



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 070

**Les hyperparathyroïdies secondaires :
Quand opérer?
« à propos de 5 cas »**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/05/2017

PAR

Mr. Aboubekr IMZIL

Né le 10 Mai 1990 à Béni-Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

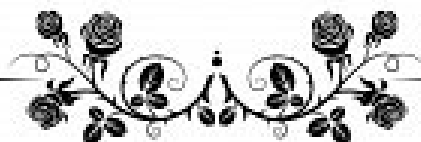
MOTS-CLÉS

Hyperparathyroïdie secondaire – Insuffisance rénale chronique
Parathyroidectomie

JURY

M. D. TOUITI Professeur d'Urologie	PRESIDENT
M. A. ACHOUR Professeur de Chirurgie générale	RAPPORTEUR
M. R. EL BARNI Professeur agrégé de Chirurgie générale	} JUGES
M. H. BAIZRI Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ

مِنْ عَلَقٍ ۝ اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي

عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمُ ۝

صدقة الله العظيم



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE
DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



DEDICACES

A ALLAH

*Le tout puissant, le très miséricordieux
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A Mes très chers parents

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.
Merci de m'avoir soutenu tant moralement que matériellement
pour que je puisse atteindre mon but.*

*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 chers frères

*En témoignage des profonds sentiments fraternels que je vous porte
et de l'attachement qui nous unit.
Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.
Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et bonheur éternel.*

A Ma grand-mère paternelle et maternelle

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie
pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon
enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.
Avec toute mon affection que Dieu vous protège.*

A Mes chers oncles et tantes paternels et maternels

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux
Seuls prouver le grand amour et l'immense
Affection que je porte pour vous.*

A Mes Chers Cousins et Cousines

*Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis.
L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les
moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et
de réussir dans votre vie.*

A Mes très chers amis

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !
Vous êtes pour moi plus que des amis !
Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance
Et des sentiments de fraternité qu'on partage.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en
témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie .*



REMERCIEMENTS

*A notre maître et Président de thèse : Pr. D. TOUITI
Professeur d'Urologie à l'hôpital militaire Avicenne
à Marrakech*

*Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant aimablement la
présidence de mon jury de thèse.*

*Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute
considération.*

*À notre maître et rapporteur de thèse : Pr. A. ACHOUR
Professeur de Chirurgie générale à l'Hôpital militaire
Avicenne à Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur
que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail et en nous
consacrant de votre temps précieux pour parfaire ce travail. Que votre
compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et
vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à
suivre*

*A notre maître et juge Pr. R. EL BARNI
Professeur agrégé de Chirurgie général à l'hôpital Avicenne
Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien
vouloir faire partie du jury de notre travail.*

*Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos
qualités professionnelles et humaines*

*A notre maître et juge Pr. H. BAIZRI
Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques
à l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons
pu apprécier
l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez
accepter, Professeur, nos sincères
remerciements et notre profond respect*

*À mon professeurs : Pr. M. LAHKIM professeur en chirurgie générale
-Hôpital Militaire Avicenne :*

*Je vous remercie pour l'accompagnement dont vous avez fait preuve dès
le début de ce travail jusqu'à son achèvement.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères
remerciements et de ma profonde reconnaissance.*

*A tout le personnel du service de Chirurgie viscérale
et Générale Hôpital Avicenne Marrakech.*

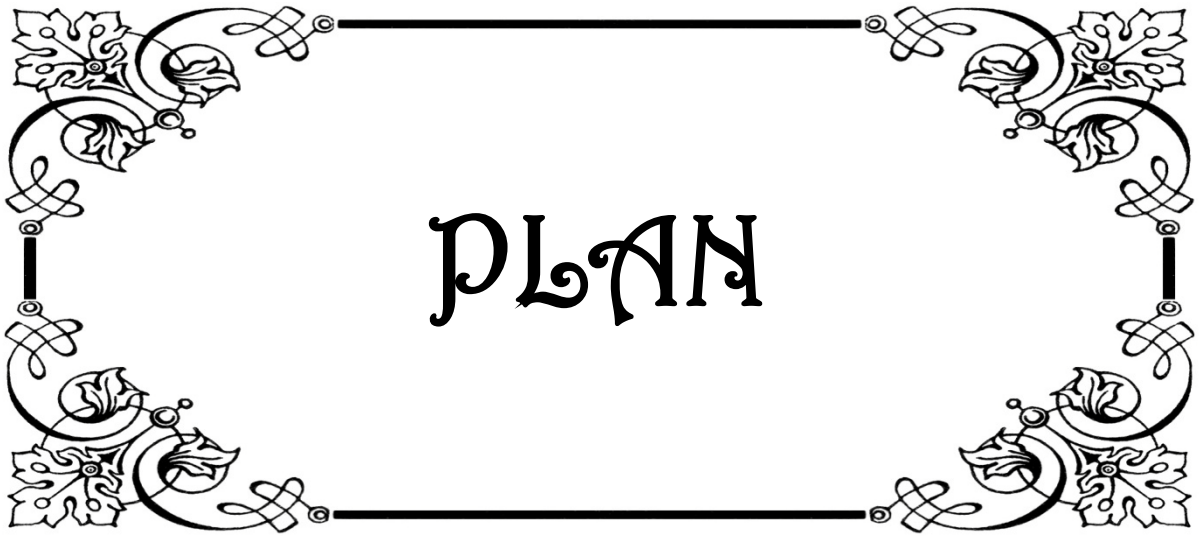
*A toute personne qui de près ou de loin a contribué
à la réalisation de ce travail.*



ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

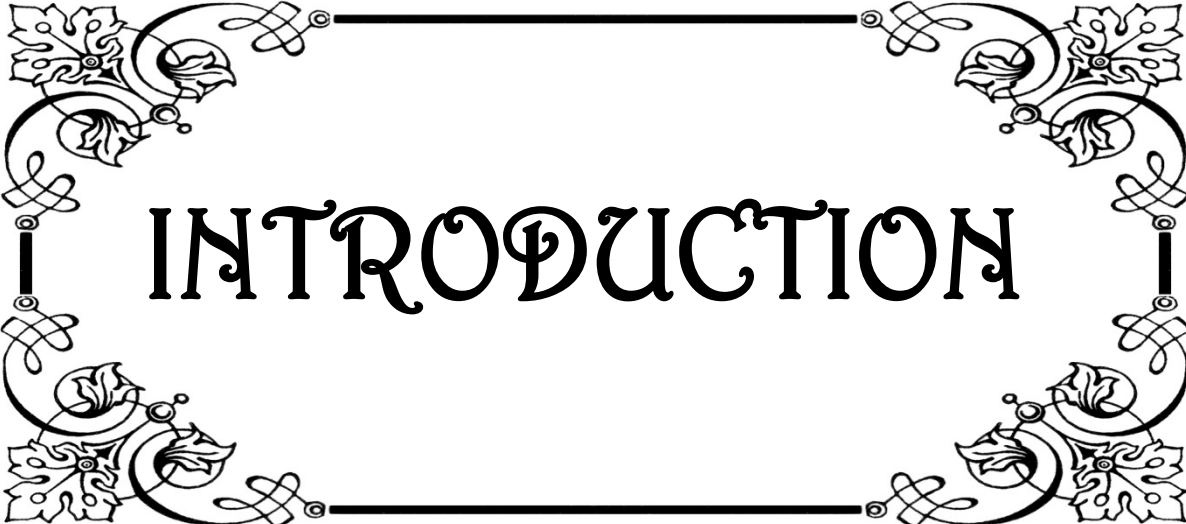
ATI	:	Artère Thyroïdienne Inférieure
CaSr	:	Récepteur sensible au Calcium
HPTS	:	Hyperparathyroïdie Secondaire
IRC	:	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	:	Insuffisance Rénale Chronique terminale
KDIGO	:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
MIBI	:	1-Méthoxy-Isobutyl-Isonitrite
MRC	:	Maladie Rénale Chronique
P3	:	Parathyroïde Inférieure
P4	:	Parathyroïde Inférieure
PT	:	Parathyroïde
PTH	:	Hormone Parathyroïdienne
PTX	:	Parathyroïdectomie
FGF-23	:	Fibroblast Growth Factor-23
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
PAL	:	Phosphatases alcalines
TDM	:	Tomodensitométrie



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. PATIENTS	04
II. RECEUIL D'INFORMATIONS	04
RÉSULTATS	06
I. EPIDEMIOLOGIE	07
1. Age	07
2. Sexe	07
II. NEPHROPATHIE CAUSALE	07
III. HEMODIALYSE	08
IV. DIAGNOSTIC	09
1. Clinique	09
2. Biologique	11
3. Radiologique	12
V. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'HPTS	13
1. L'indication de la chirurgie parathyroïdienne	13
2. Mise en évidence des glandes parathyroïdes	13
3. L'intervention chirurgicale	13
4. Examen extemporané	14
5. Dosage per opératoire de la PTH	14
6. Etude anatomopathologique	15
VI. SUITES OPERATOIRES	16
1. Immédiates et à cours terme	16
1.1 <u>Les complications précoces</u>	1. 16
1.2 Les variations biologiques de la calcémie en postopératoire immédiat	16
1.3 <u>Les variations biologiques de la parathormonémie en postopératoire</u>	2. 17
2. A moyen terme et à long terme:	17
2.1 Guérison	17
2.2 Persistance de L'HPTS	17
2.3 Récidive de L'HPTS	18
2.4 Décès	18
DISCUSSION	19
I. RAPPELS	20
1. Embryologie	20

2. Anatomie	22
2.1 Anatomie descriptive des glandes parathyroïdes	22
2.2 Anatomie topographique des glandes parathyroïdes	22
2.3 Vascularisation et innervation	27
II. PHYSIOPATHOLOGIE	30
1. Hyperphosphorémie	30
2. Hypocalcémie	31
3. Diminution du calcitriol	31
III. EPIDEMIOLOGIE	33
1. Age	33
2. Sexe	33
II. NEPHROPATHIE CAUSALE	34
III. HEMODIALYSE	35
IV. DIAGNOSTIC	35
1. Clinique	35
2. Biologique	38
3. Radiologique	40
IV. PRISE EN CHARGE MEDICALE DE L'HPTS	43
1. Vitamines D	43
2. Chélateurs du phosphore	44
3. Calcimimétiques	44
4. Prise en charge thérapeutique selon les dernières recommandations	45
V. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'HPTS	45
1. L'Indication chirurgicale de la chirurgie parathyroïdienne	45
2. Mise en évidence préopératoire des parathyroïdes	46
2.1 L'échographie cervicale	46
2.2 Scintigraphie	49
2.3 Scanner cervical	50
3. Période opératoire	51
3.1 Installation de l'opéré	51
3.2 Voie d'abord chirurgicale	52
3.3 Ouverture de la loge thyroïdienne	54
3.4 Recherche des glandes parathyroïdiennes	57
3.5 Stratégie opératoire	60
3.6 Dosage peropératoire de la PTH	63
3.7 Examen extemporané	64
3.8 Fermeture et drainage	65

VI. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE	65
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	66
1. Les suites opératoires et surveillance	66
2. Les complications postopératoires	67
2.1 Précoces	67
2.2 Tardives	69
2.3 Décès	70
CONCLUSIONS	71
RÉSUMES	73
BIBLIOGRAPHIE	80



INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Les hyperparathyroïdies ou les hyperparathyroïdismes représentent une pathologie endocrine caractérisée par une hypersécrétion de la parathormone (PTH) [1]. Elles sont classées en trois groupes :

- L'hyperparathyroïdie primitive: se définit par une sécrétion élevée de la parathormone (PTH), avec une augmentation simultanée de la calcémie [2].
- L'hyperparathyroïdie secondaire: résulte de l'adaptation de l'organisme aux troubles métaboliques phosphocalciques (hypocalcémie et hyperphosphorémie) [1] engendrés essentiellement par l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) [3].
- L'hyperparathyroïdie tertiaire: correspond au développement d'un hyperfonctionnement autonome des parathyroïdes chez des patients présentant une hyperparathyroïdie secondaire préalable ou à la persistance de l'hyperparathyroïdie après une greffe rénale [1].

Le diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est biologique par le dosage de la parathormone orienté par la symptomatologie clinique.

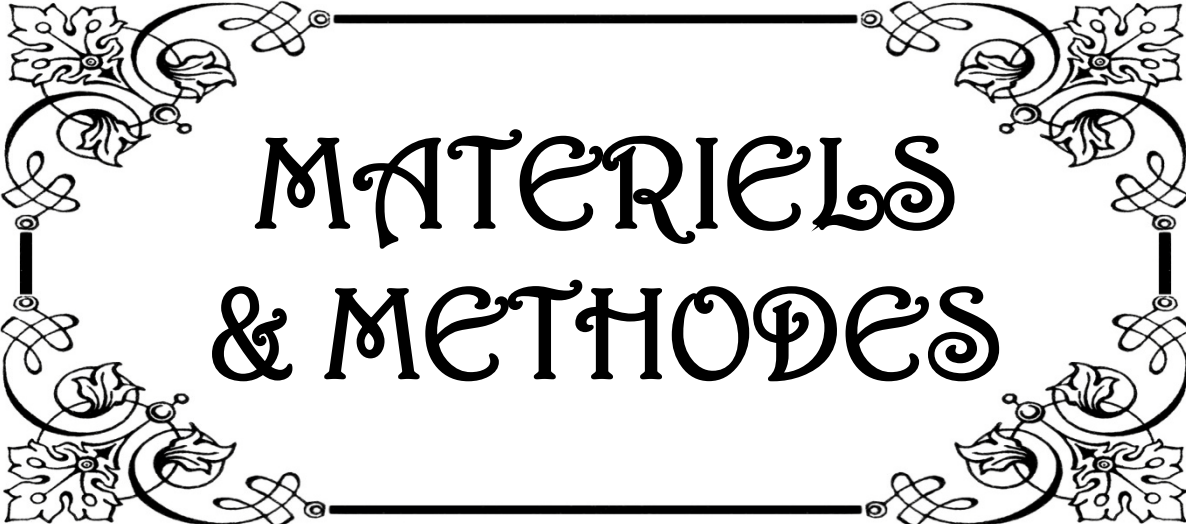
Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif, il a pour but de normaliser les taux du calcium et du phosphore, de réduire sinon supprimer la réponse parathyroïdienne. La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical. [4].

La prise en charge thérapeutique de l'hyperparathyroïdie secondaire est médico-chirurgicale, nécessite une étroite collaboration entre les néphrologues, les chirurgiens, les anesthésistes et les anatomopathologistes.

À travers une étude rétrospective de 5 cas au service de Chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne sur une période de 5 ans étalée entre Janvier 2012 et Décembre 2016, nous allons étudier :

- Les aspects cliniques, radiologiques et biologiques des hyperparathyroïdies secondaires.
- Le traitement chirurgical des hyperparathyroïdies secondaires.
- Les complications et les résultats du geste chirurgical.

Au cours de ce travail, nos résultats seront confrontés à ceux de la littérature.



MATERIELS
& METHODES

I. Patients :

Ce travail est basé sur une étude rétrospective de 5 patients ayant été pris en charge au service de Chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne durant une période de cinq ans étalée entre Janvier 2012 et Décembre 2016, tous les patients ont été opérés et une parathyroïdectomie subtotale a été réalisée.


II. Recueil d'informations

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.
- La Néphropathie causale.
- Les signes cliniques.
- Les données para-cliniques :
 - ❖ La biologie : la calcémie, la phosphorémie, les phosphatases alcalines et la PTH en préopératoire et postopératoire.
 - ❖ L'échographie cervicale.
 - ❖ La TDM cervicale et la Scintigraphie.
 - ❖ Les radiographies standards (du crane, grill costal, rachis dorsolombaire, bassin, des mains et des pieds).
- Traitement médical de l'HPTS.
- Le traitement chirurgical :
 - ❖ L'indication de la chirurgie parathyroïdienne.
 - ❖ La date d'intervention chirurgicale.
 - ❖ La voie d'abord chirurgicale.
 - ❖ L'exploration peropératoire.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

- ❖ La position des parathyroïdes.
- ❖ Le nombre de PT trouvées.
- ❖ Stratégie chirurgicale.
- ❖ Examen extemporané.
- ❖ Dosage peropératoire de la PTH.
- ❖ Les gestes associés (isthmolobectomie de la thyroïde...).
- ❖ Examen anatomopathologique des pièces opératoires.
- Les suites opératoires immédiates (notion d'hémorragie et d'hématome, atteinte du nerf récurrent, l'hypocalcémie, la supplémentation calcique).
- L'évolution à moyen terme et à long terme:
 - La guérison.
 - La persistance.
 - La récurrence.
 - La mortalité.



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 44 ans avec des extrêmes allant de 29 à 63 ans.

Tableau I : Répartition selon l'âge.

	Age (ans)
Patient 1	40
Patient 2	63
Patient 3	45
Patient 4	43
Patient 5	29

2. Sexe :

Dans notre série la répartition selon le sexe était caractérisée par la présence exclusive du sexe masculin.

II. Néphropathie causale :

L'étude de la néphropathie causale a révélé :

Tableau II : Répartition selon la néphropathie causale.

Etiologies	Nombre de cas
Néphropathies indéterminées	2
Glomérulonéphrite chronique	1
Néphropathie diabétique	1
Néphropathie hypertensive	1

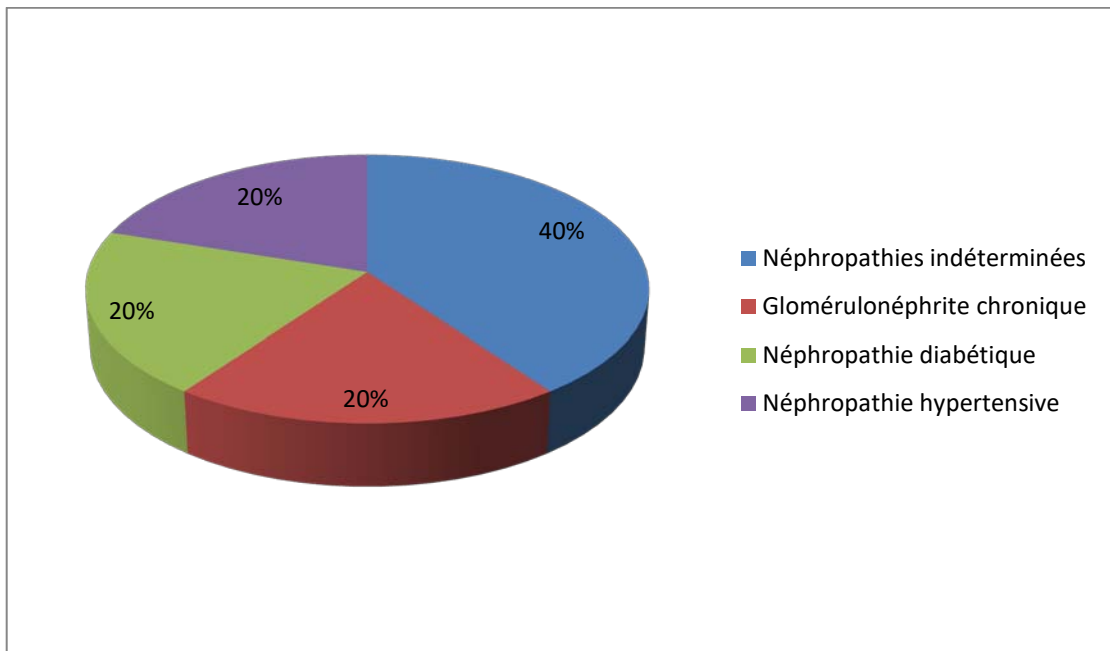


Figure n°1 : Répartition selon la néphropathie causale.

III. Hémodialyse :

L'ancienneté de l'hémodialyse et le nombre de séances par semaine sont notés dans le tableau ci dessous :

Tableau III : Répartition selon l'Ancienneté de l'hémodialyse et le Nombre de séances par semaine.

	Ancienneté de l'hémodialyse (ans)	Nombre de séances par semaine
P1	9	3
P2	8	3
P3	10	3
P4	14	2
P5	4	2

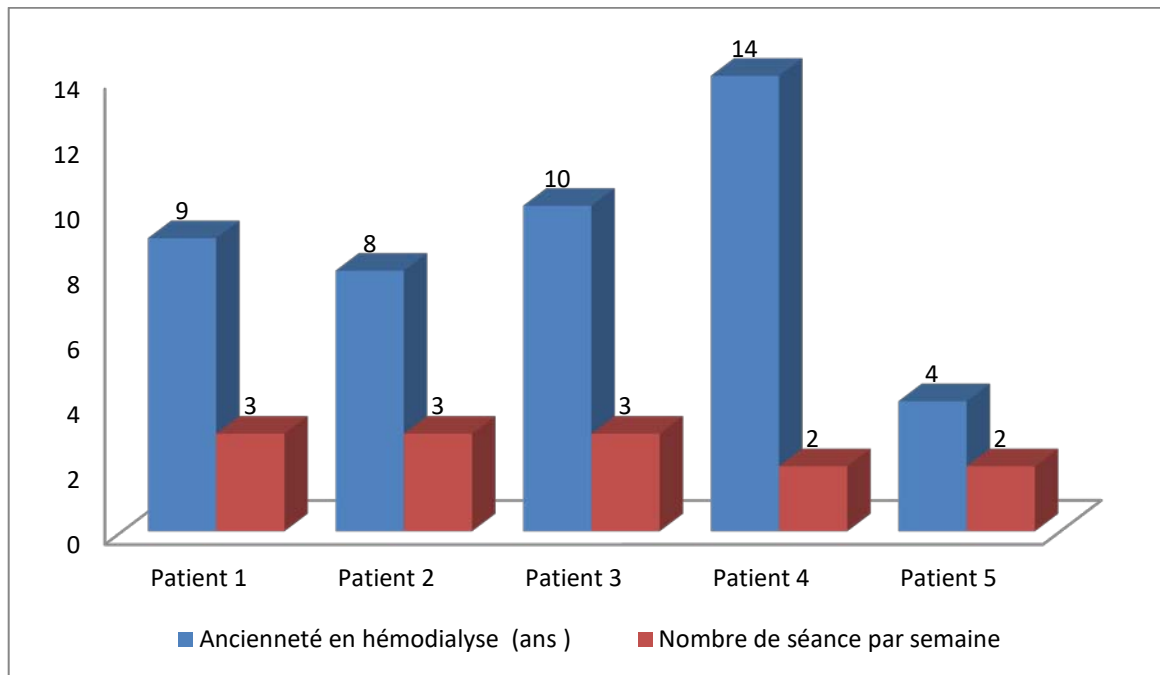


Figure n° 2 : Répartition selon Ancienneté de l'hémodialyse et le Nombre de séances par semaine.

En moyenne les patients inclus dans notre étude ont subi une parathyroïdectomie chirurgicale, après 9 ans d'hémodialyse.

IV. Diagnostic :

1. Clinique :

Le tableau clinique variait d'un patient à un autre ; ainsi on a noté :

- Des signes généraux à type d'asthénie et d'amaigrissement retrouvés chez la totalité des patients.
- Des douleurs osseuses d'intensité variable retrouvées chez 4 patients.
- Le prurit a été retrouvé chez 3 patients.
- Une médiocalcose a été retrouvée chez 2 patients.
- La myopathie chez 2 patients.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

- Une hypertension artérielle chez un seul patient.
- Les fractures pathologiques, les calcifications conjonctivales, la rupture tendineuse, la calciphylaxie, les signes neuropsychiques n'ont pas été retrouvés.

Tableau IV : Répartition selon les signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de patients
Asthénie, amaigrissement	5
Douleurs osseuses	4
Prurit	3
Myopathie	2
Hypertension artérielle	1

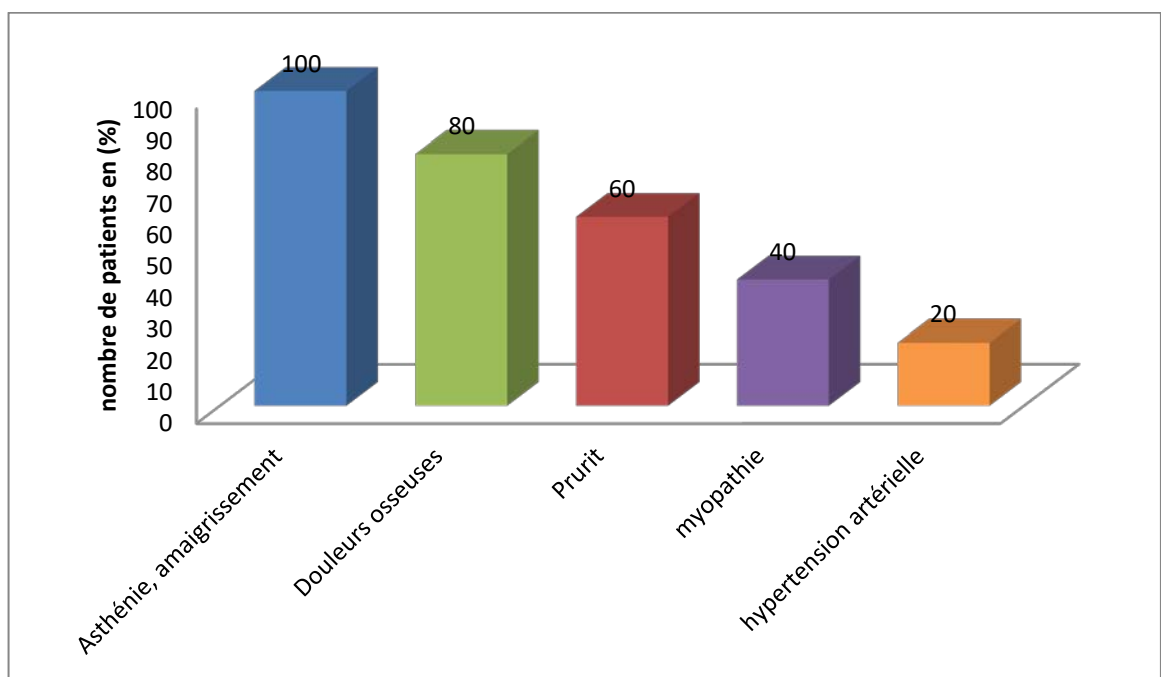


Figure n° 3 : Répartition selon les signes cliniques.

2. Biologique :

Sur le plan biologique, nous avons étudié les variations des différents paramètres orientant le diagnostic :

- La parathormone
 - Le calcium
 - Le phosphore
 - Les phosphatases alcalines
- La calcémie moyenne était égale à 109 mg /l avec des extrêmes allant de 95 mg /l à 119 mg /l. On avait une hypercalcémie chez 4 patients et une calcémie normale chez un seul patient.
- La phosphorémie moyenne était égale à 57.8 mg /l avec des extrêmes de 49 mg /l et 70 mg /l, une hyperphosphorémie a été retrouvée chez tous les patients.
- Les phosphatases alcalines étaient élevées chez tous les patients.
- Une hyperparathormonémie supérieure à 10 fois la limite supérieure de la normale [15-75 pg/ml] a été retrouvée chez tous patients.

Tableau V : Données biologiques préopératoires de nos patients.

Patient	Ca (mg/l)	Ph (mg/l)	Pal (UI/l)	PTH (pg/l)
1	110	49	350	3950
2	115	50	465	2197
3	106	70	319	2406
4	119	65	270	830
5	95	55	135	961

3. Radiologique :

Les signes radiologiques constatés dans notre série sont énumérés dans le tableau ci dessous :

Tableau VI : Répartition selon les lésions radiologiques.

Lésions	Nombre de patients
Déminéralisation diffuse	5
Résorption des houpes phalangiennes	4
Aspect granité du crâne	3
Tassement des vertèbres	1
Médiacalcose	1

Les Fractures osseuses, les Calcifications des parties molles, la Lyse costale, les Tumeurs brunes, n'ont pas été retrouvés.

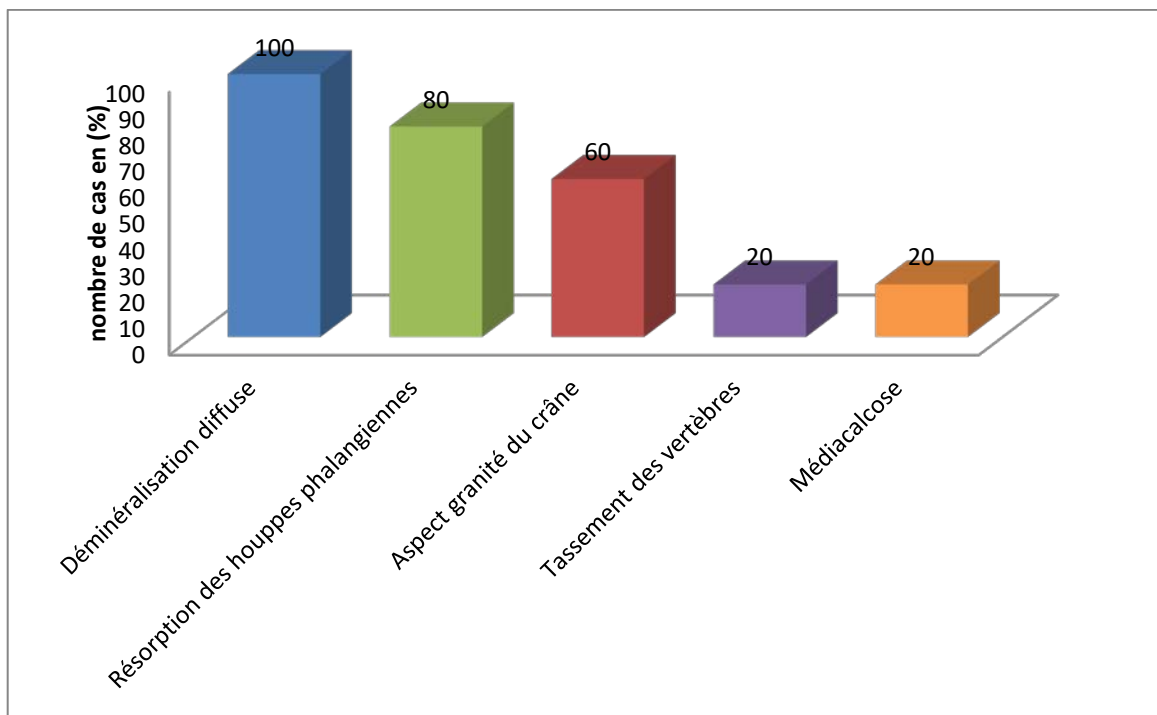


Figure n° 4 : Répartition selon les lésions radiologiques.

V. Prise en charge chirurgicale :

1. L'indication de la chirurgie parathyroïdienne

Dans notre étude l'indication de la chirurgie parathyroïdienne a été posée devant : une hyperparathyroïdie secondaire symptomatique résistante au traitement médical et/ou avec des valeurs de PTH très élevées.

2. Mise en évidence préopératoire des parathyroïdes :

Dans notre série aucun patient n'avait bénéficié d'une imagerie de localisation parathyroïdienne préopératoire.

3. L'intervention chirurgicale :

Tous les malades de notre série avaient bénéficié d'un abord cervical transversal sous anesthésie générale.

Sur les 5 patients opérés pour HPTS, il a été mis en évidence :

- ✓ Les quatre glandes PT dans leur siège anatomique normal en rétro thyroïdien chez 4 patients, dans ce cas une parathyroïdectomie subtotale avec ablation des 3 glandes parathyroïdes et la moitié de la quatrième glande qui semble macroscopiquement normale a été réalisée (parathyroïdectomie des 7/8).
- ✓ Trois glandes PT dans leur siège anatomique normal chez un seul patient, La parathyroïde supérieure droite n'a pas été retrouvée à l'exploration chirurgicale, ce patient a bénéficié d'une ablation de ces trois glandes (parathyroïdectomie des ¾).

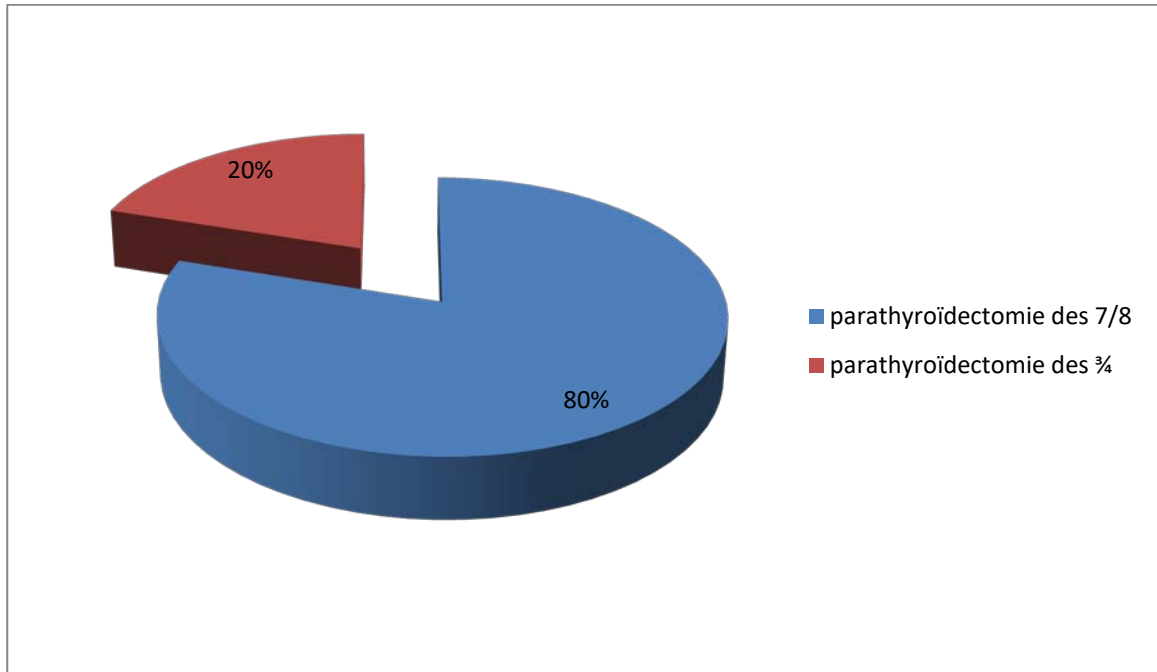


Figure n° 5 : Répartition selon le geste opératoire.

4. Examen extemporané :

Dans notre étude nous n'avons pas pu réaliser un examen extemporané.

5. Dosage per-opératoire de la PTH:

Ce dosage permettait de confirmer l'ablation suffisante du tissu parathyroïdien et ce par la réduction de son taux de plus de 50% par rapport au taux initial de la PTH, ce qui a été retrouvé chez tous les patients de notre série.

Tableau VII : Les variations de la parathormonémie en peropératoire.

	PTH préopératoires	PTH peropératoire	Pourcentage de diminution de la PTH peropératoire
Patient 1	3950	860	79 %
Patient 2	2197	1022	53.5%
Patient 3	2406	700	71%
Patient 4	830	400	51.9%
Patient 5	961	380	60.5%

6. Etude anatomopathologique :

L'analyse anatomopathologique des pièces opératoires avait objectivé:

- Une hyperplasie diffuse des cellules parathyroïdiennes principales sans signes histologiques de malignité chez 3 patients.
- Une hyperplasie nodulaire des glandes parathyroïdes chez 2 patients.

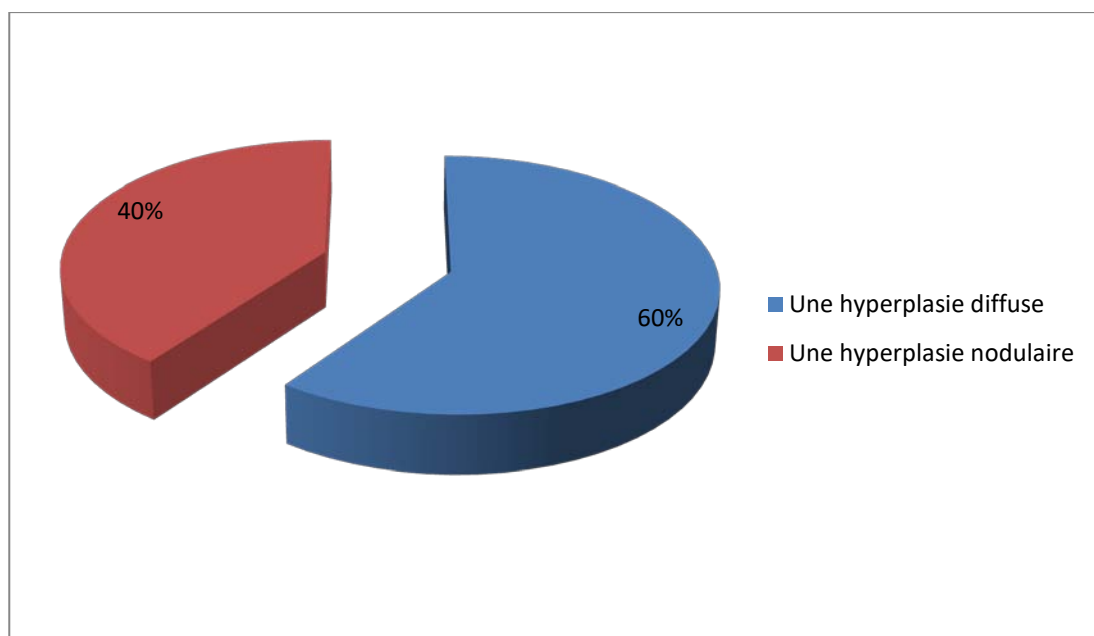


Figure n°6 : Répartition selon L'étude anatomopathologique.

VI. Suites opératoires:

1. Immédiates et à cours terme:

1.1. Les complications précoces :

Tableau VIII : Les complications précoces.

	Nombre de patients
L'hypocalcémie aiguë symptomatique	0
L'Hématome de la loge thyroïdienne	1
La Paralysie récurrentielle	0

1.2. Les variations biologiques de la calcémie en postopératoire immédiat:

Les variations de la calcémie à J0 postopératoire ont été les suivantes :

- Une normocalcémie chez 3 patients.
- Une hypercalcémie chez un seul patient.
- Une hypocalcémie chez un seul patient.

Avec un taux moyen de 98 mg /l.

Tableau IX : Les variations de la calcémie en postopératoire immédiat.

	Calcémie
Patient 1	103 mg/l
Patient 2	98 mg/l
Patient 3	74 mg/l
Patient 4	120 mg/l
Patient 5	95 mg/l

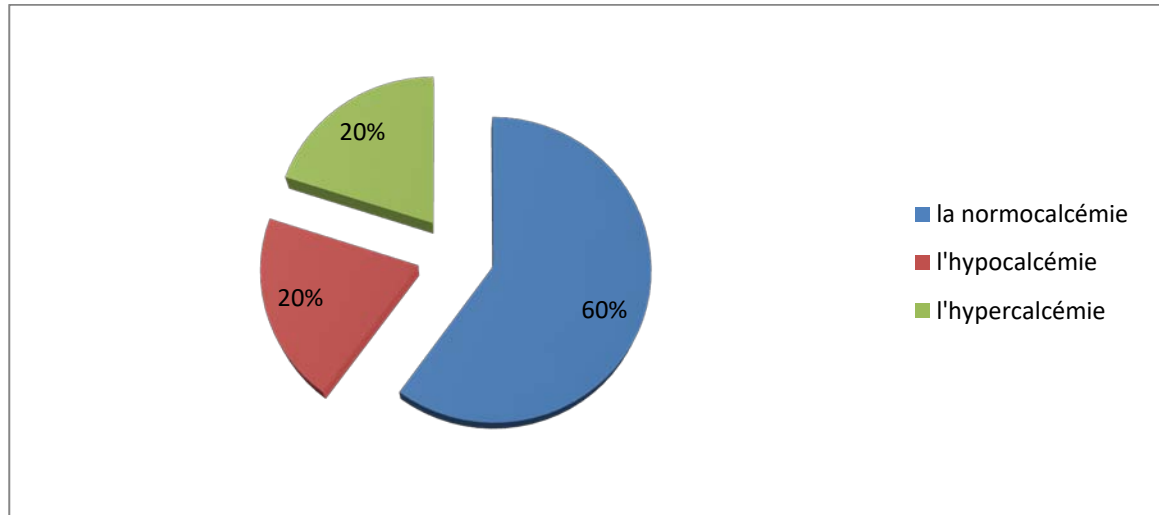


Figure n° 7 : Répartition selon les résultats de la calcémie postopératoire immédiate.

1.3. Les variations biologiques de la parathormonémie en postopératoire :

Le dosage de la PTH postopératoire n'a pas été réalisé chez aucun patient dans notre travail.

2. A moyen terme et à long terme:

2.1. Guérison

Nous avons obtenu un taux de guérison de 80% qui a été définie dans notre pratique par :

- Des critères cliniques, basés sur la disparition des signes cliniques de l'hyperparathyroïdie.
- Des critères biologiques, jugés sur la normalisation des marqueurs biologiques notamment le taux du calcium et de la PTH.

2.2. Persistance de L'HPTS

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

2.3. Récidive de L'HPTS

Un patient avait présenté une hyperparathyroïdie récidivante 1an après sa parathyroïdectomie initiale, diagnostiquée par la réapparition des manifestations cliniques, confirmée biologiquement par la réascension du taux de la PTH et de la calcémie.

2.4. Décès :

La mortalité opératoire dans notre série était nulle.

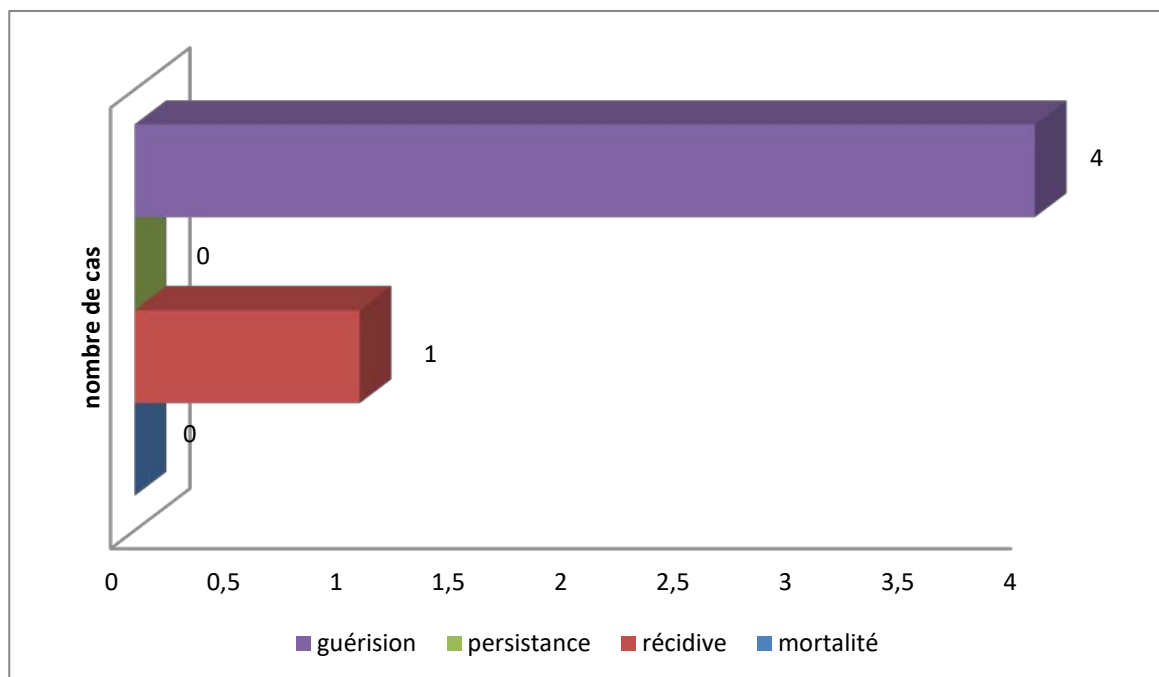
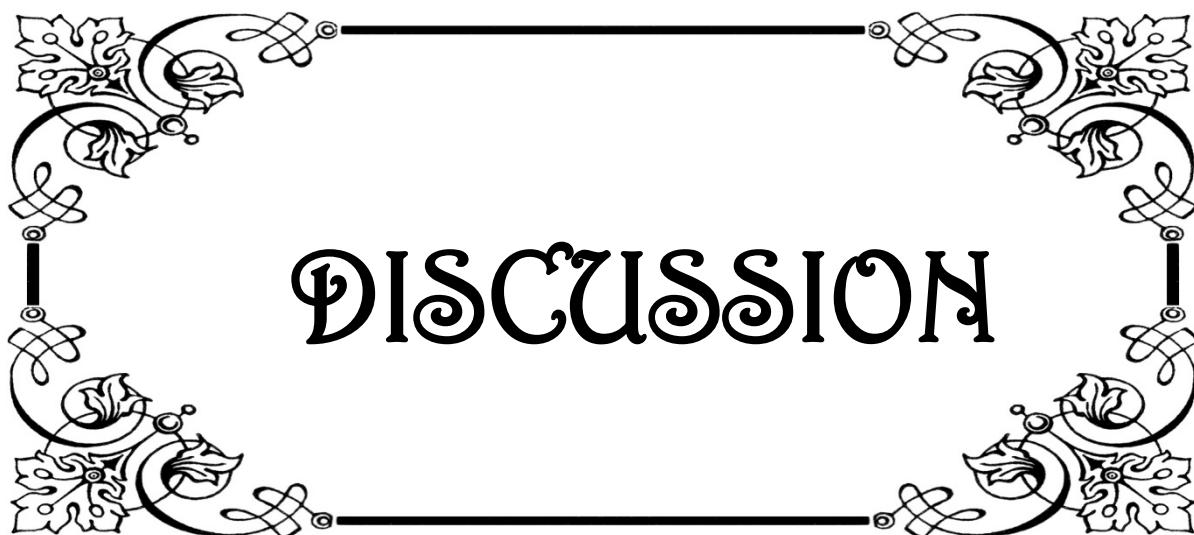


Figure n° 8 : Le profil évolutif des cas de notre série.



DISCUSSION

I. Rappel:

1. Embryologie : [5]

La connaissance du développement embryonnaire des glandes parathyroïdes 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.

Les glandes parathyroïdes sont d'origine endodermique et dérivent des 3ème et 4ème poches branchiales. La 3ème poche conduit à la formation des parathyroïdes inférieures (P3) et du thymus, tandis que la 4ème poche donne les parathyroïdes supérieures (P4) et les corps ultimobranchiaux (à l'origine des cellules C de la thyroïde).

Les glandes parathyroïdiennes inférieures migrent en même temps que le thymus. Elles sont souvent de situation cervicale basse, parfois même thoracique. Mais si la migration thymique est incomplète ou si la glande perd précocement contact avec le thymus, la situation de la P3 peut alors être haute, au dessus du pôle supérieur de la thyroïde. Les glandes parathyroïdiennes supérieures se détachent du pharynx pour siéger habituellement à la partie postérolatérale du corps thyroïde.

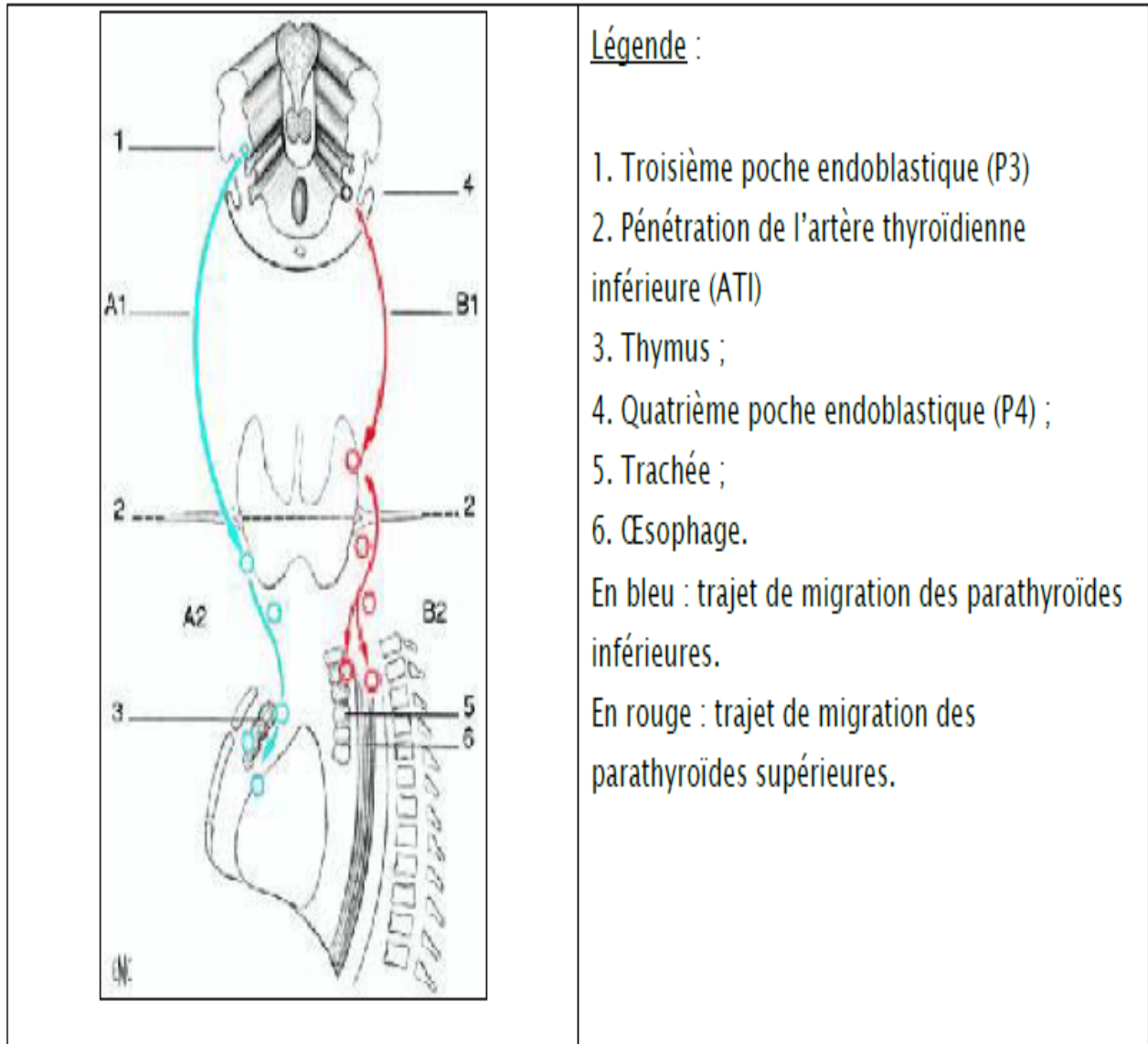


Figure n° 9: Représentation schématique des trajets de migration habituels [5]

(Flèches **A1** et **B1**) et ectopiques (flèches **A2** et **B2**).

2. Anatomie:

2.1. Anatomie descriptive des glandes parathyroïdes [6 ; 7]

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines 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, les parathyroïdes mesurent 4 à 6 mm de long ; 2 à 4 mm de largeur et 1 à 2 mm d'épaisseur. Le poids moyen de toutes les glandes avoisine 120mg (± 3.5 mg) chez l'homme et 142mg (± 5.2 mg) chez la femme, le poids normal d'une parathyroïde normale variant entre 25 et 40 mg. Au-delà de 60mg la glande est considérée comme pathologique.

Elles sont habituellement au nombre de quatre 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 elles sont ovales ou sphériques aplaties. Elles peuvent être oblongues, bi ou multilobées.

Leur couleur est classiquement ocre jaune chamois, différente de la graisse, laissant parfois apparaître la vascularisation en nervure de feuille.

2.2. Anatomie topographique des glandes parathyroïdes :

2.2.1 Siège habituel [8] :

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

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

a. Les parathyroïdes supérieures (P4)

Elles ont un siège relativement fixe au-dessus de l'artère thyroïdienne inférieure, à hauteur du cartilage cricoïde, au-dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx.

b. Les parathyroïdes inférieures (P3) :

Elles ont un siège plus antérieur et plus étendu en hauteur que les parathyroïdes supérieures. Elles sont retrouvées :

- En position basse, 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'artère thyroïdienne inférieure.

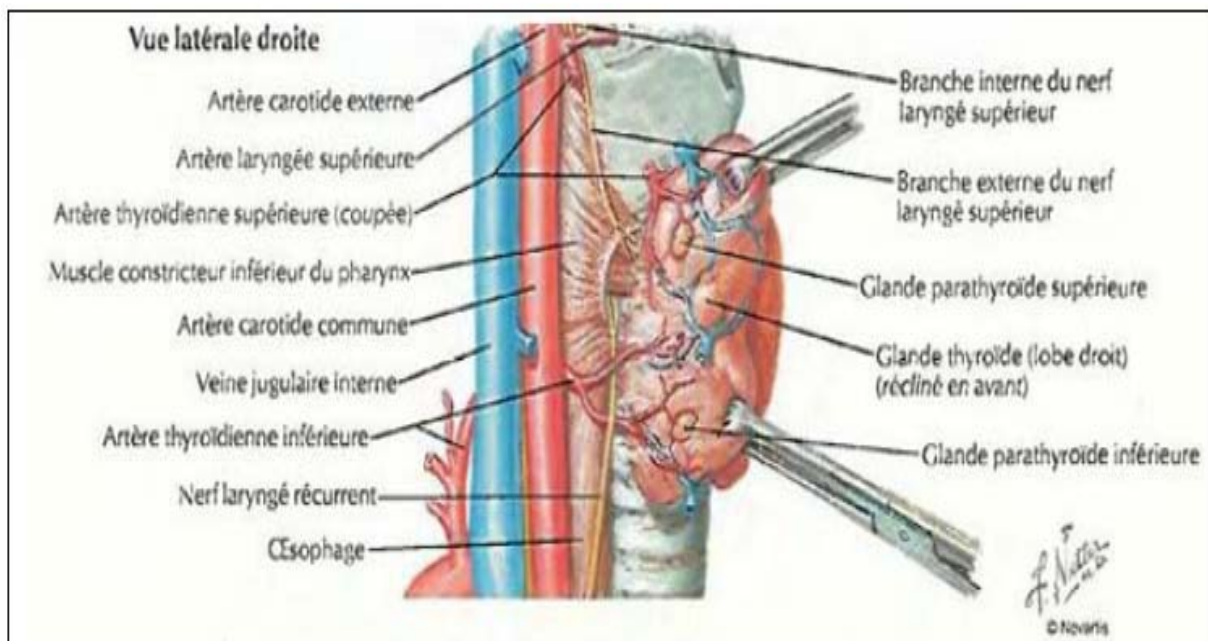


Figure n° 10 : Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes [9].

2.2.2 Ectopies :

Deux types d'ectopies sont rapportés [10-11]:

- Les ectopies congénitales, conséquences de migrations embryonnaires pathologiques, elles concernent le plus souvent les parathyroïdes inférieures.
- Les ectopies acquises par migration secondaire par un mécanisme de gravité. Elles concernent le plus souvent les parathyroïdes supérieures et sont favorisées par l'augmentation de leur poids liée à la pathologie.

a. Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures :

Les localisations décrites sont :

- Rétro et sous-artérielles,
- Rétro-oesophagiennes et intertrachéo-oesophagiennes ;
- Latéropharyngées ou rétropharyngées ;
- Intercricothyroïdiennes ;
- Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire ;
- Intrathyroïdiennes : classiques mais rares (1.5% des ectopies) [12].

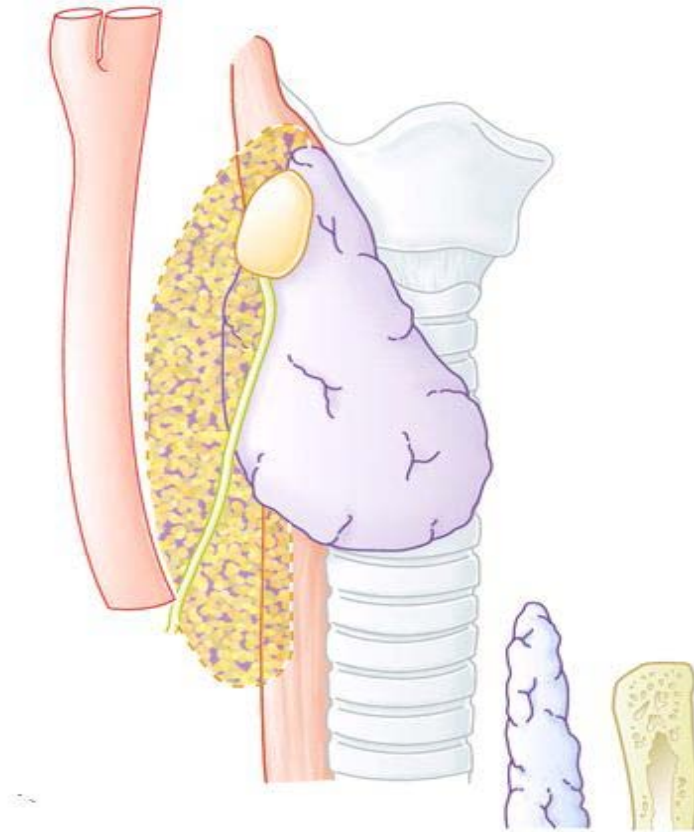


Figure n° 11 : Qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde supérieure P4 [13].

b. Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures :

Les localisations décrites sont :

- Thyriques : dans la lame thyro-thymique ou le thymus cervical (la plus fréquente) ;
- Pré trachéales (rares) ;
- Préthyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien ;
- Intrathyroïdiennes (rares) ;
- Sous-angulomandibulaires, par absence de migration (exceptionnelles) ;
- Médiastinales : dans le médiastin antérieur et moyen, elles se dispersent jusqu'à la limite de la face antérieure de la crosse de l'aorte (exceptionnelles).

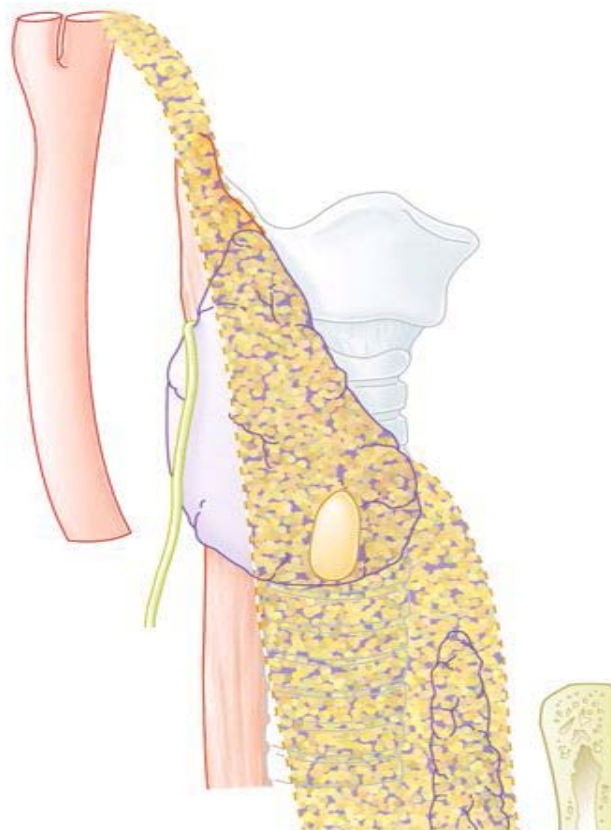


Figure n° 12 : Qui montre l'aire de distribution de la parathyroïde inférieure P3 [13].

2.2.3 Rapports :

a. Rapport avec les muscles cervicaux [14] :

Le muscle le plus superficiel est le peaucier du cou. 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.

b. Rapport avec la thyroïde [15] :

Dans 80% des cas les parathyroïdes sont en contact étroit avec le corps thyroïdien. Elles restent habituellement extra-capsulaires et sont clivables de cette capsule. Elles sont plus rarement intra-capsulaires et exceptionnellement intra-thyroïdiennes, postérieures pour P4 et antérieures pour P3. Ainsi et à travers la thyroïde, les parathyroïdes répondent :

- En avant : au bord postéro-interne du corps thyroïde, elles sont généralement à proximité immédiate de la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure qui est un des repères les plus constants de leur découverte chirurgicale.
- En dedans : à la trachée et au bord latéral de l'oesophage, le récurrent parfois à leur contact, tend normalement à s'éloigner des parathyroïdes en montant et à pénétrer dans le larynx. Proche des parathyroïdes inférieures, il n'a aucun rapport avec les parathyroïdes supérieures quand celles-ci sont en position haute.
- En arrière et en dehors : elles répondent au paquet vasculo-nerveux du cou entouré de sa gaine vasculaire.

c. Rapport avec les nerfs [15] :

Le nerf laryngé supérieur se divise en deux branches : une branche supérieure entrant dans le larynx, 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

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

cricothyroïdien. Seule cette branche externe peut être lésée au cours de la chirurgie parathyroïdienne au moment de la ligature du pédicule vasculaire supérieur.

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 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.

2.3. Vascularisation et innervation :

2.3.1. Vascularisation artérielle [16] :

Dans une optique chirurgicale, elle présente les particularités suivantes :

- Elle est de type terminale unique.
- La longueur de l'artère glandulaire est variable : courte ou flexueuse.
- Le système de l'artère thyroïdienne inférieure est prépondérant dans la majorité des cas (80 à 90%) : l'artère glandulaire provient de l'artère thyroïdienne inférieure, le plus souvent d'une de ces branches de division ou de l'arcade marginale postérieure d'Halsted et Evans.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

- La parathyroïde supérieure peut être vascularisée par la branche de division la plus postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure (5 à 10%) ; l'artère glandulaire dans ce cas est toujours très courte.
- La parathyroïde inférieure en situation basse peut être vascularisée par une branche venant de la crosse de l'aorte (artère thyroïdienne moyenne), du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

2.3.2. Drainage veineux [16]:

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

Les parathyroïdes supérieures se drainent vers les veines thyroïdiennes moyennes, ou vers le corps thyroïde. Les parathyroïdes inférieures se drainent le plus souvent dans les veines thyroïdiennes inférieures.

2.3.3. Drainage lymphatique [15]:

Il rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

2.3.4. Innervation [15]:

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

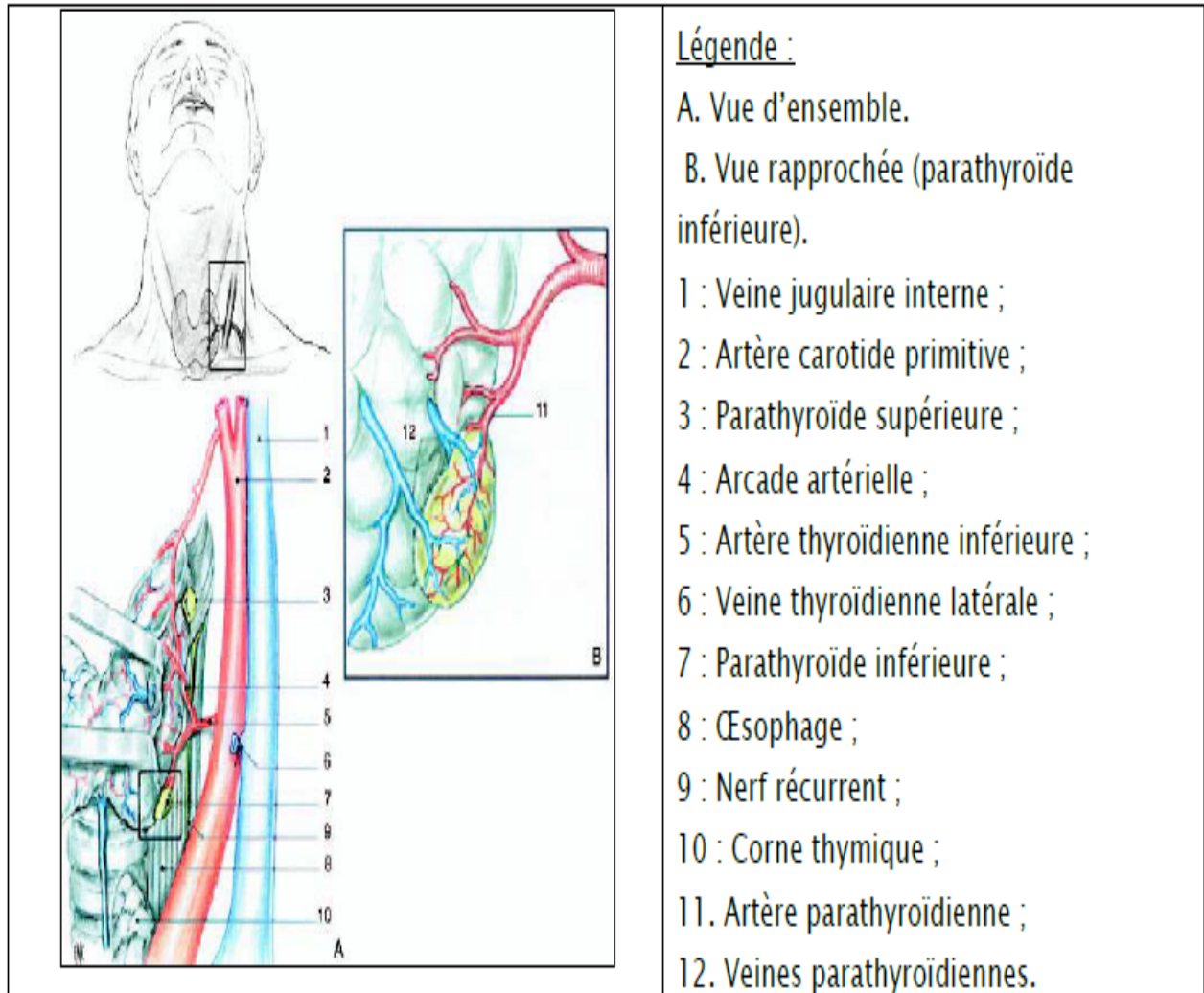


Figure n°13 : Schéma de la distribution vasculaire habituelle des glandes parathyroïdes[10].

II. Physiopathologie : [17-18]

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

1. Hyperphosphorémie :

Dans l'insuffisance rénale chronique (IRC), dès que la filtration glomérulaire diminue au-dessous d'une clairance de la créatinine de 60 ml/min, on note, du fait de la diminution de l'excrétion du phosphore, une tendance à l'hyperphosphorémie responsable d'une augmentation de la sécrétion de FGF23 par les ostéocytes.

Cette augmentation de FGF23 est responsable d'une diminution de la réabsorption proximale des phosphates, d'une diminution de la synthèse rénale du calcitriol (1,25(OH)2D), cela aboutit à une diminution de l'absorption intestinale du phosphate.

La diminution de la synthèse rénale du calcitriol aboutit à une diminution de l'absorption intestinale du calcium, il y a alors une tendance hypocalcémique avec hyperparathyroïdie secondaire.

De plus, la diminution du calcitriol entraînant une diminution du rétrocontrôle de la PTH explique également l'augmentation de la PTH (fig14).

Malgré l'augmentation du FGF 23, la diminution de l'excrétion urinaire du phosphate s'aggrave par la réduction des néphrons.

La concentration du phosphate augmente dans les cellules parathyroïdiennes, ce qui a pour conséquence une augmentation de la durée de vie des ARN messagers de la PTH, une

diminution de l'expression du récepteur sensible au calcium (CaSR) et une hyperplasie des glandes parathyroïdiennes [18].

2. hypocalcémie :

La restriction protidique responsable d'une baisse de l'apport alimentaire calcique, ainsi que la diminution du taux du calcitriol est responsable d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium. Tout cela est responsable d'une balance calcique négative avec hypocalcémie induisant une hyperplasie, synthèse et sécrétion parathyroïdienne.

Il est fréquent d'observer des taux du calcium ionisés normaux ou même élevés dans l'HPTS chez des patients insuffisants rénaux, ce qui suggère que la freination de la sécrétion de la PTH requiert une élévation de la calcémie supérieure à la normale. Cette diminution de l'effet freinateur du calcium paraît en partie due à la diminution du calcitriol et de ses récepteurs, mais aussi à la réduction du nombre des récepteurs cellulaires du calcium que l'on a mis en évidence dans les cellules parathyroïdiennes des patients opérés pour l'HPTS réfractaire, en particulier dans les zones de prolifération nodulaire.

3. Diminution du calcitriol :

La carence en 1,25 dihydroxyvitamine D est causée par le déficit en 1alpha OH rénale (convertit la 25 (OH) Vitamine D3 en 1-25 (OH) 2 vitamine D3 ou calcitriol)

La diminution de l'activité de 1alpha OH est due à :

- La rétention phosphorée (FGF 23)
- L'hyperuricémie
- L'acidose métabolique
- Les autres toxines urémiques

Elle induit une diminution de l'absorption intestinale du calcium, autre source d'hypocalcémie, et une augmentation de l'absorption intestinale du phosphore, ce qui va

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

stimuler les glandes parathyroïdes et la sécrétion de la PTH. Sa diminution stimule la prolifération des cellules parathyroïdiennes et la sécrétion de la PTH, par un effet post-transcriptionnel.

Les conséquences de la diminution de la production du calcitriol sont aggravées la résistance des tissus cibles à ce métabolite, due à la présence dans le sérum urémique de substances capables d'inhiber la liaison du calcitriol à ses récepteurs tissulaires.

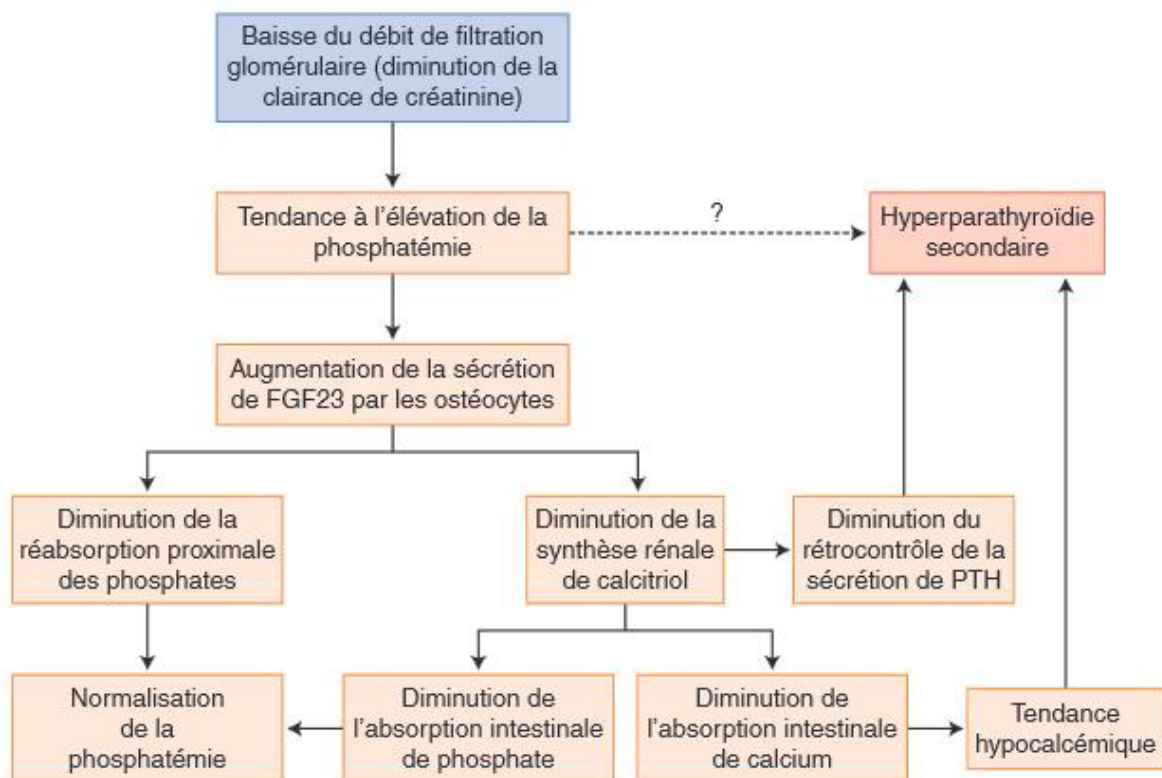


Figure n° 14: Conséquences métaboliques d'une diminution du débit de filtration glomérulaire.

[18]

FGF23: fibroblast growth factor23. PTH: parathormone.

III. Epidémiologie :

1. Age :

L'hyperparathyroïdie secondaire survient à n'importe quel âge mais dépend surtout du moment de l'installation de l'insuffisance rénale ainsi que la durée de l'hémodialyse. La moyenne d'âge des patients traités chirurgicalement pour HPTS varie selon les séries entre 40 et 50 ans [19-20-21]. L'âge moyen noté dans notre étude était de 44 ans, il est conforme à celui de la littérature (voir tableau ci-dessous).

Tableau X : Répartition de l'âge moyen d'apparition de l'HPTS dans la littérature.

Séries	Age moyen
Radoui [19]	45
Pulgar [20]	46.5
Konturek [21]	44.5
Kuo [22]	49
Notre série	44

2. Sexe :

Dans notre série la répartition selon le sexe a été caractérisée par la présence exclusive du sexe masculin contrairement à la plupart des études mondiales qui montrent une légère prédominance du sexe féminin.

Tableau XI : Répartition du sexe-ratio selon la littérature.

Séries	Femme	Homme	Sex-ratio Femme/Homme
Konturek [21]	143	154	0.92
Issouani [23]	10	10	1
Rajeev [24]	49	32	1.5
Bratucu [25]	104	96	1.08
Notre série	0	5	0

IV. Néphropathie causale :

Dans la littérature on constate que les étiologies de l'IRC-T varient en fonction de l'origine géographique, ceci peut être expliqué par la différence des facteurs de risque qui exposent différemment les individus d'une région à une autre [28-29].

Dans notre série, les néphropathies indéterminées, sont les plus fréquentes.

Tableau XII: Répartition suivant la néphropathie causale dans la littérature.

Série	Étiologie	%
Ivarsson [28]	Néphropathies indéterminées	28.8 %
Hamouda [3]	Néphropathie Glomérulaire chronique	50 %
konturek [21]	Glomérulosclérose segmentaire et focal + néphropathie autoimmune	68 %
Gorsane [29]	Néphropathies indéterminées	61.9 %
Notre série	Néphropathies indéterminées	40%

V. Hémodialyse :

En moyenne les patients inclus dans notre étude ont subi une parathyroïdectomie chirurgicale, après 9 ans d'hémodialyse ce qui est conforme aux données de la littérature (tableau XIII).

L'augmentation de la durée d'hémodialyse avant la parathyroïdectomie dans la littérature peut être expliquée par une meilleure prévention et un meilleur contrôle médical de l'apparition de l'hyperparathyroïdie secondaire.

Tableau XIII : Répartition de l'ancienneté en hémodialyse selon la littérature.

Séries	L'ancienneté en hémodialyse (années)
LIANG [30]	7.9
Konturek [21]	7
Issouani [23]	9
Rajeev [24]	7

VI. Diagnostic:

1. Clinique :

L'hyperparathyroïdie secondaire est souvent asymptomatique. Les signes Cliniques sont aspécifiques, insidieux et apparaissent après une longue période d'insuffisance rénale. Les symptômes dont se plaignent les patients sont ceux de l'ostéodystrophie rénale, Ils ne sont pas corrélés aux anomalies biologiques, histologiques ou radiologiques [31–32].

1.1 Syndrome général :

Il est représenté essentiellement par l'asthénie et l'amaigrissement.

1.2 Douleurs osseuses:

Les membres inférieurs (pieds, chevilles, genoux) peuvent être affectés par une arthrite ou périarthrite. Les articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes de la main, peuvent aussi être touchées. Le produit phosphocalcique, les phosphatases alcalines sériques et le taux de la PTH sont alors particulièrement élevés.

Les signes disparaissent, le plus souvent, 1 à 2 semaines après la parathyroïdectomie [33-34].

Les douleurs osseuses peuvent aussi correspondre à un syndrome fracturaire (typiquement fracture de côtes).

1.3 Prurit :

Il est lié à la présence de plusieurs facteurs (élévation de la PTH, du produit phosphocalcique, l'hypercalcémie, les calcifications métastatiques) bien que le taux élevé du calcium extracellulaire joue un rôle important. Le mécanisme physiopathologique (dépôts de calcium au niveau de la peau, augmentation du nombre de mastocytes dans le tissu cutané) n'est pas bien connu. Chez l'insuffisante rénale chronique, le prurit peut correspondre à une aggravation de la situation d'hyperparathyroïdie secondaire. Dans le cas d'un prurit résistant au traitement médical et associé à un taux très élevé de la PTH, la parathyroïdectomie devra être proposée. Il a été décrit une amélioration voire une disparition du symptôme en quelques jours [33-34].

1.4 Calcifications métastatiques extra-osseuses :

Elles affectent les parois artérielles (média), l'oeil (cornée et conjonctive). le tissu péri articulaire et les parties molles [34].

1.5 Faiblesse musculaire et myopathie :

Cette atteinte concerne la musculature proximale. Les enzymes musculaires sont normales. Les biopsies musculaires et les tracés électromyographiques retrouvent des signes non spécifiques[30].

1.6 Ruptures tendineuses spontanées :

Elles sont le témoin d'une hyperparathyroïdie mal contrôlée. Les tendons quadricipitaux, bicipitaux, et extenseurs des doigts sont concernés.

1.7 Calciphylaxie :

Ce sont des lésions ischémiques et nécrotiques des extrémités dues au dépôt du Calcium dans la paroi des petits vaisseaux, engageant le pronostic vital par le risque septique. La parathyroïdectomie, dans certains cas sélectionnés, assure la disparition des symptômes et améliore la guérison des lésions ulcérées [30].

1.8 Les autres manifestations :

Elles correspondent à :

- ❖ Des déformations du squelette osseux dues au remodelage osseux et aux fractures récurrentes.
- ❖ Des anomalies du système circulatoire : les troubles du métabolisme phospho-calcique induits par l'hyperparathyroïdie secondaire participent à la formation des calcifications artérielles et valvulaires cardiaques [35]. Des taux élevés de la PTH ont ainsi été corrélés à la présence d'une hypertension artérielle, par altération de la compliance de la paroi artérielle. Chez les patients dialysés, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche a été associée à la sévérité de l'hyperparathyroïdie secondaire [36]. Une amélioration de la fonction ventriculaire gauche a été rapportée après parathyroïdectomie [37].
- ❖ Manifestations neuropsychiques: Essentiellement à type de psychasthénie, de dépression et d'état mélancolique plus rarement.

Dans notre série Le tableau clinique était très varié dominé par des signes généraux à type d'asthénie et d'amaigrissement chez la totalité des patients, 4 patients avaient des douleurs osseuses d'intensité et de siège différents. 3 patients présentaient un prurit plus ou moins sévère, la myopathie chez 2 patients, l'atteinte cardiovasculaire a été objectivée chez 1 malade qui présentait une hypertension artérielle.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Les fractures pathologiques, les calcifications conjonctivales, la rupture tendineuse, la calciphylaxie, les manifestations neuropsychiques, n'ont pas été retrouvés.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature sur le plan clinique (tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition des différents symptômes cliniques dans la littérature.

Signes cliniques	Radoui [19]	HAMOUDA [3]	Notre série
Douleurs osseuses	87 %	88.6%	80%
Prurit	31%	81%	60%
Fractures pathologiques	23%	-	-
Myopathie	23%	85%	40 %

2. Biologique :

2.1. La PTH :

Dans l'HPTS on trouve une augmentation constante de la parathormone sérique arrivant jusqu'à 20 fois la valeur normale chez les candidats au traitement chirurgical [39].

Dans notre série tous les patients avaient une parathormonémie supérieure à 10 fois la valeur normale avec un taux moyen de 2068 pg/ml de même que les séries de la littérature [19-21-40].

Tableau XV : Données des taux moyens de la PTH dans la littérature.

Série	PTH moyen (pg /l)
Radoui [19]	1731
Maldovan [40]	2464
Konturek [21]	1531
Notre série	2068

2.2. La calcémie :

Dans notre série, les variations de la calcémie étaient les suivantes :

- Une normocalcémie chez un seul patient.
- Une hypercalcémie chez 4 patients.

Avec un taux moyen de : 109 mg /l.

Dans la littérature, le plus grand groupe de patients hypercalcémiques est celui qui développe une hypercalcémie spontanément du traitement préventif vitamino-calcique que leur donnent les néphrologues. L'hyperparathyroïdisme secondaire hyper-calcémique fut aussi appelé hyperparathyroïdisme tertiaire [41]. Ce traitement doit être diminué ou même arrêté à cause de l'aggravation des manifestations de l'ostéopathie rénale.

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

Tableau XVI : Données des taux moyens de la calcémie dans la littérature.

Série	Calcémie moyenne (mg /l)
Pulgar [20]	97
Maldivan [40]	93.4
Issouani [23]	101
Notre série	109

Nous avons retrouvé aussi une forte augmentation de la phosphorémie chez tous les patients avec un taux moyen de : 57.8 mg /l, cette augmentation est due à une rétention phosphorée importante lorsque la filtration glomérulaire devient inférieure à 25 ml/min, c'est-à-dire lorsque l'insuffisance rénale est sévère, ce qui était le cas de nos patients [42].

Par ailleurs, tous nos patients présentaient une élévation importante des phosphatases alcalines au delà de 3 à 4 fois la normale, ceci peut être expliqué par l'importance du remaniement osseux lors de l'hyperparathyroïdisme secondaire [43].

3. Radiologique :

Les patients atteints de l'hyperparathyroïdie secondaire présentent des signes radiologiques de l'ostéite fibreuse dont l'importance est corrélée avec la concentration plasmatique de la parathormone et des phosphatases alcalines qui dépendent de la nature de la néphropathie causale, de l'ancienneté de l'hémodialyse, et surtout de la qualité du traitement médical de l'hyperparathyroïdie [44].

Les principales caractéristiques sont :

- ❖ La résorption osseuse sous périostée : elle est visible le plus fréquemment au niveau des mains et en particulier à l'extrémité des phalanges donnant un aspect en houppe.
- ❖ La Déminéralisation diffuse.
- ❖ L'Aspect granité du crâne.
- ❖ Les Fractures osseuses.
- ❖ Le Tassement des vertèbres.
- ❖ La Médiacalcose.
- ❖ La Lyse costale.
- ❖ Les Déformations osseuses.
- ❖ Les Calcifications des parties molles.
- ❖ Les Tumeurs brunes.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un bilan lésionnel radiologique, afin d'évaluer les conséquences de l'hyperparathyroïdie secondaire au niveau de l'os, qui a montré les signes suivants :

- La déminéralisation diffuse.
- La résorption sous-périostée surtout au niveau des phalanges des mains.
- L'aspect granité du crâne.
- Les calcifications vasculaires.
- Le Tassement vertébral.

Les fractures osseuses, les calcifications des parties molles, la lyse costale et les tumeurs brunes, n'ont pas été retrouvés.



Figure n° 15 : Des images radiologiques montrant des manifestations de L'HPTS.

- A Radiographie de la main qui montre la résorption des houppes Phalangiennes chez un patient de notre série.
- B La déminéralisation osseuse diffuse du tibia droit avec des lacunes osseuses diffuses chez un patient de notre série.
- C Radiographie qui montre des calcifications au niveau des vaisseaux fémoraux [45].

Une étude comparative des signes radiologiques de l'HPTS de notre série et de ceux de la littérature montre qu'ils sont presque semblables, le tableau ci-dessous les résume :

Tableau XVII : Répartition des lésions radiologiques dans la littérature.

	HAMOUDA [3]	GORSANE [46]	Notre série
Déminéralisation diffuse	100%	100%	100%
Résorption sous-périostée	92%	85.7%	80%
Ostéolyse du crâne	92%	66.6%	60%
Fractures osseuses	-	4.76%	-
Calcifications vasculaires	45.5%	-	20

VII. Prise en charge médicale de l'hyperparathyroïdie secondaire

Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif. Les troubles du métabolisme phosphocalcique apparaissent à partir du stade II et III de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, et s'aggravent progressivement au fil du temps [47]. Le traitement a pour but de normaliser les taux de calcium et de phosphore ainsi que la lutte contre les carences en vitamine D, afin de réduire la réponse parathyroïdienne [4].

1. Vitamines D :

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

Plusieurs études d'observation ont rapporté une meilleure survie chez les dialysés recevant une vitaminothérapie D [48].

2. Chélateurs du phosphore :

La lutte contre l'hyperphosphorémie se base sur la réduction des apports en phosphore, Ces apports étant essentiellement protidiques.

Les chélateurs les plus utilisés étaient le carbonate du calcium et l'acétate du calcium, concernant les sels et gels d'alumine, ils sont actuellement abandonnés en raison de leur implication dans l'ostéopathie adynamique. Des chélateurs non calciques du phosphore sont à présent disponibles, le carbonate de lanthane [49].

La présence d'une hypercalcémie doit faire arrêter la chélation par les sels de calcium au profit des chélateurs sans métal, ni calcium.

3. Calcimimétiques :

Les calcimimétiques sont des molécules capables de rendre le récepteur du calcium plus sensible aux effets de ce dernier. Les calcimimétiques activent le signal calcique extracellulaire en agissant sur le récepteur du calcium, présent à la surface des cellules parathyroïdiennes, rénales et intestinales [50-51].

Ils peuvent être subdivisés en deux classes:

- Les calcimimétiques de classe I : qui comprennent 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 [52].

Ce sont les seuls agents thérapeutiques capables de réduire la PTH sans élévation de la calcémie ni de la phosphorémie [53].

4. Prise en charge thérapeutique selon les dernières recommandations du KDIGO en fonction du stade de la MRC [47]:

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) vitamine D par vitamine D3 (ou D2).

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 parathormonémie basse.

En cas 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 les malades avaient bénéficié d'un traitement médical à base de supplémentation calcique ainsi que de la vitamine D, des chélateurs du phosphore au stade d'hypocalcémie et administration des calcimimétiques en cas d'hypercalcémie. avec un régime hypo-protidique et hypo-phosphorémiant.

VIII. Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire:

1. L'indication de la chirurgie parathyroïdienne:

L'indication la plus fréquente de la PTX dans la littérature était une hyperparathyroïdie symptomatique (os et muscle) avec persistance d'un taux sérique de PTH supérieur à 800 pg/mL associée souvent à une hypercalcémie et/ ou une Hyperphosphatémie réfractaires au traitement médical [54-55-56].

Dans la série de Maldovan, l'indication de la PTX a été posée devant une PTH préopératoire supérieure à 700 pg/ml associée à une hypercalcémie et une hyperphosphatémie ou devant la résistance au traitement médical [40] .

Dans le travail de Rajeev, l'indication de la PTX a été posée devant une PTH supérieure à 800 pg/ml , une hypercalcémie et/ou une hyperphosphatémie non contrôlée par le traitement

médical, une hyperparathyroïdie symptomatique avec des fractures pathologiques ou des douleurs osseuses indépendamment des niveaux de la PTH [24] .

En effet, dans notre étude l'indication de la chirurgie parathyroïdienne a été posée devant : une hyperparathyroïdie secondaire symptomatique résistante au traitement médical et/ou avec des valeurs de PTH très élevées.

2. Mise en évidence préopératoire des parathyroïdes:

Plusieurs auteurs choisissent de ne pas réaliser un examen de localisation préopératoire avant une première PTX. Ils voient qu'aucune technique d'imagerie ne peut remplacer l'exploration chirurgicale minutieuse ce qui était le cas dans notre série [57].

Cependant Les auteurs qui adhèrent à l'utilité d'une imagerie avant une PTX première défendent leur attitude en affirmant que :

- 15 à 20% des patients présentent des glandes surnuméraires et ectopiques responsables de l'échec de l'intervention chirurgicale [58].
- Les reprises chirurgicales en cas d'une HPTS récidivante ou persistante sont difficiles. Une localisation préopératoire contribue à diminuer la morbidité en diminuant le nombre de réinterventions parathyroïdiennes [59].

2.1. Echographie cervicale :

L'échographie cervicale reste pour plusieurs équipes l'examen complémentaire non invasif de choix dans l'exploration des glandes parathyroïdes avant toute cervicotomie pour hyperparathyroïdie [15].

Les parathyroïdes normales ne peuvent être vues par les examens à visée morphologique, seule une parathyroïde hypertrophiée peut être visualisée [60]. L'échographie permet la détection de 10 à 80% des lésions [61], Les lésions retrouvées sont souvent une hypertrophie et/ou des nodules parathyroïdiens [62].

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

L'échographie permet parfois de visualiser des glandes surnuméraires, il s'agit le plus souvent d'une cinquième glande [62].

Les limites de l'échographie sont liées aux: propriétés physiques des ultrasons, les localisations intramédiastinales et rétrotrachéo-oesophagiennes (5 et 15% des cas), et la présence de nodules thyroïdiens uniques ou multiples qui représente une cause d'erreur importante [63].

Le diagnostic différentiel entre une parathyroïde hypertrophiée et un nodule thyroïdien ou une adénopathie peut être difficile. L'existence d'un goitre multinodulaire (20 à 40% des malades) rend l'interprétation de l'échographie encore plus délicate [15].

Tableau XVIII : Résultats en pourcentage de l'échographie cervicale préopératoire dans la littérature.

	Hyperplasie	Nodule	Normale	Non concluante
Hamouda [3]	19%	33.34%	48.8%	0%
Radoui [19]	18.8%	75%	6.2 %	0%
Sayad [64]	0%	48.8 %	51%	0%



Figure n° 16 : Coupe longitudinale montrant une hyperplasie Parathyroïdienne gauche [65].

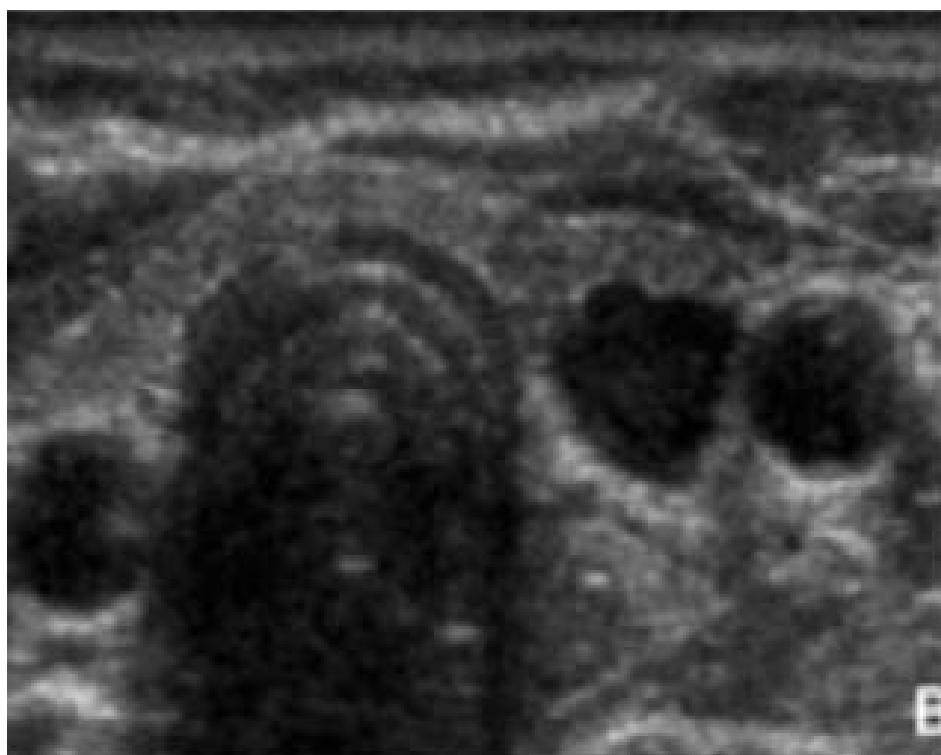
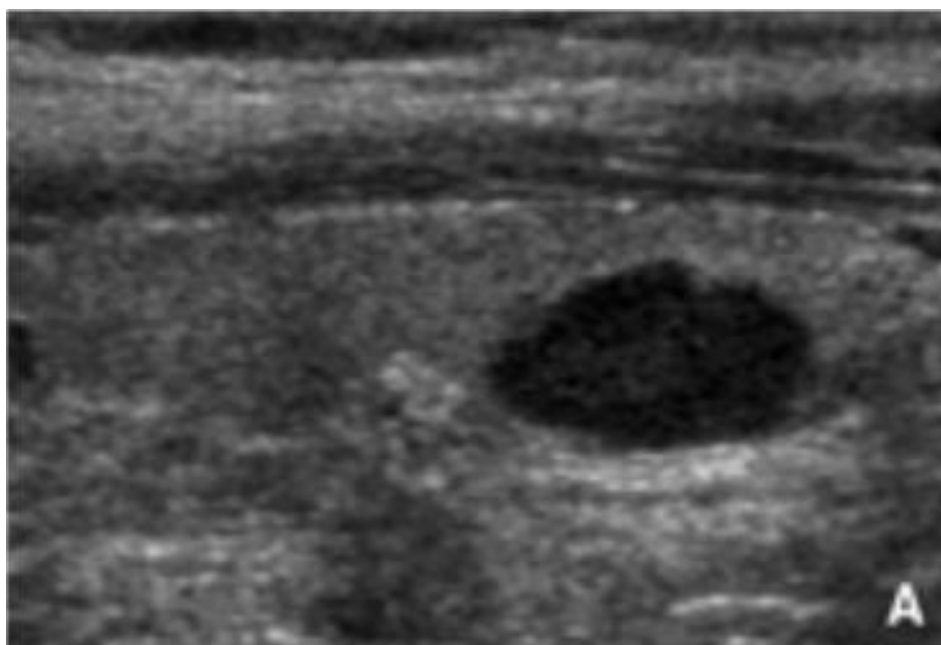


Figure n° 17 : Coupe longitudinale (A) et transversale (B) et montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine [66].

2.2. Scintigraphie :

Le MIBI qui fixe de façon spécifique le tissu parathyroïdien et dont la sensibilité est de 80% environ, d'où l'intérêt de la scintigraphie qui est particulièrement intéressante pour les localisations ectopiques notamment au niveau du thymus et du médiastin supérieur [67-68].

La scintigraphie de soustraction au ^{201}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.

L'association scintigraphie au MIBI-échographie apparaît comme la plus rentable pour la plupart des études, notamment en termes du rapport bénéfices/coûts [13].

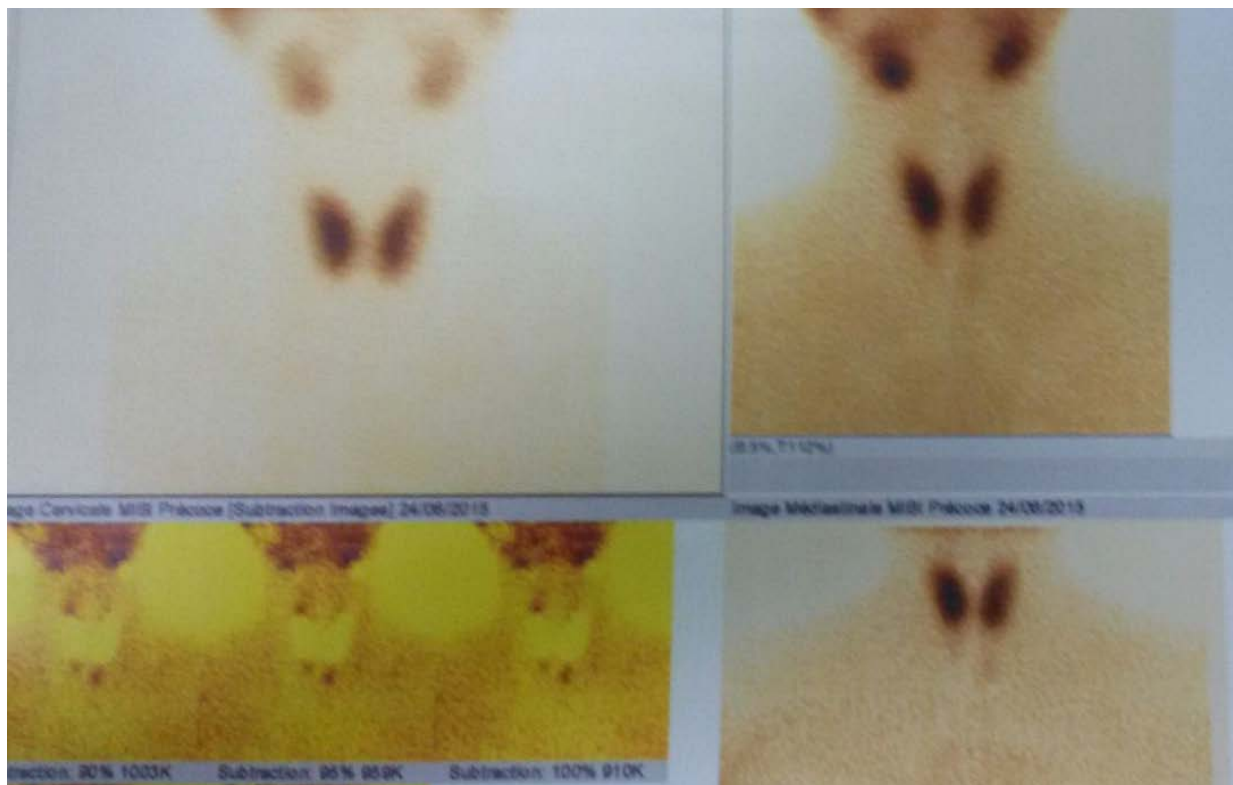


Figure n°18: Scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI montrant une hyperfixation diffuse des quatre glandes parathyroïdes témoignant d'une hyperplasie diffuse [69].

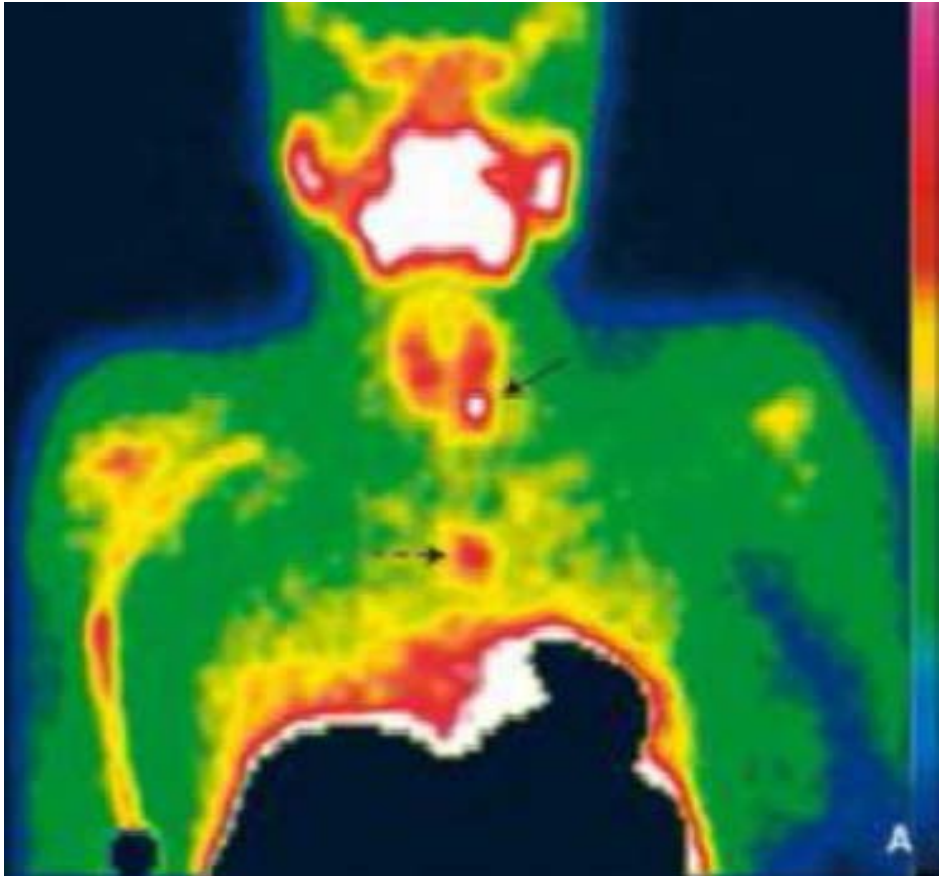


Figure n° 19 : Deux images évocatrices de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax : Parathyroïde cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée)[66].

2.3. Scanner cervical :

Il est utilisé en deuxième intention, après une première chirurgie blanche ou en cas de discordance échographie-scintigraphie.

Il peut en effet permettre de localiser une parathyroïde notamment en position rétrosternale ou rétro-œsophagienne et prétrachéale inaccessible à l'échographie [67-70].

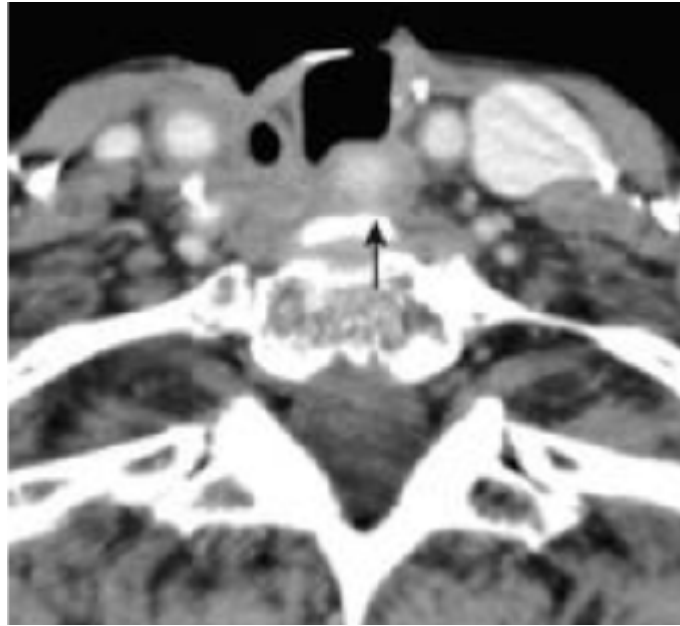


Figure n° 20 :Coupe scannographique montrant un adénome parathyroïdien (flèche noire) hyperdense en position rétro trachéale[71].

3. Période opératoire :

3.1. Installation de l'opéré

Le patient est installé de façon symétrique en décubitus dorsal, les bras le long du corps. Un billot transversal est placé sous les épaules, de manière à obtenir une hyperextension du cou avec contrôle de tous les points d'appui, associé à un anneau en caoutchouc sous la tête pour la surélever. L'hyperextension doit être modérée au niveau du rachis cervical supérieur pour éviter les séquelles douloureuses postopératoires et pour ne pas mettre en tension les muscles sous-hyoïdiens.

Le champ opératoire découvre les régions cervicales antérieures et latérales, et la partie antérieure et médiane du thorax afin de bien dégager les articulations sterno-claviculaires.



Figure n° 21: Installation du patient pour cervicotomie [72].

3.2. Voie d'abord chirurgicale : [16]

L'incision est tracée environ 2cm, ou un travers de doigt, au dessus du relief de la tête des clavicules. Transversalement, elle déborde de 1 à 2 cm, de chaque coté, sur le relief des sterno-cléido-mastoïdiens. L'incision mesure 6 à 8 cm.

Le lambeau supérieur est relevé avec sa couche graisseuse en monobloc; les veines jugulaires antérieures sont découvertes et laissées en place à la face superficielle des muscles sous hyoïdiens; ce décollement est mené jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde.

L'écarteur de Joll est utilisé pour maintenir écartés les lambeaux supérieurs et inférieurs, donnant à la plaie opératoire une forme losangique (figure n 22).

Dans notre série, la voie d'abord utilisée était la voie conventionnelle par une cervicotomie transverse bilatérale. Dans la littérature les séries étudiant les hyperparathyroïdies secondaires opérées, avaient un taux de 100% d'utilisation de la technique conventionnelle par incision cervicale transverse bilatérale [64-73-74].

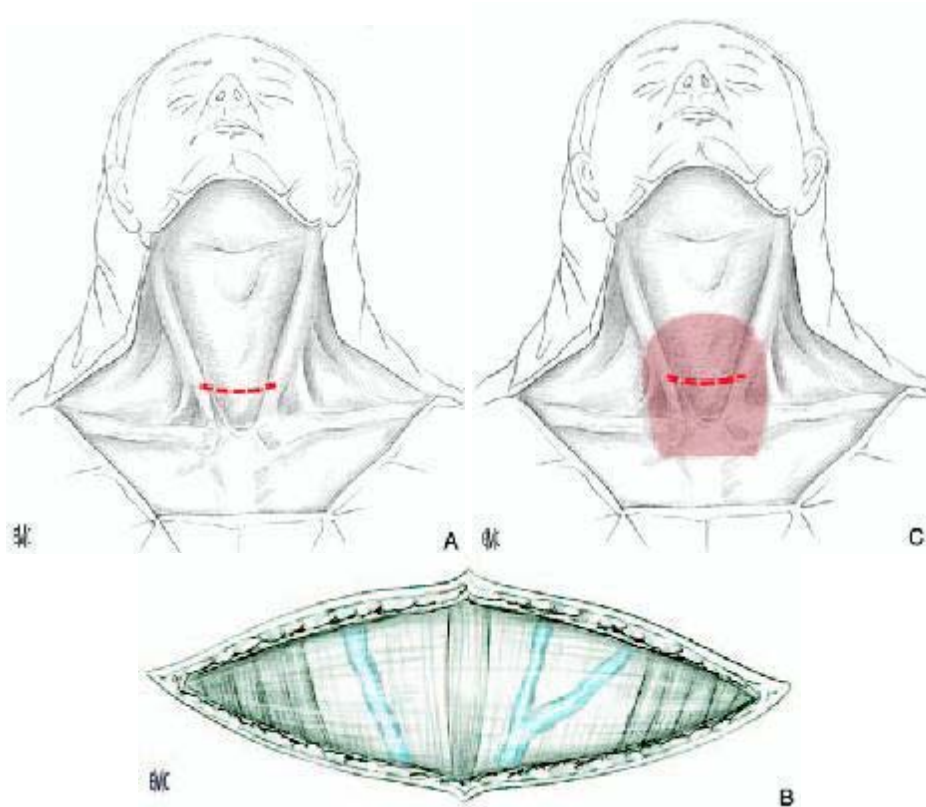


Figure n° 22 Incision et décollement cutané.

**A : Tracé de l'incision. B : Exposition du plan musculaire sous-cutané.
C : Limites du décollement sous-cutané [16].**



Figure n°23 : Image peropératoire d'un patient de notre série montrant la cervicotomie transverse bilatérale.

3.3. Ouverture de la loge thyroïdienne : [16]

En l'absence d'antécédents chirurgicaux thyroïdiens, la loge thyroïdienne est toujours ouverte par incision verticale de la ligne blanche qui permet la dissection de chaque hémilobe en débutant par le coté gauche ; pour ce faire le muscle stérnohyoïdien gauche est saisi par deux pinces d'Allis et maintenu en traction ; sa face profonde est progressivement libérée soit au bistouri électrique ; soit aux ciseaux à disséquer, ce qui permet de découvrir la face antérieure de l'isthme thyroïdien; en progressant latéralement, on découvre le deuxième plan plus profond des muscles sous hyoïdiens représenté par le muscle stérnohyoïdien, ce dernier est à son tour saisi dans les pinces d'Allis et tracté ; la libération sur toute sa hauteur de la face profonde du muscle stérnohyoïdien met en jeu la totalité des faces antérieure et externe du lobe thyroïdien homolatéral (figure n 24).

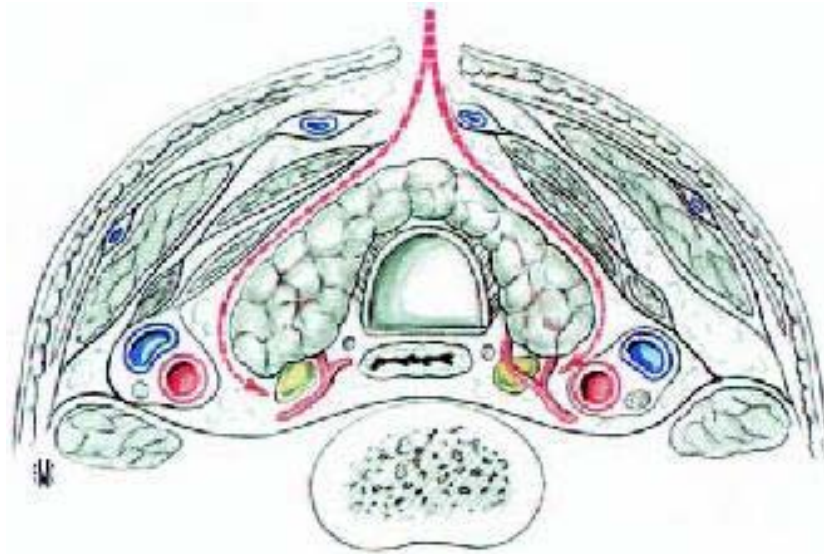


Figure n° 24 : Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale
(les flèches montrent le plan de dissection)[16].

Afin de poursuivre, dans de bonnes conditions d'exposition, l'ouverture latérale de la loge thyroïdienne, il faut s'aider d'écarteurs de Farabeuf qui sont positionnés l'un en dehors sur les muscles sous-hyoïdiens et l'autre en dedans sur le lobe thyroïdien ; entre les écarteurs, dans

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

le fond du champ opératoire, on devine alors le paquet vasculaire jugulo-carotidien. Au cours de cette progression, un seul élément anatomique vient habituellement barrer le passage, il s'agit de la veine thyroïdienne moyenne ou latérale qui sera sectionnée et ligaturée.

A ce stade de l'intervention, le lobe thyroïdien peut être mobilisé et extériorisé, il n'est pas rare que le muscle stérnohyoïdien vienne cravater la partie supérieure du lobe, masquant ainsi une partie de la loge ; dans ces cas on peut le sectionner, dans un but d'exposition de l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes; dans le même but un large effondrement du feutrage conjonctif qui recouvre le tronc artériel carotidien primitif est préconisé, ce dernier est exposé sur toute la hauteur de la loge thyroïdienne et va représenter la limite latérale de la zone de recherche première des glandes parathyroïdes. Le tronc carotidien est également un repère extrêmement fiable pour la recherche du nerf récurrent.

L'espace exposé où se dispersent, dans l'immense majorité des cas, les glandes parathyroïdes est limité en dedans par le lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif, en dehors par le paquet vasculo-nerveux du cou, en haut par l'artère thyroïdienne supérieure ; en bas, la loge thyroïdienne est largement ouverte sur le médiastin antérosupérieur et la loge thymique.

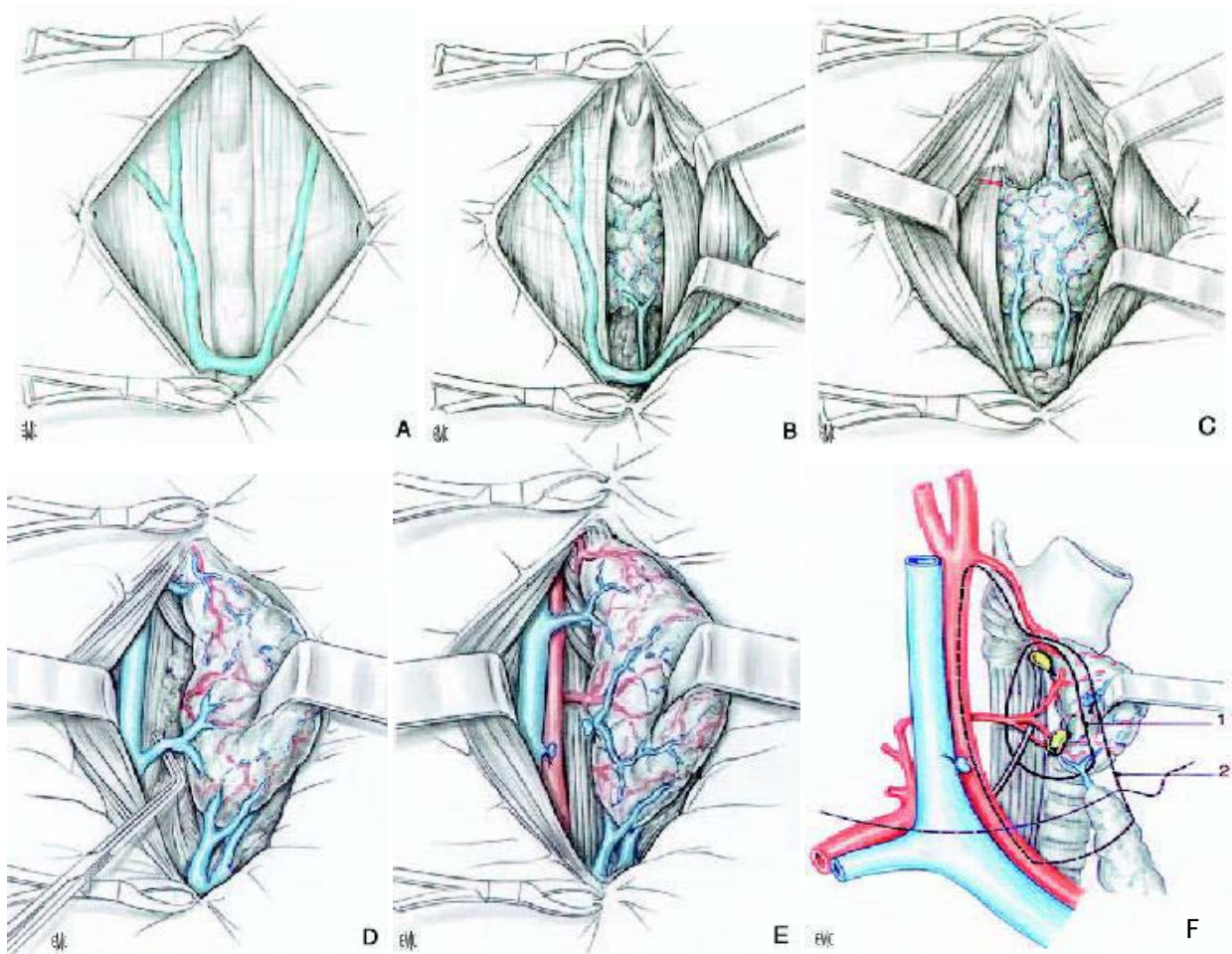


Figure n° 25 : Ouverture de la loge thyroïdienne[16].

- A. Exposition du plan musculaire et de la ligne blanche médiane.
- B. Relèvement des plans musculaires et découverte du corps thyroïde.
- C. Section du muscle sterno-thyroïdien.
- D. Ligature de la veine thyroïdienne latérale.
- E. Extériorisation du lobe thyroïdien: vue du pôle supérieur et d'une veine thyroïdienne latérale supérieure.
- F 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).

3.4. Recherche des glandes parathyroïdes : [16]

Le repérage des glandes parathyroïdes, avant de procéder à leur ablation, est un temps essentiel dans la chirurgie de l'hyperparathyroïdie.

Il doit être fait par un chirurgien expérimenté maîtrisant parfaitement son anatomie afin de ne pas méconnaître une glande surnuméraire ou une glande ectopique. Leur topographie très variable explique les difficultés que l'on peut parfois rencontrer dans le repérage des parathyroïdes.

Leur topographie très variable explique les difficultés que l'on peut parfois rencontrer dans le repérage des parathyroïdes.

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

De façon pratique, il est possible de découper schématiquement et virtuellement l'aire de recherche en trois zones qui vont être successivement explorées et qui sont : la face postérieure du lobe thyroïdien (parathyroïdes «thyroïdiennes»); le trajet du nerf récurrent (parathyroïdes «récurrentielles») et la loge thymique (parathyroïdes «thymiques») [16].

➤ *Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes » :*

Elle se fait sur la face postérieure du lobe thyroïdien après extériorisation.

Les glandes parathyroïdes pathologiques sont plus facilement reconnues du fait de leur augmentation de volume. Cependant, l'existence de suffusions hémorragiques sous-capsulaires ou de phénomènes de nécrose, qui accompagnent souvent les adénomes quand ils augmentent rapidement de volume, leur donne quelquefois une coloration proche de celle du corps thyroïde, ce qui peut compliquer leur discernement ; lorsque le doute persiste, c'est l'existence d'un plan de clivage entre la formation nodulaire et le reste du corps thyroïde qui permet le plus souvent de porter, le diagnostic d'adénome parathyroïdien [16].

➤ Recherche des glandes parathyroïdes « récurrentielles » :

Dans les cas où l'on n'a pas reconnu de glandes parathyroïdes lors de l'exploration de la face postérieure du corps thyroïde, il faut engager la dissection de l'espace cellulograisieux qui entoure le trajet du nerf récurrent, cette dissection est balisée par la découverte et la reconnaissance de deux éléments anatomiques essentiels (ATI, nerf récurrent lui-même)[16].

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) [16]

Lorsqu'elle est située à ce niveau, la glande parathyroïde, le plus souvent une glande P3, se trouve à la face profonde du plan artériel, il faudra donc très progressivement l'accoucher et l'extérioriser [16].

La dissection de la partie supra-artérielle du trajet du récurrent se fait en dernier. Une glande parathyroïde supérieure (P4) est souvent retrouvée à ce niveau, se projetant à la face latérale du muscle constricteur inférieur du pharynx, représenté par son faisceau crico-pharyngien, au dessus et/ou en arrière de la pénétration du nerf récurrent [16].

➤ Recherche des glandes parathyroïdes « thymiques » :

L'absence de découverte des deux glandes parathyroïdes au niveau des zones que nous venons de décrire amène le chirurgien à explorer la partie basse de la loge thyroïdienne et son prolongement vers le médiastin supérieur.

On isole d'éventuelles cornes thymiques, car c'est à leur contact que sont retrouvées les glandes parathyroïdes ectopiques les plus fréquentes. La parathyroïde est individualisée grâce à sa coloration différente, orangée sur un aspect grisâtre ou rosé pale du thymus ainsi que l'existence d'une capsule et réseau vasculaire superficiel [16].

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

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.

Si cette recherche s'avère négative, il faut cryopréserver les trois parathyroïdes enlevées afin de pratiquer une auto-transplantation postopératoire, dans le cas où une hypocalcémie sévère s'installe.

Dans notre série, on avait mis en évidence quatre glandes PT dans leur siège anatomique normal en rétro thyroïdien chez 4 patients. Cependant chez un seul patient l'exploration chirurgicale a mis en évidence juste 3 glandes PT aussi dans leur siège anatomique normal, la parathyroïde supérieure droite n'a pas été retrouvée à la fin de l'exploration chirurgicale.

3.5. Stratégie opératoire :

Trois types d'interventions chirurgicales peuvent être réalisées pour la prise en charge initiale d'une hyperparathyroïdie secondaire. Le choix de la technique chirurgicale dépend de la préférence du chirurgien.

3.5.1. Parathyroïdectomie totale :

Cette technique consiste à l'ablation de toutes les glandes parathyroïdes.

Ceux qui optent pour la parathyroïdectomie totale sans auto-transplantation se fondent sur [25– 30] :

- La baisse importante des taux de la PTH et du phosphate.
- La diminution du risque de récurrence.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Mais elle est responsable d'une tendance d'hypocalcémie postopératoires et nécessite une longue durée de substitution par la vitamine D [25] .

3.5.2. Parathyroïdectomie totale suivie d'une auto-transplantation :

Immédiate ou après cryopréservation, l'intervention de WELLS (1975) se pratique au niveau du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien ou au niveau de l'avant-bras [15-75-76-77].

Dans la littérature, il existe deux tendances pour le site de l'auto-transplantation : l'une dite cervicale, l'autre brachiale :

- **L'équipe cervicale** [78] : procède au prélèvement des quatre glandes parathyroïdes et s'assure qu'il n'existe pas de glandes surnuméraires. Le prélèvement se fait après une biopsie extemporanée pour greffer le tissu le moins hyperplasique au niveau du muscle du cou essentiellement le sterno-cleïdo-mastoïdien[79].
- **L'équipe brachiale** [80]: prépare le champ d'implantation, essentiellement le muscle long supinateur de l'avant-bras non porteur de fistule. La glande la moins hyperplasique est alors prélevée, soigneusement dégraissée et immédiatement immergée dans un milieu de conservation. Elle est ensuite en partie débitée en fragments de 1 mm³ sur lesquels sont effectués des contrôles histologiques pour s'assurer de leur degré d'hyperplasie.

L'implantation des greffons est faite fragment par fragment, ils sont disposés en trois ou quatre rangées de quatre à six éléments soigneusement alignés. Des clips repèrent les extrémités de chacune des rangées. Cette disposition géométrique notée sur le protocole opératoire permettra, en cas de ré-intervention, l'ablation exacte du nombre voulu de greffons [81].

Ceux qui optent pour la parathyroïdectomie totale avec auto-transplantation se fondent sur [24] :

- La Diminution du risque de récurrence.

- La Surveillance locale de la sécrétion en vue de réintervenir en cas d'insuffisance sécrétoire ou de récurrence (due au type histologique du greffon ou à la présence de glandes surnuméraires).

Mais cette technique augmente la durée du geste opératoire et de l'hospitalisation postopératoire [22-30], elle a aussi comme risque la possibilité de migration et de transformation néoplasique du tissu transplanté, elle prolonge la période d'hypocalcémie postopératoire puisque le tissu implanté nécessite presque 2 à 3 semaines pour qu'il soit fonctionnel [25].

3.5.3. Parathyroïdectomie sub-totale:

Après l'identification de l'ensemble du parenchyme parathyroïdien (repérage des 4 glandes), il est procédé à l'ablation de toutes les glandes sauf une dont la moitié est laissée en place avec un clip ou un fil de soie pour la repérer. Il s'agit du parenchyme de la quatrième glande la plus normale macroscopiquement, c'est-à-dire la moins hyperplasiée à l'examen extemporané; un morceau de parenchyme parathyroïdien qui correspond au 1/8ème du volume total est laissé en place.

La vascularisation du moignon restant doit être soigneusement respectée afin d'éviter sa nécrose [15].

Ceux qui optent pour la parathyroïdectomie subtotale se fondent sur:

- La diminution du risque d'hypocalcémie postopératoire grâce au moignon restant [25-30].
- La Diminution de la durée du geste opératoire et de l'hospitalisation postopératoire [22-30].

Mais elle fait courir le risque de diffusion des cellules parathyroïdiennes dans la région cervicale[23], de l'hyperplasie du moignon restant [82] ou de la présence d'un micro-adénome passé inaperçu au sein du moignon responsable alors d'une persistance ou d'une récurrence rapide

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

de l'hyperparathyroïdie secondaire ou inversement la prédominance de cellules non sécrétantes, ou la nécrose du moignon soit par défaut de vascularisation lors d'un traumatisme opératoire ou secondairement par englobement progressif dans un foyer de fibrose cicatriciel, responsable d'une hypoparathyroïdie [80–81].

Dans notre série La parathyroïdectomie sub-totale 7/8 a été utilisée chez 4 patients, un seul patient dont l'exploration chirurgicale n'a pas retrouvé la parathyroïde supérieure droite a bénéficié d'une parathyroïdectomie sub-totale $\frac{3}{4}$.

Tableau IXX : Répartition selon le type d'intervention chirurgicale dans la littérature.

Auteurs	Parathyroïdectomie totale	Parathyroïdectomie subtotale	Parathyroïdectomie totale + autotransplantation
Bratucu [25]	89.5 %	10.5 %	–
Kuo [22]	26.4%	73.7%	–
Rajeev [26]	–	29.6%	70.4%
Kermani [74]	–	100%	–
Notre série	–	100 %	–

3.6. Dosage per-opératoire de la PTH:

Cette technique est réalisable pour deux raisons, l'existence de tests fiables et rapides de mesure et la très courte demi-vie de la PTH sanguine (entre 3 et 10 minutes selon les séries)[16].

Son utilisation était développée en parallèle des nouvelles approches, elle est considérée par certains auteurs anglo-saxons comme une technique indispensable pour réaliser une chirurgie ciblée. Les prélèvements se font graduellement au cours de l'intervention pour évaluer la production du tissu laissé en place, mais aussi pour éliminer une glande surnuméraire [83].

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Dan notre série, un dosage peropératoire de la PTH a été réalisé chez tous nos patients qui a objectivé une chute importante de la PTH de plus de 50% par rapport à la PTH initiale.

Tableau XX : Comparaison entre les taux de la PTH préopératoire et peropératoire.

	PTH préopératoires	PTH peropératoire	Pourcentage de diminution de la PTH peropératoire
Patient 1	3950	860	79 %
Patient 2	2197	1022	53.5%
Patient 3	2406	700	71%
Patient 4	830	400	51.9%
Patient 5	961	380	60.5%

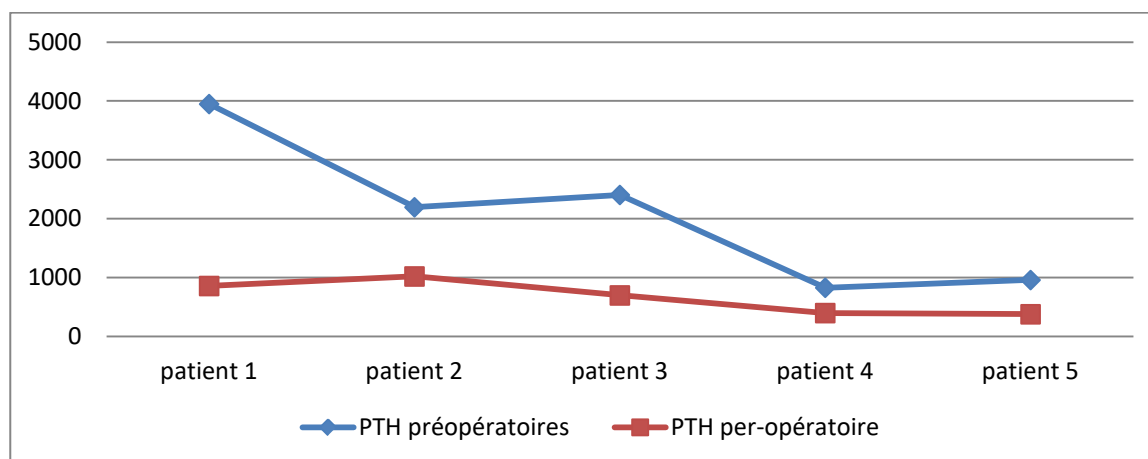


Figure n° 27 : Comparaison entre les taux de la PTH préopératoire et peropératoire.

3.7. Examen extemporané

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. Cette analyse extemporanée permet de laisser en place le moignon le moins

hyperplasique. En cas d'auto-transplantation, de greffer du tissu parathyroïdien moins hyperplasique. Ainsi en per-opératoire, après avoir identifié les quatre parathyroïdes et leur morphologie, 3 parathyroïdes et la moitié de la 4^{ème} sont adressées à l'anatomopathologiste pour examen anatomopathologique. Par ailleurs, l'examen extemporané est pratiqué en cas de doute diagnostique ou que la distinction entre adénome parathyroïdien, adénome thyroïdien, et adénopathie ne peut être établie par son aspect macroscopique [84].

Dans notre série, nous n'avons pas pu réaliser cet examen.

3.8. Fermeture et drainage [16] :

La plaie opératoire est largement lavée afin de vérifier la qualité de l'hémostase. Un ou deux drains de Redon sont mis en place dans la loge thyroïdienne, sortis dans la région supra claviculaire latérale, assurant un drainage aspiratif. Les muscles sous-hyoïdiens sont suturés sur la ligne médiane par un fil résorbable de monobrin de diamètre 3/0. Cette suture doit respecter une zone triangulaire (triangle de sécurité), d'environ 3cm de hauteur, qui fait communiquer la loge thyroïdienne avec le plan de décollement sous-cutané. L'intérêt de cette communication est d'éviter d'enfermer un hématome dans la loge profonde.

La fermeture cutanée se fait en deux plans : profond au fil résorbable et superficiel par un surjet intradermique avec un fil nylon de diamètre 4/0, qui sera retiré au cinquième jour postopératoire. On met en place un pansement occlusif, non compressif, qui doit permettre une surveillance cervicale [16].

Dans notre série, tous les patients ont été drainés.

IX. Examen anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique des glandes parathyroïdes prélevées lors de la chirurgie parathyroïdienne est systématiquement réalisé pour s'assurer de la nature tissulaire des lésions responsables de l'hyperparathyroïdie secondaire.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Dans plusieurs séries, il s'agit le plus souvent d'hyperplasie diffuse ou nodulaire avec prédominance de l'hyperplasie diffuse [19–23].

Dans notre série on avait objectivé une hyperplasie diffuse chez 3 patients une hyperplasie nodulaire chez 2 patients ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XXI: Données de l'examen anatomopathologiques dans la littérature.

	Hyperplasie	Adenome
Radoui [19]	62.5	37.5%
Issouani [23]	78.9%	21.1%
Notre série	60%	40%

X. Evolution et complications:

1. Les suites opératoires et surveillance [16] :

La surveillance postopératoire immédiate est réalisée avec le souci de diagnostiquer un éventuel hématome de la loge thyroïdienne, qui peut évoluer vers un hématome compressif et nécessiter une évacuation en urgence. La surveillance porte sur les éléments généraux : pouls, tension artérielle, l'état respiratoire, la douleur, l'agitation, et sur des éléments locaux (les drains de la région cervicale antérieure). Les drains sont enlevés le deuxième jour postopératoire.

Une laryngoscopie est systématiquement réalisée en postopératoire pour confirmer la bonne motricité laryngée.

La surveillance biologique comporte un dosage quotidien de la calcémie durant l'hospitalisation. En cas de chute importante et rapide et dès l'apparition des premières manifestations cliniques, une supplémentation vitamino-calcique est recommandée.

2. Les complications postopératoires :

2.1. Précoces:

2.1.1. Hématome de la loge thyroïdienne:

L'hématome de la loge thyroïdienne est une complication rare après la chirurgie de l'hyperparathyroïdie. Les situations particulièrement à risque sont celle où l'on a effectué une large dissection pour une hyperparathyroïdie par hyperplasie, et tout particulièrement chez les patients dialysés.

L'intervention doit être décidée rapidement, sans attendre les signes de détresse respiratoire, sur la surveillance de l'état cervical et des flacons de drainage ; des drains de Redon ramenant plus de 100 ml/h font poser l'indication d'une réintervention immédiate.

Dans notre série un malade a présenté un hématome cervical sans détresse respiratoire,

Dans la littérature, dans une série de 57 cas, l'hématome de la loge thyroïde a été observé chez 2 cas [64].

2.1.2. Paralysie récurrentielle :

L'atteinte du nerf récurrent est une complication 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.

Dans notre série, aucun cas de paralysie récurrentielle n'a été signalé. Alors que dans une autre série de 200 patients 3 patients avaient présenté une dysphonie postopératoire [25].

2.1.3. Hypocalcémie aigue postopératoire :

Ce sont des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire bien connus (paresthésie, crampes, crises de tétanie avec signe de CHVOSTEK et spasme carpopédal à la manœuvre de

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

TROUSSEAU) [85]. Sachant qu'il n'y a pas de parallélisme entre ces symptômes et le degré d'hypocalcémie minimal [86].

Une substitution calcique intense est recommandée pour corriger l'hypocalcémie symptomatique chez les hémodialysés parathyroïdectomisés. Le traitement consiste en l'administration du gluconate de calcium en intraveineuse lente ou du calcium en per os.

Dans notre série, un patient avait présenté une hypocalcémie postopératoire mais qui était asymptomatique.

Tableau XXII : pourcentage des patients présentant une hypocalcémie postopératoire dans la littérature.

Série	Hypocalcémie postopératoire
Rajeev [24]	16%
Sayad [64]	21%
Notre série	20%

La surveillance postopératoire immédiate de la calcémie est capitale, l'hypocalcémie traduit le succès de l'intervention, et signifie que le tissu parathyroïdien pathologique a été réséqué. Cette surveillance permet de détecter toute hypocalcémie qui peut être profonde et entraîner de graves complications [86-87].

2.1.4. Autres complications :

D'autres complications peuvent se voir en postopératoire tels que les infections de la paroi, les nausées et les vomissements. Ces complications se voient dans 5 à 8% des cas.

Dans notre série aucun patient n'avait présenté une de ces complications, dans une série de 40 patients une patiente avait présenté une cellulite cervicale postopératoire drainée et mise sous antibiothérapie par voie intraveineuse [88].

2.2. Complications postopératoires retardées :

2.2.1. *L'hyperparathyroïdie persistante ou récidivante :*

La persistance de l'HPTS se traduit par la persistance des signes cliniques de l'hyperparathyroïdie, avec absence de normalisation des marqueurs biologiques notamment les taux de la PTH et du calcium, en postopératoire immédiat ou à moyen terme, et la récurrence se traduit par la réapparition des signes cliniques de l'hyperparathyroïdie avec ascension des taux du calcium et de la PTH à long terme du geste chirurgical.

Dans la littérature la persistance ou la récurrence de l'hyperparathyroïdie secondaire pourrait être le fait de :

- Parathyroïdectomie initiale incomplète : la persistance ou la récurrence de l'HPTS semble d'autant plus probable que l'exploration chirurgicale ne retrouve pas les quatre glandes PT suite à une localisation ectopique d'une parathyroïde, la résection incomplète du parenchyme parathyroïdien ou la résection de tissu non parathyroïdien confondu avec du tissu parathyroïdien [89].
- Dans une série, il a été montré que 32% des cas de récurrence sont dus à la présence des glandes surnuméraires passées inaperçues [16]. Dans une autre étude il a été montré que le thymus représente la localisation la plus fréquente des glandes parathyroïdes ectopiques et surnuméraires, une thymectomie cervicale bilatérale est conseillée durant la PTX initiale chez les patients avec hyperparathyroïdie secondaire [90].
- L'hyperplasie du moignon restant: Pour les patients ayant eu une parathyroïdectomie subtotale 7/8, l'hyperplasie du moignon restant commence à partir du cinquième mois de l'intervention [82], 4 cas de récurrence par l'hyperplasie du moignon glandulaire restant ont été rapportés dans une série [78].

Dans notre série, un patient avait présenté une hyperparathyroïdie récidivante, diagnostiquée par la réapparition des manifestations cliniques confirmée biologiquement par la

réascension du taux de la PTH et du calcium après 1 an de sa parathyroïdectomie initiale, Ce patient a été perdu de vue.

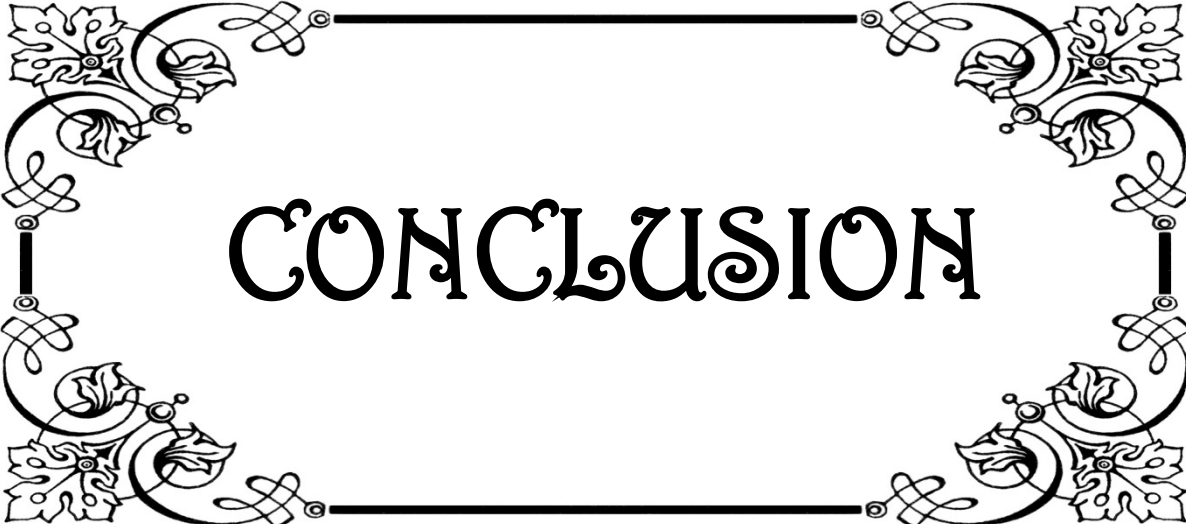
2.3. Décès :

Dans notre série, la mortalité opératoire était nulle.

Dans une autre série, il a été rapporté 5 cas de décès précoces (0.8%) ; par infarctus du myocarde chez 2 patients ; par causes infectieuses chez 2 patients et par une hémorragie cérébrale chez un seul patient [28].

Dans une autre série, 4 malades sont décédés, par causes cardiaques chez 3 patients et par cause infectieuse chez un seul patient [24].

Dans la littérature nous constatons que 50% des décès sont dus aux complications cardio-vasculaires, par conséquent un examen préopératoire très approfondi sur le plan cardio-vasculaire avec en particulier une écho-cœur et étude de la fonction d'éjection doit être faite par les néphrologues et les anesthésistes.



CONCLUSION

L'HPS reste un problème fréquemment rencontré chez les patients hémodialysés chroniques.

Le diagnostic de l'HPS est clinique mais essentiellement biologique.

L'imagerie a pour rôle d'éviter de méconnaître une glande en position ectopique majeure ou une glande surnuméraire.

Le traitement de l'HPS est avant tout préventif, il a pour but de normaliser les taux du calcium et du phosphore.

La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical.

La parathyroïdectomie subtotale est une technique chirurgicale efficace démontrée par des résultats satisfaisants aussi bien sur le plan clinique que biologique.

L'examen extemporané et le dosage peropératoire de la PTH permettent de s'assurer de l'efficacité du geste opératoire.

Cette chirurgie n'est pas dénuée de risques surtout l'hypocalcémie post opératoire, la paralysie récurrentielle et l'hématome cervical.

La prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire est médico-chirurgicale, nécessitant une étroite collaboration entre les néphrologues, les chirurgiens, les anesthésistes et les anatomopathologistes.



RESUMES

Résumé

L'hyperparathyroïdie secondaire est une complication fréquente de l'insuffisant rénal chronique caractérisée par une hypersécrétion de la parathormone ; conséquence d'un trouble du métabolisme phosphocalcique notamment une hypocalcémie chronique survenant au décours d'une insuffisance rénale chronique.

Le but de notre travail était de discuter, à travers une étude rétrospective de 5 cas d'hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique colligés au service chirurgie générale de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans (2012–2016), les aspects cliniques, biologiques et radiologiques des hyperparathyroïdies secondaires, et essentiellement de mettre le point sur la prise en charge thérapeutique chirurgicale des hyperparathyroïdies secondaires avec ses complications et ses résultats.

L'âge moyen de nos patients était de 44 ans, la totalité des patients étaient de sexe masculin, hémodialysés chroniques depuis 9 ans en moyenne,

Le tableau clinique était très varié, dominé par les signes généraux à type d'asthénie, d'amaigrissement et les douleurs osseuses, les autres signes retrouvés dans notre série étaient : le prurit, la myopathie et l'hypertension artérielle.

Les signes radiologiques d'ostéite fibreuse étaient observés chez la majorité des patients à type de déminéralisation diffuse, résorption des houppes phalangiennes, aspect granité du crane, calcifications vasculaire et tassements vertébraux.

Le diagnostic était confirmé par la biologie montrant une parathormonémie moyenne de 2068 pg/l, une calcémie moyenne de 109mg /l, et une phosphorémie moyenne de 57.8 mg /l.

L'indication de la chirurgie parathyroïdienne dans notre série a été posée devant : une hyperparathyroïdie secondaire symptomatique résistante au traitement médical et /ou avec des valeurs de PTH très élevées.

L'hyperparathyroïdie secondaire : quand opérer ?

Dans notre série, aucun patient n'avait bénéficié d'une imagerie de localisation préopératoire des glandes parathyroïdes.

La parathyroïdectomie subtotale 7/8^{ème} a été la méthode de choix utilisée dans notre série chez tous nos patients, sauf un qui a bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale ¾ dont l'exploration chirurgicale n'a retrouvé que 3 glandes parathyroïdes. Au cours de cette intervention, plusieurs difficultés peuvent se rencontrer, parmi elles, le repérage per-opératoire des glandes parathyroïdes, qui impose la parfaite connaissance de l'anatomie et des rapports des glandes parathyroïdes, car les anomalies de nombre et de position ne sont pas rares.

Un dosage peropératoire de la PTH a été fait pour s'assurer de l'efficacité du geste chirurgical qui a objectivé une chute importante et durable de plus de 50% de la PTH intact initiale chez tous les patients. Cependant nous n'avons pas pu réaliser un examen extemporané.

La morbidité liée à la chirurgie parathyroïdienne est faible, nous avons été confrontés à un cas d'hématome cervical dans notre étude.

L'évolution a été jugée favorable sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques chez tous les patients avec un cas de récurrence de l'hyperparathyroïdie secondaire détecté après 1an de l'intervention chirurgicale.

Summary

The secondary hyperparathyroidism is a complication of chronic renal failure characterized by hypersecretion of the parathormone, that results of a phosphocalcic metabolism disorder, particularly chronic hypocalcemia that occurs in the course of chronic renal failure.

The purpose of our work was to discuss through a retrospective study of 5 cases of hyperparathyroidism secondary to chronic kidney failure compiled at the general surgery department of the Avicenna military hospital of marrakech over a period of 5 years (2012–2016), allowing an overview of the clinical, biological and radiological aspects of secondary hyperparathyroidism, but essentially focusing on surgical therapeutic management of secondary hyperparathyroidism and its complications and outcomes.

The mean age of the patients was 44 years old, all the patients in our study were male, undergoing hemodialysis for 12 years on average.

The clinical symptomatology was very varied, dominated by general signs such as asthenia, weight loss and bone pain. The other signs found in our study were pruritus, myopathy and high blood pressure.

Radiological signs of osteitis fibrosa were observed in the majority of patients such as diffuse bone demineralization, resorption of extremities, granular appearance of the skull, vascular calcifications and vertebral compression.

The diagnosis was confirmed by the biology showing an average parathormonemia of 2068 pg/l, average calcemia of 109mg/l and average phosphataemia of 57.8 mg /l.

In our study, parathyroid surgery was indicated in: symptomatic secondary hyperparathyroidism resistant to medical treatment and/or with very high parathormonemia values.

In our series, no patient had benefited from complementary examination in the preoperative exploration of the parathyroid glands.

Subtotal parathyroidectomy was the preferred method used in all our patients except one who had a subtotal parathyroidectomy $\frac{3}{4}$ the surgical exploration of which found only three parathyroid glands. During this procedure, we may face several difficulties such as the preoperative localization of the parathyroid glands that needs a perfect knowledge of the anatomy and the relationships of the parathyroid glands, because position and number abnormalities are not rare.

An intraoperative PTH dosage was done to ensure the effectiveness of the surgical procedure, which demonstrated a significant and sustained decrease of PTH in more than 50% of the initial intact PTH in all patients. However, we were not able to carry out the extemporaneous examination.

The morbidity rate associated with parathyroid surgery is low. In our series, only one case of cervical hematoma was observed.

The evolution was considered favorable amongst our patients, based on clinical, biological and radiological criteria with a case of recurrence of hyperparathyroidism detected 1 year after the initial surgery.

ملخص

يعتبر إفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي من بين نتائج القصور كلوي مزمن المتميز بفراط إفراز هرمون الدريقات المترتب عن اضطراب في استقلاب الفسفور والكلسيوم خاصة نقص في الكلسيوم المزمن الحاصل عند الإصابة بقصور كلوي مزمن.

الهدف من دراستنا هو مناقشة من خلال دراسة رجعية لخمسة حالات بقسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري لمراكش يعانون من إفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي خلال 5 سنوات من 2012 إلى دجنبر 2016 للخصائص السريرية والبيولوجية والإشعاعية لهذا المرض وأساسا العلاج بالجراحة والتطور فيما يخص المضاعفات والنتائج. متوسط سن المرضى هو 44 سنة كلهم رجال. في المتوسط بعد 9 سنوات من الديال الدموي.

الأعراض السريرية لإفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي للمرضى كانت عديدة جدا يسيطر عليها فقدان الوزن والتعب وآلام في العظام مع أعراض أخرى كالحكة والاعتلال العضلي وارتفاع الضغط الدموي .

أما العلامات الإشعاعية فقد كانت على شكل نقص تمعدن العظام ونخر الأطراف وتحبب الجمجمة و تكلس الأوعية الدموية والضغط الفقري.

التشخيص المرضي الإيجابي كان مخبريا الذي بين نسبة متوسطة هرمون الغدة الجنب درقية تعادل 2068 pg/l ونسبة متوسطة الكالسيوم تعادل 109 mg/l ونسبة متوسطة الفسفور تعادل 57.8 mg/l.

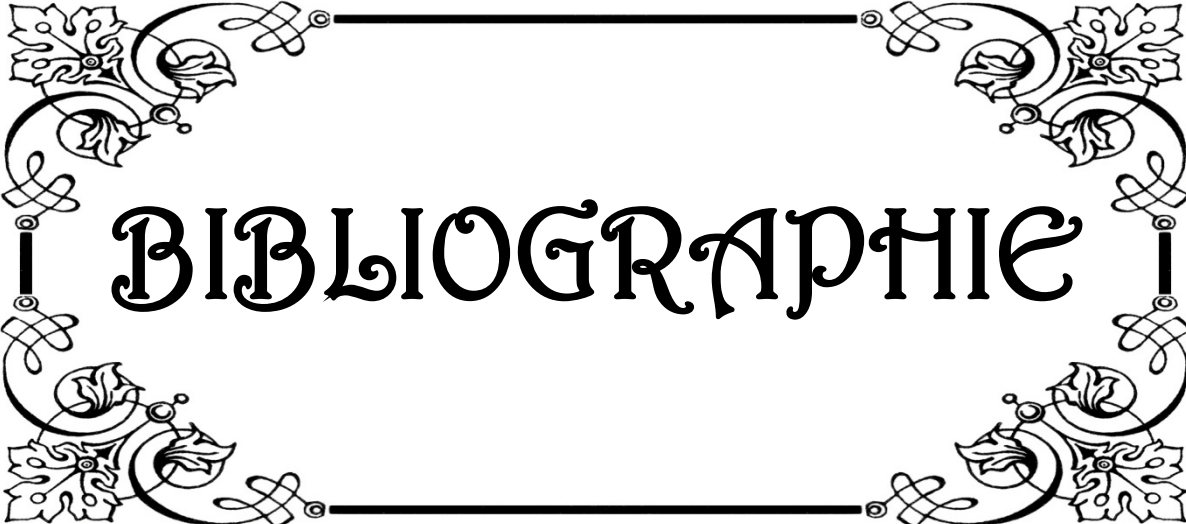
المرضى الذين استفادوا من العلاج الجراحي هم المرضى الذين يعانون من الأعراض السريرية لإفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي مع عدم الاستجابة للعلاج الدوائي مع أوجود نسب مرتفعة لهرمون الغدة الجار درقية.

في مجموعتنا لم يتم استعمال الفحوصات التكميلية في استقصاء الغدد الجار الدرقية قبل العملية الجراحية.

و تمثلت الجراحة في استئصال شبه كامل للغدد الجار درقية 8/7 عند أربعة مرضى و 3/4 عند مريض واحد بسبب عدم إيجاد الغدة الجار درقية الرابعة. خلال هذه العملية يمكن مواجهة عدة صعوبات من بينها تحديد للغدد الجار درقية، لأن التشوهات من حيث العدد والموضع ليست بالنادرة.

وقد تم قياس نسبة هرمون الغدة الجنب درقية أثناء العملية للتأكد من فعالية الجراحة التي أظهرت انخفاض كبير ودائم لأكثر من 50% للنسبة الأولية لهرمون الغدة الجنب درقية لجميع المرضى. أما التشريح الطبي أثناء العملية فلم يتم استعماله في دراستنا. هذه التقنية الجراحية لا تخلو من مضاعفات: في مجموعتنا واجهتنا حالة تجمع للدم في كوخ الدرقية.

نتائج العملية الجراحية كانت إيجابية فيما يخص تحسن الاعراض السريرية والبيولوجية والإشعاعية عند جميع المرضى مع تسجيل حالة انتكاسة ثلاث سنوات بعد الجراحة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **W. Amouri, F. Kallel, F. Hamza, I. Jardak, S. Charfeddine, A. Ghorbel, F. Guermazi.**
Performances de la scintigraphie parathyroïdienne au ^{99m}Tc-Sestamibi dans l'hyperparathyroïdie secondaire (à propos de 20 cas).
Médecine Nucléaire 37 (2013) 420-428.
2. **Rousseau S., Leone M., Martin C.**
Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-590-A-50, 2009.
3. **M.Hamouda, N.Ben Dhia, S.Aloui, I. Gorsane, H.Skhiri, A.Frih et al.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire, chez l'insuffisant rénal chronique.
Néphrologie et Thérapeutique 7 (2011) 105-110.
4. **Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T, et al.**
Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the dialysis outcomes and practice patterns study.
Kidney Int 2005;67:1179-87.
5. **Caroline Silve.**
Traité d'endocrinologie: développement des glandes parathyroïdiennes.
Philippe Chanson et Jaques Young. Médecine-science. 2007; 67: 495-498.
6. **Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R.**
Surgical anatomy of human parathyroid glands.
Surgery 1982; 95: 14-21.
7. **Delattre JF, Flament JB, Palot JP, Pluot M.**
Les variations des parathyroïdes. Nombre, situation et vascularisation artérielle. Etude anatomique et applications chirurgicales.
J Chir (Paris), 1982;199 :633-41.
8. **Rouvière H. and Delmas A.**
Anatomie Humaine 14ème édition.
Tome I, 506-507.

9. **Frank H. Netter, John T. Hansen.**
Glandes parathyroïdes et pharynx.
Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition, section tête et cou. Edition 2007.

10. **Pyore C.**
Hyperparathyroïdies primaires: les ectopies majeures, la 5ème glande.
Lyon Chir 1990 ; 86 :136-9.

11. **Safarti E, DE Ferron P, Gossot D, Assens P, Dubost CL.**
Adénomes parathyroïdiens de siège inhabituels, ectopiques ou non.
J Chir (Paris) 1987; 124:24-9.

12. **Demard F, Santini J, Serra C, Etorre F, Vaille G.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire.
J Fr ORL, 1990; 39:27-35.

13. **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

14. **Gillot JC, Cannoni M, Charpentier P, Zanaretm, Triglia JM, Derome P.**
Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes: à propos de 200 cas. Implications pratiques.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1995; 112:91-7.

15. **Menegau F, Chigot J.P.**
Glandes parathyroïdes: anatomie, histologie et chirurgie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 10-011-A10, 1994.

16. **N. Guevara, L. Castillo, J. Santini.**
Chirurgie des glandes parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 46-465, 2006.

- 17. Susumu Matasuoka, Nobuaki U et al.**
Calciphilaxis: a rare complications of patients who required parathyroidectomy for advanced renal hyperparathyroidism.
World J. surg 2005 May, 29 (5): 632-5.
- 18. C. Cormier.**
Hyperparathyroïdies primitive et secondaire.
EMC - endocrinologie -Nutrition 2013 ; 10(1) :1-11.
- 19. A. Radoui et al.,**
"Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique,"
J. Chir. Viscérale, vol. 147, no. 2, pp. 133-138, Apr. 2010.
- 20. D. Pulgar, A. Jara, G. González, and H. González.**
"Tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo asociado a insuficiencia renal crónica,"
Rev. Médica Chile, vol. 143, no. 2, pp. 190-196, 2015.
- 21. A. Konturek, M. Barczyński, M. Stopa, and W. Nowak.**
"Subtotal parathyroidectomy for secondary renal hyperparathyroidism: a 20-year surgical outcome study,"
Langenbecks Arch. Surg., vol. 401, no. 7, pp. 965-974, Nov. 2016.
- 22. L. E. Kuo, H. Wachtel, G. Karakousis, D. Fraker, and R. Kelz.**
"Parathyroidectomy in dialysis patients,"
J. Surg. Res., vol. 190, no. 2, pp. 554-558, Aug. 2014.
- 23. J. Issouani, D. Ibrahim Montasser, M. Benyahia, G. Belmajdoub.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique
SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345-359
- 24. P. Rajeev, K. Y. Lee, X. J. Tang, T. T. Goo, W. B. Tan, and K. Y. Ngiam.000**
"Outcomes of parathyroidectomy in renal hyperparathyroidism in patients with No access to renal transplantation in Singapore,"
Int. J. Surg., vol. 25, pp. 64-68, Jan. 2016.

25. **M. N. Bratucu et al.**
"Surgical attitude in patients with secondary hyperparathyroidism undergoing dialysis,"
Chir. Bucur, vol. 110, no. 5, pp. 418-424, 2015.
26. **F. Mignon.**
"Insuffisance rénale chronique: étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement."
Rev. Prat., vol. 45, no. 9, pp. 1158-1165, 1995.
27. **C. R. McHenry, S. M. Wilhelm, E. Ricanati, P. Angelos, and S. A. DeJong.**
"Refractory renal hyperparathyroidism: Clinical features and outcome of surgical therapy/Discussion,"
Am. Surg., vol. 67, no. 4, p. 310, 2001.
28. **K. M. Ivarsson et al.**
"The effect of parathyroidectomy on patient survival in secondary hyperparathyroidism,"
Nephrol. Dial. Transplant., vol. 30, no. 12, pp. 2027-2033, Dec. 2015.
29. **M. Hamouda et al.**
"Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure," *Nephrol.*
Ther., vol. 7, no. 2, pp. 105-110, 2011.
30. **I. Gorsane et al.**
"Les tumeurs brunes chez les hémodialysés chroniques,"
Néphrologie Thérapeutique, vol. 12, no. 2, pp. 86-93, 2016.
31. **Y. Liang, Y. Sun, L. Ren, X. W. Qi, Y. Li, and F. Zhang.**
"Short-term efficacy of surgical treatment of secondary hyperparathyroidism,"
Eur Rev Med Pharmacol Sci, vol. 19, no. 20, pp. 3904-3909, 2015.
32. **Llach F, Bover J.**
Renal osteodystrophies
In: *The kidney (sixth edition) 1 éd par Barry M BRENNER*
Boston: Saunders, 2000,2103-21 86

- 33. Achard JM., Westeel.**
Ostéodystrophie rénale, aspects clinico-radiologiques, physiopathologie et traitement.
Encycl Méd Chir (Paris, France), Néphrologie-Urologie, 18-043-C-10, 1994, 16p
- 34. Punch JD, Thompson NW, Merion RM.**
Subtotal parathyroidectomy in dialysis-dependant and post-renal transplant patients. A
25-year single-center experience
Arch. Surg., 1995, 130, 538-542
- 35. Chou FF, HO JC, Huang SC.**
A study on pruritus after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidisin.
J. Am. Coll.Surg., 2000, 190, 65-70
- 36. Moriniere Ph.**
Ostéodystrophie rénale, aspects clinico-radiologiques, physiopathologie et traitement
- 37. Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM.**
Association of hyperphosphataemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal
disease.
Nephrol.Dial.Transplant., 1999, 14,2178-83
- 38. London GM, Fabian1 F, Marchais SJ.**
Uremic cardiomyopathy : an inadequate left ventricular hypertrophy.
Kidney Int., 1987, 3 1, 973-80
- 39. Chow Km , Chun Szeto C, Chi-Chiu Kum L, Ching Ha Kwan B, Mingkit Fung T, Yuk -Hwa
Wong T, Leung Cb, Kam-Tao Li P.**
Improved health-related quality of life and left ventricular hypertrophy among dialysis
patients treated with parathyroidectomy.
J. Nephrol., 2003, 16, 878-885
- 40. Roland E.**
Anesthésie-réanimation pour chirurgie des glandes parathyroïdes.
Ann. Chir., 1999, 53 (2) : 150-161.

41. Paillard M.

Physiologie des parathyroïdes.

Encycl. Med. Chir. (Paris), 1992, 10-011-C-10, 10p.

42. D. Moldovan et al.

“Survival after parathyroidectomy in chronic hemodialysis patients with severe secondary hyperparathyroidism,”

Int. Urol. Nephrol., vol. 47, no. 11, pp. 1871-1877, Nov. 2015.

43. Chou, Sung-Hsiung.

Autotransplantation of parathyroid glands into subcutaneous forearm tissue for renal hyperparathyroidism.

Department of surgery, CHANG GUNG, Memorial Hospital, 123, Ta,Pei Rd., Niao-Sung Hsiang, Taiwan, 1998.

44. JF Henry.

Séminaire du DIU de chirurgie endocrine et métabolique .

45. I. Gorsane et al.

“Les tumeurs brunes chez les hémodialysés chroniques,”

Néphrologie Thérapeutique, vol. 12, no. 2, pp. 86-93, 2016.

46. 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.

47. 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 ClinPract, 2005; 100: c8.

48. Behets Gj, VerberckmoesSc, D'haese Pc et al.

Lanthanum carbonate: a new phosphate binder.

CurrOpin Nephrol Hypertens, 2004; 13: 403.

49. **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.
50. **Fukagawa M, Nakanishi S.**
Role of parathyroid intervention in the management of secondary hyperparathyroidism
Nephrol Dial. Transplant; 2003, 18, suppl 3, 23–26.
51. **Schmitt CP, Odenwald T, Ritz E.**
Calcium, calcium regulatory hormones, and calcimimetics : Impact on cardiovascular mortality.
J Am Soc Nephrol, 2006; 17: 578.
52. **D. Joly, B. Guéry, A. Servais, M. Touam et P. Urena.**
Traitement pharmacologique de l'hyperparathyroïdie secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique : une vue critique.
Actualités néphrologiques 2008.
53. **Tominaga Y, Uchida K, Haba T, Katayama A, Sato T, Hibi Y, et al.**
More than 1,000 cases of total parathyroidectomy with forearm autograft for renal hyperparathyroidism.
Am J Kidney Dis 2001;38(suppl. 1):168–71.
54. **Urena P.**
Quelles sont les indications actuelles à retenir pour laparathyroïdectomie ?
Nephrol Ther 2005;1(suppl. 4):342–50.
55. **Stracke S, Keller F, Steinbach G, Henne–Bruns D, Wuerl P.**
Long-term outcome after total parathyroidectomy for the management of secondary hyperparathyroidism.
Nephron Clin Pract 2009;111:102–9.

- 56. Roe SM, Burns RP, Graham LD, Brock WB, Russell WL.**
Cost-effectiveness of preoperative localization studies in primary hyperparathyroidism disease.
Ann Surg 1994;219:582-6.
- 57. Edis AJ, Levier MD.**
Supernumerary parathyroid glands: implications for the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism.
World J Surg 1987;11:398-401.
- 58. Lundgren EC, Gillott AR, Wiseman JS, Beck J.**
The role of preoperative localization in primary hyperparathyroidism.
Am Surg 1995;61:393-6.
- 59. Chigot JP.**
Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie.
Encycl. Med. Chir. (Paris, France), 1994, 10-011-A-10 , 6p.
- 60. Coll**
Nouveau traitement de l'hyperparathroïdie.
Néphrologie, 1989, 56 : 93-101.
- 61. Benaddi – Ait Taleb.**
Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique, Conduite à tenir chirurgicale.
Maghreb Médical, 2000, 20 : 352.
- 62. Belin X, Cyna-Corse F, Lacombe, Foseter DW, Barre O, Souiss M, Moreau JF.**
Imagerie de l'hyperparathyroïdie primaire.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ,1998; 32: 700G10.
- 63. Tassart.**
Hyperparathyroïdie primaire :apport de l'échographie et de l'ascinti MIBI au repérage préopératoire des glandes parathyroïdes.

64. **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.
65. **Y. Tominaga et al.**
"Preoperative localization of supernumerary and ectopic parathyroid glands in patients with secondary hyperparathyroidism,"
Nihon Geka Gakkai Zasshi, vol. 90, no. 7, pp. 1057-1064, 1989.
66. **Collège Français Des Enseignants en Rhumatologie.**
Rhumatologie Cofer. Tous les items de la discipline Dossiers cliniques commentés 2008 ;p 394.
67. **Hayat Idrissi.**
La chirurgie des hyperparathyroïdies à propos de 30 cas.
Thèse de medecine faculté de medecine et de pharmacie de marrakech 2016.
68. **Fournier.**
Nouveau traitement de l'hyperparathyroïdie.
Néphrologie, 1989, 56 : 93.
69. **C. Billotey, L. Peix.**
Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 32-710-A-10, 2009.
70. **M. EL Mansouri.**
Anesthésie réanimation pour chirurgie des parathyroïdes (étude rétrospective a propos de 57 cas).
Thèse de medecine faculté de medecine et de pharmacie de rabat 2008.
71. **S. Nouikes Zitouni , A. Bouchair, A. Daoudi , N. Djerad , A. Farhi , S. Kharoubi , A. Saidia.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdi secondaire à l'insuffisance rénale chronique.
*Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*October 2012.

- 72. W. Kermani, C. Halwani, M. Bellakhdhar, H. Zaghouani, M. Ben ali, M. Abdelkéfi, M. Belcadhi, K. Bouzouita.**
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire. Étude rétrospective à propos de 31 observations.
Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, October 2013, Pages A151-A152.
- 73. H. Sayad, S. Rifki Jai, A. Lakhroufi, F. Chihab, A. Bouzidi, R. Aghai, F. Tarass, B. Ramdani, K. Hachim, N.G. Benghanem, D. Zaid, J. Ahazzam.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas.
La Tunisie Médicale - 2008 ; Vol 86 (n°02) : 140 - 143.
- 74. Denizot ET., Henry JF.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'insuffisant rénal chronique hémodialysé : résultats et choix d'une technique.
J. Chir. (Paris), 1988, 125 (6-7) : 395-400.
- 75. Rothmund.**
Chirurgie de l'hyper parathyroïdisme secondaire.
3ème congrès de l'Association Française de chirurgie endocrinienne.
Lyon Chir., 1994, 90 (1).
- 76. Sautier M.**
Hyperparathyroïdie chez l'insuffisant rénal chronique : para thyroïdectomie subtotale ou para thyroïdectomie totale avec autotransplantation ?
J. Chir. (Paris), 1990, 127 (3) : 136-140.
- 77. France G., Audiffret J.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'insuffisant rénal chronique hémodialysé : résultats et choix d'une technique.
- 78. Poteaux Luc.**
Reduced parathyroid functional mass after successful kidney transplantation.
Kidney International, 1999, 56 : 642-649.

79. Grisoli J.

L'autotransplantation parathyroïdienne chez l'insuffisant rénal chronique hémodialysé.
Ann. Chir., 1982, 36 (4) : 257-262.

80. Langlet F.

L'autotransplantation parathyroïdienne chez l'insuffisant rénal chronique hémodialysé.
Ann. Chir., 1982, 36 (4) : 257-262.

81. Messa P., Macario F.,Yaqoob M., BoumanK.,Braun J.,vonAlbertini 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.

82. 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.

83. Henry JF.

The anatomic basis of parathyroid surgery.
Ann. Surg., 1991, 183 : 271-275.

84. Chapuis Y., Pras-Jude N.

Anesthésie-réanimation pour chirurgie des glandes parathyroïdes.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), 1995, 36-590-A-50, 5.

85. Zaïd D., Zahiri K.

Les besoins en calcium chez les hémodialysés parathyroïdectomisés.
Ann. Med. Interne, 2002.

86. Crus DN.

Biochemical aberrations in dialysis patients following parathyroïdectomie.
Am. J. kidney Dis., 1997, 48 : 1176-1177.

- 87. M. Vallée, G. Lalumière, C. Déziel, S. Quéryn, and F. Madore.**
"Parathyroïdectomie en insuffisance rénale terminale: prise en charge péri-opératoire de l'équilibre phosphocalcique."
Annales de Biologie Clinique, 2007, vol. 65, pp. 71-76.
- 88. M. Sellami, A. Chakroun, F. Maalej, Z. Ben rhaïem, A. Chakroun, I. Charfeddine, B. Hammami, A. Ghorbel.**
L'hyperparathyroïdie primaire : de la chirurgie à la surveillance.
Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, October 2013, Pages A148-A149.
- 89. L. Arnalsteen, J.L. Quievreux, D. Huglo, F. Pattou, B. Carnaille, C. Proye.**
Réinterventions pour hyperparathyroïdisme primaire persistant ou récidivant. Soixante-dix-sept cas sur 1888 opérés.
Annales de chirurgie 129 (2004) 224-231.
- 90. R. Schneider, D. K. Bartsch, and K. Schlosser.**
"Relevance of bilateral cervical thymectomy in patients with renal hyperparathyroidism: analysis of 161 patients undergoing reoperative parathyroidectomy."
World J. Surg., vol. 37, no. 9, pp. 2155-2161, 2013.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأدب وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرا كل رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 070

سنة 2017

**إفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي:
متى يتم اللجوء للعلاج الجراحي؟
"بصد 5 حالات"**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/05/10

من طرف

السيد أبو بكر امزيل

المزداد بتاريخ 10 ماي 1990 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إفراط نشاط الغدة الجار درقية الثانوي - القصور الكلوي المزمن
استئصال الغدد الجار درقية

اللجنة

الرئيس

د. التويتي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

ع. عاشور

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

هـ. بيزري

السيد

أستاذ مبرز في طب أمراض الغدد والأمراض الاستقلابية