



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



Année : 2023

N : MS05923

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme national de spécialité

En : Endocrinologie diabetologie et maladie métabolique

Intitulé

HYPERPARATHROIDIE PRIMAIRE : A PROPOS DE 83 CAS

Présenté par :

Docteur GORGI KHAOULA

Sous la direction du

Professeur RIFAI KAOUTAR

Remerciement

أقدم بجزيل الشكر لأساتذتي الكرام الذين لعبوا دوراً مهماً في مسيرتي
الدراسية، أشرككم على نسانكم وتشجيعاتكم القيمة.

LISTE DES ABREVIATIONS :

HPT1 : Hyperparathyroïdie primaire

PTH : Parathormone

P3 : Parathyroïdes inférieures

P4 : Parathyroïdes supérieures

ATI : Artère thyroïdienne inférieure

CT : Cartilage thyroïde

GPS : Glande parathyroïde supérieur.

LTD : Lobe thyroïdien droit

GPI : Glande parathyroïde inférieur.

VTI : Veine thyroïdiennes inférieur.

NLS : Nerf laryngé supérieur.

VTS : Veine thyroïdiennes supérieur.

Br Ex NLS : Branche externe du nerf laryngé supérieur.

NV : Nerf vague

ATI : Artère thyroïdienne inférieur.

NL dt : Nerf laryngé récurrent droit

GG CI : Ganglion cervical inférieur.

N Phr : Nerf Phrénique

MIBI : Méthoxy-isobutyl-isonitrite

NEM : Néoplasie endocrinienne multiple

CMT : Carcinome médullaire de la thyroïde

HBS : Hungry Bone Syndrome

S OA : Signe ostéo-articulaire

S G : Signe généraux

S U : Signe urinaire

S D : Signe digestive

S CVX : Signe cardio-vasculaire

S NM : Signe neuromusculaire

S NP : Signe neuro-psychique

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les moyennes d'âge et le sexe prédominant selon les séries internationales.	21
Tableau 2 : Comparaison des symptômes selon les séries internationales.	23

Liste des figures

Figure 1 : Vue latérale droite montrant les rapports de la glande parathyroïde.	4
Figure 2 : La vascularisation de la glande parathyroïde.....	6
Figure 3 : Histologie des glandes parathyroïdes	7
Figure 4 : Régulation de la parathormone (PTH) (P : phosphate ; VDR : récepteur de la vitamine D).....	9
Figure 5 : Scintigraphie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien chez une patiente de 39 ans.	26
Figure 6 : Scintigraphie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien chez une patiente de notre étude.....	26

Liste des graphiques

Graphique 1 : Sexe des patients atteints d'HPT1.....	11
Graphique 2 : Les antécédents de nos patients.....	12
Graphique 3 : Circonstances de découverte de l'HPT1	13
Graphique 4 : Répartition des différents symptômes cliniques de l'HPT1.....	14
Graphique 5 : Statut vitaminique de nos patients.....	15
Graphique 6 : Les données de l'échographie cervicale de nos patients.	16
Graphique 7 : Résultats de DMO chez nos malades	17
Graphique 8 : Répartition des formes cliniques d'HPT1.	18
Graphique 9 : Répartition des patients selon le traitement médical	19
Graphique 10 : Répartition des différents types histologiques.	20
Graphique 11 : Evolution à court terme de nos malades.....	20

Plan

Introduction :	1
ÉPIDÉMIOLOGIE :	2
PARTIE THÉORIQUE :	3
I. ANATOMIE :	3
A. Description :	3
B. Topographie et rapports:	3
C. Ectopies :	4
D. Vaisseaux et nerfs :	5
II. HISTOLOGIE :	7
III. LA PHYSIOLOGIE DES GLANDES PARATHYROIDES :	8
A. Structure et synthèse de la PTH :	8
B. Métabolisme :	8
C. Régulation et Effet biologique de la PTH :	8
PATIENTS ET MÉTHODES	10
I. PATIENTS	10
II. METHODES :	10
III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	10
A. Incidence :	10
B. L'âge :	10
C. Sexe :	10
IV. DIAGNOSTIC positif :	11
A. ANTECEDENTS :	11
B. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET SIGNES FONCTIONNELS:	12
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	14
A. BIOLOGIE :	14
a. Dosage de la calcémie :	14
b. Phosphatémie :	14
c. Calciurie des 24 heures :	15
d. Parathormonémie :	15

e. Vitamine D :.....	15
B. BILAN DE LOCALISATION	16
1. Echographie cervicale :	16
2. La scintigraphie au MIBI :	16
3. La tomодensitométrique cervico-thoracique :	16
4. L'imagerie par résonance magnétique cervico-thoracique :	16
5. La tomographie par émission de positon à la 18fluoro-choline	17
C. Bilan de retentissement :	17
VI. FORMES CLINIQUES :	18
VII. TRAITEMENT :	18
A. Traitement Médical :	18
B. Traitement Chirurgical :	19
VIII. ETUDE ANATHOMOPATHOLOGIQUE :	19
IX. Évolution :	20
DISCUSSION :	21
I. Épidémiologie :	21
II. DIAGNOSTIC POSITIF :	22
A. Circonstance de découverte et signes fonctionnels :	22
B. Les examens complémentaires :	23
a. Biologie :	23
b. Radiologie	25
b-1- Bilan de localisation préopératoire :	25
b-2- Bilan de retentissement :	28
III. FORMES CLINIQUES :	29
IV. Traitement :	30
A. Buts :	30
B. Moyens et indications :	30
1. Mesures hygiéno-diététiques :	30
2. Traitement médicamenteux :	30
3. Alcoolisation de l'adénome parathyroïdien	32

4. Traitement chirurgical :.....	32
C. Surveillance :.....	33
V. ANATOMOPATHOLOGIE :.....	35
CONCLUSION :.....	36
Résumé :.....	37
Annexe	40
Référence :.....	42

Introduction :

L'hyperparathyroïdie primaire (HPT1) est une endocrinopathie fréquente qui se définit comme étant une hypersécrétion inappropriée de parathormone (PTH), par une ou plusieurs glandes parathyroïdes pathologiques, induisant une hypercalcémie [1].

Les circonstances de découverte restent multiples mais souvent fortuites lors d'un bilan biologique ou bien devant une complication : osseuse, rénale, etc.

Actuellement, le diagnostic est souvent posé aux stades asymptomatiques vu les demandes de plus en plus fréquentes des bilans phosphocalciques.

L'HPT1 est sporadique dans la plupart des cas (95 %). elle est due à un adénome parathyroïdien unique dans 85 % des cas, ou multiple dans 4 % des cas, et une hyperplasie parathyroïdienne dans 10 à 15 %, et le carcinome parathyroïdien dans moins de 1 % des cas. [2].

Les hyperparathyroïdies héréditaires telles que les néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type 1 ou 2a, et l'hyperparathyroïdie familiale isolée représentent 5 % des cas [3].

Le traitement chirurgical est indiqué chez les sujets jeunes et les patients symptomatiques ou présentant des complications rénales et/ou osseuses permettant la normalisation du taux de calcium. Une surveillance biologique régulière est nécessaire chez des sujets asymptomatiques [4].

Dans le but d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des patients atteints d'HPT1, nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle de 83 patients présentant une hyperparathyroïdie primaire hospitalisés et suivis au service d'endocrinologie (MH. GHARBI) au Centre Hospitalier Universitaire de Rabat et au service d'endocrinologie (A GUERBOUB) de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat, sur une période de 07 ans (entre 2015 - 2022).

ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'HPT1 est devenue une pathologie fréquente, l'augmentation de son incidence est liée à l'apparition, dans les années 1970, de mesures automatisées de la calcémie, qui ont permis de porter un diagnostic d'HPT1 à un stade encore asymptomatique, devant l'élévation isolée de la calcémie [5].

Les femmes sont touchées 2 à 3 fois plus souvent que les hommes. La femme ménopausée paraît particulièrement atteinte puisque la prévalence serait de 21 pour 1000 femmes entre 55 et 75 ans, alors que la prévalence globale est de 0,1 %.

La prévalence a augmenté du fait des changements de stratégie diagnostique, en particulier devant une ostéoporose (dosage systématique de calcémie et PTH), passant à 0,8 % en 2008-2009 aux USA et en Europe [6].

Dans notre pays, la prévalence et l'incidence de cette pathologie sont inconnues. Nous n'avons pas retrouvé des études pouvant nous éclairer sur ces données.

PARTIE THÉORIQUE :

I. ANATOMIE :

A. Description [7-8] :

Les parathyroïdes comme leur nom l'indique se situent à côté de la thyroïde dans la région cervicale, à la face postéro-médiales des lobes thyroïdiens [8].

Elles sont paires, leur nombre dépend de l'individu. La norme est de quatre glandes, deux supérieures (P4) et deux inférieures (P3), mais on peut trouver jusqu'à cinq ou six glandes, réparties dans différents endroits du corps.

Ce sont des petites glandes de forme variable, mais souvent allongées et légèrement compacte, elles ont une couleur rouge brun et elles pèsent environ 30-55 mg [7].

B. Topographie et rapports [8-9-10]:

Les glandes parathyroïdes se situent à la face postérieure de la capsule fibreuse thyroïdienne recouverte par le fascia thyroïdien.

D'autres localisations sont décrites sur la partie antérolatérale de l'œsophage (11 %) ou latéro-thyroïdienne (6 %)

Les deux parathyroïdes supérieures sont souvent symétriques, derrière le lobe thyroïdien, en regard du cartilage cricoïde, au-dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx. Alors que les deux parathyroïdes inférieures ont un siège plus antérieur et plus étendu en hauteur que les parathyroïdes supérieures contre la base des lobes thyroïdiens près des artères thyroïdiennes inférieures et les nerfs récurrents laryngés.

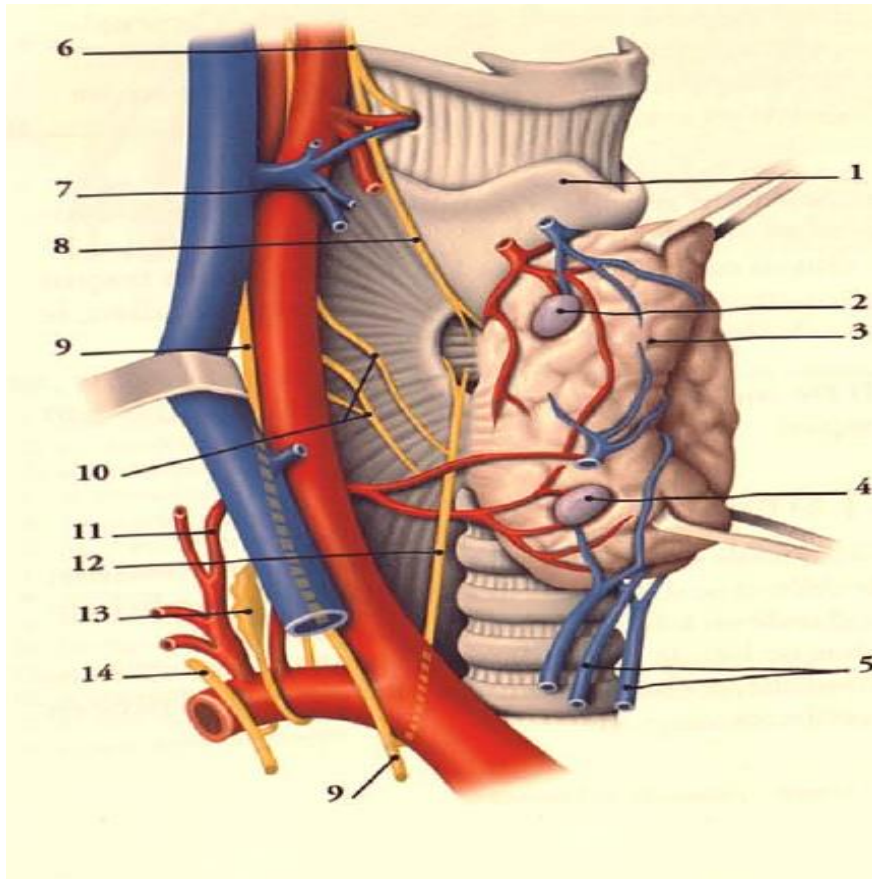


Figure 1 : Vue latérale droite montrant les rapports de la glande parathyroïde [8].

(1-CT, 2-GPS ,3-LTD ,4-GPI ,5-VTI ,6-NLS ,7-VTS ,8-Br Ex NLS ,9-NV ,11- ATI ,12_NL dt, 13-GG CI, 14-N Phr)

C. Ectopies :

L'ectopie des glandes parathyroïdes n'est pas rare et plusieurs localisations ont été décrites [11].

- par défaut de migration : il s'agit principalement des glandes P3.

-Ectopie acquise : il concerne surtout les glandes P4 qui migrent en position profonde avec des localisations variables : pré-vertébrale, face postérieure de l'œsophage, médiastinale postérieure...

-Glandes parathyroïdes surnuméraires : elles se localisent souvent au niveau de la loge thyroïdienne.

Parathyroïde intra-thyroïdienne : il concerne surtout les glandes P4 ayant une migration complètement intra thyroïdienne.

D. Vaisseaux et nerfs : [8-12]

➤ La vascularisation artérielle :

La parathyroïde est dotée d'une vascularisation artérielle constituée par les artères thyroïdiennes inférieures et les parathyroïdes supérieures.

Chaque parathyroïde est vascularisée par une artère unique et terminale.

Les parathyroïdes supérieures sont souvent vascularisées par l'artère thyroïdienne supérieure.

Les parathyroïdes médiastinales sont vascularisées par une petite artère qui prend naissance de la crosse de l'aorte, ou du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

Les parathyroïdes intra thyroïdiennes sont vascularisées par les capillaires du parenchyme thyroïdien.

➤ Drainage veineux :

Assuré par le plexus péri-glandulaire qui forme les veines thyroïdiennes supérieures, et le plexus thyroïdien impair, qui forme la veine thyroïdienne inférieure. [8]

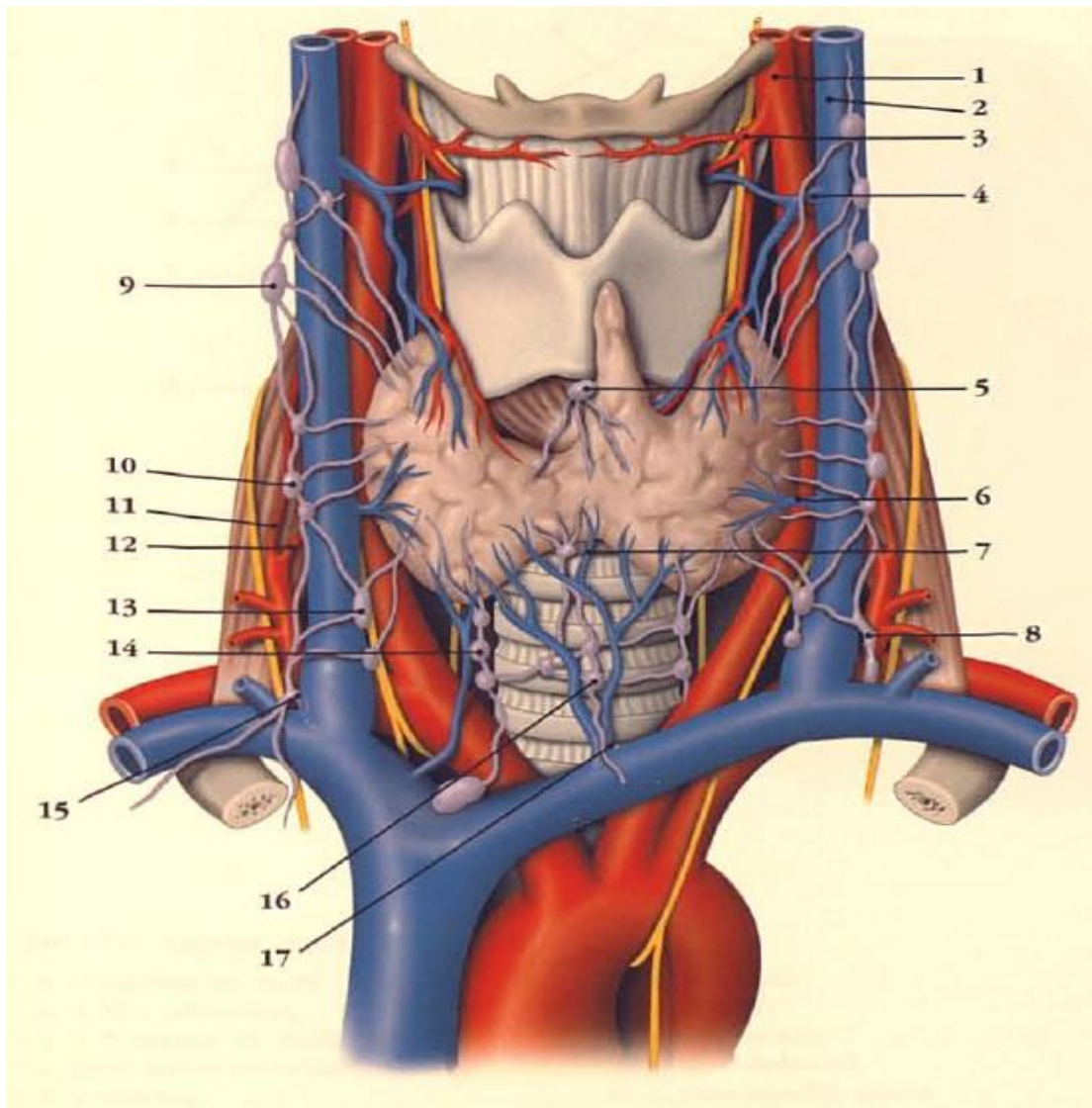


Figure 2 : La vascularisation da la glande parathyroïde [8].

II. HISTOLOGIE : [13].

La glande parathyroïde est formée d'un stroma fibro-adipeux et d'un tissu glandulaire.

Le tissu glandulaire est constitué principalement des cellules principales et de cellules oxyphiles :

- Les cellules principales :
 - Sont majoritaires de formes sphériques, plus grandes, remplis de lipides et de glucides
 - Leur cytoplasme est clair ou éosinophile si elles sont activées.
 - Elles secrètent le PTH.
- Cellules oxyphiles :
 - Sont plus rares et se groupent parfois en noyaux. .
 - Leur cytoplasme est abondant, fortement éosinophile avec de nombreux granules avec des noyaux basophiles.

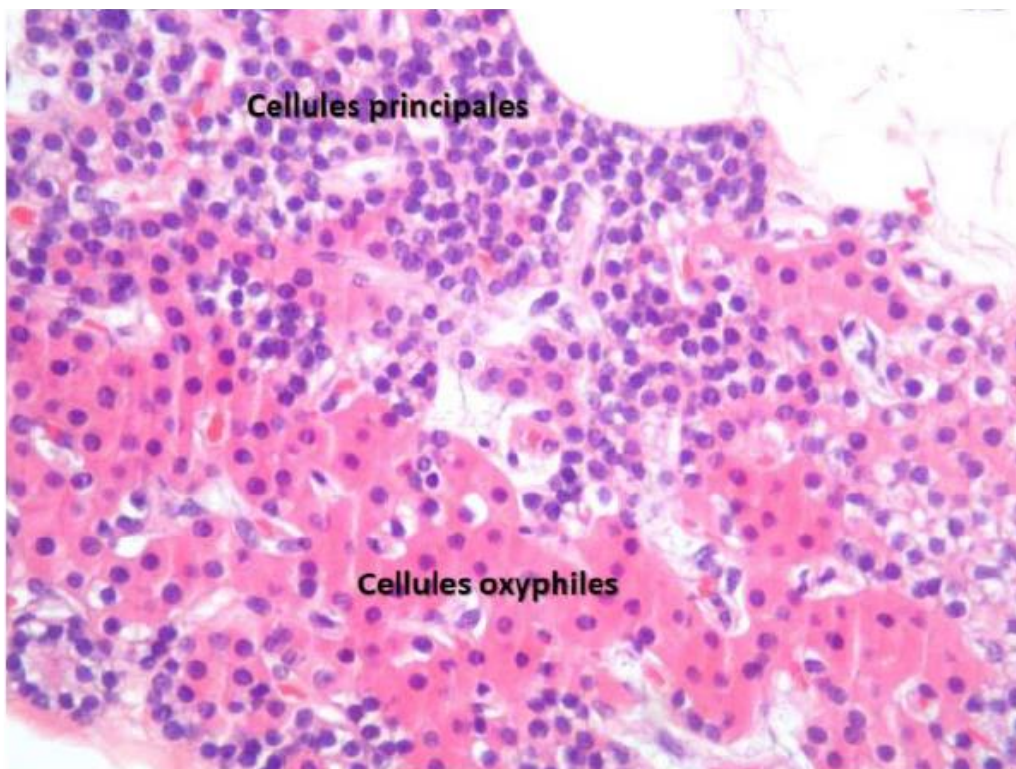


Figure 3 : Histologie des glandes parathyroïdes

III. LA PHYSIOLOGIE DES GLANDES PARATHYROÏDES :

A. Structure et synthèse de la PTH : [14-15]

La parathormone est une hormone polypeptidique formée d'une chaîne de 84 acides aminés, sans pont disulfure, faisant 9600 kDa.

Elle contient deux parties : 1-34 (N terminal) qui reconnaît le récepteur, 35-84 (C terminal) qui assure la protection contre la dégradation enzymatique [9].

La parathormone est produite par les cellules principales parathyroïdiennes après clivage de la Pré-Pro-PTH r dans le réticulum endoplasmique rugueux puis un autre clivage dans l'appareil de Golgi [14].

Le gène de la PTH est composé de trois exons qui se situent sur le chromosome 11p15 [15].

B. Métabolisme :

La PTH circule essentiellement sous 2 formes :

- PTH intacte : c'est la forme active, avec une demi-vie courte de 5-10 min, et représente moins de 50 % de la parathormone circulante.
- Fragment carboxyterminal (inactif).

C. Régulation et Effet biologique de la PTH : [9-16-17].

La parathormone est une hormone clé du métabolisme phosphocalcique, sécrétée par les cellules principales parathyroïdiennes, elle agit surtout sur l'os, le rein et partiellement le tube digestif.

Sa régulation obéit à un rétro contrôle à partir du calcium ionisé après liaison à son récepteur spécifique.

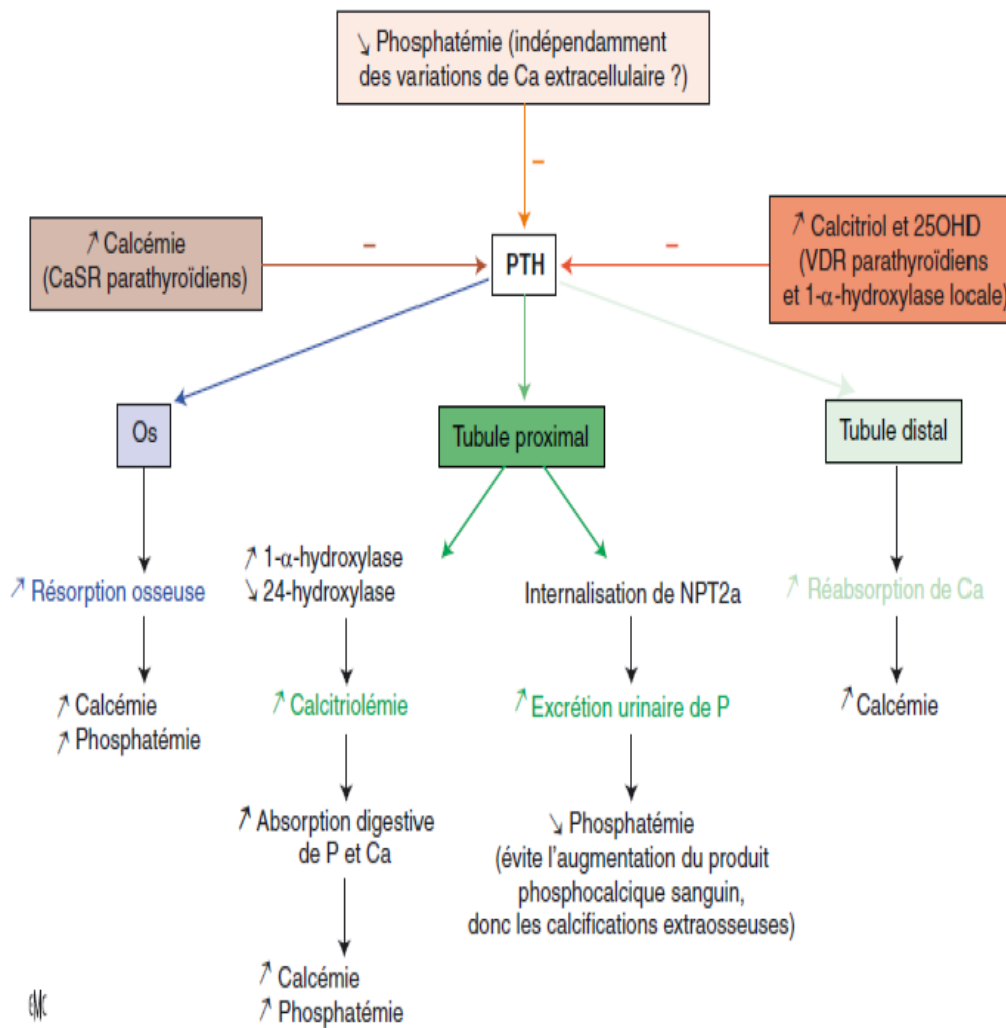


Figure 4 : Régulation de la parathormone (PTH) (P : phosphate ; VDR : récepteur de la vitamine D) [18].

PATIENTS ET MÉTHODES

I. PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive auprès des patients hospitalisés au service d'endocrinologie du CHU Ibn Sina de Rabat et au service d'endocrinologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 07 ans (entre 2015 et 2022).

Ont été inclus, les patients présentant une HPT1 sporadique ou intégrée dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple.

Les patients présentant une hyperparathyroïdie secondaire ou tertiaire et les patients avec des dossiers incomplets ont été exclus de notre étude.

II. METHODES :

Fiche d'exploitation : voir annexe

Résultats :

III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. Incidence :

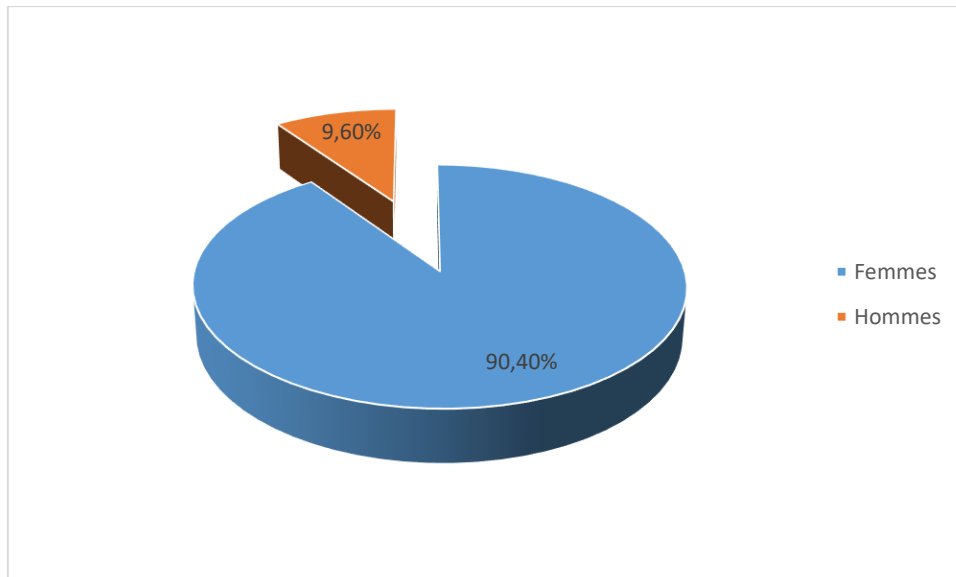
Durant la période d'étude, Nous avons colligé 83 cas d'hyperparathyroïdie primaire au service d'endocrinologie au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rabat et au service d'endocrinologie de l'hôpital militaire Mohamed V, soit une incidence de 12 nouveaux cas par an.

B. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de $53,27 \pm 16,86$ ans avec des extrêmes allant de 11 à 85 ans.

C. Sexe :

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance féminine avec 75 femmes, soit 90,4% et 8 hommes soit 9,6%.

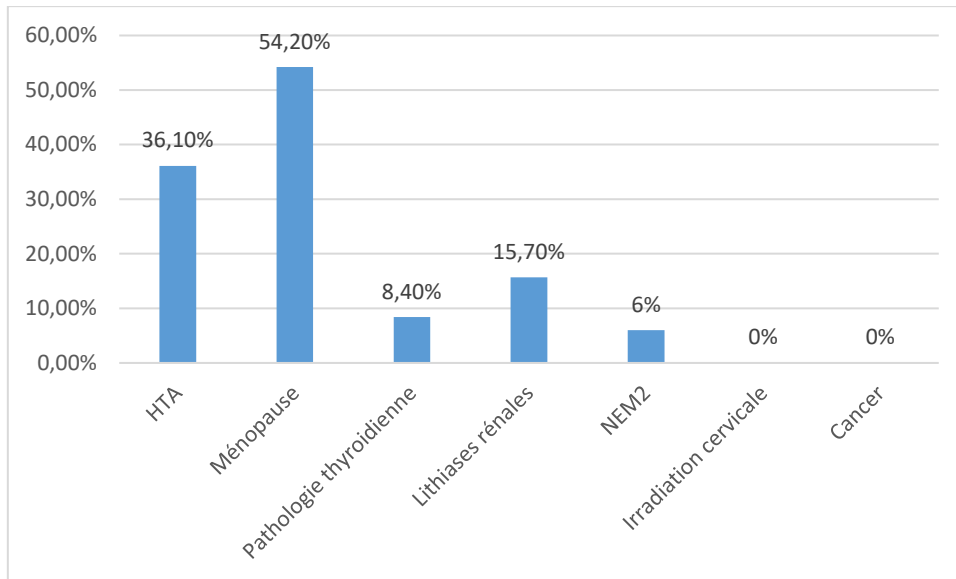


Graphique 1 : Sexe des patients atteints d'HPT1.

IV. DIAGNOSTIC positif :

A. ANTECEDENTS :

- 45 patientes étaient ménopausées soit 54,2%.
- L'HTA est retrouvée dans 36,1% des cas.
- 7 patients avaient une pathologie thyroïdienne associée (goitre ou nodule thyroïdien) soit 8,4%.
- Les lithiases rénales ont été rapportées chez 13 malades, soit 15,7%.
- 5 patients avaient une néoplasie endocrinienne multiple de type 2, soit 6%.
- Aucun cas d'irradiation cervicale ni de cancer associé.



Graphique 2 : Les antécédents de nos patients

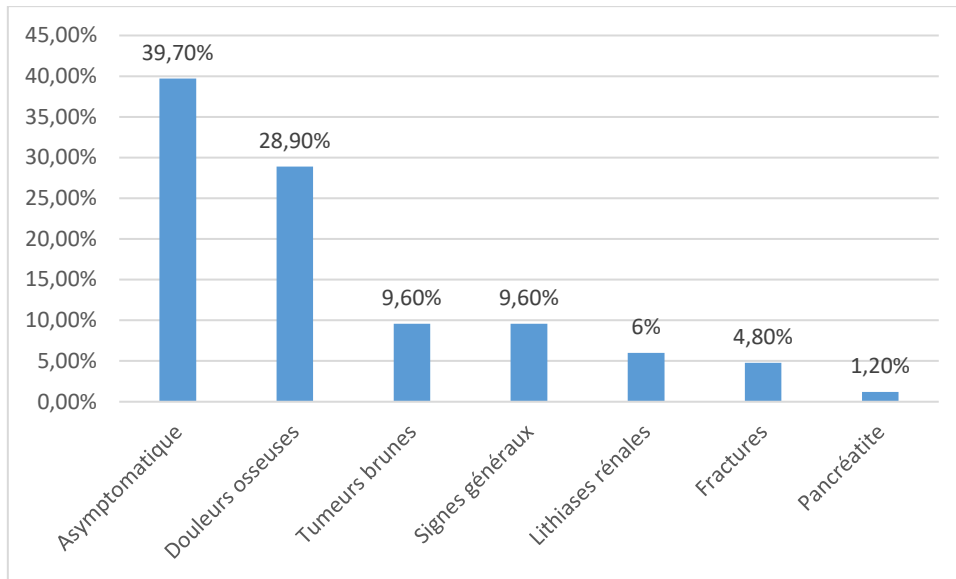
B. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET SIGNES FONCTIONNELS:

➤ CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

L'HPT1 est asymptomatique de découverte fortuite sur un bilan systématique dans 39,7% cas.

Dans 60,3% des cas, elle était symptomatique avec :

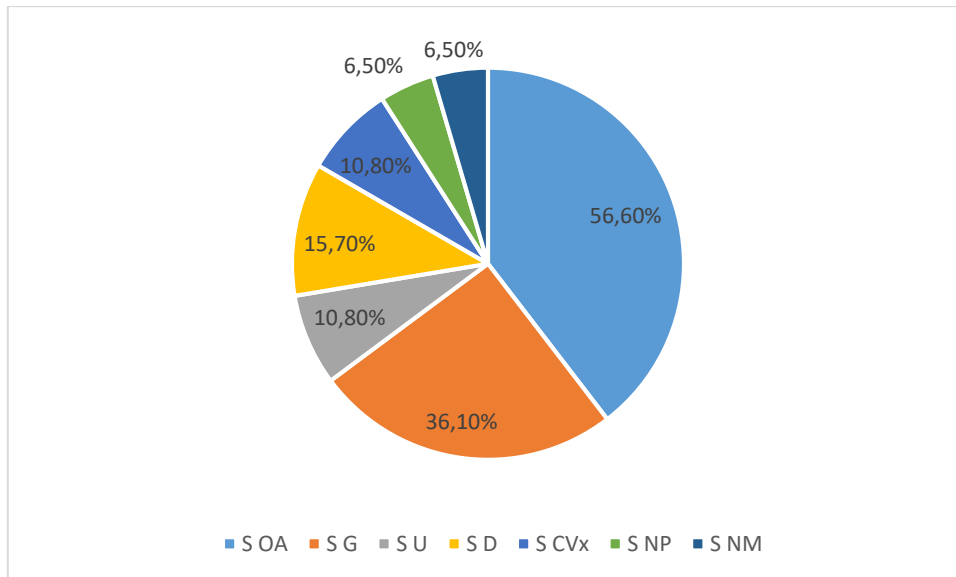
Des douleurs osseuses dans 28,9% des cas, des signes généraux dans 9,6% des cas, des tumeurs brunes dans 9,6% des cas, des lithiases rénales 6% des cas, des fractures dans 4,8% des cas, et une pancréatite aigüe dans 1,2%.



Graphique 3 : Circonstances de découverte de l’HPT1

➤ **SIGNES FONCTIONNELS :**

- ❖ Les signes ostéo-articulaires sont présents chez 56,6% des cas, ils sont représentés essentiellement par des douleurs osseuses, de fractures pathologiques et de tumeur brune.
- ❖ Les signes généraux sont retrouvés chez 36,1% des cas, ils sont marqués par l’asthénie, et l’amaigrissement.
- ❖ Les signes urinaires ont été rapportés par 10,8% de nos malades, et ils sont représentés par des coliques néphrétiques, le syndrome polyuro-polydipsique, l’émission de calcul et L’insuffisance rénale.
- ❖ 15,7% de nos malades avaient des signes digestifs avec constipation, anorexie, et douleurs abdominales atypiques.
- ❖ Les signes cardio-vasculaires représentent 10,8% des cas, ils sont dominés par l’hypertension artérielle, les précordialgies, les palpitations et la dyspnée.
- ❖ Les signes neuropsychiques et neuromusculaires représentent 6,5% pour chacune, et ils sont dominés par la dépression et la fatigabilité musculaire.



Graphique 4 : Répartition des différents symptômes cliniques de l'HPT1.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. BIOLOGIE :

a. Dosage de la calcémie :

- Le dosage de la calcémie a été réalisé chez tous les malades, la calcémie plasmatique moyenne est de $122,8 \pm 21,4$ mg/l.
- Les extrêmes varient du 80 à 225 mg/l.
- L'hypercalcémie est présente chez 78 patients, soit 90,4%.
- La normocalcémie est retrouvée chez 8 patients, soit 9.6%

b. Phosphatémie :

- Le dosage de la phosphatémie a été réalisé chez tous nos patients.
- Le taux moyen de la phosphatémie est de $23,63 \pm 10,35$ mg/l , elle était basse chez 58 malades, soit 68,7% des cas

c. Calciurie des 24 heures :

- Le dosage de la calciurie des 24 heures a été réalisé chez 78 malades, soit 93,97% des cas.
- La calciurie de 24 heures était élevée chez 40 patients, soit 51,3%,
- La calciurie moyenne était de 274,12 +/- 171,59 mg/24h

d. Parathormonémie :

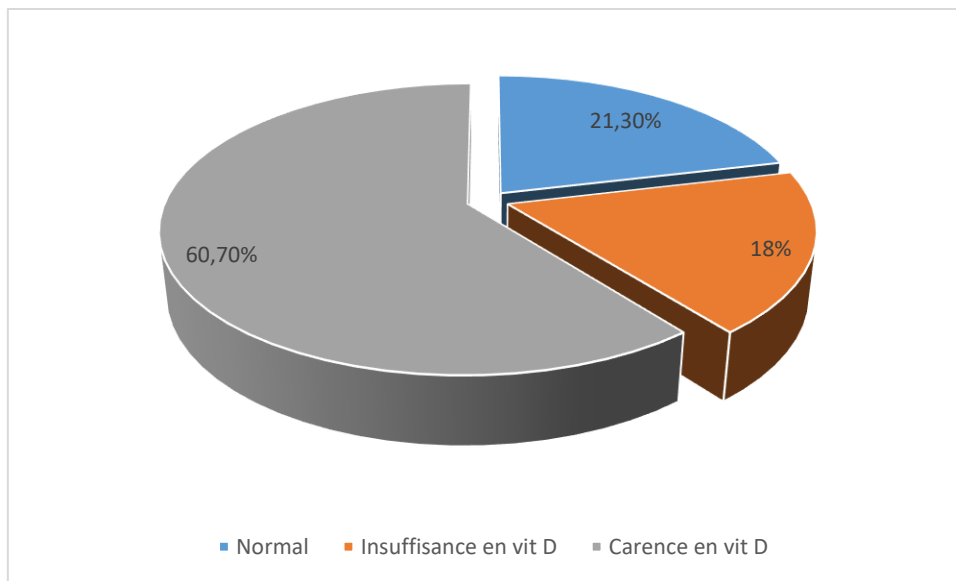
- Le dosage de la parathormone a été effectué chez tous nos malades.
- Le taux moyen est de 261,7 ± 186,8 pg/ml avec des extrêmes allant de 60 à 964 pg/ml.

e. Vitamine D :

Le dosage de la vitamine D a été réalisé chez 63 malades.

18 % de nos patients avaient une insuffisance en vitamine D

60.7% des cas avaient une carence en vitamine D



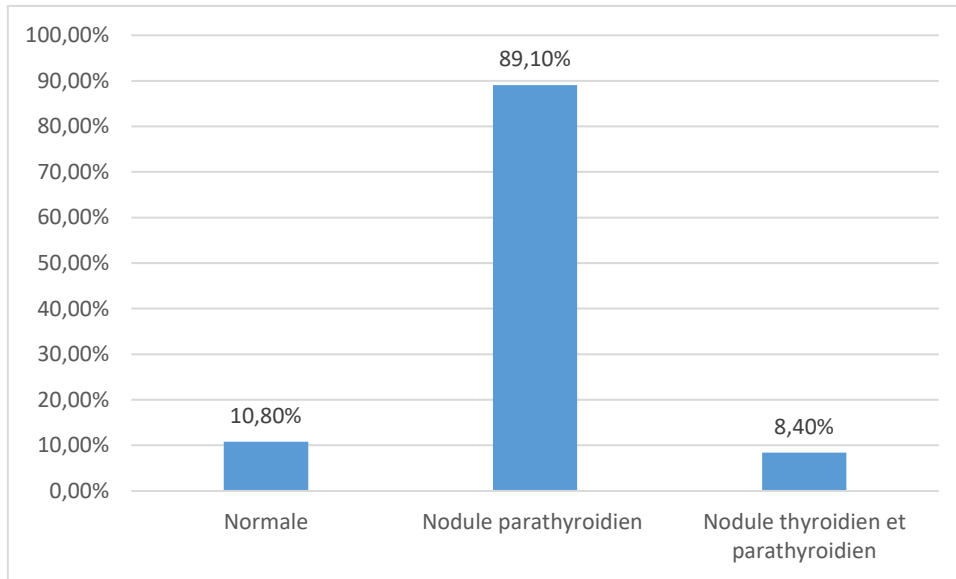
Graphique 5 : Statut vitaminique de nos patients

B. BILAN DE LOCALISATION

1. Echographie cervicale :

L'échographie a été réalisée chez tous nos malades.

Elle était normale chez 9 malades, soit 10,8% des cas, et elle a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez 74 patients soit 89,1% des cas dont 7 cas ont présenté des nodules thyroïdiens et parathyroïdiens soit 8,4% des cas.



Graphique 6 : Les données de l'échographie cervicale de nos patients.

2. La scintigraphie au MIBI :

64 de nos malades (77,1% des cas) ont bénéficié d'une scintigraphie au MIBI avec mise en évidence de nodules parathyroïdiens chez 59 malades soit 71,1% des cas.

3. La tomодensitométrie cervico-thoracique :

La TDM cervico-thoracique a été réalisée chez 35 malades soit 42,1% des cas, et elle a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez 27 patients soit 32,5% des cas.

4. L'imagerie par résonance magnétique cervico-thoracique :

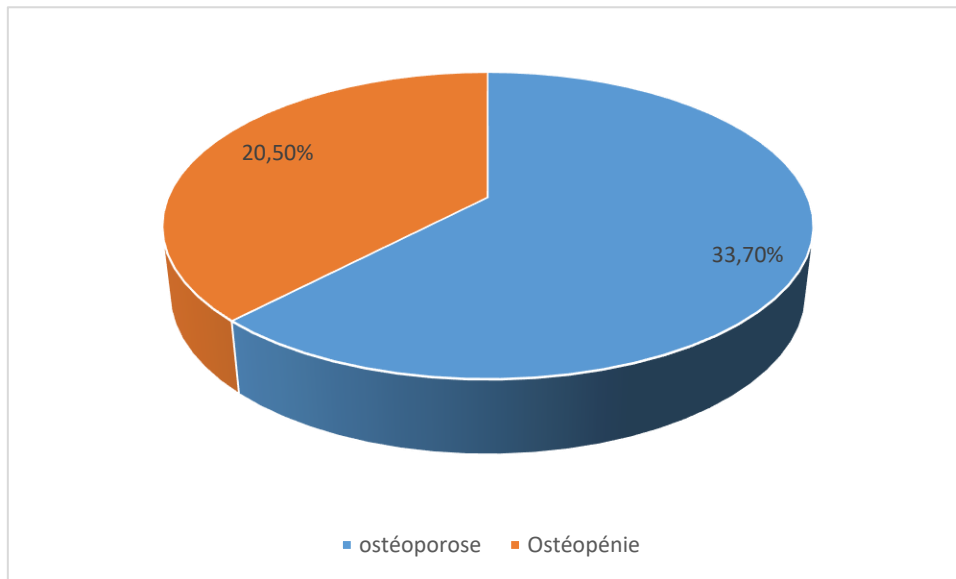
5 malades (6% des cas) ont bénéficié d'une IRM cervico-thoracique qui a révélé de nodules parathyroïdiens

5. La tomographie par émission de positon à la 18fluoro-choline

Le PET Scan a été réalisé chez une seule patiente avec individualisation d'un adénome parathyroïdien rétro-œsophagien droit.

C. Bilan de retentissement :

L'Ostéodensitométrie a été réalisée chez 71 patients soit 85,5% des cas, et elle a démontré une ostéoporose dans 33,7 % des cas, et une ostéopénie dans 20,50%.

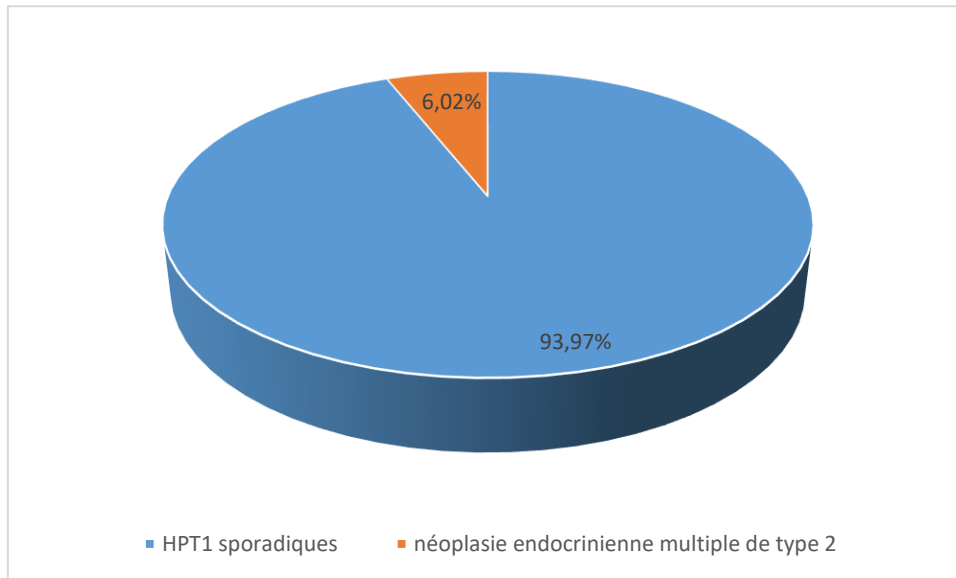


Graphique 7 : Résultats de DMO chez nos malades

- L'ASP a été fait chez 74 patients avec des lithiases urinaires dans 37,3% des cas.
- L'échographie rénale a été effectuée chez 77 patients et elle a révélé des lithiases rénales dans 39,8% des cas.
- Le Scanner abdominal a été réalisé chez 4 malades avec 2 cas de pancréatite aigüe (2,4% des cas)

VI. FORMES CLINIQUES :

- HPT1 étaient sporadiques chez 75 patients soit 93,97% des cas.
- 5 patients avaient une NEM de type 2A soit 6,02% des cas.
- Il n'y avait aucun cas de carcinome parathyroïdien.

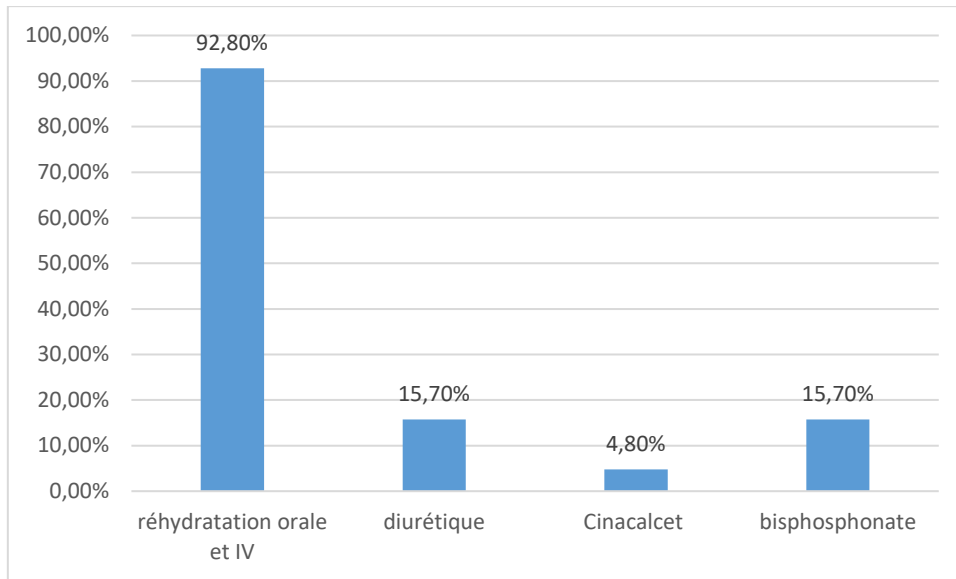


Graphique 8 : Répartition des formes cliniques d'HPT1.

VII. TRAITEMENT :

A. Traitement Médical :

- ✓ 77 malades ont bénéficié d'une réhydratation par voie orale et Intraveineuse soit 92,8% des cas.
- ✓ Le furosémide a été utilisé chez 15,7% des patients,
- ✓ Le Cinacalcet (MIMPARA) chez 4,8% des patients
- ✓ Les Bisphosphonates (ZOMETA) chez 15,7% des patients.



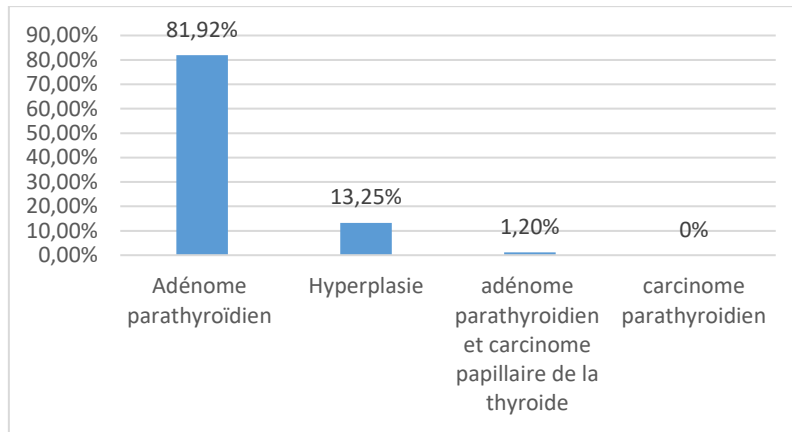
Graphique 9 : Répartition des patients selon le traitement médical

B. Traitement Chirurgical :

- 79 malades ont bénéficié d'une adénomectomie dont 7 patients ont subi une thyroïdectomie totale associée et 3 patients ont subi une isthmo-lobectomie.
- 4 patients n'ont pas bénéficié d'un acte chirurgical, dont 2 cas en raison de l'âge avancé et les comorbidités, et 2 cas par refus de la chirurgie.

VIII. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

- ✓ L'adénome parathyroïdien est le type histologique le plus retrouvé : 68 cas soit 81,92 % ;
- ✓ L'hyperplasie a été notée chez 11 patients soit 13,25 % ;
- ✓ L'association adénome parathyroïdien et carcinome papillaire de la thyroïde a été retrouvé dans un cas soit 1,2 %.
- ✓ Il n'y avait aucun cas de carcinome parathyroïdien.

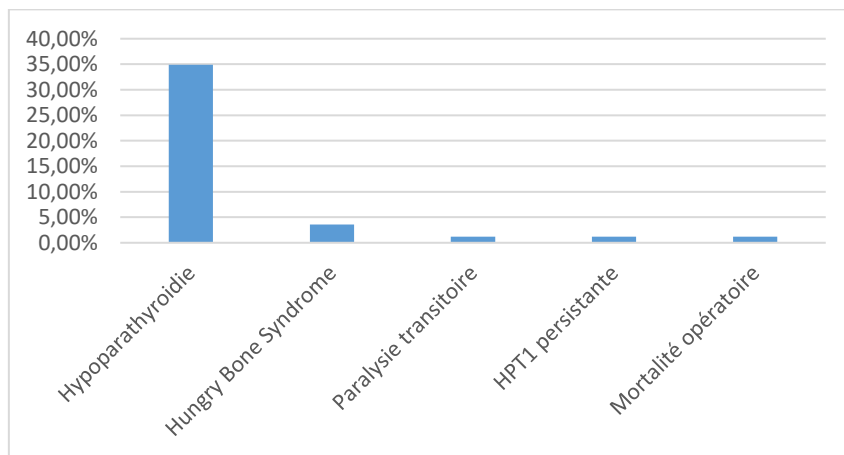


Graphique 10 : Répartition des différents types histologiques.

IX. Évolution :

Dans notre série, les suites opératoires immédiates des malades opérés, ont été marquées par :

- L'installation de signes cliniques et biologiques d'hypoparathyroïdie chez 29 malades soit 34,9 % des cas.
- La survenue d'un Hungry Bone Syndrome (HBS) chez 3 patients soit 3,6% des cas.
- Un cas de paralysie récurrentielle transitoire.
- 1 cas d'hyperparathyroïdie primaire persistante, opéré à 3 reprises avec rémission
- 1 cas de mortalité opératoire de cause non connue.



Graphique 11 : Evolution à court terme de nos malades

Les suites opératoires tardives de nos malades opérés, ont été marquées par 3 cas de récurrences de la maladie sur un adénome parathyroïdien ectopique.

DISCUSSION :

I. Épidémiologie :

L'HPT1 peut s'observer à tout âge, cependant, l'incidence de la maladie augmente à l'âge adulte, elle affecte avec prédilection la femme d'âge moyen entre 50 et 60 ans [19].

Selon les séries internationales publiées, l'âge moyen des patients atteints de l'HPT1 est de 68 ans pour la série de DANG Christine qui a été menée en France [20], 56,5 ans pour la série de HARIGA et collaborateurs en Tunisie [21], et de 51,35 ans pour la série de Niasse Moustapha et collaborateurs qui a été menée au Sénégal [22], avec une prédominance féminine dans l'ensemble des séries.

Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints de l'HPT1 est de 53,2 ans, avec une prédominance féminine dans 90,4% de cas dont 60% sont ménopausées, rejoignant parfaitement les résultats retrouvés dans les différentes séries.

Tableau 1 : Les moyennes d'âge et le sexe prédominant selon les séries internationales.

Séries	Nombre de cas	Age moyen en années	Prédominance féminine (%)
DANG Christine (2016) [20]	80	68	83
HARIGA et al (2007) [21]	25	56,5	
Niasse Moustapha (2018) [22]	22	51,3	81
Notre série au Maroc	83	53,2	90,4

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Circonstance de découverte et signes fonctionnels :

Les patients atteints d'HPT1 sont le plus souvent asymptomatiques dans 80% des cas [18], et présentent rarement les symptômes classiques de calculs rénaux ou de maladies osseuses graves.

Les manifestations de l'HPT1 peuvent inclure des symptômes musculo-squelettiques, rénaux, gastro-intestinaux, cardiovasculaires, neuromusculaires et neuropsychiatriques [23].

Dans notre série, l'HPT1 est de découverte fortuite sur un bilan systématique dans 39,7%, Ceci est discordant avec les résultats de la littérature, cela peut être expliqué par le fait que le diagnostic était tardif d'où l'intérêt d'un dosage systématique de la calcémie surtout chez les femmes âgées ménopausées.

Dans notre série le tableau clinique est dominé par des signes ostéo-articulaires dans 56,6% ce qui est concordant avec les résultats retrouvés dans l'étude de NIASSE [22].

Les signes urinaires représentent des résultats similaires avec la série de DANG de Christine avec 10.8% des cas [20].

Les signes digestifs représentent 15,7% des cas, ce qui rejoint les résultats de l'étude de DANG de Christine [20],

Les signes généraux représentent 36,1%, ces résultats sont similaires à l'étude de Manuel DOLZ [12].

Tableau 2 : Comparaison des symptômes selon les séries internationales.

Symptômes	Notre série	Niasse et Al (2018) [22]	DANG de Christine (2016) [20]	l'étude de Manuel DOLZ (2003) [12]
Les signes ostéo-articulaires	56,6%	54,54%	23,2%	45,7 %
les signes urinaires	10,8%	31,8%	10,8%	30,5 %
les signes digestifs	15,7%	4,5%	18,9%	18,6 %
Les signes cardiovasculaires	10,8%	45 ,45%	2,7%	
Les signes généraux	36,1%	31,8%		40 %

B. Les examens complémentaires :

a. Biologie :

La confirmation de l'HPT1 est biologique devant la présence de trois critères majeurs :

1-Une hypercalcémie : vérifiée sur au moins 2 prélèvements [24]

La calcémie totale peut être normale dans 4 à 25 % des [25], cependant, le calcium ionisé est très souvent élevé. [26],

Une calcémie totale normale se voit dans certaines situations :

-Une hypo-albuminémie.

-Une carence profonde en vitamine D surtout chez les sujets âgés.

-Une acidose,

-Une association d'HPT1 et d'hypothyroïdie, la correction de l'hypothyroïdie démasque l'hypercalcémie [27],

La calcémie mesurée doit être corrigée par l'albuminémie selon la formule suivante :

Calcémie corrigée (mg/l) = calcium mesuré + 0.8 x (40 - albumine) [26].

Dans notre étude, la calcémie a été faite chez tous les patients et nous avons objectivé une calcémie plasmatique moyenne de $122,8 \pm 21,4$ mg/l, avec des extrêmes allant de 80 à 225 mg/l.

Une hypercalcémie a été retrouvée chez 90, 4% des cas, alors que 9,6% de nos patients avaient une calcémie normale, ce qui rejoint les données de la littérature.

2- Un taux de parathormone normal ou élevé (PTH 1-84) :

Le dosage de la PTH constitue le gold standard pour la confirmation du diagnostic quand la PTH (1-84) est élevée ou normale avec une hypercalcémie. Cependant, dans 10 à 20 % des cas, le taux de PTH 1,84 est dans les limites de la normale [28], ceci pourrait s'expliquer par :

-une hyperthyroïdie

-Une sarcoïdose.

Dans notre série, le taux de parathormone était élevé chez tous nos patients avec un taux moyen de 261,7pg/ml.

3- Une calciurie normale ou élevée,

Une hypercalciurie est définie par une calciurie de $24h \geq 4$ mg/kg/24h, La calciurie est élevée chez 29% à 50% des cas [26]. Elle est surtout utile pour écarter une hypercalcémie familiale hypocalciurique.

Dans notre étude, la calciurie de 24heure était élevée chez 40 cas soit 51,3%, avec un taux moyen de 274,12 mg/24h

Les critères mineurs, sont moins constants, et ne sont pas obligatoires pour le diagnostic (une hypophosphatémie, une acidose hyperchlorémique, une augmentation des marqueurs osseux ou une augmentation de l'AMP cyclique urinaire).

Une Hypophosphatémie : elle est habituellement rapportée dans l'HPP1,

La phosphatémie est basse dans 50 à 70 % des cas, elle peut être normale chez les femmes ménopausées en raison de la carence ostrogénique [28].

Dans notre étude, la phosphatémie était basse chez 58 malades soit 68,7% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

Le taux de 1,25 (OH) 2 cholécalciférol : le dosage de 1,25(OH) 2D n'a pas d'intérêt dans le diagnostic d'HPT1, L'insuffisance vitaminique D (25OHD) est fréquente, le diagnostic d'HPP doit se faire après correction de l'insuffisance en vitamine D pour les formes normocalcémiques ou discrètement hypercalcémiques. La présence d'une insuffisance en vitamine D ne permet pas d'écarter le diagnostic d'HPP dans les formes franchement hypercalcémiques.

Cependant, il est déconseillé de la corriger avant une chirurgie parathyroïdienne si l'hypercalcémie est sup à 3 mmol / l [26].

Dans notre série, une hypovitaminose D a été retrouvée chez 78,7% des cas.

b. Radiologie

b-1- Bilan de localisation préopératoire :

Ce bilan a pour objectif de localiser les glandes parathyroïdes pathologiques et de dépister une pathologie thyroïdienne afin d'aider les chirurgiens à décider du type de la chirurgie.

1- L'échographie cervicale :

C'est un examen morphologique ayant démontré ses performances à l'étage cervical avec une sensibilité de 70 % à 80%, [29].

Dans notre série, L'échographie cervicale a été réalisée chez tous nos malades, elle a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez 74 patients, sa sensibilité est de 89,1%, rejoignant les résultats retrouvés dans la littérature.

2- La scintigraphie parathyroïdienne au méthoxy-isobutylisonitrile (MIBI) :

Elle permet de localiser le tissu parathyroïdien, par une injection du sestamibi radiomarqué qui s'accumule et persiste dans le tissu parathyroïdien pathologique, elle est utile pour le dépistage de la localisation ectopique. La sensibilité de la scintigraphie au Sestamibi pour détecter les adénomes parathyroïdiens est d'environ 84-90%. [30-31]

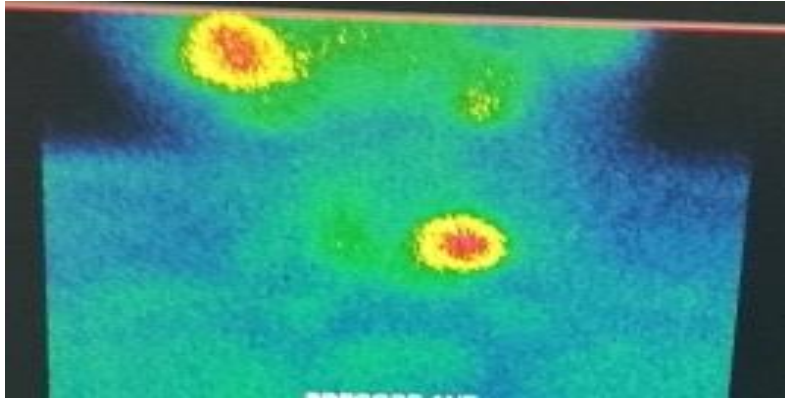


Figure 5 : Scintigraphie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien chez une patiente de 39 ans.

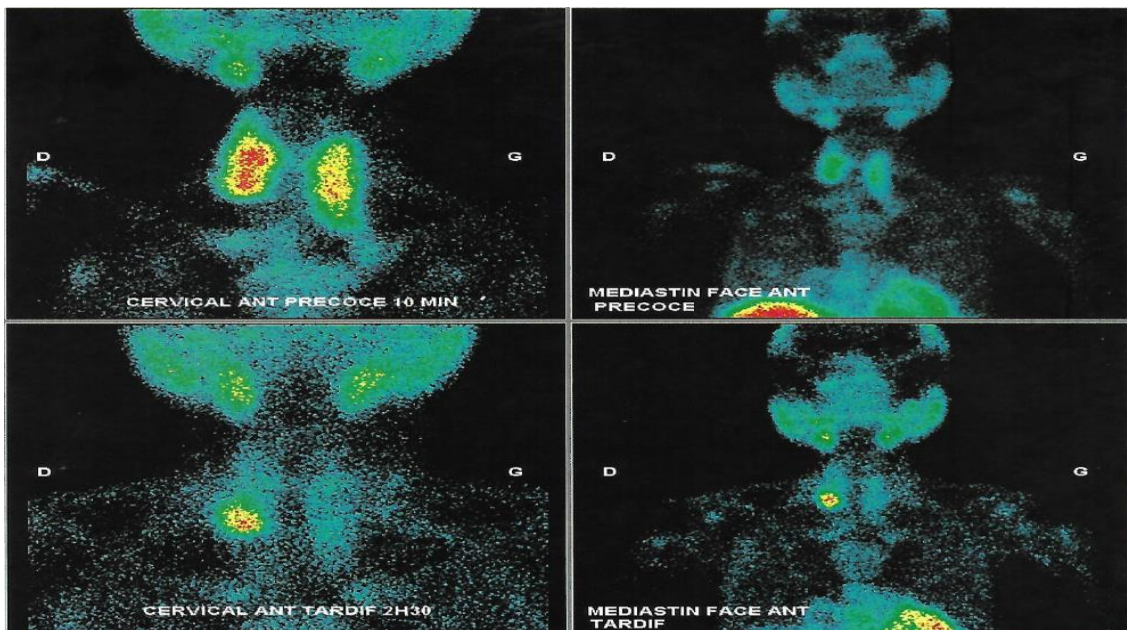


Figure 6 : Scintigraphie parathyroïdienne montrant un adénome parathyroïdien chez une patiente de notre étude.

Dans notre série, la scintigraphie au MIBI a été réalisée chez 64 malades et a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez 59 malades. Sa sensibilité est de 92%, ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

3-Le scanner et l'IRM cervico-thoracique :

Ils sont demandés en cas de :

-Discordance entre l'échographie cervicale et la scintigraphie au Sestamibi,

-Localisation ectopique difficile d'être visualisée à l'échographie cervicale.

-Suspicion d'un cancer parathyroïdien pour détecter les métastases.

-Le scanner cervico thoracique a une sensibilité de 50-80% alors que l'IRM cervico thoracique a une sensibilité de 88% [29-32].

Dans notre étude, la TDM cervicothoracique a été réalisée chez 35 et a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez 27 patients, sa sensibilité est de 77%.

L'IRM cervico-thoracique a été réalisé chez 5 malades et a mis en évidence la présence de nodules parathyroïdiens chez la totalité des patients.

4- La tomographie par émission de positon à la 18 fluoro-choline

Elle a des multiples avantages :

- Peu d'irradiation par rapport à la scintigraphie au MIBI,

- Son taux de détection est de 96 % par patient diagnostiqué, et de 90 % par lésion diagnostiquée [33].

- Permet la détection des formes multiglandulaires ectopiques, hyperplasiques et les récurrences d'HPT1 [34],

-Le coût et la présence de nombreux faux négatifs et de faux positifs, limiterait son utilisation de première intention.

Dans notre série, la tomographie par émission de positon à la 18 fluoro-choline a été faite chez une seule patiente, elle a mis en évidence un adénome parathyroïdien rétro-œsophagien droit.

b-2- Bilan de retentissement :

L'évaluation du retentissement d'HPT1 s'impose après avoir confirmé le diagnostic, elle permet de poser l'indication opératoire dans les formes asymptomatique, et de surveiller les patients en cas d'abstention thérapeutique.

1-Retentissement rénal :

Le bilan comporte le dosage de :

- La calciurie de 24h,
- La fonction rénale avec estimation du débit de filtration glomérulaire
- La radiographie de l'abdomen sans préparation, l'échographie rénale voir l'uro-scanner à la recherche de calculs rénaux, de lithiase rénales, et de néphrocalcinose.

Dans notre série, l'ASP et l'échographie rénale ont montré, respectivement, des lithiases dans 37,3% et 39,8% des cas.

La calciurie de 24h était supérieure à 400 mg/24h dans 11,8% des cas.

2-Retentissement osseux :

Le bilan comporte :

- Des radiographies osseuses à la recherche de : signes d'ostéite fibrokystique avec des tumeurs brunes, ostéoporose granuleuse et des tassements vertébraux, la résorption sous périostée.
- L'ostéodensitométrie : pour rechercher une ostéoporose ou ostéopénie

Dans notre étude, l'ostéodensitométrie a objectivé une ostéoporose dans 33,7 % des cas et une ostéopénie dans 20,50% des cas.

III. FORMES CLINIQUES :

L' HPT1 est sporadique dans la majorité des cas et seulement 5 à 10 % d' HPT1 primaire sont familiales [35], rentrant dans le cadre de maladies héréditaires telles que les NEM de type 1 ou 2A, et l'hyperparathyroïdie familiale isolée.

Dans la NEM1 ou syndrome de Wermer : l' HPT1 est précoce, elle est due à des mutations du gène de la ménine, présent en 11q13, souvent révélatrice de la maladie.

Dans la NEM2A (syndrome de Sipple) : L' HPT1 primaire est plus rare et tardive, elle est due à des anomalies du gène RET (10q21) .

L' HPT1 familiale isolée est évoquée en l'absence de caractéristiques de NEM 1 ou 2A [36]

Le carcinome parathyroïdien est exceptionnel et représente moins de 1% des cas d' HPT1. [37]

Les circonstances qui justifient la recherche d'une HPT1 familiale sont [35] :

- l'âge jeune < 40 ans voir 50 ans.
- Atteinte multi-glandulaire
- Hyperplasie (même pauci glandulaire)
- HPT1 persistante ou récidivante après chirurgie
- Notion d'atteinte familiale

Selon la série de Niasse et Al, qui a été menée au Sénégal [34], 90,9% des cas d' HPT1 sont sporadiques, et 9,09% des cas rentrent dans le cadre de néoplasie endocrinienne multiple de type 2A.

Dans notre série,

- l' HPT1 est sporadiques dans 93,97% des cas, et seulement 6,02% des cas rentre dans le cadre de NEM de type 2A, rejoignant parfaitement les résultats retrouvés dans la littérature.

IV. Traitement :

A. Buts :

Le but du traitement est de :

- Obtenir la normo calcémie,
- Diminuer les symptômes,
- Stopper l'évolution vers les complications et éviter les récives

B. Moyens et indications :

1. Mesures hygiéno-diététiques :

- Boissons abondantes
- Eviter les médicaments hypercalcémients comme les diurétiques thiazidiques, lithium, vitamine D (en dose supra physiologique).
- Surveillance de la calcémie en cas d'alitement prolongé
- un apport normal en calcium en 1g /jour [38].
- supplémentation en vitamine D si calcémie inférieure à 3 mmol /l et en cas d'insuffisance en vit D

Le taux de vitamine D doit être à 30 ng / ml pour éviter toute stimulation parathyroïdienne [39].

2. Traitement médicamenteux :

La prise en charge médicamenteuse est indiquée en cas de :

- Préparation à la chirurgie.
- En cas contre-indication opératoire.
- En cas de refus de la chirurgie.

Ce traitement médicamenteux consiste à :

- Équilibrer l'homéostasie du calcium : à l'aide de médicaments calcimimétiques (le cinacalcet).

- Améliorer la densité minérale osseuse : à l'aide de médicaments antirésorptifs (œstrogènes, les modulateurs sélectifs des récepteurs des œstrogènes et les bisphosphonates).

➤ Les Bisphosphonates :

Ce sont des analogues du pyrophosphate inorganique, qui ont une grande affinité pour l'os, ils inhibent fortement la résorption osseuse. Le plus étudié et le plus utilisé dans l'HPT1 est l'Alendronate prescrit à des doses de 10 mg/j pendant deux ans [40]

- Ayant comme des effets : [41-42]
 - Amélioration significative de la masse osseuse.
 - Réduction des marqueurs du remodelage osseux
 - pas ou peu d'effets sur la calcémie et la PTH.

Les bisphosphonates sont utiles si la chirurgie est non indiquée et chez les patients ostéoporotiques.

➤ Les Calcimimétiques : [43-44]

Ils sont capables de potentialiser les effets du calcium extracellulaire sur la fonction des glandes parathyroïdes, ils agissent sur le récepteur sensible au calcium (CaSR) à la surface des cellules parathyroïdiennes, et au niveau du néphron.

Ils agissent en diminuant l'hypersécrétion de la PTH et de l'hypercalcémie dans l'HPT1.

Ils sont Indiqués en cas de :

- Echech du traitement chirurgical
- Carcinome parathyroïdien non-opérable.

➤ Calcitonine :

Elle peut s'administrer toutes les 5 à 10 h à la dose de 4 à 8 (UI)/kg/j, par voie sous-cutanée avec une amélioration rapide la calcémie, mais risque d'échappement thérapeutique avec réascension de la calcémie.

➤ Modulateurs Sélectifs des Récepteurs des Estrogènes (SERM) :

Ils ont été utilisés au cours de l' HPT1 pour diminuer l'hypercalcémie secondaire à l'augmentation de la résorption osseuse.

➤ Dans notre série, nos malades ont été traités par :

- ✓ Une réhydratation par voie orale et Intraveineuse dans 92,8% des cas.
- ✓ Les diurétiques (furosémide) dans 15,7% des cas,
- ✓ Cinacalcet (MIMPARA) dans 4,8% des cas.
- ✓ Bisphosphonate (ZOMETA) dans 15,7% des cas.

3. Alcoolisation de l'adénome parathyroïdien [45]

Elle correspond à l'injection d'éthanol liquide in situ sous guide échographique ce qui va entraîner une thrombose et une nécrose de la zone tumorale.

Elle est indiquée chez les patients à haut risque chirurgical ou en cas d'impossibilité de la chirurgie. Elle permet de normaliser la calcémie dans 76 à 93 % des cas et du PTH dans 55 à 75 % des cas

4. Traitement chirurgical :

La chirurgie est le gold standard du traitement de l'HPT1. Elle permet la guérison des symptômes liés à l'hypercalcémie avec une bonne efficacité osseuse et rénale.

Le geste chirurgical consiste à une :

- Ablation de toute la glande concernée en cas d'adénome unique.
- Ablation de trois glandes et résection partielle de la parathyroïde restante en cas d'hyperplasie ou adénomes multiples.
- Résection large avec curage ganglionnaire en cas de cancer.

- Dans notre série : 79 malades ont été opérés pour adénome parathyroïdien dont 7 patients ont subi une thyroïdectomie totale associée et 3 patients ont subi une isthmolobectomie.
- 4 patients n'ont pas bénéficié d'un acte chirurgical, dont 2 cas en raison de l'âge avancé et la comorbidité, et 2 cas par refus de la chirurgie.

a-Indications thérapeutiques [46] :

L'indication chirurgicale est posée devant toutes les formes symptomatiques : fracture, lithiase, hypercalcémie symptomatique.

Alors pour les formes asymptomatiques, l'indication chirurgicale est posée en présence d'un seul critère selon les dernières recommandations de l'international workshop publié en 2022, à savoir :

- L'âge de patient ≤ 50 ans ou
- Si la Calcémie est > 1 mg/dL (0,25 mmol/L) au-dessus de la limite supérieure de la normale, ou
- La DMO avec T -score $\leq 2,5$ sur n'importe quel site
- La Présence d'une fracture vertébrale radiographique (Rx, scanner, IRM,) ou
- La clairance de la créatinine < 60 ml/min /1,73 m² ou
- L'hypercalciurie > 250 mg/j chez la femme et > 300 mg/j chez les hommes ou
- Lithiase ou néphrocalcinose (Rx, Echographie ou TDM)

C. Surveillance :

➤ Surveillance en cas d'abstention chirurgicale : [47]

-La surveillance de la calcémie, l'albuminémie, de la 25OH Vit D et de la fonction rénale annuellement.

-Une mesure annuelle de DMO ou tous les 2 ans, en fonction du degré d'ostéopénie, des radiographies du rachis ou VFA sont réalisées si perte de taille ou en cas de douleur.

- Si suspicion de lithiase rénale : imagerie et recueil des urines des 24 heures.

➤ Surveillance après une parathyroïdectomie :

La Mesure postopératoire de la calcémie est effectuée à J0, à J1, puis à J8. Le dosage de la PTH à J1 postopératoire est préconisé [48].

- Mesure de la calcémie, albuminémie, PTH, tous les 6 mois pendant un an puis annuellement : pour s'assurer de la guérison de l'hyperparathyroïdie et l'absence de récives.

D. ÉVOLUTION APRES TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Les suites opératoires sont simples dans la majorité des cas 98% [80 ,81], le taux de mortalité est faible, moins de 1% dans la majorité des séries [49].

Les complications opératoires immédiates et à long terme sont marqués par la survenue de :

-Paralysie récurrentielle dans de 1 à 5% [50],

-Hématome cervical compressif,

-Abscess de paroi,

-Hypoparathyroïdie transitoire ou définitive.

-Le Hungry Bone Syndrome (HBS) : est une complication rare de la chirurgie, caractérisé par une hypocalcémie importante et une hypophosphatémie secondaire à un afflux massif de calcium et de phosphore sur un os avide et il survient dans les formes osseuses de l'HPT1.

-Hyperparathyroïdie primaire récidivante : se définit par la réapparition biologique de l'HPT1 6 mois après une chirurgie curative [51].

Dans notre série, les suites opératoires à court et à moyen terme ont été marquées par :

↳ Une hypocalcémie postopératoire dans 34,9 % des cas traitée par une supplémentation vitaminocalcique.

↳ Hungry Bone Syndrome (HBS) dans 3,6% des cas.

↳ Un cas de paralysie récurrentielle transitoire soit 1,2%.

↪ 1 cas d'hyperparathyroïdie primaire persistante, opéré à 3 reprises avec rémission.

↪ 1 cas de mortalité opératoire de cause inconnue soit 1,2%.

↪ 3 cas de récurrence de la maladie sur un adénome parathyroïdien ectopique.

V. ANATOMOPATHOLOGIE :

Selon les séries, l'adénome parathyroïdien est plus fréquemment responsable de l'HPT1 dans près de 90 % [52], et une hyperplasie parathyroïdienne dans 10 à 15 % cas, Le carcinome parathyroïdien est une cause très rare d'HPT1 (moins de 1 % des cas) [2].

Dans notre étude, L'adénome parathyroïdien a été retrouvé dans 81,92 % des cas et l'hyperplasie a été notée dans 13,25 %, l'association adénome parathyroïdien et carcinome papillaire de la thyroïde été retrouvé chez 1,2 % des cas. Il n'y avait aucun cas de carcinome parathyroïdien.

CONCLUSION :

L'HPT1 est une pathologie à prédominance féminine, qui se manifeste par des signes cliniques très évocateurs (manifestations ostéo-articulaires, signes urinaires, signes généraux...).

Le dosage de la calcémie doit être systématique même devant des signes cliniques mineurs (asthénie, amaigrissement....) pour diagnostiquer une HPT1 asymptomatique.

Le diagnostic positif de l'HPT1 repose sur la mise en évidence d'une calcémie élevée associée à un taux de parathormone (PTH) élevé ou inapproprié à l'hypercalcémie et une calciurie normale ou élevée.

Les explorations radiologiques par l'échographie cervicale et la scintigraphie des glandes parathyroïdes sont recommandées en première intention dans la prise en charge des HPT1.

Les indications de la chirurgie ont récemment été révisées sur la base d'un consensus international.

Le dosage peropératoire de la PTH est très utile pour s'assurer de l'efficacité de la chirurgie.

Résumé :

Titre : Hyperparathyroïdie primaire : A propos de 83 cas.

Auteur : Gorgi Khaoula

Mots clés :Hyperparathyroïdie primaire, Hyperparathormonémie, adénome parathyroïdien

L'hyperparathyroïdie primaire correspond à une hyperproduction inappropriée de parathormone. C'est une maladie à prédominance féminine et le plus souvent asymptomatique. Son diagnostic positif est purement biologique, son traitement curatif est chirurgical.

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle portant sur 83 patients hospitalisés et suivis pour HPT1 au service d'endocrinologie (MH. GHARBI) au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rabat et au service d'endocrinologie (A GUERBOUB) de l'hôpital militaire Mohamed V, sur une période de 07 ans (entre 2015 et 2022).

L'âge moyen de nos malades est de 53,27 ans \pm 16,86 ans avec une prédominance féminine dans 90,4% des cas. Le tableau clinique était variable, dominé par des manifestations ostéo-articulaires dans 65,6% des cas, des signes urinaires 10,8% des cas et des signes généraux dans 36,1 % des cas. L'hyperparathyroïdie était asymptomatique dans 39,7% cas des cas.

Le taux moyen de la calcémie est de 122,8 \pm 21,4 mg/l et elle était normale dans 9,6% cas. La Parathormonémie était élevée dans tous les cas avec un taux moyen de 261,7 \pm 186,8 pg/ml

L'échographie cervicale a été réalisée chez la totalité de nos malades avec une sensibilité de 89,1%, et 64 malades ont été bénéficiées d'une scintigraphie au MIBI avec une sensibilité de 92% .

La prise en charge de L'HPP1 repose sur le traitement de l'hypercalcémie et la chirurgie quand celle-ci est indiquée.

Le traitement chirurgical a été effectué chez 79 patients, soit 95,18% des cas.

L'étude anatomopathologique a montré un adénome parathyroïdien dans la majorité des cas.

Notre étude confirme la prédominance féminine de l'HPT1 et souligne l'intérêt, d'une part, de dosage systématique de la calcémie notamment chez toute femme âgée de plus de 50 ans, pour un dépistage précoce au stade asymptomatique de l'HPT1 afin d'éviter des complications pouvant engager le pronostic vital, et la survenue de complications rénales et osseuses.

Abstract:

Title: Primary hyperparathyroidism: About 83 cases.

Author: Gorgi Khaoula

Keywords: Primary hyperparathyroidism, hyperparathormonemia, parathyroid adenoma

Primary hyperparathyroidism is a common endocrine disease secondary to autonomous hypersecretion of PTH by one or more parathyroid glands. It is a predominantly female disease and most often asymptomatic. Its positive diagnosis is purely biological. Its curative treatment is surgical.

This is a retrospective observational study of 83 patients hospitalized and followed for HPP1 at the endocrinology department (MH. GHARBI) at the University Hospital Center (CHU) of Rabat and at the endocrinology department (A GUERBOUB) of the Mohamed V military hospital, over a period of 07 years (between 2015 and 2022)

The average age of our patients was 53.27 ± 16.862 years with a female predominance in 90.4% of cases. The clinical picture was variable, dominated by osteoarticular manifestations in 65,6% of cases , urinary signs in 10,8% of cases and general signs in 36,1 % of cases . Hyperparathyroidism was asymptomatic in 39.7% of cases.

The mean blood calcium level was $122,8 \pm 21,4$ mg/l mg/l and was normal in 9.6% of cases. Parathyroidism was elevated in all cases with a mean level of $261,7 \pm 186,8$ pg/ml

Cervical ultrasound was performed in all our patients with a sensitivity of 89.1%, and 64 patients underwent MIBI scintigraphy with a sensitivity of 92%.

The management of HPT1 is based on the treatment of hypercalcemia and surgery when indicated.

Surgical treatment was performed in 79 patients (95.18% of cases).

The anatomopathological study showed a parathyroid adenoma in 81.92% of cases.

Our study confirms the female predominance of HPT1, and underlines the interest, on the one hand, of systematic dosage of calcemia in particular in any woman over 50 years of age, for an early detection at the asymptomatic stage of HPP1 in order to avoid complications that can engage the vital prognosis, and the occurrence of kidney and bone complications

ملخص:

العنوان: فرط الدريقيات الأولي بصند 32 حالة

المؤلف: خولة الكرجي

الكلمات المفتاحية: فرط الدريقيات الأولية – فرط هرمون الباراثورمويميا-ورم الغدة الدرقية

فرط نشاط الغدد الدرقية الاولي هو مرض شائع ثانوي لفرط إفراز هرمون الغدة الدرقية اللاإرادي من قبل واحدة أو أكثر من الغدد الدرقية .

هو مرض يصيب النساء و كثيرا ما يكون بدون أعراض. تشخيصه الإيجابي بيولوجي بحت. وعلاجه هو الجراحة هذه دراسة رصدية لـ 83 مريضا تمت متابعتهم في قسم الغدد الصماء (محمد حسن الغربي) في مركز المستشفى الجامعي بالرباط وفي قسم الغدد الصماء (اناس غربوب) في مستشفى محمد الخامس العسكري بالرباط، لمدة 07 سنوات (بين 2015 و2022)

متوسط عمر مرضانا هو 53.27 سنة \pm 16.862 سنة ومعظمهم نساء .

الاعراض السريرية متنوعة وتغلب عليها آلام العظام والمفاصل، والاعراض البولية وأعراض عامة.

في 39.7% من الحالات كان فرط نشاط الدرقية بدون أعراض.

بلغ متوسط مستوى الكالسيوم في الدم $122,4 \pm 21,4$ ملجم / لتر وكان عاديا في 9.6% من الحالات.

كان باراثورمونيميا مرتفعا في جميع الحالات بمتوسط $261,7 \pm 186,8$ بيكوغرام / مل

شمل التقييم الطبوغرافي الموجات فوق الصوتية في جميع مرضانا (الحساسية: 89.1%)، والتصوير الومضاني MIBI في 64 مريضا (الحساسية: 92%).

اعتمد علاج فرط نشاط الغدد الدرقية الاولي على الحد من ارتفاع هرمون الكالسيوم وعلى العلاج الجراحي اذا اقتضى الامر تم إجراء العلاج الجراحي لـ 79 مريضا أي 95.18% من الحالات.

أظهرت الدراسة التشريحية المرضية وجود ورم الغدة الدرقية في 81.92% من الحالات،

تؤكد دراستنا أن فرط نشاط الغدد الدرقية الاولي بانه يصيب غالبا الإناث، ويظهر أهمية قياس الكالسيوم في الدم

، خاصة للنساء فوق سن الخمسين، من جهة، للكشف المبكر على فرط نشاط الغدة الدرقية الاولي وذلك من أجل تجنب المضاعفات التي يمكن أن تهدد الحياة، ومضاعفات اخري على مستوي الكلي والعظام .

Annexe

Fiche d'exploitation d'Hyperparathyroïdie:

Nom et prénom :		
Age :		
Sexe :		
ATCD :	Ménopause :	
	HTA:	
	Lithiase rénale:	
	cholécystectomies :	
	Fracture:	
	Pathologie thyroïdienne associée :	
	Cancer associé :	
	Irradiation cervicale :	
Endocrinopathie familiale :		
CDD :		
Manifestation clinique :	Signe généraux	
	Signe urinaire	
	Signe digestifs	
	Signe cardio vasculaire	
	Signe osteoarticulaire	
Examen clinique :	Glascow :	
	Poids :	
	Taille :	
	BMI :	
	TA :	
	FC :	
	Examen Cervicale :	

	Examen Osteoarticulaire :	
Paraclinique :	Biologie	Calcémie corrigé :
		Phosphore :
		PTH :
		Vit D :
		Calciurie de 24h :
		Fonction rénal : créatinine : DFG :
		Fonction thyroïdienne : TSH : T3 : T4 :
		NFS :
	Radiologie	Radio du squelette :
	Bilan de localisation :	Echographie cervicale :
		Scintigraphie :
		TDM :
		IRM :
	Bilan de retentissement :	ASP et Echographie rénale :
		ETT :
DMO :		
FO :		
Traitement médical :		
Traitement Chirurgical :		
Suites opératoires :		Signes d'hypocalcémie : Paralysie récurrentielle : Hématome cervical : Abscess de paroi :
Anatomopathologique :		
Evolution :		

Référence :

[1]- Meriem Yazidi1 , Mélika Chihaoui1 , Fatma Chaker1 , Moncef Feki2 , Hédia Slimane1.

Présentation clinico-biologique de l'hyperparathyroïdie primaire en fonction du statut vitaminique D

[2]-Cordellat IM.

Hyperparathyroidism: primary or secondary disease Rheumatol Clin 2012; 8: 287-2

[3]- Westin G, Bjorklund P, Akerstrom G.

Molecular genetics of parathyroid disease. World J Surg 2009; 33: 2224-2233.

[4]- Cazalda-Nocaudie M, Chanson P, Conte-Delvoix B, et al.

Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique. SFE. Conférence de consensus 2004

[5]- A.Hertig, G.M., M. Paillard et P. Houillier,

l'hyperparathyroïdie primitive Néphrologie 2000. 21: p. 283-290.

[6]- Melton 3rd LJ.

The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America. J Bone Miner Res 2002; 17 (Suppl . 2) . N12-7.

[7] Paul SCHWARTZ1, Magalie HAISSAGUERRE2, Anouk LETANG1, Haythem NAJAH3, Delphine GAYE4, Antoine TABARIN2, Laurence BORDENAVE1 et Elif HINDIÉ1

[8]- PIERRE KAMINA

ANATOMIE CLINIQUE 3^eème édition Tome 2 têtes et cou

[9]- Jean-Louis Wémeau, B.V., Jean-Louis Schlienger,

Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier Masson, 2014. 1: p. 552.

[10]-Welti H, Jung A.

La chirurgie des parathyroïdes. Anatomie chirurgicale des parathyroïdes. L'hyperparathyroïdie et son traitement chirurgical. J Chir (Paris) 1933 ; 42 :501-28.

[11]- Henry J-F, Iacobone M.

Ectopic Parathyroid Glands. In: Licata AA, Lerma EV, éditeurs. Diseases of the Parathyroid Glands [Internet]. New York, NY: Springer; 2012 [cité 20 mai 2020]. p. 203-18.

[12]-Dolz M.

Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire.
[Thèse], Faculté de Médecine de Nancy, Université Henri Poincaré 2003

[13]-A.Stevens, J.Lowe.

Human histology.
Second Edition, 1997, pp. 262-263.

[14]- HABENER JF, ROSENBLATT M, POTST JT JR.

Parathyroid hormone:biochemical aspect of biosynthesis, secretion, and metabolism. Physiol Riev.
1984;64:985-1053.

[15]- MAYER H, BREYEL E, BOSTOCK C, et al.

Assignment of the human parathyroid hormone gene to chromosome 11. Hum Genet.
1983;64:283-285.

[16]-Akerstrom G, Hellman P, Hessman O, Segersten

U, Westin G. Parathyroid glands in calcium regulation and human disease. Ann N Y Acad Sci
2005;
1040:53-8.

[17]-GREY A, MITNICK MA, SHAPSES S, et al.

Circulating levels of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha, a clinical research center study. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81 :3450-3454.

[18]- Courbebaisse, J.-C. Souberbielle.

Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations.

EMC Néphrologie, 18-010-B-10, 2010.

[19]Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Achenbach S.J, Oberget A. L, et al.

Incidence of primary hyperparathyroidism in Rochester, Minnesota 1993-2001: an update on the changing epidemiology of the disease. J Bone Miner Res 2006;21:171-77.

[20]- Claire Blanchard-Louis.

Les symptômes non spécifiques et qualité de vie dans l'hyperparathyroïdie primaire modérée
Juin 2012 à Nantes. P:36.

[21]- I. Hariga, S. Zribi, K. Khamassi, O. Ben Gamra, Y. Skouri, M. Ben Amor, Ch. Mbarek, A. El Khedim.

Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos de 25 cas et revue de la littérature.
J. tun orl - n° 19 décembre 2007.

[22]- Niassé Moustapha¹, Fofouo Nzonkem Valérie¹, Diouf Coumba¹, Dia Amadou Diop², Diallo Rama¹, Diaw Cheikh Ahmadou Bamba¹, Toure Silly³, Ndiaye Siré⁴, Leye Abdoulaye⁵, Diallo Saïdou¹.

Hyperparathyroïdie primaire : étude de 22 observations au Sénégal. 10.24398/A.310.2019

[23]- -Gopinath P, Mihai R.

Hyperparathyroidism. Surgery 2011; 29: 451-458. [CrossRef]

[24] Evaluation and management of primary hyperparathyroidism.

J Clin Endocrinol Metab. 1996; 81: 2036-2040.

[25] Glendenning P, Gutteridge DH , Retallack RW , Stuckey BG , Kermode DG , Kent GN . High prevalence of normal total calcium and intact PTH in 60 patients with proven primary hyperparathyroidism : a challenge to current diagnostic criteria . Aust NZJ Med 1998 : 28 : 173-8 . Forman DT , Lorenzo L. Ionized calcium : it's significance and clinical usefulness . Ann Clin Lab 1991 : 21 : 297-304 .

[26]-C. Cormier . E. Koumakis

hyperparathyroïdie primaire EMC - Endocrinologie - Nutrition Volume 32 > n ° 4 > octobre 2021 <http://dx.doi.org/10.1016/S1135-1941/2141364-3> 1

[27]- Calandra D.B, Shah K, Lawrence A.M, Paloyan E.

Hyperparathyroidism unmasked by the treatment of hypothyroidism secondary to Hashimoto's thyroiditis. Surgery 1984; 96: 1015-1018.

[28]-Catherine Cormier.

Hyperparathyroïdie primitive. Revue du rhumatisme monographies 79 (2012) 233–238

[29]- Tariq Madkhali, Amal Alhefdhi, Herbert Chen, Dawn Elfenbein

Primary hyperparathyroidism DOI: 10.5152/UCD.2015.3032

[30]-Insogna KL .

Primary hyperparathyroidism . N Engl J Med 2018 : 379 : 1050-9

[31]- M Tassart 0 Bah, SPerie, M Lefevre, D Facon, M Gibeault,J Lacau St Guily, C Marsault.

Hyperparathyroïdie primaire: apport de l'échographie et de la scintigraphie MIBI au repérage préopératoire des glandes parathyroïdes. Paris – France

[32]- Khan AA , Hanley DA , Rizzoli R , et al .

Primary hyperparathyroidism : review and recommendations on evaluation , diagnosis , and management . A Canadian and international consensus . Osteoporos Int 2017 ; 28 1-19

[33]-Broos WAM, Wondergem M , Knol RJJ , et al . Parathyroid imaging with 18F - fluorocholine PET / CT as a first - line imaging modality in primary hyperparathyroidism : a retrospective cohort study . EJNMMI Res 2019 ; 9 : 2-7 .

[34]-Boccalatte LA, Higuera F, Gómez NL , et al .

Usefulness of 18F fluorocholine positron emission tomography - computed tomography in locating lesions in hyperparathyroidism: a systematic review. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2019 [Epub ahead of print].

[35]-J-L Wémeau J Radiol

Hyperparathyroïdie primaire

Édité par Elsevier Masson SAS 2009;90:392-6 © 2009. Éditions Françaises de Radiologie.

[36]-Niccoli-Sire P.

Néoplasies endocriniennes multiples de type 2 in Médecine-Sciences Flammarion Editions, Traité d'Endocrinologie; 2007. p. 1126-32

[37]-Muriel Babey, Peter Kopp

Abteilung für Endokrinologie, Metabolismus und Molekulare Medizin, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL, USA ,Hyperparathyroïdie primaire

[38]-Pallan S, Khan A.

Primary hyperparathyroidism: Update on presentation, diagnosis, and management in primary care. Can Fam Physician 2011; 57: 184-189.

[39]-Grey A , Lucas J , Horne A , Gamble G , Davidson JS , Reid IR .

Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D insufficiency . J Clin Endocrinol Metab 2005 : 90 : 2122-6

[40]-Khan A., A. Grey, D. Shoback

Medical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism : proceedings of the third international workshop. J Clin Endocrinol Metab, 2009,

[41]-ParkerCR, BlackwellPJ, FairbairnKJ, et al.

Alendronate in the treatment of primary hyperparathyroidism : A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:4482–9.

[42]-RossiniM, GattiD, IsaiaG, et al.

Effects of oral alendronate in elderly patients with osteoporosis and mild primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 2001;16:113–9.[\[Medline\]](#)

[43]-Fritz-Line Vélayoudom Céphise

Traiter ou non l'hyperparathyroïdie primaire Service d'Endocrinologie-Diabétologie, CHU de Pointe-à-Pitre, Guadeloupe

[44]-Urena P, Legoupil N, de Vernejoul MC.

Les calcimimétiques, mécanismes d'action et applications thérapeutiques. Presse Med 2005; 34:1095-100

[45]- Bennedbaek F.N., S. Karstrup, L. Hegedus

Percutaneous ethanol injection therapy in the treatment of thyroid and parathyroid diseases. Eur J Endocrinol, 1997, 136 (3) : 240-250.

[46]-John P. Bilezikian,1 Aliya A. Khan,2 Shonni J. Silverberg,1 Ghada El-Hajj Fuleihan,

3 Claudio Marcocci,4 Salvatore Minisola,5 Nancy Perrier,6 Antonio Sitges-Serra,7 Rajesh V. Thakker,8 Gordon Guyatt,9 Michael Mannstadt,10 John T. Potts,10 Bart L. Clarke,11 and Maria Luisa Brandi,

12 On behalf of the International Workshop on Primary Hyperparathyroidism

Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop

[47]-Bilezikian JP , Brandi ML , Eastell R , et al

Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism : summary statement from the Fourth International Workshop . J Clin Endocrinol Metab 2014 : 99 : 3561-9 .

[48]- De Feo M.L, Colagrande S, Biagini C, Tonarelli A, Bisi G, Vaggelli L et Al.

Parathyroid glands: combination of (99m) Tc MIBI scintigraphy and US for demonstration of parathyroid glands and nodules. Radiology 2000; 214:393-40

[49]-. Proye C, Dubost C.

Endocrinologie chirurgicale. In: Parathyroïdes.

Paris: Medsi/McGraw-Hill; 1991. p. 55-96.

[50]-Pott L, Swick JT, Stack Jr. BC.

Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133: 266-9.

[51]-Blanchard C, Mirallie E, Mathonnet M.

Hyperparathyroïdie primaire sporadique.

Journal de Chirurgie Viscérale (2010)147, 360-370.

[52] Lapras V, Billotey C, Peix J.-L.

Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes.

EMC Radiologie et imagerie médicale-cardiovasculaire-thoracique-cervicale, 32-710-A-10, 2009.