parathyroid glands.

Surg,2007.25(11): 467

[5] Wiseman S, Tomljanovich P.

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity.

Oper Tech Otolaryngol,2004.15: 210–219.

[6] Shindo M, Wu J, Park EE.

Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited.

Otolaryngol HeadNeck , PSurgery–Elsevier,2005: 415–419

[7] Baujat B, Delbove H.

Immobilité laryngée post-thyroïdectomie.

Ann chir, 2001.126 : 104-10.

[8] Palazzo F, Gosnell J et al.

Lymphadenectomy for papillary thyroid cancer: Changes in practice over four decades.

EJSO, 2006. 32 : 340-344. Surg,2005.131(2): 514-519.468.

[9] Dehesdin D, Guerrier B, Santini J, Zanaret M,Guy Le Clech et al.

Adénome parathyroïdien.

Ann. D'ORL et de Chir CF, 2008 : 78-84.

[10] Gimm O, Rath F, Dralle H.

Pattern of lymph node métastasis in differentiated carcinoma of the thyroid.

Br J Surg,1998. 85(2): 252-4 Surg, 2002.131(3):249-56.

[11] Qubain S.

Distribution of lymph node micrometastasis in pN0 well-differentiated thyroid carcinoma.

Surg, 2002.131(3): 249-56.

[12] Mirallie E.

Localization of cervical node métastasis of papillary thyroid carcinoma.

World J Surg, 1999. 23(9) : 970-3

[13] Peix J, Lifante J.

Curages cervicaux et cancers thyroïdiens.

Ann chir, 2003.128: 468–474.

[14] Chattopadhyay N, Mithal A, Brown EM.

The calcium-sensing receptor: a window into the physiology and pathophysiology of mineral ion metabolism.

Endocr Rev. Aug 1996;17(4):289–307.

[15] Covili.F, Jacob.L.

Conférences d'actualisation 2001,

Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar : 571–596.

[16] Potts JTJ.

Diseases of the parathyroid gland and other hyper and hypocalcemic disorders. In: Harrison TR.

Ed. Principles of internal medicine. New York: McGraw–Hill; 1998. 2227–47.

[17] Vallotton M.

Métabolisme phosphocalcique : parathormone, calcitonine et vitamines D.

In: Meyer Ph, Ed. Flammarion–Médecine–Sciences. Paris : Physiologie Humaine ; 1977. 370–85.

[18] Mihai R, Farndon J.

Parathyroid disease and calcium metabolism.

Br J Anaesth 2000 ; 85 : 29–43.

[19] Rizzoli R, Bonjour J.

Calcitropic hormones and integrated regulation of calcemia and calcium balance. **Rev Prat 1998 ; 48 : 1178–84.**

[20] Peacock M, Robertson WG, Nordin B.

Relation between serum and urinary calcium with particular reference to parathyroid activity.

Lancet 1969 ; 1 : 384–6.

[21] Brown E, Hebert S.

A cloned Ca^{2+} -sensing receptor: a mediator of direct effects of extracell Ca^2 on renal function.

J Am Soc Nephrol 1995 ; 6 : 1530–40.

[22] Anast C, Winnacker J, Forte L, Burns T.

Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency.

J Clin Endocrinol Metab 1976 ; 42 : 707–17.

[23] LANGMAM.J, Sadler .T.–W.

Embryologie médicale.

Pradel 8ème édition 2007 : 265–272.

[24] FIX . J. D. et DUDEL. R. W.

Embryologie humaine.

PCEM intensif Pradel 2004 :115–127.

[25] K.E.JOHNSON.

Human developmental anatomy.

Williams et Wilkins National Medical Series 1988: 33

[26] PANSKY.B.

Embryologie humaine.

Ellipses édition marketing 1986 :308–9

[27] Bloom W. et Fawcett D.

A text book of histology.

9ème édition, Saunders 1968:535–539

[28] Coujard R., Poirier J. et Racadot J.

Précis d'histologie humaine.

Masson 1980 : 493–556

[29] Gartner L.P. et Hiatt J.L.

Atlas en couleur d'histologie.

3ème édition française, Pradel 2012 :218–219

[30] Norbert U.

Précis d'Histologie.

Maloine 2006 :173–174

[31] Junqueira L.C., Carneiro J. et Kelly R.

Histologie.

2ème édition française, PICCIN 2001 :408–409

[32] Kamina P.

Anatomie clinique.

4ème édition Tome 2, Maloine 2013 :332–333

[33] Kühnel W.

Atlas de poche d'histologie. 9ème édition française.

Médecine/sciences Flammarion 2009 :254–271

[34] Cross PC. Mercer C.

Ultrastructure cellulaire et tissulaire.

Edition française, De Boek Université, 1995 :230–231

[35] Motta P.

Anatomie microscopique.

Edition française, PICCIN 1988 :203–206

[36] Poirier J., Ribadeau D. et al.

Histologie moléculaire.

5ème édition, Masson 1999 :90–92

[37] Poirier J.

Histologie.

Elsevier/ Masson 2011 :42–63

[38] Stevens A. et Lowe J.

Human histology.

2ème édition, Mosby 1997:222–231

[39] Cooper MS, Gittoes NJ.

Diagnosis and management of hypocalcaemia.

BMJ 2008;336(7656):1298–302.

[40] Murphy E, Williams GR.

Hypocalcaemia.

Medicine 2009;37(9):465–8.

[41] Liamis G, Milionis HJ, Elisaf M.

A review of drug-induced hypocalcemia.

J Bone Miner Metab 2009;27(6):635–42.

[42] Walker Harris V, Jan De Beur S.

Postoperative hypoparathyroidism: medical and surgical therapeutic options.

Thyroid 2009;19(9):967–73.

[43] Shoback D.

Clinical practice. Hypoparathyroidism.

N Engl J Med 2008;359(4):391–403.

[44] Maeda SS, Fortes EM, Oliveira UM, Borba VC, Lazaretti Castro M.

Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism.

Arq Bras Endocrinol Metabol 2006;50(4):664–73.

[45] Tohme JF, Bilezikian JP.

Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies.

Endocrinologist 1996;6(1):10–8.

[46] Body JJ, Bouillon R.

Emergencies of calcium homeostasis.

Rev Endocr Metab Disord 2003;4(2):167–75.

[47] Harvey JA, Zobitz MM, Pak CY.

Dose dependency of calcium absorption: a comparison of calcium carbonate and calcium citrate.

J Bone Miner Res 1988;3(3):253–8.

[48] Eryol NK, Colak R, Ozdoğru I, Tanriverdi F, Unal S, Topsakal R, et al.

Effects of calcium treatment on QT interval and QT dispersion in hypocalcemia.

Am J Cardiol 2003;91(6):750–2.

[49] Bushinsky.D, Monk.R.

Calcium.

Lancet,1998;352:306–311

[50] Abboud.B, Sargi.Z and coll.

Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia.

Surg. 2002;195:456–461

[51] Reeve .T, Thompson.N, Worl.J.

Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them, and observations on their possible effect on the whole patient.

Surg.2000;24:971–975

[52] Jafari.M, Pattou.F et coll

Etude prospective des facteurs prédictifs précoces de la survenue d'hypocalcémie définitive après thyroïdectomie bilatérale.

Ann. Chir.2002;127:612–618

[53] Bushinsky DA, Monk RD.

Electrolyte quintet: calcium.

Lancet 1998;352 (9124): 305–11.

[54] Sutton RAL, Dirks JH.

Disturbances of calcium and magnesium metabolism.

1996 : 1038–85.

[55] Shane E.

Hypocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management.

Lippincott–Raven, 1996 : 217–9.

[56] Cairns CB, Niemann JT, Pelikan PC, Sharma J.

Ionized hypocalcemia during prolonged cardiac arrest and closed–chest CPR in a canine model.

Ann Emerg Med 1991 ; 20 (11) : 1178–82.

[57] Tohme JF, Bilezikian JP.

Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies.

Endocrinologist 1996 ; 6 : 10.

[58] Prendiville S, Burman KD, Wartofsky L.

Evaluation and treatment of post-thyroidectomy hypocalcemia.

Endocrinologist 1998 ; 8 : 34.

[59] Reber PM, Heath H III.

Hypocalcemic emergencies.

Med Clin N Am 1995 ; 79 : 93–106.

[60] Saint-Jean E.

La calcémie : trouver le juste milieu.

Le Clinicien 2004 ; 19 (11) : 71–3.

[61] Houillier P, Paillard M.

Désordres du métabolisme du calcium et du phosphate.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale . Paris : Elsevier, 2000, 18-034-F-10.

[62] Aluffi P, Aina E, Bagnati T, Toso A, Pia F.

Prognostic factors for definitive hypoparathyroidism following total thyroidectomy.

Acta Otorrinolaringológica Española. sept 2008;59(7):321–324

[63] Serpell jw,Phan D.

Safety of total thyroidectomy.

ANZ j Surj 2007;77:15–9

[64] Erbil, MD, Barbaros, MD, Temel, MD, Turkoglu, MD .

The impact of age, vitamin D level , and incidental parathyroidectomy on postoperative hypocalcemia after total or near total thyroidectomy .

The American Journal of Surgery (2009) 197,439–446

[65] Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN.

Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives.

Endocr Rev 2003;24:102–32

[66] Bonnema SJ, Bennedbaek FN, Ladenson PW, et al.

Management of the nontoxic multinodular goiter : a North American survey .

J Clin Endocrinol Metab 2002;87:112–7

[67] Coudray C, Lienhardt PY, Conradi A, Seghir A, Dero M, Beurier C, et al.

Hypoparathyroidism after thyroid surgery .

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1994 ;111 :189–95.

[68] Page C, Strunski V .

Parathyroid risk in total thyroidectomy for bilateral, benign, multinodular goitre : report of 351 surgical cases .

J Laryngol Otol 2007 ;121 :237–41

[69] Hickey L, Gordon CM.

Vitamin D deficiency : new perspectives on an old disease.

Curr Opin Endocrinol Metab 2004;11:18–25

[70] Heaney RP.

Vitamin D, nutritional deficiency, and the medical paradigm.

J Clin Endocrinol Metab 2003;88:5107–8

[71] Labriola L, Wallemacq P, Gulbis B, Jadoul M.

The impact of the assay for measuring albumin on corrected (« adjusted ») calcium concentrations.

Nephrol Dial Transplant 2009 ; 24 : 1834–8.

[72] Payne RB, Little AJ, Williams RB, Milner JR.

Interpretation of serum calcium in patients with abnormal serum proteins.

Br J Med 1973 ; 4 : 643–6.

[73] Reber PM, Heath H.

Hypocalcemic emergencies.

Med Clin North Am 1995; 79:93–106.

[74] Henry JF, Denizot A, Audiffrett J.

Autotransplantation parathyroïdienne de nécessité en chirurgie thyroïdienne.

Ann chir 1990 ; 44 :378–81.

[75] Megherbi MT, Graba A, Abid L , Oulmane D, saidani M, Bénébadji R.

complications et séquelles de la chirurgie thyroïdienne bénigne.

J Chir 1992;129:41–6.

[76] Netterville JL, Aly A, Ossof RH.

Evaluation and treatment of complications of thyroid and parathyroid surgery.

OtoLaryngol Clin North Am 1990; 23: 529–52

[77] Duclos JY, Rebufy M, Chabrol A.

chirurgie thyroïdienne: risque et complications.

Rev Laryngol Oto–Rhinol 1995 ;116 :199–207 .

[78] Mc Henry CR, Speroff T, Wentworth D, Murphy T.

Risk factors for post thyroidectomy hypocalcemia.

Surgery 1994; 116: 641–8.

[79] Pattou F, Combemale F, Fabre S, et al.

Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome.

World J Surg 1998; 22:718–724.

[80] Olson JA, DeBenedetti MK, Baumann DS, Wells SA.

Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy: results of long term follow-up.

Ann Surg 1996;223: 472–480.

[81] Proye C, Carnaille B, Maynou C, Bizard JP, Gilliot P, Lariviere J, et al.

Le risque parathyroïdien en chirurgie thyroïdienne.

Chirurgie 1990;116: 493–500.

[82] Megherbi MT, Graba A, Oulmane D, Saidini M, Benabadji R.

Complications et séquelles de la chirurgie thyroïdienne bénigne.

J Chir 1992; 129: 41-6.

[83] Olson JA, De Beebedetti MK, Baumann DS, Wells SA.

Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy : results of long-term follow up.

Ann Surg. 1996; 223: 472-80.

[84] Al-Suliman NN, Rytto NF, Qvist N, Blichert-Toft M. H.A. Graversen.

Experience in specialist thyroid surgery unit : a demographic study, surgical complications, and outcome.

Eur J Surg 1997;163 : 13-20.

[85] Pattou F, Combemale F, Fabre S, Carnaille B, Decoulx M, Wemeau JL, et al.

Hypocalcemia following thyroid surgery : Incidence and prediction of outcome.

World J Surg 1998; 22 : 718-24.

[86] Lo CY, Lam KY.

Postoperative hypocalcemia in patients who did or did not undergo parathyroid autotransplantation during thyroidectomy : a comparative study.

Surgery 1998;124 :1081-7.

[87] Bergamaschi R, Becouarn G, Ronceray J, Arnaud JP.

Morbidity of thyroid surgery.

Am J Surg 1998; 176 :71-5.

[88] Menegaux F, Turpin G, Dahman M, Leenhardt L, Chadarevian R, Aurengo A, et al.
Secondary thyroidectomy in patients with prior thyroid surgery for benign disease : a study of 203 cases.

Surgery 1999; 126 :479-83.

[89] Werga-Kjellman P, Zedenius J, Tallstedt L, Traisk F, Lundell G, Wallin G.

Surgical treatment of hyperthyroidis : a ten year experience.

Thyroid 2001; 11:187-92.

[90] Prim MP, de Diego JI, Hardisson D, Madero R, Gavilan J.

Factors related tonerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery.

Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124:111-4.

[91] Demeester-Mirkine N, Hooghe L, Van Geertruyden J, de Maertelaer V.

Hypocalcemia after thyroidectomy.

Arch Surg 1992;127: 854-8.

[92] Michie W, Stowers JM, Frazer SC.

Post-thyroidectomy hypocalcemia.

Lancet 1977;1:1051-2.

[93] Michie W,Duncan T,Hamer-Hogdges DW, Bewsher PD, Stowers JM, Pegg CAS, et al.

Mechanism of hypocalcaemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis.

Lancet 1971;1:508-13.

[94] Harness JK, Fung L, Thompson NW, Burney RE, Mc Leod MK.

Total thyroidectomy: Complications and technique.

World J Surg 1986; 10:781–6.

[95] Vigneau D, Dahan M.

Indications et resultants de la chirurgie thyroïdienne.

Revue de Laryngologie. 1987 ; 108 ; 215–9.

[96] Peix JL, Tchatirian E, Massard JL, de la Roche E.

Les réinterventions thyroïdienne s.

Lyon Chirurgie 1990 ; 86 ;373–5.

[97] Paineau J, Hingrat JY, Lehur PA, Visset J.

Le risque parathyroïdien dans la chirurgie thyroïdienne, valeur de la reimplantation parathyroïdienne .

J Chir (Paris) 1984 ; 121 :25–32.

[98] Bourrel C, Uzzan B, Tizon P et al.

Transient hypocalcemia after thyroïdectomy.

Ann OtoRhinol Laryngol 1993 ;102 :496–501.

[99] Elias D, Schlumberger M, Treish G, Massiani F, Travagli JP.

Repérage des parathyroïdes par le bleu de méthylène au cours de la chirurgie thyroïdienne.

Presse Méd 1983 ; 12 :1229–31.

[100] Moore FD jr.

Oral calcium supplements to enhance early hospital discharge after bilateral surgical treatment of the thyroid gland or exploration of parathyroid glands.

J Am Coll Surg 1994;178:11–16

[101] Bellantone R, Lombardi CP, Rafaelli M ,et al .

Is routine supplementation therapy (calcium and vitamin D) useful after total thyroidectomy .

Surgery 2002;132:1109–12

[102] Prim Mp, de Diego JI, Hardisson D, Madero R, Gavilan J.

Factors related to nerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery.

Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124; 111–4.

[103] Husein M, hier MP, Al–Abdulhadi K, Black M.

Predicting calcium status post thyroidectomy with early calcium levels.

Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127;289–93.

[104] Rimpl I, Wahl RA.

Surgery of nodular goiter: postoperative hypocalcemia in relation to extent of resection and manipulation of the parathyroid glands.

Langenbecks Arch chir Suppl Kongressbd 1998; 115;1063–6

[105] Walsh SR , Kumar B, Conveney EC.

Serum calcium slope predicts hypocalcemia following thyroid surgery.

Int J Surg 2007;5:41–4

[106] Adams J, Anderson P, Everts E, Cohen JI.

Early postoperative calcium levels as predictors of hypocalcemia.

Laryngoscope 1998;108:1829–31

[107] Moore C, Lampe H, Agrawal S.

Predictability of hypocalcemia using early postoperative serum calcium levels.

J Otolaryngol 2001;30:266–70

[108] Pfleiderer AG, Ahmad N, Draper MR, Vrotsou K, Smith WK.

The timing of calcium measurements in helping to predict temporary and permanent hypocalcemia in patients having completion and total thyroidectomies.

Ann R Coll Surg Engl 2009;91:140–146.

[109] Jacobs JK, Aland Jr JW, Ballinger JF.

Total thyroidectomy: A review of 213 patients.

Ann J Surg 1983; 197:542–9

[110] Pattou FP, Combemale F, Fabre S, Carnaille B, Decoux M, Wemeau J et al.

Hypocalcemia following thyroid surgery : incidence and prediction of outcome.

World J Surg 1998 ;22 : 718–24

[111] Pedersen WC, Johnson CL, Gaskill HV, Aust JB, Cruz AB.

Operative management of thyroid disease: technical considerations in residency training program.

Am J Surg 1984; 148: 350

[112] Proye C, Carnaille B, Maynou C, Bizard JP, Gilliot P, Lariviere J et al.

The parathyroid risk in thyroid surgery. Argument against the early post-operative prescription of vitamin D.

Experience with 729 thyroidectomies in 1988. Chirurgie 1990; 116: 493–500

[113] Glinoeur D, Andry G, Chantrain G, Samil N.

Clinical aspects of early and late hypocalcemia after thyroid surgery.

Eur J Surg Oncol 2000;26:571–7

[114] Cusano NE, Rubin MR, Sliney Jr J, Bilezikian JP.

Mini-review: new therapeutic options in hypoparathyroidism.

Endocrine 2012;41:410–4

[115] Aupy B, Clement P, Genestier L, Roguet E, Conessa C.

Prise en charge de l'hypoparathyroïdie postopératoire : quand commencer le traitement et quand l'arrêter.

Ann Fr ORL Pathol Cervicofac 2012 ;129(Suppl.4) : A37–8

[116] Lambert AS, Silve C, Linglart A.

Hypoparathyroidie.

EMC Endocrinologie–Nutrition octobre 2014 : 4–11

[117] Daniel Clerc, Tobias Zingg, Jean–Claude Givel, Maurice Matter.

Chirurgie viscérale. Chirurgie thyroïdienne et para– thyroïdienne : place de la chirurgie minimale invasive.

Rev Med Suisse 2011;108–112

[118] Guevara.L, Castillo.J, Santini.J.

Chirurgie des glandes parathyroïdes.

EMC 2014 ; 46-465

[119] Benali.A

Corrélation entre le niveau de vitamine D préopératoire et le risque d'hypocalcémie post-thyroïdectomie totale étude prospective a propos de 113 cas

Service ORL, CHU de Fès, Juin 2013.