

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 45

**TRAITEMENT CHIRURGICAL  
DE L'HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE**  
EXPERIENCE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE « C »  
DU CHU IBN SINA DE RABAT

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Dramane KONATE**

*Né le 08 Octobre 1983 à Dio-Gare*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Insuffisance rénale chronique - Hyperparathyroïdie secondaire -  
Traitement chirurgical.

**JURY**

Mr. M. AHALLAT Professeur de Chirurgie Générale		<b>PREsIDENT</b>
Mr. A. HRORA Professeur de Chirurgie Générale		<b>RAPPORTEUR</b>
Mme. N. OUZEDDOUN Professeur de Néphrologie	}	<b>JUGES</b>
Mr. S. BENAMR Professeur de Chirurgie Générale		
Mr. M. RAISS Professeur de Chirurgie Générale		



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

1962 – 1969 : Docteur 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

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

***PROFESSEURS :***

**Février, Septembre, Décembre 1973**

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Mars, Avril et Septembre 1980**

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek \*
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUNHalima
28. Pr. BENSAID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain \*
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor\*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

46. Pr. FAIK Mohamed  
 47. Pr. HERMAS Mohamed  
 48. Pr. TOLOUNE Farida\*

Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed  
 50. Pr. AOUNI Mohamed  
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
 53. Pr. CHAD Bouziane  
 54. Pr. CHKOFF Rachid  
 55. Pr. KHARBACH Aïcha  
 56. Pr. MANSOURI Fatima  
 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 58. Pr. SEDRATI Omar\*  
 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
 Médecine Interne  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pathologie Chirurgicale  
 Urologie  
 Gynécologie -Obstétrique  
 Anatomie-Pathologique  
 Neurologie  
 Dermatologie  
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
 61. Pr. ATMANI Mohamed\*  
 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif  
 67. Pr. BENSOUDA Yahia  
 68. Pr. BERRAHO Amina  
 69. Pr. BEZZAD Rachid  
 70. Pr. CHABRAOUI Layachi  
 71. Pr. CHANA El Houssaine\*  
 72. Pr. CHERRAH Yahia  
 73. Pr. CHOKAIRI Omar  
 74. Pr. FAJRI Ahmed\*  
 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
 76. Pr. KHATTAB Mohamed  
 77. Pr. NEJMI Maati  
 78. Pr. OUAALINE Mohammed\*  
 Hygiène  
 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH  
 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Ophtalmologie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Préventive, Santé Publique et  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

81. Décembre 1992

82. Pr. AHALLAT Mohamed  
83. Pr. BENOUDA Amina  
84. Pr. BENSOUDA Adil  
85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
86. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
87. Pr. CHRAIBI Chafiq  
88. Pr. DAOUDI Rajae  
89. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
90. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
92. Pr. FELLAT Rokaya  
93. Pr. GHAFIR Driss\*  
94. Pr. JIDDANE Mohamed  
95. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
96. Pr. TAGHY Ahmed  
97. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

98. Pr. AGNAOU Lahcen  
99. Pr. AL BAROUDI Saad  
100. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
101. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
102. Pr. BENJELLOUN Samir  
103. Pr. BEN RAIS Nozha  
104. Pr. CAOUI Malika  
105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
107. Pr. EL AOUAD Rajae  
108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
109. Pr. EL HASSANI My Rachid  
110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
112. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
113. Pr. ESSAKALI Malika  
114. Pr. ETTAYEBI Fouad  
115. Pr. HADRI Larbi\*  
116. Pr. HASSAM Badredine  
117. Pr. IFRINE Lahssan  
118. Pr. JELTHI Ahmed  
119. Pr. MAHFOUD Mustapha  
120. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
121. Pr. OULBACHA Said  
122. Pr. RHRAB Brahim  
123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR  
124. Pr. SLAOUI Anas

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

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire

125. Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
127. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
128. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
130. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
133. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
135. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
136. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
137. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
138. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
139. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
141. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
142. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
145. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
146. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
147. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
151. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
152. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
153. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
155. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
156. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
157. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
158. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
159. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
162. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
163. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie

165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
167. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
168. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
170. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
171. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
172. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
173. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
174. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

175. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
176. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
177. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
178. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
179. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
180. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
181. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
182. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
183. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
184. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
185. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
186. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
187. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
188. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
189. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
190. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
191. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
192. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
193. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
194. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

195. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
198. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
199. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
200. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
201. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
202. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
203. Pr. LAZRAK Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid\*  
205. Pr. KHATOURI ALI\*  
206. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed\*  
208. Pr. AIT OUMAR Hassan  
209. Pr. BENCHERIF My Zahid  
210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
212. Pr. CHAOUI Zineb  
213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
215. Pr. EL FTOUH Mustapha  
216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
217. Pr. EL OTMANY Azzedine  
218. Pr. GHANNAM Rachid  
219. Pr. HAMMANI Lahcen  
220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
221. Pr. ISMAILI Hassane\*  
222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
224. Pr. TACHINANTE Rajae  
225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

226. Pr. AIDI Saadia  
227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
228. Pr. AJANA Fatima Zohra  
229. Pr. BENAMR Said  
230. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
231. Pr. CHERTI Mohammed  
232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
233. Pr. EL HASSANI Amine  
234. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
235. Pr. EL KHADER Khalid  
236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
238. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
239. Pr. LACHKAR Azzouz  
240. Pr. LAHLOU Abdou  
241. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
242. Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique

243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
244. Pr. NASSIH Mohamed\*  
245. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil  
247. Pr. AOUAD Aicha  
248. Pr. BALKHI Hicham\*  
249. Pr. BELMEKKI Mohammed  
250. Pr. BENABDELJLIL Maria  
251. Pr. BENAMAR Loubna  
252. Pr. BENAMOR Jouda  
253. Pr. BENELBARHDADI Imane  
254. Pr. BENNANI Rajae  
255. Pr. BENOUACHANE Thami  
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
257. Pr. BERRADA Rachid  
258. Pr. BEZZA Ahmed\*  
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
261. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
262. Pr. CHAT Latifa  
263. Pr. CHELLAOUI Mounia  
264. Pr. DAALI Mustapha\*  
265. Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
267. Pr. EL HIJRI Ahmed  
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
269. Pr. EL MADHI Tarik  
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
271. Pr. EL OUNANI Mohamed  
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
273. Pr. ETTAIR Said  
274. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
275. Pr. GOURINDA Hassan  
276. Pr. HRORA Abdelmalek  
277. Pr. KABBAJ Saad  
278. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
280. Pr. LEKEHAL Brahim  
281. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
282. Pr. MEDARHRI Jalil  
283. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
284. Pr. MOHSINE Raouf

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

285. Pr. NABIL Samira  
286. Pr. NOUINI Yassine  
287. Pr. OUALIM Zouhir\*  
288. Pr. SABBAH Farid  
289. Pr. SEFIANI Yasser  
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie  
Urologie

Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
293. Pr. AMEUR Ahmed \*  
294. Pr. AMRI Rachida  
295. Pr. AOURARH Aziz\*  
296. Pr. BAMOU Youssef \*  
297. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
298. Pr. BENBOUAZZA Karima  
299. Pr. BENZEKRI Laila  
300. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
301. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
302. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
303. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
304. Pr. CHKIRATE Bouchra  
305. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
306. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
307. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
308. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
309. Pr. EL MANSARI Omar\*  
310. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
311. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
312. Pr. HADDOUR Leila  
313. Pr. HAJJI Zakia  
314. Pr. IKEN Ali  
315. Pr. ISMAEL Farid  
316. Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
317. Pr. KRIOULE Yamina  
318. Pr. LAGHMARI Mina  
319. Pr. MABROUK Hfid\*  
320. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
321. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
322. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
323. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
324. Pr. OUJILAL Abdelilah  
325. Pr. RACHID Khalid \*  
326. Pr. RAISS Mohamed

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

327. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 328. Pr. RHOU Hakima  
 329. Pr. SIAH Samir \*  
 330. Pr. THIMOU Amal  
 331. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 332. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

**PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

333. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 334. Pr. AMRANI Mariam  
 335. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 336. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 337. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 338. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 339. Pr. BOULAADAS Malik  
 340. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 341. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 342. Pr. CHERRADI Nadia  
 343. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 344. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 345. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 346. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 347. Pr. HACHI Hafid  
 348. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 349. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 350. Pr. KHABOUZE Samira  
 351. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 352. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 353. Pr. MOUGHIL Said  
 354. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 355. Pr. SAADI Nozha  
 356. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 357. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 358. Pr. TIJAMI Fouad  
 359. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

**Janvier 2005**

360. Pr. ABBASSI Abdellah  
 361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 363. Pr. ALLALI Fadoua  
 364. Pr. AMAR Yamama  
 365. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie  
 Ophtalmologie

366. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
367. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
368. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
369. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
370. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
373. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
376. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
377. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
378. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
379. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
380. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
381. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
382. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
383. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
384. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
385. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
388. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie



485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. EL OUENASS Mostapha  
Pr. ZOUHAIR Said\*  
Pr. L'kassimi Hachemi\*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

**Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. KANOUNI Lamya  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Médecine interne  
Microbiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Neuro-chirurgie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

Médecine interne  
Gastro entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie réanimation  
Radiothérapie  
Radiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Médecine aérologique  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### *PROFESSEURS*

- |                                    |  |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia             | Physiologie                            |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima          | Biochimie                              |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM                | Pharmacologie                          |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  | Histologie-Embryologie                 |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed              | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz         | Applications Pharmaceutiques           |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed             | Génétique Humaine                      |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed          | Microbiologie                          |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie                              |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq              | Physiologie                            |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha            | Chimie Analytique                      |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen         | Pharmacognosie                         |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader          | Zootecnie                              |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes     | Pharmacologie                          |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed          | Chimie Organique                       |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine          |  |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae              | Biochimie                              |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine       | Biologie                               |
| 19. Pr. REDHA Ahlam                | Biochimie                              |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique                       |
| 21. Pr. TOUATI Driss               | Pharmacognosie                         |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed               | Pharmacologie                          |
| 23. Pr. ZELLOU Amina               | Chimie Organique                       |
- \* Enseignants Militaires*

*Dédicaces*





*A La mémoire de mon père feu Hamidou KONATE*

*Que la terre te soit légère et que Dieu te garde  
en sa sainte Miséricorde Amen.*

*A ma très chère maman Alimatou DIARRA*

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

*Merci de m'avoir soutenu.*

*Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.*

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

*A Mes oncles & tantes*

*Merci d'avoir contribué à mon éducation.*

*Particulière à mon très cher Oncle Sountiè KONATE, mes mots sont très faibles pour t'exprimer toute ma reconnaissance, que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime pour toi.*

*Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.*

*A Mes grands parents, tout particulièrement ma chère grande mère Salimata dite Moussokoura NIARE.*

*A Mes frères et sœurs (Setou, feu Mariam, Fatoumata dite Batogoma, Hawa, Silamağan, Moussa et Hassanatou).*

*Trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour envers vous.*

*A Mes cousins et cousines*

*Trouvez dans ce travail, l'expression  
de mon attachement à vous.*

*Merci Mahamadou Kané.*

*A Tout(te)s Mes ami(e)s.*

*Bayi OUOLOGUËM ;*

*Youssouf BATHILY...*

*A Toute la promotion 2004 en médecine.*

*Je dédie également ce travail*

*A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.*

*A tous le personnel de l'ambassade de la république du Mali au Maroc,*

*A tout le corps professoral et administratif de la Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat,*

*A tout le personnel de la chirurgie « C » du CHU Ibn Sina de Rabat, qui n'ont ménagé aucun effort pour le bon déroulement de notre travail soyez-en remerciez.*

*A tout le personnel du CHP de Khémisset.*

*A tout le personnel du centre d'hémodialyse de l'association Annour de Tanger spécialement à Dr MOHAMED Hicham merci pour votre entière collaboration.*

# *Remerciements*



*A notre maitre et Président du jury*

*Monsieur le Professeur AHALLAT Mohamed*

*Professeur de chirurgie générale*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de noter thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre considération et de notre profonde admiration pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*Soyez assuré de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.*

*A notre maitre et Rapporteur de thèse*  
*Monsieur le Professeur HRORA Abdelmalek*  
*Professeur de chirurgie générale*

*Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse et d'être membre du jury.*

*Votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques nous ont aidé tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.*

*Nous vous remercions pour votre amabilité et votre gentillesse qui méritent toute admiration.*

*Nous vous prions de trouver dans cette thèse, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.*

*A notre maitre et juge*

*Madame le Professeur OUZEDDOUN Naima*

*Professeur de néphrologie*

*Vous avez accepté en toute sympathie de juger ce travail.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi les  
membres de notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions et vous exprimons notre profond respect.*

*A notre maitre et juge*

*Monsieur le Professeur BENAMR, Saïd*

*Professeur de chirurgie générale*

*Nous vous remercions d'avoir accepté avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Permettez-nous de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre profond respect.*

*A notre maitre et juge*

*Monsieur le Professeur RAISS Mohammed*

*Professeur de chirurgie générale*

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez voulu  
accorder à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de  
notre grand respect.*

# Sommaire

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II. RAPPELS</b> .....	4
A. Embryologie .....	4
B. Anatomie .....	6
1. Description .....	6
2. Topographie et rapports .....	7
2.1. Topographie: .....	7
2.2. Rapports .....	9
3. Ectopies .....	11
4. Vascularisation artérielle .....	14
4.1. La parathyroïde supérieure .....	14
4.2. La parathyroïde inférieure .....	14
5. Drainage veineux .....	14
C. Physiopathologie: .....	17
<b>III. MATERIELS ET METHODES</b> .....	19
A. Patients .....	19
B. La prise en charge chirurgicale .....	20
<b>IV. RESULTATS</b> .....	24
A. Cliniques et para-cliniques: .....	24
1. La clinique: .....	24
2. La para-clinique: .....	27
2.1. La biologie: .....	27
2.2. L'imagerie: .....	29
B. Les résultats chirurgicaux : .....	32
1. Les suites immédiates : .....	32
2. Les suites lointaines : .....	33

<b>V. ANALYSE ET DISCUSSION</b> .....	35
A. Epidémiologie:.....	36
B. Facteurs de risque:.....	37
C. Diagnostic : .....	39
1. Clinique : .....	39
2. Paraclinique .....	45
D. Traitement : .....	54
1. But : .....	55
2. Moyens : .....	55
2.1. Traitement médical (préventif):.....	55
a. Vitamines D : .....	55
b. Chélateurs du phosphore :.....	56
c. Calcimimétiques :.....	56
2.2. Le traitement chirurgical : .....	58
a. Recherche des glandes parathyroïdes .....	59
b. Exérèse parathyroïdienne :.....	63
c. Chirurgie des parathyroïdes médiastinales:.....	65
d. Dosage per-opératoire de la PTHi : .....	65
e. Gestes complémentaires : .....	66
3. La concordance entre la pièce opératoire (PO) et l'étude anatomopathologique:.....	68
4. Les suites opératoires : .....	72
4.1. La morbidité:.....	72
4.2. La mortalité :.....	74
4.3. L'hyperparathyroïdie persistante et la réintervention :.....	74
4.4. L'hyperparathyroïdie récidivante : .....	75
<b>IV.CONCLUSION</b> .....	77
<b>RESUMES</b> .....	79
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	83



*Introduction*

## **I. INTRODUCTION :**

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) correspond à un besoin d'hyperproduction compensatrice d'hormone parathyroïdienne, dans des pathologies qui affectent le métabolisme calcique et qui mènent à une hypocalcémie : l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'ostéomalacie, les malabsorptions et les tubulopathies rénales.

Au cours de ces différentes affections il existe une hypocalcémie qui sera à l'origine d'une hyperproduction de la parathormone. Cependant l'insuffisance rénale reste la principale cause d'hypocalcémie à l'origine de l'HPTS.

L'hyperparathyroïdie secondaire est caractérisée par une hyperplasie des quatre glandes, en réponse à une hypocalcémie chronique, comme on peut l'observer au cours des carences en vitamine D, des malabsorptions d'origine digestive, et chez les patients gastrectomisés.

Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif ayant pour but de palier aux désordres phosphocalciques afin de réduire sinon de supprimer la réponse des parathyroïdes à ces désordres.

L'exérèse des parathyroïdes est l'unique traitement efficace de l'hyperparathyroïdie secondaire. Il permet d'obtenir de bons résultats chez hémodialysés chroniques.

Non traitée, l'HPTS peut évoluer pour son propre compte prenant ainsi le nom d'hyperparathyroïdie tertiaire.

La chirurgie représente un moyen intéressant et efficace pour traiter l'HPTS. Le but de notre étude est d'évaluer l'impact de la chirurgie sur l'équilibre calcique et d'étudier la morbidité ainsi que la mortalité postopératoire chez 21 patients insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse.



## **II. RAPPELS**

### **A. Embryologie [1]:**

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

Le développement embryonnaire de la tête et du cou est marqué par l'apparition entre la quatrième et la cinquième semaine d'aménorrhée de l'appareil branchial constitué d'arcs, séparés par des sillons, formant sur le versant externe les poches ectoblastiques et sur le versant interne les poches endoblastiques (schéma 1).

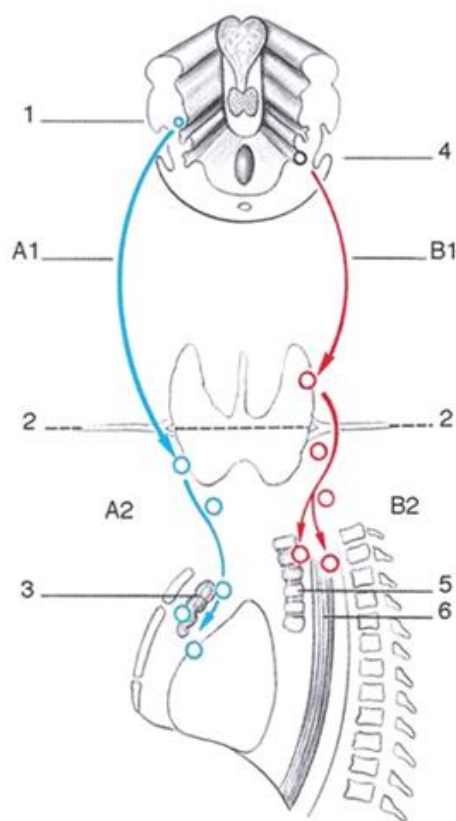
L'embryon humain possède cinq paires de poches ; les troisième et quatrième poches sont à l'origine des parathyroïdes.

Dès la sixième semaine d'aménorrhée, la troisième poche va donner l'ébauche de la parathyroïde inférieure (P3) ainsi que le thymus ; l'aire de dispersion possible de la parathyroïde inférieure sera comprise entre : le tiers moyen de la face postérieure des lobes thyroïdiens en haut, et la loge thymique dans le médiastin antéro-supérieur en bas.

La quatrième poche est à l'origine de la parathyroïde supérieure (P4) qui migre avec la thyroïde jusqu'au point de pénétration dans cette dernière de

l'artère thyroïdienne inférieure (ATI), son aire de dispersion est plus limitée, mais son mécanisme de migration favorise les ectopies acquises.

Au moment de la déflexion du cou et de la descente du cœur et des gros vaisseaux, P3 entraîné par l'ébauche thymique va croiser P4, ce croisement embryologique explique le groupement plus ou moins serré des parathyroïdes supérieures et inférieures.



**Figure 1:** Représentation schématique des trajets de migration habituels [1].

(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.

## **B. Anatomie**

### **1. Description [1 et 2] :**

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines légèrement aplaties mais leur forme peut être très variable. Situées dans la région cervicale de part et d'autre de l'axe viscéral, aux bords postéro-internes des lobes thyroïdiens.

A l'état normal elles mesurent de 4 à 6 mm de long, 2 à 4 mm de large et 1 à 2 mm d'épaisseur. Le poids moyen de toutes les glandes avoisine 120 mg ( $\pm$  3,5 mg) chez l'homme et 142 mg ( $\pm$  5,2 mg) chez la femme ; le poids moyen d'une parathyroïde normale variant entre 25 et 40 mg. Au-delà de 60 mg la glande est considérée comme pathologique.

Elles sont habituellement au nombre de quatre (deux supérieures et deux inférieures) mais ce nombre est variable : trois glandes dans 3 à 6 % des cas, cinq dans 2,5 à 17 % des cas ; leur forme est également variable, souvent ovales ou sphériques aplaties, elles peuvent être oblongues, bi ou multilobées ; leur couleur est classiquement ocre jaune chamois bien distincte du rose violacé de la thyroïde, et différente de la graisse, laissant parfois apparaître la vascularisation sous-capsulaire en nervure de feuille.

La densité tissulaire du parenchyme parathyroïdien est supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique ou ganglionnaire permettant, en cas de doute per-opératoire, d'orienter le chirurgien sur la nature du prélèvement par un simple test de flottaison (les parathyroïdes descendent et la graisse flotte).

## 2. Topographie et rapports

### 2.1. *Topographie* [3 ; 4 ; 5 ; 6 et 7] :

En dehors des cas d'ectopies, les parathyroïdes sont situées dans l'atmosphère cellulo-graisseuse comprise entre la gaine péri-thyroïdienne et la capsule du corps thyroïdien, classiquement le long ou au voisinage des bords postéro-internes du lobe thyroïdien.

#### ➤ *Parathyroïdes supérieures* :

Elles sont généralement situées dans une zone relativement limitée, centrée sur la jonction des tiers supérieur et moyen du bord postéro-interne du lobe thyroïdien, en situation postérieure par rapport au nerf récurrent (schéma 2), juste au-dessus de la branche la plus craniale de l'ATI.

La localisation des P4 est le plus souvent symétrique à la différence des P3.

Les P4 sont retrouvées :

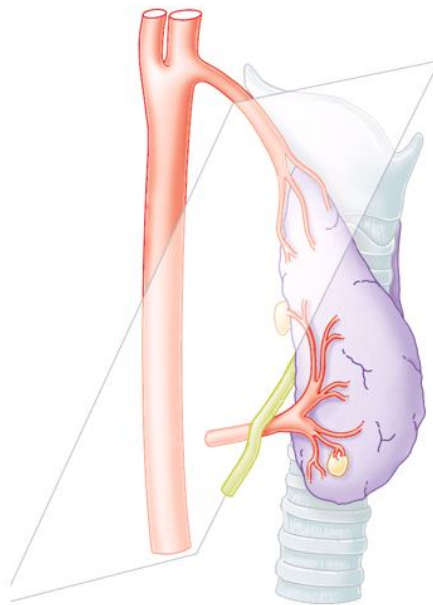
- ✧ En position moyenne dans 75 % des cas, à la hauteur du deuxième anneau trachéal dans les branches de division de l'ATI, au niveau du croisement avec le nerf récurrent ;
- ✧ En position haute dans 25 % des cas, en rapport avec la petite corne du cartilage thyroïde, le muscle crico-pharyngien, et la zone de pénétration récurrentielle.

➤ *Parathyroïdes inférieures :*

Elles ont une aire de dispersion plus importante que les P4, au-dessous de l'ATI, en position pré-récurrentielle (schéma 2), leur répartition entre les deux côtés est souvent asymétrique.

Les parathyroïdes inférieures sont retrouvées :

- ✧ En position basse, dans la majorité des cas (80%), au niveau des quatrième et cinquième anneaux trachéaux, à la limite du pôle inférieur du lobe thyroïdien, ou au sommet de la loge thymique ;
- ✧ En position moyenne, dans 20 % des cas, entre les branches de division de l'ATI.



**Figure 2:** qui montre la position des parathyroïdes par rapport au plan du nerf récurrent [5] .

P4 supérieure rétro-récurrentielle.

P3 inférieure pré-récurrentielle.

## 2.2. *Rapports [2] :*

### ➤ *Rapports avec les muscles cervicaux :*

Le muscle le plus superficiel est le peaucier du cou, situé juste au-dessous de la peau et du tissu sous-cutané. La thyroïde et les parathyroïdes sont protégées latéralement par les volumineux muscles sterno-cléido-mastoïdiens et en avant par les muscles sous-hyoïdiens constitués superficiellement des muscles sterno-cléido-hyoïdiens et plus profondément des muscles sterno-thyroïdiens. Les muscles sous-hyoïdiens sont séparés sur la ligne médiane par la ligne blanche avasculaire.

### ➤ *Rapports avec la thyroïde :*

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

### ➤ *Rapports avec les nerfs :*

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

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

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

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

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

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

Une paralysie du nerf récurrent est responsable d'une dysphonie par paralysie de la corde vocale homolatérale.

### **3. Ectopies :**

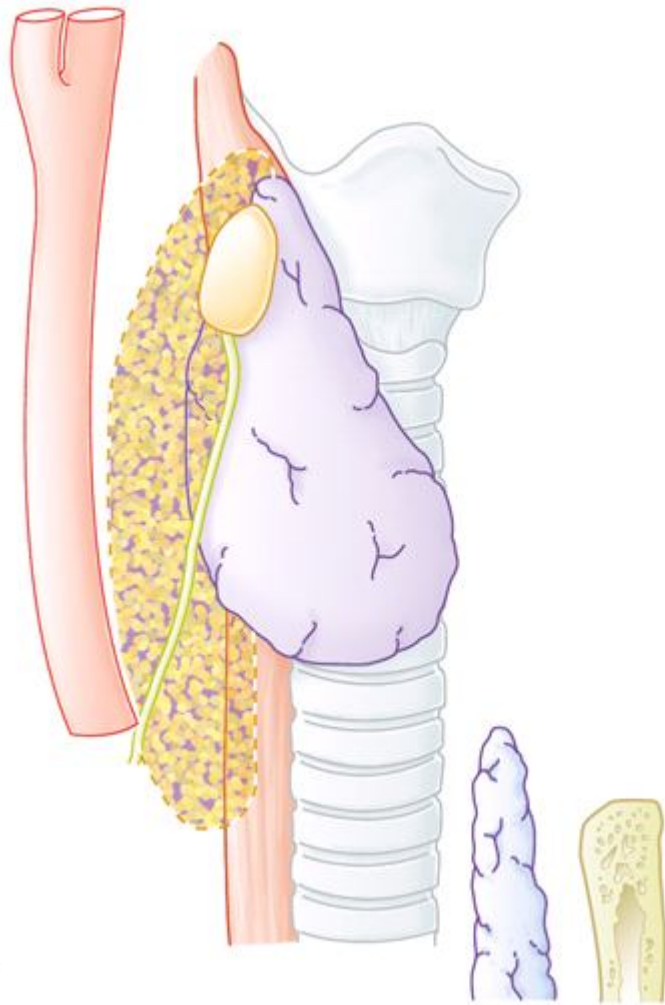
Deux types d'ectopies sont rapportés [8 ; 9 ; 10 et 11]:

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

#### *3.1 Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures (schéma 3):*

Les localisations décrites sont :

- ✧ Rétro et sous-artérielles, par étirement du pédicule et descente de l'adénome sous l'ATI ;
- ✧ Rétro-œsophagiennes et inter-trachéo-œsophagiennes ;
- ✧ Latéro-pharyngées ou rétro-pharyngées ;
- ✧ Intercrico-thyroïdiennes ;
- ✧ Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire ;
- ✧ Intra thyroïdiennes : classiques mais rares, 1,5 % des ectopies [12].

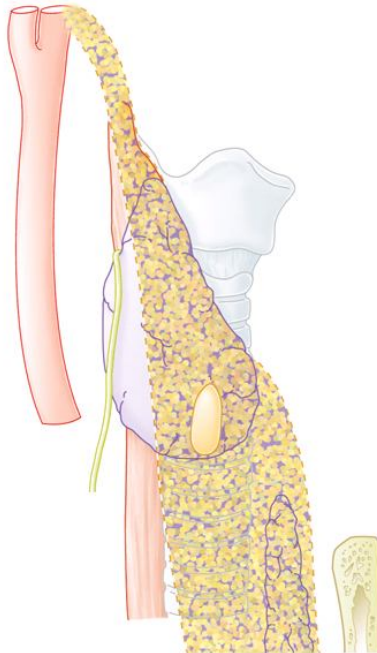


**Figure 3** : qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde supérieure P4 [5] .

3.2 Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures (schéma 4) :

Les localisations décrites sont :

- ✧ thymiques : dans la lame thyro-thymique ou le thymus cervical (la plus fréquente) ;
- ✧ pré-trachéales (rares) ;
- ✧ pré-thyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien ;
- ✧ intra thyroïdiennes (rares) ;
- ✧ Sous angulo-mandibulaires : par absence de migration (exceptionnelle) ;
- ✧ médiastinales : dans le médiastin antérieur et moyen, elles se dispersent jusqu'à la limite de la face antérieure de la crosse de l'aorte, en arrière du plan veineux (exceptionnel).



**Figure 4 :** qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde inférieure P3 [5] .

#### 4. Vascularisation artérielle [2 et 3] : schéma 5

Elle présente les particularités suivantes :

- ✧ Elle est de type terminal unique, l'artère glandulaire pénètre la glande au niveau d'un hile, où elle peut se bifurquer ou se trifurquer ;
- ✧ La longueur de l'artère glandulaire est variable : courte ou flexueuse (1 à 40 mm) ce qui favorise sa dissection ;
- ✧ Le système de l'ATI est prépondérant dans la majorité des cas (80 à 90 %), l'artère glandulaire naît d'une branche de division de l'ATI, quelquefois directement du tronc de l'ATI, elle est alors courte ;

4.1. La parathyroïde supérieure : peut être vascularisée par la branche de division la plus postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure (5 à 10 %), l'artère glandulaire dans ce cas est toujours très courte;

4.2. La parathyroïde inférieure :

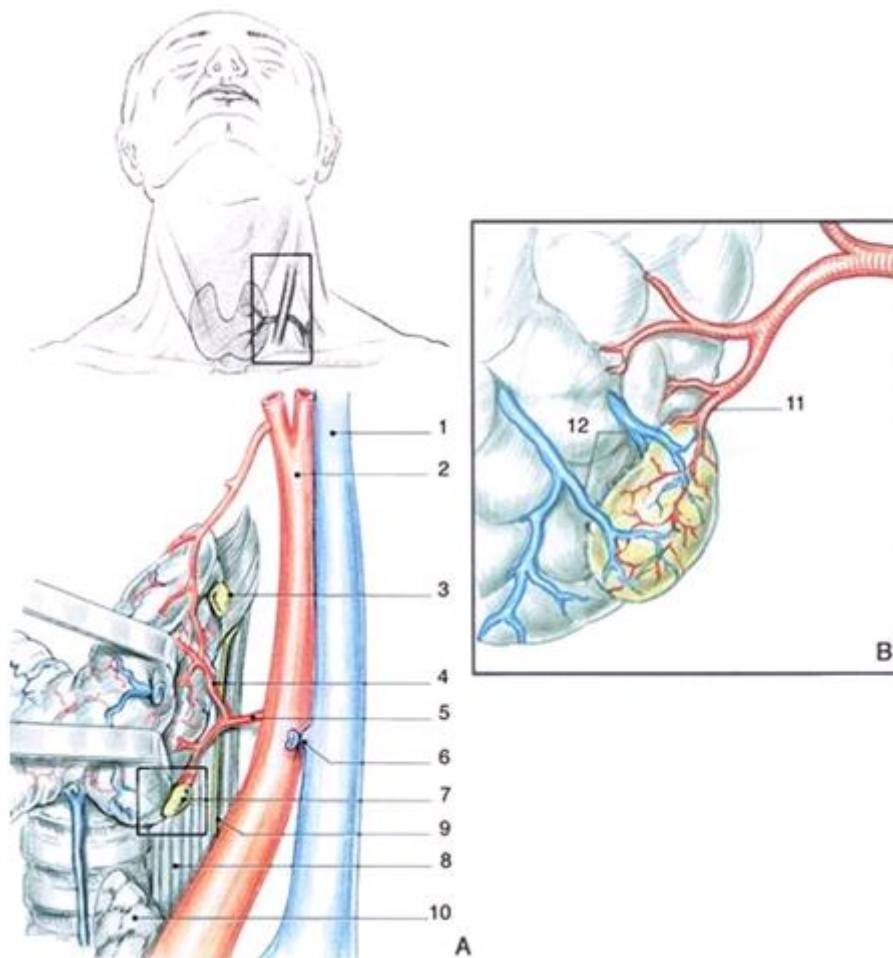
En situation basse peut être vascularisée par une branche venant de la crosse de l'aorte (artère thyroïdienne moyenne), du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale [13].

#### 5. Drainage veineux :

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

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

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



**Figure 5 :** qui montre la distribution vasculaire habituelle [1].

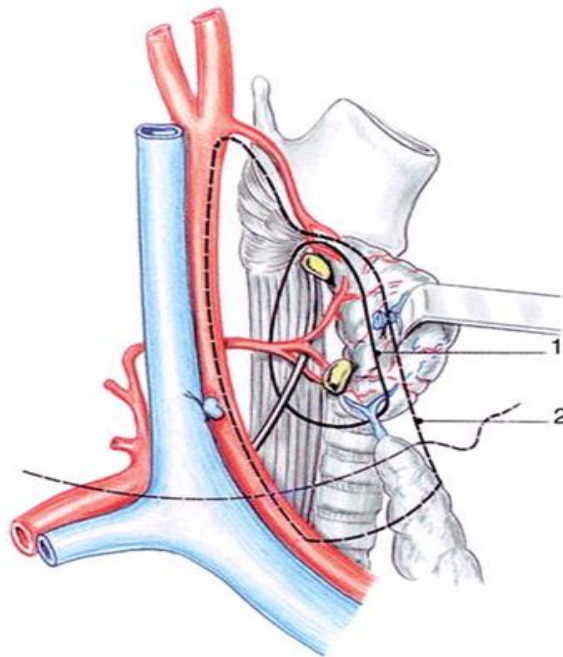
1. Veine jugulaire interne ; 2. artère carotide primitive ; 3. parathyroïde supérieure ; 4. arcade artérielle
5. artère thyroïdienne inférieure ; 6. veine thyroïdienne latérale ; 7. parathyroïde inférieure ;
8. œsophage ; 9. nerf récurrent ; 10. corne thymique ; 11. artère parathyroïdienne ;
12. veines parathyroïdiennes.

**A.** Vue d'ensemble.

**B.** Vue rapprochée (parathyroïde inférieure).

En résumé : La connaissance de l'anatomie des parathyroïdes est primordiale étant donné les variations de siège (anomalies de migration) pouvant être à l'origine d'échec du geste chirurgical. Les rapports étroits avec les nerfs (laryngé supérieur et le récurrent), ils peuvent être lésés au cours de la chirurgie parathyroïdienne. L'atteinte du nerf récurrent est responsable d'une dysphonie par paralysie de la corde vocale homolatérale.

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



**Figure 6** : qui montre les aires de recherche des glandes parathyroïdes [1].

1. Limite de l'aire de recherche en première intention (environ 80 % des glandes s'y trouvent) ;
2. Limite de l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes (environ 98 % des glandes s'y trouvent).

### C. Physiopathologie: [14]

Le dysfonctionnement des glandes parathyroïdes induit une diminution du capital néphronique.

Dans l'IRC, dès que la filtration glomérulaire diminue de 60 %, on note une augmentation de la parathormone avec stimulation de la 1-alpha, hydroxylase pour maintenir l'excrétion du phosphore, d'où la nécessité de prévention et de traitement précoce.

Les mécanismes restent complexes et largement intriqués comme le résume le tableau 1. L'hyperparathyroïdie secondaire est en rapport avec l'hypocalcémie, le déficit en calcitriol et la rétention phosphatée contre les quels elle lutte. Ils s'y associent aussi des anomalies intrinsèques des glandes parathyroïdes.

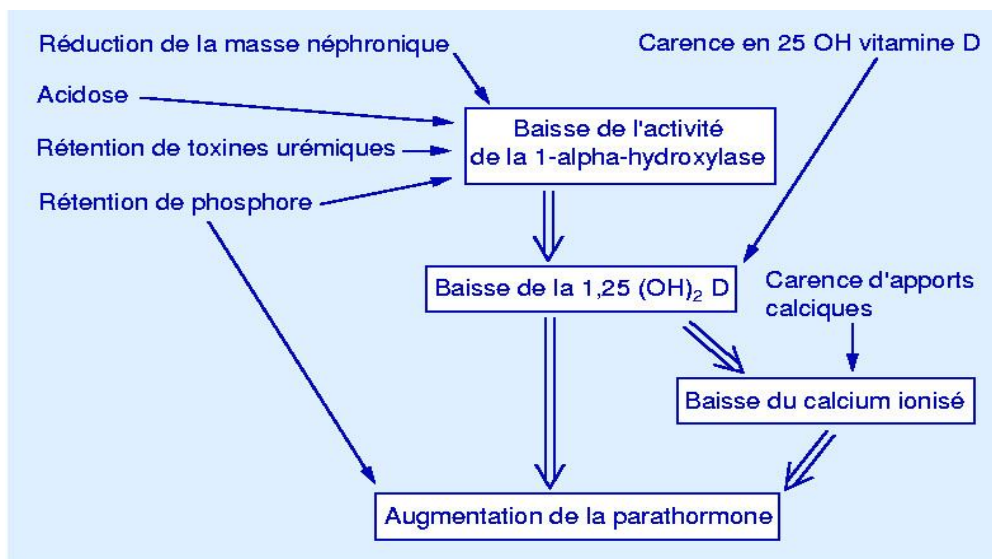


Tableau 1 qui résume la physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme au cours de l'insuffisance rénale.



*Matériel et méthodes*

### **III. MATERIELS ET METHODES :**

#### **A. Patients :**

Nous rapportons une étude rétrospective sur quatre ans allant du début octobre 2007 à fin octobre 2011 au sein du service de chirurgie « C » du CHU Ibn Sina de Rabat, pour cela nous avons colligé le dossier de 21 patients hémodialysés chroniques.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : patients hémodialysés chronique, opérés pour hyperparathyroïdie secondaire.

Nous avons analysé les paramètres cliniques, biologiques et radiologiques en pré et post-opératoire.

Notre série se compose de 14 femmes et de 7 hommes soit un sexe ratio de 2 femmes pour un homme. L'âge moyen était de 45,1 ans avec des extrêmes allant de 24 à 65 ans, nos patients étaient hémodialysés chronique depuis 6,77 ans en moyenne, avec des extrême allant de 1,5 à 17 ans ; à raison de 2 séances par semaine (20 patients) et 3 séances par semaine (1patient)

Le recueil des informations à partir des dossiers cliniques a été fait sur une fiche d'exploitation comportant :

- ✧ L'âge, le sexe et le numéro d'entrée,
- ✧ L'ancienneté de l'hémodialyse et le nombre de séances d'hémodialyse par semaine,
- ✧ Les signes cliniques,
- ✧ Les données para-cliniques :

- ✧ La biologie : la calcémie, la phosphoremie, les phosphatases alcalines et la PTHi en pré et en post-opératoire ;
- ✧ L'échographie cervicale ;
- ✧ La TDM et la Scintigraphie au MIBI ;
- ✧ Les radiographies standards (du crane, des grilles costales, du rachis dorsolombaire, du bassin, des mains et des pieds).
- ✧ Le geste chirurgicale :
  - la date d'intervention chirurgicale,
  - le type d'intervention chirurgicale, le nombre de PT trouvé, le type de résection et les gestes associés (isthmolobectomie de la thyroïde...),
  - les suites opératoires immédiates (notion d'hémorragie et d'hématome, atteinte du nerf récurrent, l'hypocalcémie).
- ✧ La supplémentation calcique, la dose et la durée
- ✧ Le contrôle post opératoire :
  - le recul,
  - les récives : sous quelle forme et la conduite à tenir.

## **B. La prise en charge chirurgicale :**

Dans notre série, l'indication chirurgicale était posée sur devant des arguments biologiques d'HPT secondaire (les valeurs de la PTHi).

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale, en décubitus dorsale avec billot en sous scapulaire, la voie d'abord était une incision cervicale horizontale de type Kocher, ouverture de la ligne blanche puis dissection de la loge thyroïdienne. En fonction du nombre de PT mis en évidence et la pathologie thyroïdienne associée, une PTX subtotale était réalisée plus une isthmolobectomie droite ou gauche selon le siège de la pathologie thyroïdienne.

La fermeture cutanée était réalisée sur un drain de Redon aspiratif n° 14 dans la loge thyroïdienne puis le pansement.

### **Les suites opératoires et la surveillance :**

La surveillance postopératoire immédiate était réalisée avec le souci de diagnostiquer :

- ✧ Un hématome de la loge thyroïdienne, pouvant évoluer vers un hématome compressif et nécessiter une évacuation en urgence.
- ✧ Une paralysie laryngée par atteinte du nerf récurrent (complication rare).
- ✧ Une hypocalcémie à type de tétanie (complication la plus fréquente), elle se limite souvent aux manifestations discrètes à type de fourmillements ou de paresthésies des extrémités et de la région péribuccale mais peut aller jusqu'aux crampes musculaires, signes de Chvostek et de Trousseau à l'examen clinique.
- ✧ La surveillance porte également sur les éléments généraux :

Pouls, tension artérielle, état respiratoire, douleur, et sur des éléments locaux (drains et la région cervicale antérieure).

La surveillance post-opératoire biologique se portait sur le dosage systématique de la calcémie à la recherche d'hypocalcémie.

Le dosage de la PTHi était réalisé à distance de l'intervention à la recherche d'hyperparathyroïdie persistante.

A decorative rectangular frame with a dark red border and a white inner background. The word "Résultats" is written in a red, cursive font in the center. The bottom right corner of the frame is decorated with a complex, swirling pattern in shades of red, white, and black.

*Résultats*

## **IV. RESULTATS:**

### **A. Cliniques et para-cliniques:**

#### **1. La clinique:**

Notre étude comportait 21 patients, dont les caractéristiques cliniques sont résumées dans le Tableau 1 . L'HPTS était découverte en moyenne 6,52 ans après début de la dialyse.

- ✧ Dans notre série, la majorité des patients (13 soit 60,90%) étaient hospitalisés à la suite d'un bilan biologique anormale au cours de leur suivi en hémodialyse.
- ✧ Les signes généraux à type d'asthénie et d'amaigrissement étaient présents chez 4 patients (19,04%).
- ✧ Les manifestations ostéo-articulaires à type d'arthralgies et douleurs osseuse étaient présentes chez 2 patients (13,63%).
- ✧ Les manifestations neuromusculaires à type de contracture et faiblesse musculaire étaient présentes chez 3 patients soit 13,63 %.
- ✧ Des signes de compression (dyspnée, dysphagie et dysphonie) étaient présents chez un seul patient (4,76%).
- ✧ Un seul patient avait des prurits (4,76%).

<b>Patients</b>				<b>Durée de la dialyse en Année</b>	<b>Nombre de séance de dialyse par semaine</b>	<b>Signes cliniques</b>
<b>N°</b>	<b>Age</b>	<b>Sexe</b>	<b>N.E</b>			
1	45ans	F	4024G7	10	02	Asthénie, palpitations
2	43ans	F	2010F9	02	02	Fortuite
3	25ans	F	1320E9	05	02	Périarthrite bi malléolaire
4	44ans	F	2243F9	09	02	Fortuite
5	24ans	F	2102G9	03	02	Fortuite
6	44ans	M	759F9	06	02	Fortuite
7	60ans	F	2460	05	02	Fortuite
8	58ans	M	833K0	05	02	Fortuite
9	64ans	M	788J0	08	02	Fortuite
10	48ans	M	815K0	08	02	Prurit

**Tableau 2 qui résume la durée de la dialyse, le nombre de séance de dialyse et les signes d'appels.**

Patients				Durée de la dialyse en Année	Nombre de séance de dialyse par semaine	Signes cliniques
N°	Age	Sexe	N.E			
11	48ans	F	108K0	09	02	Fortuite
12	36ans	F	2010	17	02	Contractures musculaires
13	32ans	F	1601KO	06	02	Contractures musculaires
14	49ans	F	1323G11	04	02	Fortuite
15	40ans	M	945F11	06	02	Asthénie+faiblesse musculaire
16	65ans	F	840F11	08	03	Fortuite
17	36ans	M	499F11	01,5	02	Fortuite
18	58ans	M	527F11	06	02	Fortuite
19	54ans	F	1927F11	07	02	Asthénie, dyspnée dysphonie, dysphagie
20	50ans	F	259P11	06	02	Asthénie, AMG, tachycardie, douleurs osseuses
21	39ans	F	2931G11	10	02	Fortuite

**Tableau 2 qui résume l durée de la dialyse, le nombre de séance de dialyse et les signes d'appels (Suite).**

## 2. La para-clinique:

### 2.1. La biologie:

Tous nos patients avaient un bilan biologique réalisé dans le centre d'hémodialyse.

Le diagnostic était confirmé par la biologie qui montrait une perturbation du bilan phosphocalcique ainsi qu'une élévation de la parathormone.

- ✧ La calcémie moyenne était de 95,93mg/l avec des extrêmes de 85,2 et 105 mg/l. Onze patients (52,38%) avaient une hypercalcémie.
- ✧ La phosphoremie moyenne était de 59,25mg/l avec des extrêmes de 24 et 98,2mg/l. Onze patients (52,38%) avaient une hyperphosphorémie.
- ✧ Quinze de nos patients avaient bénéficiés d'un dosage des PAL avec une valeur moyenne de 517,89UI/L avec extrêmes allant de 100 à 1748 UI/L ; 13 d'entre eux (86,66%) avaient des valeurs supérieures à la normale.
- ✧ Tous nos patients avaient bénéficiés d'un dosage de la PTH. La valeur moyenne était égale à 2356,33pg/l, avec extrême de 887 et 4820 pg/l tous les patients avaient une PTHi sup à la norme.

Les valeurs de la calcémie, de la phosphoremie, des PAL, et de la PTH sont notées dans le tableau 3.

Patients n°	Ca (92-104 mg/l)	Ph (25-45mg/l)	PAL (30-100 UI/l)	PTH (10-65 pg/ml)
1	91	68	787	2000
2	95	49,3	177	1552,27
3	93,5	54,5	612	2982
4	99	63	166	1683,4
5	85,37	53,84	727,57	2524,5
6	97,65	60,42	494,25	2366
7	99	62,7	1748	7513
8	95,33	78,33	254,25	2325
9	100	80,5	335	4820
10	101,5	39	105,33	887
11	100,5	62	526	2401
12	91	24	217	958
13	85,2	98,2	100	924,6
14	94,8	55,5	-	1026,66
15	98,33	50,5	-	3988,5
16	99,33	41	-	998
17	91	52	-	1162
18	105	79	-	1905
19	91	72	100	1077
20	93,5	57	-	2047
21	97,66	43,66	1419	4342

**Tableau 3 qui résume les valeurs de la calcémie, de la phosphoremie, des PAL, et de la PTH.**

## 2.2. L'imagerie:

### a. *L'échographie cervicale:*

Elle était réalisée chez tous nos patients et avait mis en évidence un ou plusieurs nodules retrothyroïdiens, des anomalies thyroïdiennes étaient associées chez sept de nos patients (33,33 %) à type de nodules ou de goitre multinodulaire.

### b. *Les Radiographies standards:*

Les anomalies observées chez les patients ayant en bénéficié (quatre patients soit 18,18%) étaient à type de :

- ✧ Ostéopénie diffuse, déminéralisation ;
- ✧ Calcification chondrocostales et des parties molles ;
- ✧ Résorption osseuse sous chondrale, articulaire et des houpes phalangiennes ;
- ✧ Résorption trabéculaire avec un aspect microlacunaire des os de la voûte crânienne.

Cependant, les radiographies standards étaient revenues normales chez un des quatre patients.

### c. *La scintigraphie au MIBI :*

Elle a été réalisée chez un seul patient et elle était revenue normale.

### d. *Aucun patient n'avait bénéficié de TDM.*

Les anomalies d'imagerie sont résumées dans le tableau 4.

Patients N°	Echographie	Radiographies standards			Scintigraphie	TDM
		Résorption	Calcifications chondrocostales et parties molles	Déminéralisation et ostéopénie		
1	Hypertrophie bilatérale des Parathyroïdes	+	+	+	-	-
2	Hypertrophie des PT inf + GMN	+	+	+	-	-
3	2 nodules au niveau des PT inf.	-	-	-	-	-
4	2 nodules niveau des PT inf.	-	-	-	-	-
5	Hypertrophie de 3 glandes PT (les 2 inf et Dte sup)	-	-	-	-	-
6	Hypertrophie des 2 PT inf.	-	-	-	-	-
7	Hypertrophie des 2 PT (sup G et inf Dte) + goitre hétérogène	-	-	-	-	-
8	1 nodule PT inf-Dt.	-	-	-	-	-
9	2 nodules inf (Dt et Ghe)	-	-	-	-	-
10	1 nodule PT Sup et 2 nodules thyroïdiens.	-	-	-	-	-

Tableau 4 qui résume les anomalies d'imagerie.

Patients N°	Echographie	Radiographies standards			Scintigraphie	TDM
		Résorption	Calcifications chondrocostales et parties molles	Déminéralisation et ostéopénie		
11	1 nodule PT (sup-Dt) et 1 nodule Thy	+	+	+	-	-
12	1 nodule PT inf-Ghe	-	-	-	<b>Normale</b>	-
13	4 nodules PT	-	-	-	-	-
14	2 nodules PT(sup)	-	-	-	-	-
15	Multiples nodules retro-Thyr et sus claviculaires	-	-	-	-	-
16	2 nodules PT(sup)	-	-	-	-	-
17	2 nodules PT (inf- Dt et sup-Ghe).	-	-	-	-	-
18	2 nodules PT (sup -Dte et inf-G) et 1 nodule Thy.	-	-	-	-	-
19	2 nodules PT (sup- Dte et inf-Dte) et GMN	-	-	-	-	-
20	1 nodule PT (inf-Dt).	-	-	-	-	-
21	1 nodule PT ( inf-Dt).	+	+	+	-	-

Tableau 4 qui résume les anomalies d'imagerie (suite).

## B. Les résultats chirurgicaux :

Sur les 21 patients opérés pour HPTS, il a été mis en évidence :

- ✧ Les quatre glandes PT chez treize patients (61,90%), dans ce cas une parathyroïdectomie subtotale avec ablation des 3 glandes parathyroïdes et la moitié de la glande qui semble macroscopiquement normale (parathyroïdectomie des 7/8) était réalisée chez treize des quatorze ; un patient avait subi une PTX des 6/8.
- ✧ Trois glandes chez sept patients (33,33%)
- ✧ Deux glandes chez un patient (4,76%), dans ce cas le geste consistait en une ablation de la totalité des glandes mis en évidence.

Trois patients (14,28%) sur les vingt-un avaient subi en plus de la PTX une isthmolobectomie thyroïdienne suite à la découverte en préopératoire d'un goitre multi nodulaire.

### 1. Les suites immédiates :

La surveillance postopératoire immédiate était clinique et biologique,

- ✧ **Clinique** : deux patients (9,52%) avaient présenté des crises de tétanies, aucuns cas de paralysie du nerf récurrent ou d'hématome de la loge thyroïdienne n'avaient été constatés.
- ✧ **Biologique** :

La calcémie, dosée systématiquement chez tous les patients, dix-sept patients (80,95%) avaient présenté une hypocalcémie, dont trois ayant nécessité une supplémentation calcique, le traitement consistait en

l'administration du gluconate de calcium en intraveineuse lente ou du calcium en per os (calcedia\*). Les quatre restants avaient une calcémie dans les limites de la normale mais en baissent par rapport aux valeurs préopératoires.

La PTH, dosée chez sept patients, les valeurs avaient chuté de 24,43 % par rapport aux valeurs préopératoires.

## **2. Les suites lointaines :**

On a contacté le médecin du centre d'hémodialyse d'où nous étions adressés les patients.

Aucun cas de décès n'a été rapporté et sur le plan clinique, l'évolution a été favorable.

La calcémie moyenne était de 81,67 mg/l (avec valeur minimale à 64,45mg/l et maximale à 94, 25mg/l)

La phosphoremie moyenne était de 41,53mg/l (avec valeur minimale à 19,67mg/l et maximale 61,95mg/l)

La valeur moyenne des PAL était de 172,58UI/L (avec valeur minimale à 80,01UI/L et maximale 367,5UI/L)

La PTHi, la valeur moyenne était de 371,4pg/ml (avec valeur minimale à 10,96 pg/ml et maximale 1258 pg/ml)

Deux patients (9,52%) avaient présenté une hyperparathyroïdie persistante avec un taux de PTHi supérieur à 950 pg/ml pour le premier, et supérieur à 1500pg/ml pour le second.

- ✧ Pour le premier devant l'absence de signes cliniques et les taux de PTHi en baisse, une attitude expectative avait été adoptée, réconforté dans cette attitude devant l'absence d'argument scintigraphique en faveur d'une hyperparathyroïdie.
- ✧ Pour le second il s'agissait d'une patiente qui avait bénéficié d'une parathyroïdectomie des 6/8 une année au paravent, ayant nécessité une reprise chirurgicale avec une PTX des  $\frac{3}{4}$  de la PT restante.



*Analyse et discussion*

## **V. ANALYSE ET DISCUSSION:**

L'hyperparathyroïdie secondaire est le principal désordre du métabolisme minéral et osseux associé à l'insuffisance rénale chronique. En dehors des conséquences sur le métabolisme minéral, les complications osseuses et cardiovasculaires sont les plus redoutées. Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif, cependant la prise en charge chirurgicale reste nécessaire en cas d'échec du traitement médical ou de forme sévère avec des taux très élevés de la PTHi sérique associés ou non à des déformations osseuses ou des fractures pathologiques.

### **A. Epidémiologie:**

Une étude prospective européenne [15] avait évalué entre 1983 et 1996 dans une population de plus de 10000 dialysés,

- ✧ La prévalence globale des patients parathyroïdectomisés à 5,5% des patients.
- ✧ Et l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie à 5,28% pour 1000 patients. Ce taux était largement influencé par la durée de dialyse puisqu'il était de 3,3 si la durée était inférieure à 5ans, de 11,6 si la durée était comprise entre 5 et 10 ans et de 30 pour une durée supérieure à 10ans.

Aux états unis, dans une cohorte de plus de 500000 patients dialysés, issus d'un registre, dans la période 1990 à 1999, l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie était estimée à 7,6 pour 1000 patients [16].

Très peu de chiffres nationaux sont disponibles concernant une première parathyroïdectomie chez l'insuffisant rénal chronique. Cependant, une étude du service de néphrologie du CHU Ibn Sina a objectivé une prévalence de la parathyroïdectomie s'élevant à 21% chez des patients avec une durée moyenne d'hémodialyse de 10 ans.

Dans le centre d'hémodialyse de l'association Annour d'où nous étions adressés les patients, avait une prévalence de 23%, avec une durée moyenne d'hémodialyse de 6,52 ans. Ce taux élevé semblerait corrélé au nombre de séance d'hémodialyse dans notre série qui était essentiellement de deux séances par semaine.

## **B. Facteurs de risque:**

Plusieurs facteurs de risque : démographique, clinique et thérapeutique ont été étudiés par un certain nombre d'auteurs et ont permis d'identifier les individus pour lesquels le traitement médical doit être optimal.

### ➤ **Le sexe féminin [15] :**

Pour lequel le risque relatif est multiplié par 2, en raison d'une hypersensibilité à l'action de la PTH associée à une dysfonction ovarienne (anovulation et aménorrhée) prédisposant à une augmentation des conséquences osseuses de l'hyperparathyroïdie.

➤ **La race [6] :**

Les patients noirs sont sujets à développer une maladie parathyroïdienne plus sévère à raison d'une plus importante masse parathyroïdienne et d'un taux circulant de PTH plus élevé par rapport aux sujets de race blanche.

➤ **Un âge précoce d'entrée en dialyse:**

Malberti démontre l'existence d'une différence statistiquement significative chez un sujet de moins de 55 ans de recours à une parathyroïdectomie [15].

Ce qui est le cas dans notre série où 76,19 % des patients avaient au moment de la parathyroïdectomie un âge inférieur à 55 ans.

Par ailleurs, les sujets âgés ont un taux de PTH moins élevé et leurs comorbidités font discuter le traitement chirurgical [17].

➤ **Modalité de suppléance de la fonction rénale:**

Les patients en dialyse péritonéale présentent un risque plus élevé par rapport à ceux en hémodialyse [15]

➤ **Une longue durée de suppléance rénale,**

Au-delà de 10 ans le recours à la parathyroïdectomie est 3 fois plus fréquentes [15].

Dans notre étude un l'âge moyen d'entrée en hémodialyse estimée à 45 ans pourrait être considérée comme relativement jeunes et la durée moyennes d'hémodialyse de 9 ans comme relativement longue.

➤ **La néphropathie diabétique [15 ; 6]:**

En raison d'un bas turnover osseux associé à la propriété de l'hyperglycémie et du déficit d'insuline à inhiber l'excrétion de la parathormone, expliquerait chez ces patients un risque plus élevé d'HPT.

## **C. Diagnostic :**

### **1. Clinique :**

Etant donné que l'HPS survient chez des patients suivis pour néphropathie chronique au stade de dialyse, son diagnostic est posé au cours du suivi de ces patients. De ce fait le diagnostic est surtout biologique, cependant les signes cliniques s'observent en cas d'hyperparathyroïdie franche et sont précédés par des anomalies biologiques et radiologiques.

### **On distingue deux stades [4] :**

- ✧ Le stade de début marqué par une latence clinique, il faudrait biologiquement reconnaître ce stade car le traitement doit être instauré rapidement avant la période d'état ;
- ✧ La période d'état caractérisée par :
  - des douleurs osseuses à la pression,
  - des signes osseux d'une hyperparathyroïdie.

*a. Manifestations osseuses:*

Affectent principalement le rachis, les hanches et les os longs des membres inférieurs favorisés par la surcharge pondérale.

- ✧ Les douleurs osseuses siègent :
  - Au niveau du bassin,
  - Au niveau des membres inférieures,
  - Quelques fois le crane.

Ces douleurs sont accentuées par la pression osseuse et la mobilisation.

- ✧ Les tuméfactions osseuses peuvent exister : surtout au niveau des mâchoires.
- ✧ Les fractures qui peuvent révéler la maladie.
- ✧ L'hyperclarté osseuse traduit la déminéralisation, elle est diffuse sur l'ensemble de l'os, elle est plus marquée au niveau de la corticale et touche particulièrement:
  - Les os longs dont la bordure apparaît festonnée,
  - les mains et en particulier l'extrémité des phalanges donnant un aspect en houppe,
  - Le crane avec un aspect délavé des tables internes et externes ce qui s'accompagne de micro-géodes, donnant un aspect « chevelu ».
  - Les mâchoires sont également touchées avec disparition du rebord alvéolaire et de la lame bordant les dents (lamina dura).
- ✧ Les géodes, de volume variable siégeant au niveau du crane, du bassin, des côtes, et sur la métaphyse des os longs. Elles sont à l'emporte-pièce.

Les manifestations osseuses étaient présentes chez 2 de nos patients (9,52%).



**Figure 7[18]** : radiographie de la main: montrant une résorption des houpes phalangiennes

*b. Syndrome général :*

A type d'asthénie, d'apathie et d'amaigrissement.

Présent chez 4 patients (19,04%).

*c. Manifestation neuropsychique :*

Essentiellement à type

- ✧ de psychasthénie,
- ✧ de dépression,
- ✧ d'état mélancolique (plus rarement).

Aucun cas rapporté dans notre série.

*d. Manifestations digestives :*

- ✧ Anorexie,
- ✧ Nausées,
- ✧ Constipation,
- ✧ Vomissements,
- ✧ Pancréatite calcifiante,
- ✧ Ulcère récidivant de l'estomac.

Aucun cas rapporté dans notre série.

*e. Autres manifestations :*

- ✧ Le prurit,
- ✧ L'hypertension artérielle qui peut parfois être révélatrice,
- ✧ Manifestations musculaires à type de faiblesse et atrophie,
- ✧ Anémie en rapport avec une inhibition de l'hématopoïèse par l'hypersécrétion de PTH,
- ✧ Des ruptures tendineuses peuvent aussi s'observer.
- ✧ La calcinose tumorale ou pseudo-tumorale s'observe en cas d'hyperparathyroïdie majeure et consiste dans le développement de masse de tonalité calcique dans les tissus mous en regard des grosses articulations, sans atteinte osseuse [10].
- ✧ Enfin la calciphylaxie est une nécrose d'origine ischémique des tissus cutanés et sous cutanés des extrémités des membres, de pronostic sévère d'autant que les lésions de nécrose cutanée se surinfectent fréquemment, à l'origine d'amputation (Photo 1) [10].

Ces autres manifestations étaient présentes chez 7 de nos patients (33,33%).



**Photo 1 [10] montrant nécrose ischémique.**

*f. Les principaux risques associés à l'hyperparathyroïdie :*

➤ *Risque fracturaire :*

L'hyperparathyroïdisme est classiquement associé à un « turnover » osseux élevé, avec déminéralisation diffuse et ostéite fibreuse. Chez le dialysé, l'élévation de la PTH est associée à un risque de fractures plus élevé [8].

➤ *Mortalité accrue :*

L'étude NECOSAD [9] a démontré que sur une cohorte prospective et multicentrique néerlandaise de 1 629 patients ayant débuté l'hémodialyse et la dialyse péritonéale entre 1997 à 2004, le risque de mortalité globale augmentait de 40%(HD) à 60 % (DP) lorsque la phosphoremie ou le produit phosphocalcique étaient supérieurs aux valeurs recommandées.

➤ *Calcifications vasculaires et valvulaires :*

Les dialysés ont une forte prévalence de calcifications vasculaires, notamment coronaires, il s'agit de calcifications intimes [19].

L'hyperphosphorémie favorise les calcifications vasculaires [20], et le calcium potentialise les calcifications vasculaires induites par le phosphore [21].

Dans notre série, onze patients (52,38%) avaient une hyperphosphorémie et une hypercalcémie.



**Figure 8 [18]** Image montrant des calcifications au niveau des vaisseaux fémoraux.

## 2. Paraclinique :

### a. *Biologie* [10] :

- *La calcémie* : Une hypercalcémie persistante avec une hyperphosphorémie (Onze de nos patients soit 52,38%).
- *La parathormone* :

La parathormone est un polypeptide composé d'une seule chaîne de 84 acides aminés, exempt de pont disulfure, dont le poids moléculaire est environ 9 500 daltons.

Après l'introduction des premiers dosages radio-immunologiques de la PTH en 1963, il est apparu rapidement qu'il existait un chevauchement important entre les concentrations hormonales mesurées chez les sujets normaux et les sujets qui souffrent d'hyperparathyroïdie. L'explication de ce phénomène a été fournie par Berson, qui a montré que la PTH circulait sous plusieurs formes [22]; il est maintenant établi que la PTH circulante est un mélange d'hormone intacte et de fragments provenant de la protéolyse de la molécule entière. Cette protéolyse se produit, à la fois dans les glandes parathyroïdes et les organes périphériques comme le foie.

- ✧ L'hormone intacte, PTHi dont le poids moléculaire est 9 500 daltons, est biologiquement active, a une demi-vie plasmatique brève (de l'ordre de 5 à 10 minutes), et représente moins de 50 % de la PTH immuno-réactive circulante, chez le sujet normal.
- ✧ De nombreux fragments dépourvus d'un nombre variable de résidus de l'extrémité aminoterminal de l'hormone ; certains de ces fragments sont produits par le métabolisme périphérique de l'hormone (principalement par le foie), mais les autres sont directement sécrétés par les cellules parathyroïdiennes [23].

Le dosage PTHi biologiquement active, est l'élément essentiel du diagnostic biologique. Des taux de PTHi jusqu'à 20 fois la limite supérieure de la normale, peuvent être retrouvés en cas d'hyperparathyroïdie franche ce qui était le cas chez 14 de nos patients (66,66%).

➤ *Les phosphatases alcalines :*

Leur élévation franche chez les patients dialysés s'accompagne toujours de signes d'hyperparathyroïdie franche ou de remodelage osseux élevé.

➤ *La vitamine D :* elle est diminuée, nos dosée chez nos patients.

➤ *Dosages étagés de la PTH:*

Examen réalisé par ponction veineuse fémorale. Examen très long, qui se fait par cathétérisme des différents segments des veines jugulaires internes et subclavières et de leurs affluents, des troncs brachio-céphaliques, de la veine cave supérieure. Un échantillonnage est réalisé dans chaque site avec recherche d'un gradient de parathormonémie significatif entre sites et entre chaque site et le taux périphérique [10].

Cette méthode peut être utilisée en cas de négativité des autres techniques, si l'on veut s'entourer du maximum de précautions pour dépister une glande ectopique ou en cas de réintervention [14]

➤ *Ponction-aspiration avec dosage de la PTH: [14]*

L'intérêt de cette technique est en présence de résultats discordants entre échographie et scintigraphie, de confirmer la nature parathyroïdienne de la masse.

*b. L'imagerie:*

Seule une hyperparathyroïdie prouvée conduit à la chirurgie et l'imagerie n'intervient pas dans le diagnostic, mais pour orienter le choix de la technique chirurgicale à employer [5], elle évite de méconnaître une glande en position ectopique majeure [10].

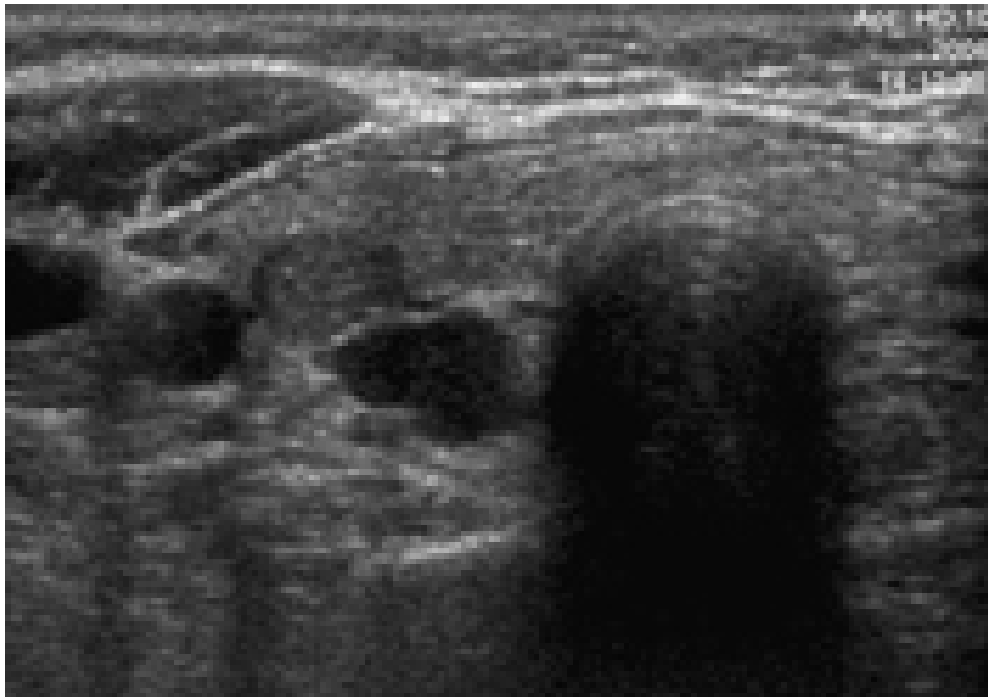
➤ *L'échographie cervicale:*

Elle est proposée en première intention. Elle aide à l'interprétation du MIBI (1-méthoxy-isobutyl-isonitrite): nodule thyroïdien donnant une fausse image pathologique [24].

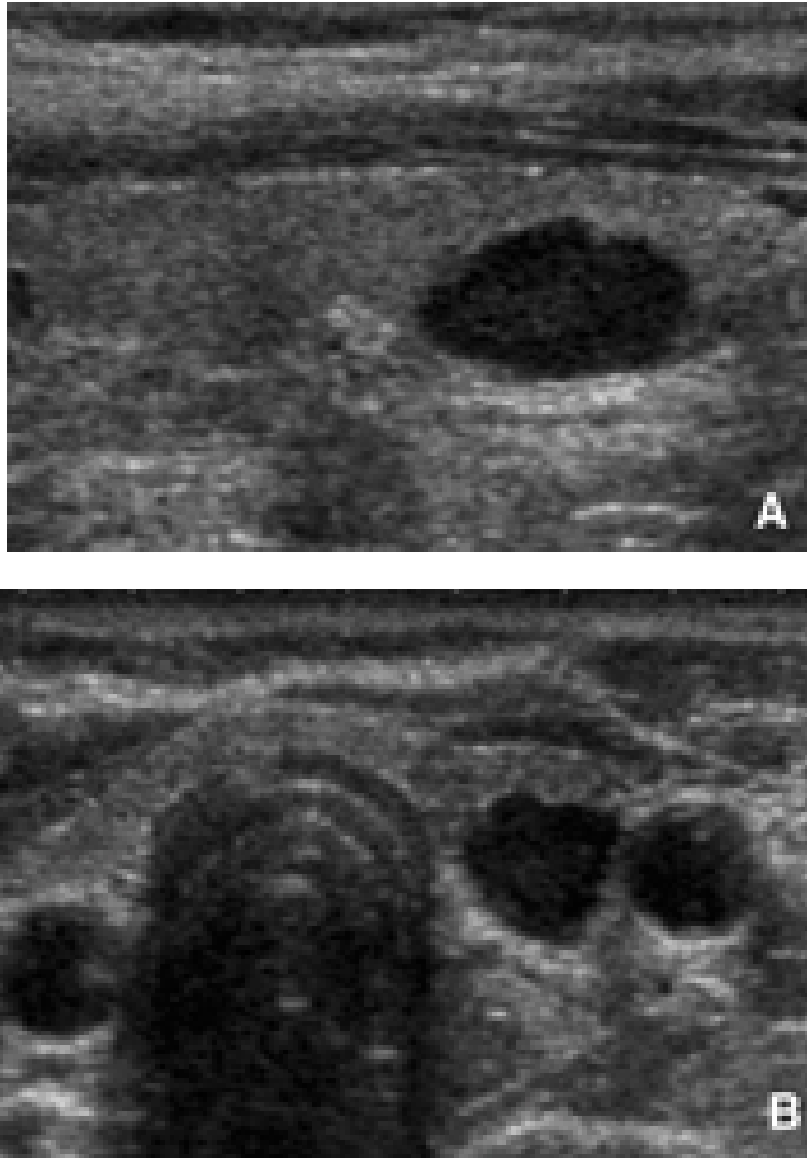
Une échographie thyroïdienne doit être réalisée dans le même temps car la découverte d'une pathologie associée, en particulier un carcinome thyroïdien, modifierait toute la stratégie thérapeutique [5].

Dans notre série 6 patients (28,57%) avaient une pathologie thyroïdienne associée.

Aspect échographique est un nodule ovale, allongé dans le sens craniocaudal, très hypoéchogène, séparé de la thyroïde par une interface brillante qui le différencie d'un nodule thyroïdien (Figures 9 et 10).



**Figure 9[5]** : Coupe transversale droite. Association d'un nodule thyroïdien postérieur infra centimétrique et d'un nodule parathyroïdien bien séparé de la thyroïde par une interface brillante.



**Figure10 [5]** : Coupes transversale (B) et longitudinale (A) montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine.

➤ *Echographie avec doppler couleur :*

L'hyper vascularisation est proportionnelle au degré d'activité de la glande parathyroïde et permet de la différencier d'une lésion thyroïdienne si l'échographie cervicale est couplée à un examen doppler [11]. Cela est utile également pour retrouver une hyperplasie parathyroïdienne au sein d'un site de réimplantation dans l'avant-bras ou le sterno-cléido-mastoïdien [12].

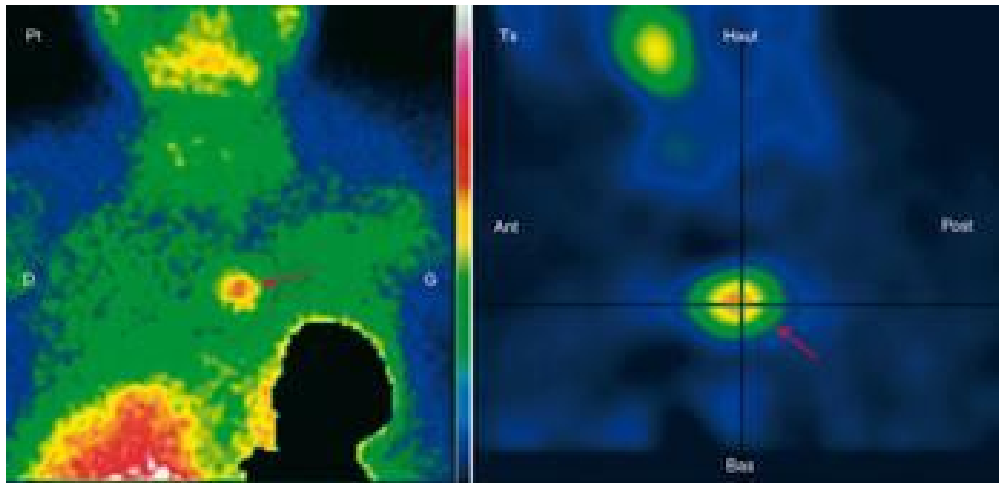
Les limites de l'échographie : technique peu sensible en dessous de 5 mm de diamètre, opérateur dépendant, accès impossible au médiastin.

➤ *Scintigraphie au MIBI (1-méthoxy-isobutyl-isonitrile) :*

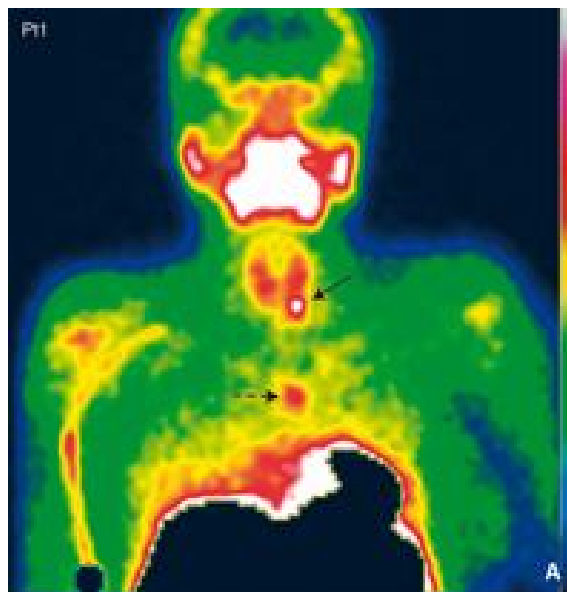
Le MIBI qui fixe de façon spécifique le tissu parathyroïdien et dont la sensibilité est de 80 % environ ; elle est particulièrement intéressante pour les localisations ectopiques [25].

La scintigraphie de soustraction au  $^{201}\text{Tl}$ - $^{99\text{m}}\text{Tc}$  est aujourd'hui de moins en moins utilisée, au profit de la scintigraphie au  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Sestamibi, plus fiable, plus simple et plus sensible [1].

L'association Scintigraphie au MIBI-échographie apparaît comme la plus rentable pour la plupart des études, notamment en termes de rapport bénéfices/coûts [5].



**Figure 11 [5]** : aspect très évocateur d'une glande anormale médiastinale (flèches rouges), avec une hyperfixation bien focalisée et bien visible sur le cliché planaire du thorax.



**Figure 12 [5]** : deux images évocatrices de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax-1Pt, cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée).

➤ *Les radiographies standards :*

Les signes radiologiques de résorption osseuse sous périostée sont visibles aux extrémités des phalanges, à l'extrémité interne des clavicules et sur la voûte crânienne [10].

D'autres sites osseux sont atteints : l'extrémité supérieure du tibia ; l'extrémité du radius; le col du fémur ; l'articulation sacro-iliaque [16].

➤ *Scanner :*

Il a longtemps été utilisé en deuxième intention, après une première chirurgie blanche ou en cas de discordance échographie-scintigraphie. Actuellement, sa place est rediscutée [26 ; 27].

Aucun patient de notre série n'avait bénéficié de cette imagerie.

Avantages : beaucoup moins opérateur-dépendant que l'échographie précision topographique surtout en cas de glande médiastinale pour choisir la voie d'abord [5].



**Figure 13[5]** : coupe scannographique montrant un adénome parathyroïdien (flèche noire) est hyperdense en position rétro-trachéale.

➤ *Imagerie par résonance magnétique:*

Sa sensibilité n'est pas meilleure que celle des autres techniques, environ à 65-80 % [5]. Classiquement, les parathyroïdes anormales sont visibles en hypo- ou iso-signal en T1 et surtout en hyper-signal en T2 [28].

➤ *Artériographie.* [14]

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

## D. Traitement :

Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif.

Les anomalies du métabolisme phosphocalcique sont précoces au cours des néphropathies chroniques, et s'aggravent progressivement au fil du temps [29], c'est pour cela que les experts du KDIGO ont récemment établi (2009) des objectifs biologiques de calcémie, de phosphorémie, du produit phosphocalcique et de PTH, ainsi que leur fréquence de surveillance en fonction du stade de la maladie rénale chronique (MRC) Tableau 5 et 6.

<b>DFG (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	<b>stade 3 30-59</b>	<b>stade 4 15-29</b>	<b>stade 5 &lt; 15</b>
<b>Calcémie (mmol/l)</b>	2,1 – 2,6		
<b>Phosphorémie (mmol/l)</b>	-		0.9 à 1.45 ou 1.5 mmol/l
<b>PTH (pg/ml)</b>	Patient non dialysé : inf ou égale à la limite sup de la Nle du kit de dosage utilisé (inferieur ou égale à 65pg/ml)		
	-		Dialysé : entre 2 et 9 fois la limite sup de la Nle du kit (130 à 585 pg/ml)

**Tableau 5[29] : qui résume les objectifs biologiques de calcémie, de phosphorémie, du produit phosphocalcique et de PTH en fonction du stade de la MRC [53].**

	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Calcium et phosphate	Au moins tous les 3 à 6 mois	Au moins tous les 3 mois	Au moins tous les mois
PTH	Au moins tous les 6 à 12 mois	Au moins tous les 3 à 6 mois	Au moins tous les 3 mois
PAL	-	tous les 12 mois ou plus si PTH élevée	

**Tableau 6 [29]: qui résume la fréquence de surveillance des paramètres biologiques en fonction du stade de la MRC [53].**

### 1. But :

Normaliser les taux de calcium, de phosphore et de lutter contre les carences en vitamine D; afin de réduire sinon supprimer la réponse parathyroïdienne [30].

### 2. Moyens :

#### 2.1. *Traitement médical (préventif):*

##### a. *Vitamines D :*

Les vitamines D réduisent la PTH sérique en augmentant la calcémie, en augmentant l'expression du récepteur du calcium à la surface des cellules parathyroïdiennes, et en limitant l'hyperplasie parathyroïdienne.

Plusieurs études d'observation ont rapporté une meilleure survie chez les dialysés recevant une vitaminothérapie D [31].

*b. Chélateurs du phosphore :*

La lutte contre l'hyperphosphorémie se base sur [32]:

- ✧ La réduction des apports (phosphore et surtout protidiques),
- ✧ La chélation intestinale : le carbonate de calcium ; les gels et sels d'alumine (en surveillant l'aluminémie).

Les chélateurs les plus utilisés étaient le carbonate de calcium et l'acétate de calcium. Des chélateurs non calciques du phosphore sont à présent disponibles : le carbonate de lanthanum [33].

La pratique clinique a cependant consacré l'utilisation de faibles doses de calcium, au début des repas en cas d'hypocalcémie, et/ou en fin de repas en cas d'hyperphosphorémie. La présence d'une hypercalcémie doit faire arrêter la chélation par des sels de calcium au profil du sevelamer.

*c. Calcimimétiques :*

Les calcimimétiques sont des molécules capables de rendre le récepteur du calcium plus sensible aux effets du Calcium. Les calcimimétiques activent le signal calcique extracellulaire en agissant sur le récepteur du calcium présent à la surface des cellules parathyroïdiennes, rénales et intestinales [34, 35].

Ils peuvent être subdivisés en deux classes:

Les calcimimétiques de classe I : qui comprend toute molécule pouvant stimuler directement le récepteur du calcium,

Les calcimimétiques de classe II : qui augmentent la sensibilité du récepteur du calcium, en changeant la conformation spatiale de ce récepteur ; ces produits nécessitent pour être actifs la présence de calcium extracellulaire [36].

C'est le seul agent thérapeutique capable de réduire la PTH sans élévation de la calcémie et de la phosphoremie [37].

***NB : Prise en charge thérapeutique selon les dernières recommandations du KDIGO en fonction du stade de la MRC [29]:***

- ✧ Dès le stade 1 : normaliser les apports calciques (1g/j) et protéique (1g/kg de poids théorique /j) et corriger l'insuffisance en 25(OH) D par vitamine D3 (ouD2).
- ✧ Dès le stade 3 : les chélateurs du phosphate sont préconisés en première ligne. Il est conseillé de diminuer les chélateurs calciques en cas de calcifications vasculaires, ou d'os adynamique ou de PTH basse.
- ✧ Encas d'hyperparathyroïdie secondaire réfractaire, un traitement par forme active de la vitamine D (en l'absence d'hypercalcémie ou d'hyperphosphatémie) ou par calcimimétiques peut être envisagé.

Dans notre série il n'y avait pas de protocole préétabli, le traitement médical était proposé en fonction des données biologiques et faisait appel à un régime hypo-protidique et hypo-phosphorémiant, aux chélateurs de phosphore et une vitaminothérapie D.

## 2.2. Le traitement chirurgical :

Il s'agit classiquement d'une cervicotomie exploratrice sous anesthésie générale avec recherche des lésions dans les quatre sites ortho-topiques d'abord puis dans les aires de migration des PT.

Il consiste en une ablation des trois PT et d'une portion de la quatrième glande. Au décours immédiat de l'intervention, il est absolument nécessaire de contrôler la calcémie.

Les indications de la chirurgie parathyroïdienne sont essentiellement réduites [38] :

- ✧ Aux échecs du traitement médical avec lésions osseuses sévères voire musculaires sans contrôle satisfaisant de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphorémie ;
- ✧ A la présence de taux de PTH supérieurs à 500 pg/ml;
- ✧ A l'hyperparathyroïdie tertiaire, lorsque l'hypersécrétion parathyroïdienne devient autonome, persistant après la transplantation rénale.
- ✧ La calciphylaxie.

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

*a. Recherche des glandes parathyroïdes [1]:*

La recherche des glandes parathyroïdes est indissociable de celle des éléments contenus dans la partie profonde de la loge thyroïdienne, à savoir le nerf récurrent et l'ATI ; les autres éléments de la loge (ganglions lymphatiques, tissu graisseux, éléments veineux, corne thymique) sont importants à reconnaître ne serait-ce que pour les distinguer du tissu glandulaire parathyroïdien.

Il n'y a pas de stratégie univoque de recherche des glandes parathyroïdes, et la conduite adoptée varie selon les opérateurs mais aussi et pour beaucoup selon les conditions anatomiques propres du patient. L'aire de recherche est schématiquement découpée en trois zones qui doivent être successivement explorées:

- ✧ La face postérieure du lobe thyroïdien ;
- ✧ Le trajet du nerf récurrent ;
- ✧ La loge thymique.

L'immense majorité des glandes parathyroïdes sera découverte au niveau de l'une ou l'autre de ces zones, et l'on parle ainsi de parathyroïde « thyroïdienne », de parathyroïde « récurrentielle », ou de parathyroïde « thymique » (Schéma 15).

a.1. Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes » :

Elle se fait sur la face postérieure du lobe thyroïdien, et il faut rechercher les glandes parathyroïdes pathologiques au niveau de leurs sites anatomiques habituels. Lorsque le doute persiste pour ces lésions juxta-thyroïdiennes, c'est l'existence d'un plan de clivage entre la formation nodulaire et le reste du corps thyroïde qui permet le plus souvent de porter le diagnostic.

a.2. Recherche des glandes parathyroïdes « récurrentielles » :

Dans les cas où l'on n'a pas reconnu de glandes parathyroïdes lors de l'exploration de la face postérieure du corps thyroïde, il faut engager la dissection de l'espace cellulo-graisseux qui entoure le trajet du nerf récurrent, cette dissection est balisée par la découverte et la reconnaissance de deux éléments anatomiques essentiels (ATI, nerf récurrent lui-même).

L'identification de l'ATI permet au chirurgien de mettre en évidence les PT en l'utilisant comme fil conducteur menant aux glandes parathyroïdes qu'elle vascularise dans l'immense majorité des cas.

L'exploration complète et attentive de l'espace cellulo-graisseux latérotrachéal ne peut se faire sans le repérage du nerf récurrent, aussi est-il hautement recommandé de réaliser, dès le début de cette dissection, l'identification de ce nerf. Sa recherche est tout à fait classique, et le plus simple est de reproduire la méthode utilisée dans toute chirurgie thyroïdienne qui consiste à découvrir le nerf au niveau de la partie basse de la loge, en arrière du pôle inférieur du corps thyroïde, dans l'angle ouvert en bas et en dehors que forme l'ATI et le bord latéral de la trachée.

De façon schématique, mais très souvent vérifiée en pratique, le nerf récurrent est dans la position de la bissectrice de cet angle du côté droit, alors qu'il est beaucoup plus vertical à gauche, globalement parallèle au bord latéral de la trachée.

A la partie basse, sous-artérielle, il est fréquent de retrouver une glande parathyroïde au bord postérieur du nerf venant se mouler sur elle, et qui doit donc en être séparée avec beaucoup de précaution. Il s'agit là d'un site privilégié pour les glandes parathyroïdes supérieures (P4).

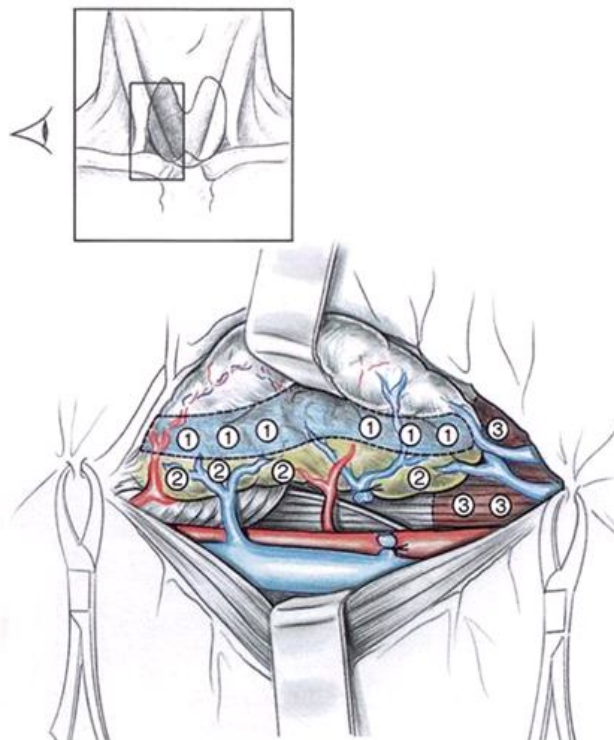
a.3. Recherche des glandes parathyroïdes « thymiques » :

L'absence de découverte des glandes parathyroïdes au niveau des zones sus décrites, amène le chirurgien à explorer la partie basse de la loge thyroïdienne et son prolongement vers le médiastin supérieur.

Cet espace péri-trachéal est occupé par du tissu graisseux, contenant de nombreux éléments ganglionnaires, des chaînes lymphatiques récurrentielles et est traversé par les veines thyroïdiennes inférieures et de façon inconstante par l'artère thyroïdienne moyenne.

Les deux nerfs récurrents représentent les limites à la fois postérieure et latérale de cet espace au niveau duquel se retrouvent des reliquats thymiques, qu'il faudra avec un grand soin isoler et identifier d'éventuelles cornes thymiques, car c'est à leur contact que sont retrouvées les glandes parathyroïdes ectopiques les plus fréquentes.

L'examen doit être attentif et le chirurgien doit prendre un soin particulier à ne pas traumatiser les tissus afin de ne pas gêner l'identification d'une éventuelle glande parathyroïde qui se fait par la reconnaissance d'une petite zone de coloration différente, orangée pour la glande parathyroïde qui tranche sur un aspect grisâtre ou rosé pâle du thymus. La parathyroïde est également individualisée grâce à l'existence d'une capsule qui permet de la mobiliser et de la séparer du tissu avoisinant, thymique ou grasseux. On peut souvent reconnaître à sa surface son réseau vasculaire superficiel en forme de nervures de feuille.



**Figure 14 [1]:** stratégie de recherche des glandes parathyroïdes.

1. Parathyroïdes « thyroïdiennes » (en bleu) ; 2. parathyroïdes « récurrentielles » (en jaune) ; 3. parathyroïdes « thymiques » (en rouge).

*b. Exérèse parathyroïdienne :*

Il est recommandé d'identifier précisément les glandes et leur système vasculaire avant tout geste d'exérèse.

Dans les cas favorables, où l'on a pu mettre en évidence les quatre glandes parathyroïdes, le premier choix à faire pour le chirurgien est celui de la glande que l'on souhaite conserver, ce choix se base sur trois critères :

- ✧ L'analyse de la vascularisation qui doit pouvoir être conservée afin d'assurer la viabilité de la glande et sa fonctionnalité;
- ✧ La situation et les rapports de cette glande, qui doit être à distance du nerf récurrent, en situation la plus superficielle possible et ce afin de simplifier une éventuelle réintervention;
- ✧ L'aspect macroscopique de la glande, il est toujours préférable de choisir une glande aussi peu modifiée que possible par la pathologie et que l'on pourra soit garder en totalité (ce qui est assez rare), soit réséquer dans une proportion variable (schématiquement d'un tiers à deux tiers).

Les trois autres glandes pathologiques sont enlevées en totalité, en prenant ici particulièrement garde à ne pas les fragmenter pour ne pas risquer de laisser du tissu hyperplasique en place, et sont adressées au laboratoire d'anatomopathologie avec une double demande: d'une part de confirmer la nature du tissu parathyroïdien hyperplasique, d'autre part de mettre en réserve et en cryopréservation un fragment du tissu glandulaire.

Dans les cas moins favorables où l'exploration standard sus décrite n'a pas permis la mise en évidence les quatre glandes parathyroïdes, il faut :

- ✧ Laver et réviser de façon très minutieuse le champ opératoire ;
- ✧ Faire le point sur les glandes trouvées et les confirmées histologiquement ;
- ✧ Adresser à l'anatomopathologiste toutes les lésions douteuses qui auraient pu être initialement identifiées comme du tissu ganglionnaire, thyroïdien ou thymique ;
- ✧ Reprendre la dissection pour rechercher la quatrième glande du côté où elle manque, et dans son aire de dispersion, en adoptant une attitude probabiliste.

Si la première glande identifiée est une P4, l'exploration se poursuit à la recherche d'une glande P3, et l'on explore successivement le médiastin supérieur, la loge thymique, le pôle supérieur de la glande thyroïde, la gouttière vasculaire, et le lobe thyroïdien.

Si la glande manquante est une glande P4, on va à la recherche d'une parathyroïde supérieure qui aurait migré, et on explore successivement la gouttière vasculaire, l'axe viscéral et le défilé cervico-thoracique en direction du médiastin postérieur.

Quelle que soit la glande manquante on pourra être amené à réaliser une lobectomie thyroïdienne lorsque, au terme des manœuvres déjà décrites, seules trois glandes parathyroïdes ont pu être identifiées, et que le corps thyroïde est augmenté de volume.

L'examen histologique extemporané de la pièce opératoire doit être systématique afin de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire et de déterminer le degré de l'hyperplasie parathyroïdienne [39].

Dans le service de chirurgie « C » du CHU Ibn Sina, les patients étaient opérés par quatre chirurgiens et en per-opératoire, on avait mis en évidence:

- ✧ Quatre glandes PT chez treize patients (61,90%),
- ✧ Trois glandes chez sept patients (33,33%)
- ✧ Deux glandes chez un patient (4,76%).

L'examen extemporané n'avait pas été réalisé chez nos patients.

*c. Chirurgie des parathyroïdes médiastinales:*

Si l'exploration du médiastin supérieur peut se faire par voie cervicale, celle-ci est forcément limitée, et il y a des cas où il faudra recourir à une sternotomie (dont la fréquence diminue avec l'expérience du chirurgien) ou à une médiastinoscopie. L'exploration chirurgicale du médiastin se fait dans un contexte très différent selon qu'il s'agit d'une cervicotomie première ou d'une réintervention. Cette exploration est réalisée en l'absence de glandes PT au cours d'une cervicotomie classique.

*d. Dosage per-opératoire de la PTHi :*

Cette technique est réalisable pour deux raisons :

- ✧ L'existence de tests fiables et rapides de mesure ;
- ✧ La très courte demi-vie de la PTH sanguine (entre 3 et 10 minutes selon les séries) [1].

Son utilisation a été développée en parallèle des nouvelles approches chirurgicales dans le traitement des HPT primaires.

Elle est considérée par certains auteurs anglo-saxons comme une technique indispensable pour réaliser une chirurgie ciblée. Les prélèvements se font graduellement au cours de l'intervention pour évaluer la production du tissu laissé en place, mais aussi pour éliminer une glande surnuméraire [40].

*e. Gestes complémentaires :*

➤ *Thymectomie cervicale bilatérale :*

Le pourcentage de glande surnuméraire, jusqu'à 15 % et leur fréquente localisation intrathymique imposent d'associer à la PTX une thymectomie bilatérale par voie cervicale [41].

Aucun des patients de notre série n'avait subi ce geste.

➤ *Exérèse thyroïdienne associée :*

L'association d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien, sécrétant ou non, suggère une exérèse thyroïdienne associée. Lorsque les examens préopératoires (échographie, la scintigraphie, la TDM, IRM) sont en faveur d'une localisation intrathyroïdienne, une lobectomie thyroïdienne s'impose [42].

Dans notre série, trois patients (14,28%) avaient subi en plus de la PTX une isthmolobectomie thyroïdienne suite à la découverte en préopératoire d'un goitre multinodulaire.

➤ *Cryoconservation :*

Les parathyroïdectomies totales et les chirurgies de récidives d'hyperparathyroïdie font courir un risque important d'aparathyroïdie définitive. C'est dans l'optique de couvrir partiellement ce risque qu'il est réalisé dans ces situations une cryoconservation de tissu parathyroïdien.

La réimplantation se fait, selon la technique habituelle, dans les mois qui suivent le prélèvement. Le taux de réussite est difficile à chiffrer, mais il serait de plus de 50 % [34 et 43].

➤ *Auto-transplantation des parathyroïdes:*

L'auto-transplantation de tissu parathyroïdien est une intervention simple et séduisante qui est habituellement associée à une parathyroïdectomie totale, le principe en est de greffer des fragments de glande parathyroïde dans du muscle, le site receveur le plus souvent utilisé est le muscle long supinateur de l'avant-bras qui ne porte pas de fistule. D'autres sites musculaires peuvent être utilisés notamment au niveau de la paroi abdominale ou du cou.

Aucun des patients de notre série n'avait bénéficié de ces gestes.

### **3. La concordance entre la pièce opératoire (PO) et l'étude anatomopathologique:**

Une bonne prise en charge chirurgicale de l'HPS requière une équipe rodée et un environnement adéquat pour une étude extemporanée et le dosage per-opératoire de la PTH, puisque le temps principal est la recherche des différentes glandes parathyroïdes.

Dans notre série nos patients n'avaient pas bénéficié d'étude extemporanée ni de dosage per-opératoire de la PTH c'est pour cela que nous étudions la concordance entre la pièce opératoire et l'étude anatomopathologique (tableau 6).

<b>Patients n°</b>	<b>Echographie</b>	<b>Type de résection</b>	<b>Anapathomopathologie</b>
1	Hypertrophie bilatérale des PT	PTX des 7/8	6 fragments, * 4 correspondent * 2 tissus thyroïdiens
2	Hypertrophie des PT inf + GMN	PTX des ¾	3 fragments, *Les 3 correspondent
3	2 nodules au niveau des PT inf.	PTX des ¾	3 fragments, *Les 3 correspondent
4	2 nodules niveau des PT inf.	PTX des ¾	3 fragments, *2 correspondent *1 tissu conjonctivo-adipeux
5	Hypertrophie de 3 glandes PT (les 2 inf et Sup Dte)	PTX des 7/8	6 fragments *3 correspondent *1 thymus *1 tissu thyroïdien *1 tissu adipeux
6	Hypertrophie des 2 PT inf.	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
7	Hypertrophie des 2 PT (sup Ghe et inf Dte) +goitre hétérogène	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
8	1 nodule PT inf-Dt.	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
9	2 nodules PT inf (Dt et Ghe)	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
10	1 nodule PT Sup et 2 nodules thyroïdiens.	PTX des 2/4	2 fragments, *Les 2 correspondent

**Tableau 7 : résumant la concordance entre la pièce opératoire et l'étude anatomopathologique.**

Patients n°	Echographie	Type de résection	Anapathomopathologie
11	1 nodule PT (sup-Dt) et 1 nodule Thy	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
12	1 nodule PT inf-Ghe	PTX des 3/4	2 fragments *1 correspond *1 tissu cellulo-graisseux
13	4 nodules PT	PTX des 3/4	<b>Plusieurs</b> fragments *1 correspond *certains thyroïdien *d'autres thymiques
14	2 nodules PT (sup)	PTX des 7/8	3 fragments, *2 correspondent *3 <sup>ème</sup> tissu adipeux
15	Multiples nodules retro-Thyr et sus claviculaires	PTX des 3/4	3 fragments, *Les 3 correspondent
16	2 nodules PT (sup)	PTX des 7/8	4 fragments, *2 correspondent * 2 tissus thyroïdiens
17	2 nodules PT (inf-Dt et sup- Ghe).	PTX des 3/4	3 fragments, *1 <sup>ier</sup> : correspond *2 <sup>ème</sup> parenchyme thyroïdien *3 <sup>ème</sup> tissu fibro-adipeux
18	2 nodules PT (sup - Dte et inf-G) et 1 nodule Thy.	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent
19	2 nodules PT (sup-Dte et inf-Dte) et GMN	PTX des 7/8	4 fragments * 3 correspondent * Le 4 <sup>ème</sup> adénite réactionnelle
20	1 nodule PT (inf-Dt).	PTX des 7/8	4 fragments, *3 correspondent *Le 4 <sup>ème</sup> parenchyme thyroïdien
21	1 nodule PT (inf-Dt).	PTX des 7/8	4 fragments, *Les 4 correspondent

**Tableau 7 résumant la concordance entre la pièce opératoire et l'anatomopathologie (suite).**

- ✧ chez douze patients (57,14 %), toutes les pièces reséquées comme étant des parathyroïdes hypertrophiées étaient confirmées histologiquement comme hyperplasie des parathyroïdes.
- ✧ Chez trois patients (14,28 %), trois des pièces reséquées sur quatre étaient confirmées par l'étude anatomopathologique comme une hyperplasie des parathyroïdes ;
- ✧ Chez deux patients (9,52%), deux pièces reséquées sur trois étaient confirmées par l'étude anatomopathologique comme une hyperplasie des parathyroïdes ;
- ✧ Chez deux patients (9,52%), la moitié des pièces reséquées était confirmées par l'étude anatomopathologique comme une hyperplasie des parathyroïdes ;
- ✧ Chez deux patients (9,52%), une pièce reséquée sur trois était confirmées par l'étude anatomopathologique comme une hyperplasie des parathyroïdes.

**Remarque** chez ces neuf patients, le reste de la pièce était soit du tissu thyroïdien, thymique ou des ganglions.

#### **4. Les suites opératoires :**

##### *4.1. La morbidité:*

On distingue les complications locales, inhérentes à toute chirurgie de la loge thyroïdienne, et les complications générales en rapport avec l'hypocalcémie.

##### ➤ *Les complications locales :*

##### ✧ L'hématome de la loge thyroïdienne :

C'est une complication rare après chirurgie de l'hyperparathyroïdie mais qui peut survenir, les situations particulièrement à risque sont celles où l'on a effectué une large dissection, et tout particulièrement chez les patients dialysés. L'intervention doit être décidée rapidement, sans attendre les signes de détresse respiratoire, sur la surveillance de l'état cervical et des flacons de drainage ; des drains de Redon<sup>®</sup> ramenant plus de 100 ml/h font poser l'indication d'une réintervention immédiate.

##### ✧ La paralysie laryngée :

L'atteinte du nerf récurrent est une complication également rare des cervicotomies premières. Le contrôle systématique de la motricité laryngée permet de porter le diagnostic. Le plus souvent ce trouble est transitoire avec une récupération qui se fait presque toujours dans les deux premiers mois qui suivent l'intervention, dans tous les cas il faut démarrer une rééducation orthophonique précoce, afin de limiter les conséquences de cette paralysie.

✧ L'hypocalcémie postopératoire :

La tétanie est la complication la plus fréquente de la chirurgie des parathyroïdes; elle se limite souvent aux manifestations discrètes telles que des fourmillements, mais peut aller jusqu'aux crampes musculaires périphériques et abdominales qu'il faut prévenir par un traitement substitutif énergétique.

Le traitement associe la prise de calcium et de l'alpha-calciférol, par voie orale. Cette thérapeutique est instituée pour 15 jours, et éventuellement prolongée en fonction des données de la surveillance biologique.

Dans les formes les plus sévères annoncées par une chute très rapide de la calcémie, il faut administrer le calcium intraveineux sous forme de gluconate de calcium.

Les hypoparathyroïdies vraies et définitives sont exceptionnelles, et viennent habituellement compliquer les interventions difficiles et les réinterventions pour hyperplasie.

Dans notre série, deux patients (9,52%) avaient présenté des crises de tétanies, aucuns cas de paralysie du nerf récurrent ou d'hématome de la loge thyroïdienne n'avaient été rapportés.

Dix-sept patients (80,95%) avaient présenté une hypocalcémie, dont trois ayant nécessité une supplémentation calcique, le traitement consistait en l'administration du gluconate de calcium en intraveineuse lente ou du calcium en per os (calcidia\*).

Les quatre restants avaient une calcémie dans les limites de la normale mais en baissent par rapport aux valeurs préopératoires.

#### *4.2. La mortalité :*

La mortalité propre à la chirurgie parathyroïdienne reste faible, variant de 0 à 7% selon les grandes séries.

Dans notre étude aucun cas de décès propre à l'intervention chirurgicale n'a été constaté.

#### *4.3. L'hyperparathyroïdie persistante et la réintervention :*

En dépit d'une exploration cervicale minutieuse et d'une parathyroïdectomie subtotale, l'hyperparathyroïdie persistante ne peut être évitée dans un certains nombre de cas [44].

La persistance d'une hyperparathyroïdie correspond dans la plus part des cas, à un échec de la chirurgie initiale de réduction du parenchyme parathyroïdien, en raison des difficultés engendrées par les variations topographiques.

Le taux de réintervention varie de 2,5 à 14% après une parathyroïdectomie subtotale, pouvant atteindre 9,7% après une parathyroïdectomie avec auto-transplantation [45].

Dans notre étude une hyperparathyroïdie persistante était constatée chez deux de nos patients (9,52%), dont un ayant nécessité une réintervention (4,76%).

#### 4.4. L'hyperparathyroïdie récidivante :

C'est une entité courante chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale et qui ont subi une parathyroïdectomie.

Dans une série française, l'incidence de l'hyperparathyroïdie récidivante était de 13 % et les glandes surnuméraires étaient responsables des récidives dans 30 % des cas.

Cette récidive serait secondaire :

➤ *L'hyperplasie du moignon restant:*

Pour les patients ayant eu une parathyroïdectomie des 7/8<sup>ème</sup>, l'hyperplasie du moignon restant commence à partir du 5<sup>ème</sup> mois de l'intervention et se voit dans 7% des cas [46]. Cette donnée soulève la question de la taille du moignon lors de l'intervention, qui ne doit pas excéder la taille d'une glande normale.

➤ *Parathyroïdectomie initiale incomplète:*

L'échec semble d'autant plus probable que la première cervicotomie ne trouve pas les quatre glandes. L'implication de ce geste initial dans les réinterventions est appréciée de façon variable dans les séries de la littérature. Elle est de 4, 5% dans la série de Pattou et 46 % dans celle de Dotzenrath [47].

➤ *Les glandes surnuméraires:*

Sa fréquence est relativement importante (jusqu'à plus de 20%), [47]

Dans la série de Pattou qui comportait 260 patients (ayant une hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale), il récence 30 % de glandes surnuméraires, lors d'une cervicotomie initiale. La plus part de ces glandes sont

situées dans le thymus (80,4 %). Il précise que leur responsabilité dans les réintervention est de 32 % [47].

Dans notre série aucun cas d'hyperparathyroïdie récidivante n'a été constaté.

En somme le challenge dans le traitement chirurgical de l'HPS est de retrouver l'ensemble des glandes existantes de réaliser une parathyroïdectomie subtotale et de se prémunir contre une éventuelle aparathyroïdie définitive ; pour cela il faut :

- ✧ Connaître le siège ortho-topique des parathyroïdes, réaliser une bonne dissection de ce siège tout en préservant les éléments nobles (nerf récurrent) et avoir une équipe expérimentée pour ce type de chirurgie.
- ✧ La possibilité d'avoir une étude extemporanée,
- ✧ Avoir un dosage per-opératoire la PTH et avoir la possibilité de faire la cryoconservation en vue d'une éventuelle réimplantation.

Pour certains auteurs cette prise en charge ne peut se faire sans un examen extemporanée, le dosage per-opératoire de la PTH, la cryoconservation et une équipe chirurgicale rodée. Ceci permet de réduire la discordance entre la pièce opératoire et l'étude anatomopathologique.

Dans notre série chez neuf patients (42,85%) il y avait une discordance la pièce réséquée et l'étude anatomopathologique. Ce qui expliquerait que la seule exploration chirurgicale n'est pas suffisante pour une bonne prise en charge chirurgicale de ces patients d'où la nécessité d'une étude extemporanée et du dosage per-opératoire de la PTH. Malgré tout cela on note de bon résultat car sur les vingt-un patients deux cas d'hyperparathyroïdie persistante avaient été constatées dont un ayant nécessité une reprise chirurgicale mais ceci ne doit empêcher de s'entourer du maximum de précaution.



*Conclusion*

## **VI.CONCLUSION:**

L'HPS reste un problème fréquemment rencontré chez les patients hémodialysés chroniques. La parathyroïdectomie subtotale est le traitement chirurgical de choix de l'hyperparathyroïdie secondaire à chez ces patients.

Le diagnostic de l'HPS est clinique mais essentiellement biologique. L'imagerie a pour rôle d'orienter le chirurgien en ce qui concerne le choix de la technique chirurgicale à adopter, elle évite de méconnaître une glande en position ectopique majeure.

Le traitement de l'HPS est avant tout préventif, il a pour but de normaliser les taux de calcium et de phosphore, de réduire sinon supprimer la réponse parathyroïdienne. La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical, cette chirurgie n'est pas dénuée de complication surtout récurrentielle.

L'examen extemporané doit être systématique afin de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire, donc de minimiser le risque de réintervention délicate du fait des remaniements inflammatoires et fibreux au niveau du cou. La réintervention reste une entité sensible, pour la quelle l'imagerie et le dosage étagé de la PTH pourraient contribuer à faciliter leur prise en charge.

Enfin, une bonne prise en charge de cette pathologie requiert une collaboration entre le néphrologue, l'anesthésiste, le chirurgien, et l'anatomopathologiste est nécessaire pour le succès de l'intervention chez ces patients fragiles que sont les insuffisants rénaux.



## **Résumé**

**Titre :** Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire expérience de la clinique chirurgicale « C » du CHU Ibn Sina Rabat.

**Auteur :** KONATE Dramane

**Mots clés :** Insuffisance rénale chronique-Hyperparathyroïdie secondaire-Traitement chirurgical.

est d'apprécier l'impact et l'efficacité de la parathyroïdectomie sur l'équilibre calcique; et d'étudier la morbidité ainsi que la mortalité postopératoire chez des patients hémodialysés chroniques.

Nous rapportons une série de 21 patients hémodialysés chronique colligés sur 4 ans (de 2007 à 2011) au sein du service de chirurgie « C » du CHU Ibn Sina de Rabat, il s'agit d'une série de 14 femmes et 7 hommes d'âge moyen de 45,1 ans hémodialysés chroniques depuis 6,77 ans en moyenne à raison de 2 séances par semaine excepté un qui bénéficiait de 3 séances par semaine. Tous nos patients avaient une hyperparathyroïdie clinique et biologique avec un taux moyen de PTH à 2356,33pg/l.

On a réalisé une parathyroïdectomie subtotale au décours d'une cervicotomie exploratrice sous anesthésie générale.

dix-sept patients avaient présenté une hypocalcémie postopératoire, aucuns cas de paralysie du nerf récurrent ou d'hématome de la loge thyroïdienne.

Mortalité postopératoire nulle. Chez onze patients, il y avait une corrélation parfaite entre la pièce opératoire et l'étude anatomopathologique.

Deux patients avaient présenté une hyperparathyroïdie persistante dont un ayant nécessité une reprise chirurgicale.

La parathyroïdectomie subtotale reste un moyen thérapeutique efficace chez l'hémodialysé chronique avec une bonne corrélation anatomique et anatomopathologique et un bon impact clinique.

## **Abstract:**

**Title:** Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism, Clinical experience of surgery Department "C" of the CHU Ibn Sina Rabat.

**Author:** KONATE Dramane

**Keywords:** Chronic renal failure - Secondary Hyperparathyroidism-surgical treatment.  
**Purpose:** To assess the impact and effectiveness of parathyroidectomy on calcium balance, and to study morbidity and postoperative mortality in patients with chronic hemodialysis.

We report a serie of 21 patients undergoing chronic hemodialysis collected over 4 years (from 2007 in 2011) within the Department of Surgery "C" of Ibn Sina Hospital in Rabat. It is all about 14 women and 7 men with mean age of 45.1 years undergoing chronic hemodialysis for 6.77 years recieving 2 sessions per week with the exception of one patient, who was receiving three sessions per week. All our patients had both clinical and biological hyperparathyroidism with an average PTH rate of 2356.33 pg / l.

We carried out a subtotal parathyroidectomy following an exploratory cervicotomy under general anesthesia.

Seventeen patients had postoperative hypocalcemia, no case of recurrent nerve paralysis nor thyroid hematoma.

No postoperative mortality. In eleven patients, there was a perfect correlation between the surgical specimen and histopathologic study

Two patients had persistent hyperparathyroidism with one requiring a repeat in surgery.

The subtotal parathyroidectomy remains an effective way of therapy in patients undergoing chronic hemodialysis with good anatomic and pathologic correlation and a good clinical impact.

## ملخص

العنوان: العلاج الجراحي لإفراط نشاط الغدة الجاردرقية الثانوي تجربة مصلحة الجراحة ج في المستشفى الجامعي ابن سينا - الرباط .

من طرف: كانوتي درامان

الكلمات الرئيسية: القصور الكلوي المزمن، إفراط نشاط الغدة الجاردرقية الثانوي، العلاج الجراحي

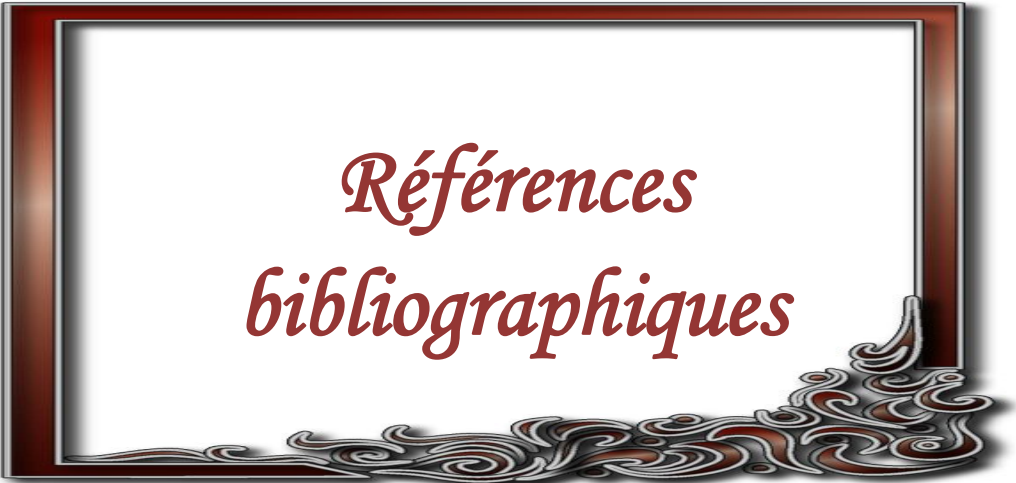
هو تقييم الأثر وفعالية استئصال الجاردرقية على توازن الكالسيوم، ودراسة معدلات الاعتلال والوفيات بعد الجراحة عند المرضى الذين يحتاجون للغسيل الكلوي المزمن.

سنقدم سلسلة من 21 مريضا يحتاجون للغسيل الكلوي المزمن شخصت على مدى 4 سنوات (من 2007 إلى 2011) في مصلحة الجراحة (ج) بمستشفى ابن سينا في الرباط. السلسلة مكونة من 17 امرأة و7 رجال المتوسط العمري هو 45,1 عام يحتاجون للغسيل الكلوي المزمن منذ 6,77 سنة في المتوسط بمعدل جلستان كل أسبوع باستثناء واحد فكان يتلقى ثلاث جلسات كل أسبوع.

كل مرضانا الذين كانوا يعانون من إفراط الغدة الجاردرقية عندهم لقد لوحظ أعراض سريرية وبيولوجية عند كل مرضانا الذين كانوا يعانون من إفراط الغدة الجاردرقية 2356.33 جزء من الغرام/لتر PTHi عندهم مع متوسط معدل قمنا باستئصال شبه كامل للغدة الجاردرقية تحت التخدير العام. سبعة عشر مريض عانوا من نقص الكالسيوم بالدم بعد العملية الجراحية، لم تسجل أي حالة شلل للعصب الراجع أو أي حالة تجمع للدم في كوخ الدرقيّة. لم تسجل أي حالة وفاة بعد العملية الجراحية، كان هناك ارتباط تام ما بين القطعة المستأصلة والدراسة التشريحية المرضية لها.

اثنين من المرضى عانوا من استمرار إفراط نشاط الغدة الجاردرقية منهم واحد احتاج إلى عملية جراحية أخرى.

إن استئصال الشبه الكامل للغدة الدرقيّة تظل طريقة فعالة لعلاج المرضى المحتاجون للغسيل الكلوي المزمن مع حسن الارتباط التشريحي والتشريح المرضي ولها تأثير جيد على الأعراض السريرية



*Références  
bibliographiques*

**[1] N. Guevara, L. Castillo, J. Santini.**

Chirurgie des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales Tête et cou, 46-465, 2006.

**[2] Fabrice Menegaux, Jean-Paul Chigot.**

Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie. EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-011-A-10, 1994.

**[3] L. Perlemuter J.-L. Thomas.**

Endocrinologie Panorama de la discipline ; cas clinique commentés 2008 ; p213-246.

**[4] J. Hazar, L. Perlemuter.**

Abrégés Endocrinologie mars 2000 ; p223-246

**[5] 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

**[6] Ben-Hamida F, Ghazali A, Boudzernidj M, Amar M, Morinière PH, Westeel PF.**

Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale. Physiopathologie, aspects clinic-radiologiques et traitement. Ann Endocrinol: 1994; 55147-158.

**[7] Delellis R.A.**

Tumors of the parathyroid gland. Atlas of tumor pathology  
Washington: Armed forces institute of pathology (1993). (102p).

**[8] Coco M, Rush H.**

Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum  
parathyroid hormone. Am J Kidney Dis, 2000; 36: 1115.

**[9] 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.

**[10] 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.

**[11] 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.

**[12] Kehagias D.T. et coll.**

Graft-dependent recurrence of hyperparathyroidism : imaging with frequency amplitude and encoded Doppler sonography Eur Radiol 2000 ; 19 :1493-4.

**[13] Goodman Wg, Goldin J, Kuizon Bd et al.**

Coronary-artery calcification in young adults with endstage

Renal disease who are undergoing dialysis. N Engl J Med, 2000; 342: 1478.

**[14] Susumu Matasuoka, Nobuaki U et al.**

Calciphylaxis : a rare complications of patients who required parathyroidectomy for advanced renal hyperparathyroidism. World J. surg 2005 May, 29 (5): 632-5.

**[15] Gallieni, Brancaccio D.**

Which is the preferred treatment of advanced hyperparathyroidism in e renal patient? Medical intervention is the primary option in the treatment of advanced hyperparathyroidism in chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant 1994; 9/1816-1819.

**[16] Roe Sm, Graham Ld, Brock Wb, Barker De.**

Calciphylaxis: early recognition and management. Am Surg 1998 ; 60: 81-86.

**[17] Akerstrom G, Juhlin C:**

Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism. Acta chir Austriaca 1996; 28: 26-28.

**[18] Levin A, Bakris Gl, Molitch M et Al.**

Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease : results of the study to evaluate early kidney disease. Kidney Int, 2007 ; 71 : 31.

**[19] London gm, guerin ap, marchais sj et al.**

Arterial media calcification in end-stage renal disease:

Impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant, 2003 ; 18 : 1731.

**[20] Giachelli CM, Jono S, Shioi A et al.**

Vascular calcification and inorganic phosphate. Am J Kidney Dis, 2001; 38: S34.

**[21] Yang H, Curinga G, Giachelli CM.**

Elevated extracellular calcium levels induce smooth muscle cell matrix mineralization in vitro. Kidney Int, 2004 ; 66 : 2293.

**[22] Berson S.A., Yalow R.S.**

Immunochemical heterogeneity of parathyroid hormone in plasma J. Clin. Endocrinol. Metab. 1968 ; 28 : 1037-1047.

**[23] Friedman P.A., Goodman W.G.**

PTH (1-84)/PTH (7-84): a balance of power *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2006; 290: F975-F984.

**[24] Bozec A., Guevara N., Lecoq M., Bailleux S., Santini J., Castillo L.**

Valeur de la scintigraphie au MIBI dans le bilan des hyperparathyroïdies primaires *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)* 2003 ; 124 : 215-219.

**[25] Collège Français Des Enseignants en Rhumatologie ; Rhumatologie Cofer.**

Tous les items de la discipline Dossiers cliniques commentés 2008 ; p394.

**[26] 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.

**[27] 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.

**[28] Gotway M.B., Leung J.W., Gooding G.A., Litt H.I.,**

Reddy G.P., Morita E.T, et al. Hyper-functioning parathyroid tissue: spectrum of appearances of noninvasive imaging *AJR Am. J. Roentgenol.* 2002; 179: 495-502.

- [29] **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group.**

KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1-S130.

- [30] **Young E.W., Albert J.M., Satayathum S., Goodkin D.A., Pisoni R.L., Akiba T., et al.**

Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the dialysis outcomes and practice patterns study *Kidney Int* 2005 ; 67 : 1179-1187.

- [31] **Hutchison Aj, Maes B, Vanwalleghem J, et al.**

Efficacy, tolerability, and safety of lanthanum carbonate in hyperphosphatemia : a 6-month, randomized, comparative trial versus calcium carbonate. *Nephron Clin Pract*, 2005; 100: c8.

- [32] **Jean Lubetzi ; PhilippeChanson ; Pierre-Jean Guillausseau.**

Le livre de l'interne endocrinologie et maladies métaboliques 2006 ; p318.

- [33] **Behets Gj, Verberckmoes Sc, D'haese Pc et al.**

Lanthanum carbonate: a new phosphate binder.  
*Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2004; 13: 403.

**[34] Billa V, Zhong A, Bargman J, Wong Py, Oreopoulos Dg.**

High prevalence of hyperparathyroidism among peritoneal dialysis patients: a review of 176 patients. *Perit.Dial .Int*; 2005 20, 3, 3 15-21.

**[35] Fukagawa M, Nakanishi S.**

Role of parathyroid intervention in the management of secondary hyperparathyroidism *Nephrol Dial. Transplant*; 2003, 18, suppl 3, 23-26

**[36] Schmitt CP, Odenwald T, Ritz E.**

Calcium, calcium regulatory hormones, and calcimimetics :

Impact on cardiovascular mortality. *J Am Soc Nephrol*, 2006; 17: S78.

**[37] D. Joly, B. Guéry, A. Servais, M. Touam et P. Urena.**

Traitement pharmacologique de l'hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique : une vue critique. *actualités néphrologiques* 2008.

**[38] P. Guillem, V. Vlaeminck-Guillem, M. Dracon**

Are preoperative examinations useful in the management of patients with renal hyperparathyroidism? *EMC (Elsevier Masson SAS)*, Doi : 10.1016/j. anchir.2005.10.013.

**[39] Carnaille B.**

Hyperparathyroïdie chez l'insuffisant rénal chronique ; parathyroïdectomie subtotale ou parathyroïdectomie totale avec auto transplantation. *J Chir(Paris)* 1990 ; 127 : 136-40.

- [40] **Kestenbaum B, Selliger S, Gillen D, Wasse H, Young B, Sherrard D, Weissbn, Stehman-Breen C.**

Parathyroidectomy rates among United States dialysis patients: 1990-1999. *Kidney Int*; 2004, 65,1,282-88.

- [41] **Chou FF, Lee Ch, Chen HY, Chen Jb, Hsu Kt, Sheen-Chen SM**  
persistent and recurrent. Hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with Autotransplantation. *Annals of surgery*, 2002,23,1 99-104.

- [42] **National Kidney Foundation. K/DOQI.**

Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease. *Am J.Kidney Dis* 2003; 42 (supp3): s1-202.

- [43] **Malberti F, Marcelli D, Limido A, Spotti D, Locatelli F.**

Parathyroidectomy in patient on renal replacement therapy: an epidemiologic study. *J Am Soc Nephro*; 2001, 12, 1242-48.

- [44] **Udelsman R.**

Six hundred and fifty six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Aum. Surg*; 2002,235, 665-670.

- [45] **Aciero Ca, Poeples Ge, Stojadinovic A, Shriver Cd.**

The utility of a rapid parathyroid assay for uniglandular, multiglandular, and recurrent parathyroid disease. *The American Surgeon*, 2004, 70, 588-592.

- [46] Messa P., Macario F., Yaqoob M., Bouman K., Braun J., von Albertini B ; et al.**

The optima study: assessing a new cinacalcet (sensipar/mimpara) treatment algorithm for secondary hyperparathyroidism Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3: 36-45.

- [47] N. Guevara, L. Castillo, J. Santini.**

Chirurgie des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Tête et cou, 46-465, 2006.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

**العلاج الجراحي لافراط نشاط  
الغدة الجاردرقية الثانوي**

تجربة مطلة الجراحة م في المستشفى الجامعي ابن سينا - الرباط.

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

**من طرف**

السيد: دراجان كوناتي  
المولد في: 08 أكتوبر 1983 بـبو - كر

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

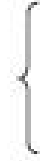
الكلمات الأساسية: التصور الكلوي المزمن - افراط نشاط الغدة الجاردرقية الثانوي - العلاج الجراحي.

تحت اشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء



السيد: محمد أحلام  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: عبد الملك حرورية  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيدة: نعيمة أوزنون  
أستاذة في أمراض الكلى  
السيد: سعيد بعمور  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: محمد الرايس  
أستاذ في الجراحة العامة