



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

Année 2016

Thèse N°165

La chirurgie des hyperparathyroïdies à propos de 30 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01 / 11/2016

PAR

Mlle. Hayat Idrissi

Née Le 06 Mars 1989 à Rissani

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Hyperparathyroïdies- adénome parathyroïdien-insuffisance rénale- chirurgie

JURY

Mr. A. RAJI Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	}	PRESIDENT
Mr. Y. ROCHDI Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie		RAPPORTEUR
Mme. N. EL ANSARI Professeur agrégé d'Endocrinologie		
Mme I. ELAOUAD Professeur agrégé de néphrologie et hémodialyse		JUGES



وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِي مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا

سورة الإسراء آية 80

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ





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.

Déclaration Genève, 1948





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. Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FINECH Benasser	Chirurgie - générale	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	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie–clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato– orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	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	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

DEDICACES

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



✿ Je dédie cette thèse ... ✍

A ma très chère maman lalla ZHOR,

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord. Ma mère est un puits inépuisable d'amour, un océan de tendresse et un ouragan d'émotions. Tu incarnes la bonté, le bonheur, la joie à vivre sans arrêter, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui !

C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Ce travail est la concrétisation de ton rêve le plus cher et le fruit de tes encouragements. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière ne suffirait aucunement. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher papa Sidi Mohammed,

Tu as toujours été un vrai père pour moi. Depuis ma tendre enfance, tu m'as entouré d'attention, orienté dans la vie ; tu m'as chéri et protégé. Tu as cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissé vers le haut quand j'ai baissé mes bras. Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer. Tu as toujours fait preuve d'humilité, d'honnêteté et de bonté. Je t'ai regardé en œuvres, papa, depuis toute petite. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver pour moi et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chères sœurs Samia & Ilham

Je ne pourrais jamais imaginer ma vie sans votre présence. Vous êtes ce petit rayon de soleil qui procure la chaleur et la tendresse. J'espère que je remplis correctement le rôle de grande sœur. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

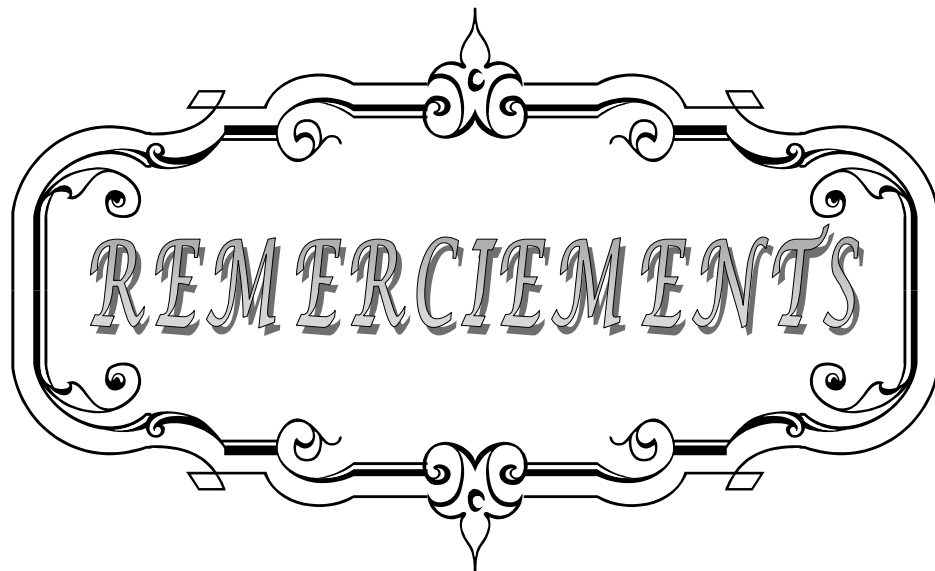
A toute ma grande famille maternelle et paternelle

A mes chers am(e)s,

Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS

A Notre Maître et Président de thèse : Professeur A. RAJI

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Rapporteur initial de thèse : Professeur L. Aderdour

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect et en vous souhaitant un très proche rétablissement.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse : Professeur Y.ROCHDI

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de continuer l'encadrement de ce travail. En souhaitant de Veuillez accepter, chère Maître, mes sincères remerciement et tous mes respects les plus distinguées et les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de thèse: Professeur N. EL ANSARI

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de thèse: Professeur I. ELAOUAD

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

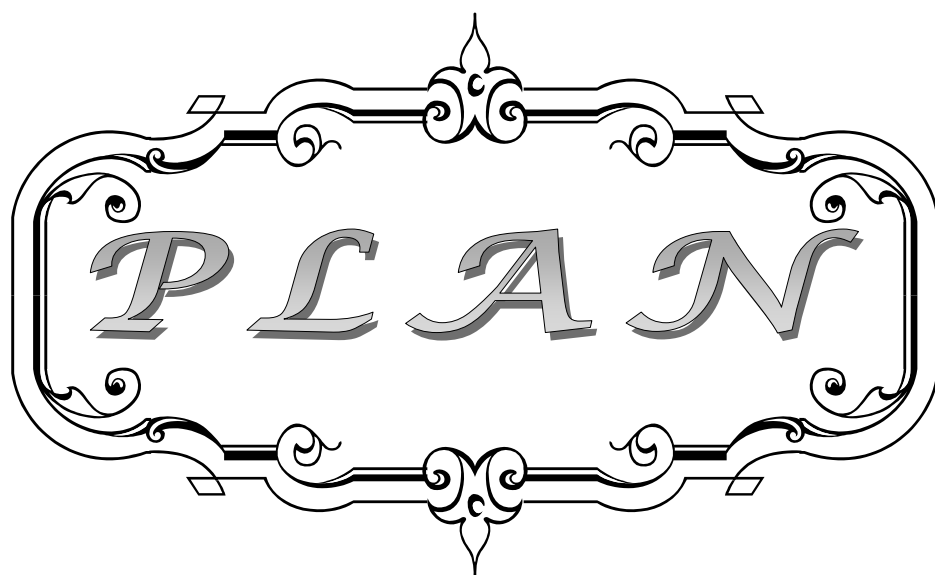


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

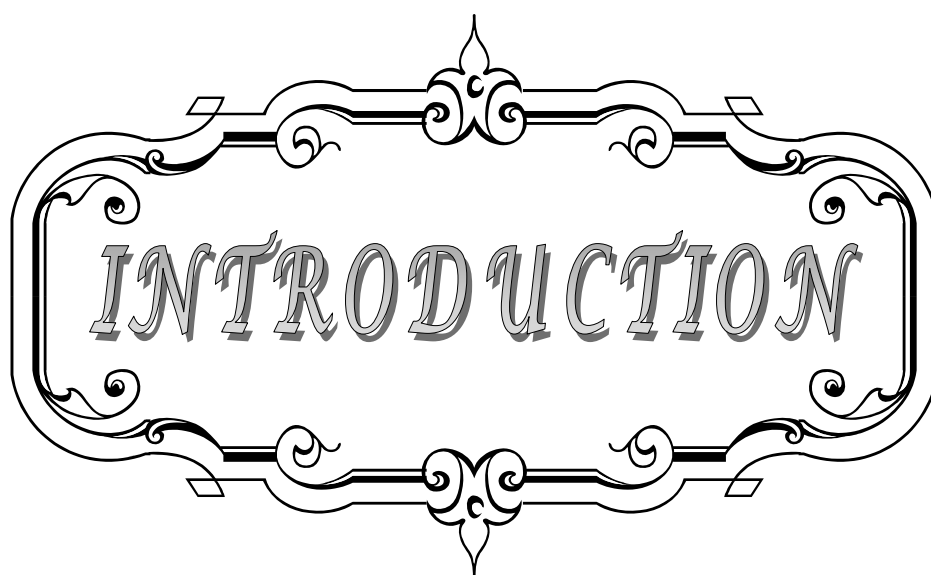
Liste des abréviations

ASP	: radiographie de l'abdomen sans préparation
ATI	: artère thyroïdienne inférieure
CDD	: circonstances de découverte
DFG	: débit de filtration glomérulaire
DMO	: densité minérale osseuse
FR	: Fonction rénale
HBS	: hungry bone syndrome
HHF	: hypercalcémie-hypocalciurie familiale
HPTP	: hyperparathyroïdie primaire
HPTS	: hyperparathyroïdie secondaire
HPTT	: hyperparathyroïdie tertiaire
IR	: insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IRCT	: insuffisance rénale chronique terminale
NFS	: Numération formule sanguine
NEM	: néoplasie endocrinienne multiple
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PAL	: phosphatases alcalines
PMI	: parathyroïdectomie miniinvasive
PTH	: parathormone
PTX	: parathyroïdectomie
SERM	: les modulateurs sélectifs des récepteurs d'estrogène
TDM	: Tomodensitométrie
TSH us	: thyroïdostimuline hormone ultra sensible



INTRODUCTION :	1
PATIENTS ET METHODES :	4
RESULTATS :	7
I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	8
1. Age :.....	8
2. Sexe :	8
3. Classification des patients selon l'étiologie de l'hyperparathyroïdie :	9
II.ETUDE CLINIQUE :	10
1. Terrain et antécédents :	10
2. Circonstances de découverte :	12
3. Délai de consultation :	13
4. Symptomatologie clinique:	14
5. Examen clinique :	15
III.ETUDE PARACLINIQUE:	15
1. Bilan biologique :	15
2. Imagerie :	17
3. Bilan de retentissement de l'hyperparathyroïdie :	25
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:	28
1. Hospitalisation :	28
2. Traitement médical Préopératoire :	28
3. Traitement chirurgical:	29
V.EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE DES PIECES OPERATOIRES :	39
VI.RESULTATS DU TRAITEMENT :	39
1. Surveillance :	39
2. Suites postopératoires :	40
DISCUSSION	46
I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	47
1. HPTP :.....	47
1.1. Prévalence:	47

1.2. Incidence :	47
1.3. Age :	47
1.4. Sexe :	48
2. HPTS à l'IRCT :	48
2.1. Age :	48
2.2. Sexe :	49
II.ETUDE CLINIQUE :	49
1. Terrain et Facteurs favorisants :	49
2. Délai de diagnostic :	51
3. Circonstances de découverte et symptomatologie clinique:	51
III.ETUDE PARACLINIQUE:	55
1. Bilan biologique :	55
2. Imagerie :	58
VI.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	70
1. Traitement médical :	70
2. Traitement chirurgical :	74
3. Indications :	113
VII.ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	118
VIII.EVOLUTION ET COMPLICATIONS:	119
1. Les suites postopératoires et surveillance :	119
2. Les complications :	120
3. Evolution:	125
ANNEXES	128
RESUME	156
BIBLIOGRAPHIE	161



INTRODUCTION

La chirurgie des hyperparathyroïdies représente la quasi-totalité de la chirurgie des glandes parathyroïdes. Les connaissances des bases anatomiques, embryologiques et histopathologiques sont nécessaires pour la compréhension des bases de cette chirurgie [10].

Les hyperparathyroïdies ou les hyperparathyroïdismes représentent une pathologie endocrine caractérisée par une hypersécrétion de la parathormone (PTH) [47]. Elles sont classées en trois groupes :

- L'hyperparathyroïdie primitive (HPTP) : se définit par une sécrétion élevée de la parathormone (PTH), avec une augmentation simultanée de la calcémie [5].
- L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) : résulte de l'adaptation de l'organisme aux troubles métaboliques phosphocalciques (hypocalcémie et hyperphosphorémie) [47] engendrés essentiellement par l'IRCT [27].
- L'hyperparathyroïdie tertiaire (HPTT) : 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 [47].

L'hyperparathyroïdie (HPT) occupe actuellement le 3^{ème} rang des endocrinopathies, survenant généralement après la cinquantaine. L'hyperparathyroïdie primitive (HPTP) représente 80 % de l'ensemble des hyperparathyroïdies [5].

La symptomatologie clinique est pauvre et non spécifique, le dosage systématique de la calcémie est le mode de découverte le plus fréquent [167].

Le diagnostic positif est biologique (élévation de la PTH), le diagnostic de localisation est imagerie.

La gravité de cette pathologie dépend essentiellement du retentissement osseux et viscéral.

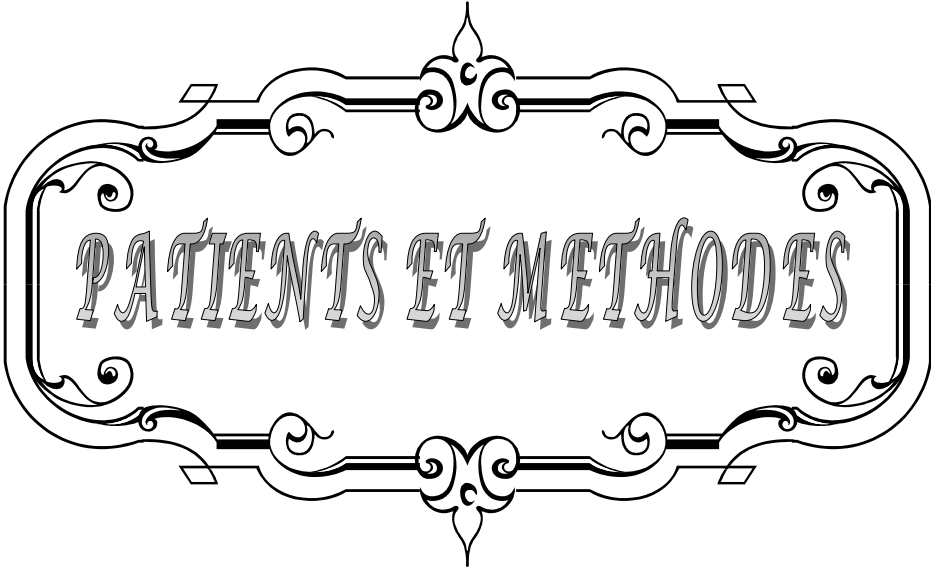
La chirurgie est actuellement le seul traitement curatif de l'hyperparathyroïdisme primaire [101]. Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif par la correction de la rétention du phosphore, l'hypocalcémie et le déficit en calcitriol [46]. La prise en charge de l'HPTT a été

révolutionnée par l'avènement par les calcimimétiques et le traitement chirurgical de réduction n'est proposé qu'en cas d'inefficacité du traitement médical [46].

La stratégie chirurgicale de référence était l'exploration bilatérale de la loge thyroïdienne. Néanmoins la chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire a nettement évoluée vers une chirurgie ciblée dite mini invasive [10], cela grâce à l'amélioration du diagnostic de localisation préopératoire.

Les objectifs de notre travail sont de :

- Étudier les différentes circonstances de découverte des hyperparathyroïdies
- Préciser les indications chirurgicales dans les différents types hyperparathyroïdies ainsi que les techniques chirurgicales réalisées.
- Montrer le degré de concordance entre les examens d'imagerie de localisation par rapport à l'exploration chirurgicale.



PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 7 ans, entre Janvier 2009 et Décembre 2015. La série comporte 30 malades ayant été hospitalisés et opérés pour une hyperparathyroïdie dans le service d'oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

II. METHODES :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus tous les patients ayant :

- Le diagnostic d'hyperparathyroïdie qui se définit par une augmentation du taux de la PTH.
- Patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'hyperparathyroïdie.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de cette étude :

- Les lésions des parathyroïdes opérées sans augmentation de la PTH.
- Les hyperparathyroïdies secondaires répondeuses au traitement médical.

3. Collecte des données :

Notre étude s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux préétablis par le service ORL du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech, sur l'exploitation des registres du bloc opératoire central de l'hôpital Ibn tofail et de l'hôpital Errazi de CHU Mohamed VI de Marrakech et sur la convocation des malades traités chirurgicalement pour hyperparathyroïdie

afin d'apprécier l'évolution après la chirurgie de l'hyperparathyroïdie en utilisant une fiche d'exploitation.

4. Fiche d'exploitation : (voir annexe I)

Pour chaque malade, nous avons établi une fiche comportant les paramètres suivants:

- ✓ Les données épidémiologiques ;
- ✓ Les données cliniques ;
- ✓ Les données paracliniques ;
- ✓ La prise en charge thérapeutique ;
- ✓ La surveillance ;
- ✓ L'évolution.

5. Classification :

La classification des hyperparathyroïdies adoptée dans notre étude est une classification étiologique et physiopathologique (voir annexe II).

6. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Office Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Office Excel 2007.

L'analyse statistique a été réalisée sur le logiciel SPSS.

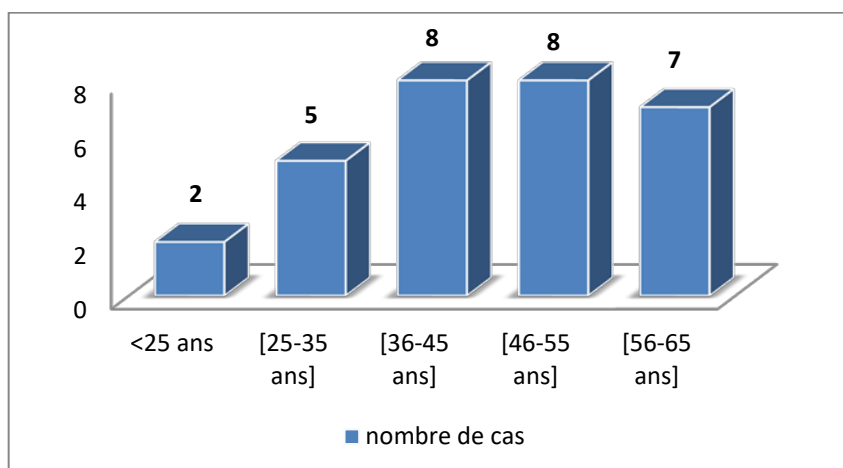


RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Age : (graphique1, tableau 1)

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de **43,5 ans** avec des extrêmes allant de 18 ans à 64 ans.



Graphique n° 1 : Répartition des patients selon l'âge.

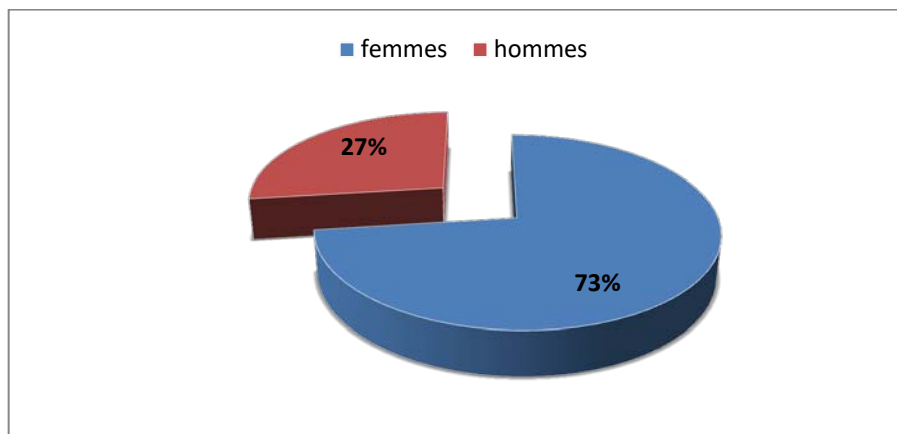
L'âge moyen de nos patients selon le type d'hyperparathyroïdie est le même, il est autour de 45 ans comme montre le tableau suivant :

Tableau n°1: Répartition de la moyenne d'âge selon le type d'hyperparathyroïdie

type d'hyperparathyroïdie	moyenne d'âge	les extrêmes d'âge
primaire	45 ans	18-64 ans
secondaire à l'IRCT	46 ans	18-57 ans

2. Sexe : (graphique 2, tableau 2)

Dans notre étude, nos patients se répartissaient en 8 hommes (27%) et 22 femmes (73 %), soit un sexe ratio de 0,37 (8H/22F).



Graphique n°2 : Répartition des patients selon le sexe

Chez les patients qui souffraient de l'HPTP, nous avons noté la présence exclusif du sexe féminin, de même que chez les patients ayant de l'HPTT on avait objectivé une prédominance féminine avec un sexe ratio à 0,73. Cela est détaillé dans le tableau suivant :

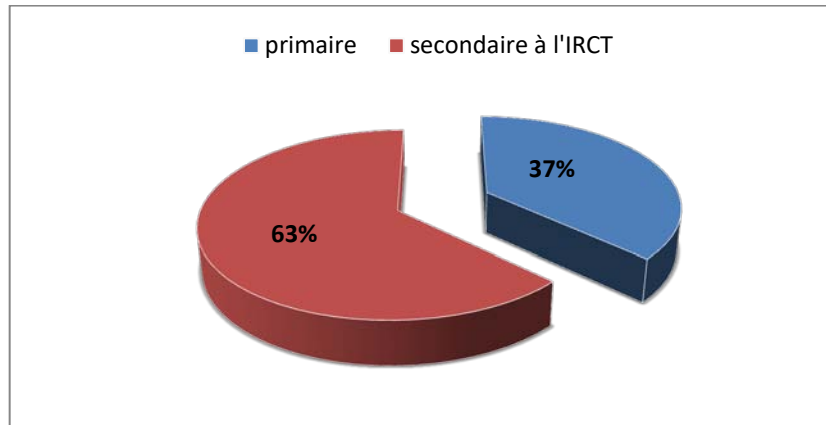
Tableau n°2 : Répartition du sexe des patients selon le type d'hyperparathyroïdie

type d'hyperparathyroïdie	femmes	hommes	sexe ratio
primaire	11	0	0
secondaire à l'IRCT	11	8	0,73

3. Classification des patients selon l'étiologie de l'hyperparathyroïdie :

Dans notre étude nous avons inclut tout type d'hyperparathyroïdie ayant une indication chirurgicale notamment les hyperparathyroïdies primaires symptomatiques ou non, ainsi que les secondaires à l'IRCT réfractaires au traitement médical devenant tertiaires.

Les hyperparathyroïdies primaires représentaient 37% des cas (11 cas) et les hyperparathyroïdies tertiaires représentaient 63% des cas (19 cas) dont 100 % des cas étaient secondaires à l'IRCT. (Graphique n°3)



Graphique n°3 : Répartition des patients selon le type d'hyperparathyroïdie

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Terrain et antécédents :

1.1 Hyperparathyroïdie primaire :

a. Néoplasie endocrinienne multiple (NEM) :

Dans notre série une seule patiente était porteuse d'une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 diagnostiquée en postopératoire.

b. Hypertension artérielle :

Dans notre série 18 de nos patients soit 60% étaient hypertendus, dont 27% (3 cas) des malades étaient porteurs d'une hyperparathyroïdie primaire.

c. Antécédents

Dans notre série, on a retrouvé :

- ✓ un cas qui avait un antécédent de lobectomie thyroïdienne gauche pour un nodule thyroïdien bénin.

- ✓ quartes cas qui avaient un antécédent de pathologie lithiasique : 2 cas de pancréatite aigue lithiasique, un cas de cholécystite aigue opérée, et un cas de lithiase rénale.

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

- ✓ Exposition aux radiations ionisantes au niveau de la région cervicale ou thoracique.
- ✓ Prise médicamenteuse à type de : lithium, de diurétiques thiazidiques ou de phosphore.
- ✓ Cas similaire dans la famille.

1.2 hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT :

a. Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) :

L'IRCT était le facteur prédominant dans notre série chez 19 patients soit 63 %, tout les cas étaient des dialysées chroniques (100%).

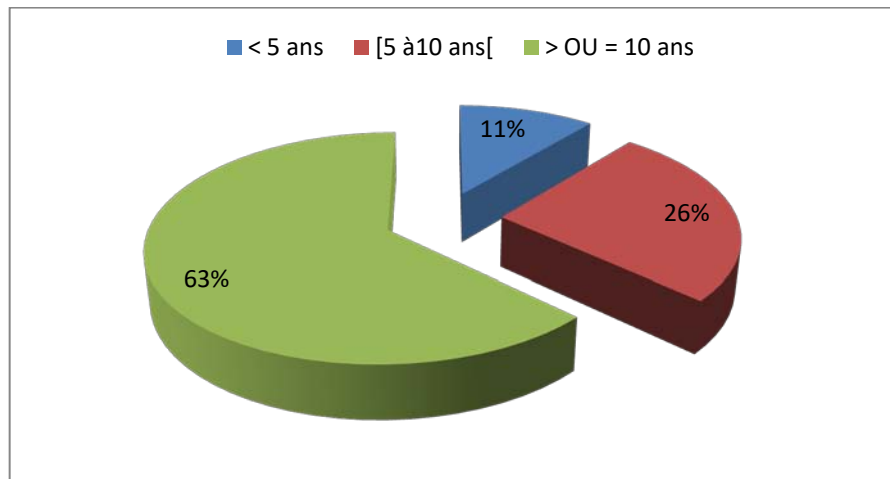
➤ **Durée de dialyse :** (graphique n° 4)

La durée de dialyse était en moyenne 8 ans, allant de 2 ans jusqu'à 13 ans.

63 % des cas ont une durée moyenne d'hémodialyse sup à 10 ans

89 % des cas ont une durée moyenne d'hémodialyse sup à 5 ans

➤ **Le nombre de séances d'hémodialyse par semaine :** était de deux séances de 4 heures par semaine soit 8 heures par semaine (18 cas) à l'exception d'un seul patient qui faisait trois séances par semaine (12 heures).



Graphique n° 4 : Répartition selon les années d'hémodialyse

b. Hypertension artérielle :

Dans notre série 79 % (15cas) de nos patients soit 60% ayant une hyperparathyroïdie secondaire et tertiaire à l'IRCT étaient hypertendues.

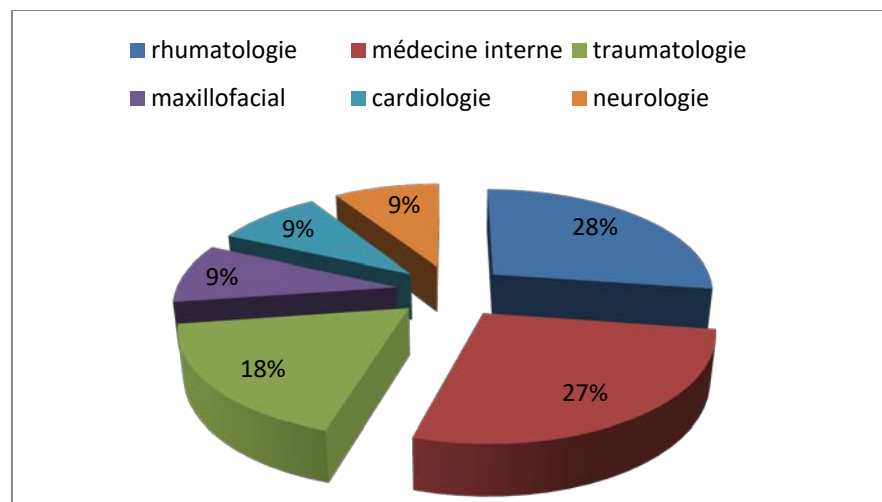
2. Circonstances de découverte : (graphique n°5)

2.1 De l'HPTP :

L'hyperparathyroïdie primaire dans notre série était découverte le plus souvent lors de la survenue de complications notamment :

- des tumeurs brunes dans 5 cas (17%) localisées essentiellement au niveau des os de la face (os maxillaires supérieurs chez 2 cas et os mandibulaires chez 2 autres cas), ainsi qu'au niveau de l'extrémité supérieur du tibia droit chez une patiente.
- des fractures pathologiques chez 4 patients soit 13% siégeaient toutes au niveau de l'os fémoral survenant à l'occasion d'un traumatisme d'intensité minime.
- Des complications lithiasiques chez 4 cas soit 13 % qui sont secondaires à l'hypercalcémie avec des lithiases urinaires chez 1 patiente et biliaires chez 3 patientes dont une était compliquée d'une pancréatite aigue lithiasique .

La plus part de nos patients qui avaient l'hyperparathyroïdie primaire, présentaient des manifestations osseuses liées soit à une déminéralisation osseuse, soit à la présence de tumeurs ou de fractures pathologiques justifiant leur consultation chez les traumatologues et les rhumatologues.



Graphique n° 5 : Répartition des patients selon la spécialité ayant fait en premier le diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire.

2.2 De l'HPTS à l'IRCT :

L'hyperparathyroïdie secondaire était objectivée chez 19 cas (63%) lors de la surveillance biologique des patients suivis pour insuffisance rénale chronique. Ils sont tous référés de la néphrologie.

3. Délai de diagnostic:

Le délai moyen de diagnostic était de 2 ans avec des extrêmes de 5 mois à 6 ans.

4. Symptomatologie clinique:

Les douleurs osseuses constituaient le symptôme le plus fréquent dans notre série, elles étaient présentes chez 90% de nos malades (27 cas).

La déshydratation et le choc hypovolémique dues à L'hypercalcémie aigue maligne ont été retrouvés chez une seule patiente de notre série porteuse d'une hyperparathyroïdie primaire.

Les différents symptômes et circonstances de découverte retrouvés sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau n° 3 : Les différents symptômes et CDD retrouvés dans notre série :

Symptômes et CDD	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Hypercalcémie aigue maligne	1	3%
douleurs osseuses	27	90%
Fractures pathologiques	4	13%
tumeurs brunes	5	17%
pathologie lithiasique	4	13%
manifestations neuromusculaires	18	60%
manifestations cardiovasculaires	5	17%
suivi pour IRCT	19	63%
prurit	6	20%
altération de l'état général	6	20%



Figure n°1 : Tuméfaction osseuse de l'os maxillaire droit en rapport avec une tumeur brune chez un patient de 26 ans hémodialysé chronique (Vue de face (a) et de profil (b)).

5. Examen clinique :

L'examen clinique de l'hyperparathyroïdie dans notre série est pauvre et non spécifique, il avait objectivé :

- Une masse cervicale dans 3 cas (10%) sans différenciation entre l'origine thyroïdienne et parathyroïdienne de cette masse.
- Adénopathies cervicales lenticulaires chez une seule patiente (3%).
- Une tachycardie chez 4 patients (13%).
- Une pression artérielle élevée chez 6 patients (20%).
- Une tuméfaction d'origine osseuse dans 5 cas (17%): au niveau maxillaire supérieure chez 2 patients, mandibulaire chez 2 autres cas et au niveau du genou droit dans un cas.

III. ETUDE PARACLINIQUE:

1. Bilan biologique :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un bilan biologique phosphocalcique et hormonal en vue du diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie.

1.1 PTH intacte :

Le dosage de la PTH intact a été réalisé chez tous les patients de notre série par le biais d'un prélèvement veineux périphérique. Mais aucun de nos patients n'avait bénéficié d'un dosage de la PTH intact par cathétérisme veineux étagé.

Dans notre série le taux de la PTH intact était en moyenne 1552,26 pg/ml. Ce taux est très différent chez les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire par rapport à ceux qui souffrent d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT:

- Chez les patients qui avait une hyperparathyroïdie primaire, leur taux moyen de la PTH intact était de : 671 pg/ml.
- Chez les patients qui portaient une hyperparathyroïdie tertiaire, leur taux moyen de la PTH est était de : 2062,5 pg/ml.

1.2 Bilan phosphocalcique:

a. La calcémie corrigée :

Le dosage de la calcémie a été effectué chez tous nos malades, objectivant une hypercalcémie vraie avec un taux moyen dans notre série qui était aux alentours de 114 mg/l (2,85 mmol/l) avec des extrêmes de 104 mg/l (2,6 mmol/l) et 160 mg/l (4 mmol/l).

Dans l'HPTP, le taux moyen était de 123 mg/l, alors que dans l'HPTS à l'IRCT, il était aux alentours de 105 mg/l.

b. La phosphorémie :

Elle était aussi dosée chez tous nos malades, avec un taux moyen de 44,3 mg/l (1,93 mmol/l).

- Dans l'HPTP : La phosphorémie était diminuée par rapport aux valeurs normales dans avec un taux moyen de 22,72 mg/l (0,73 mmol/l).
- Dans l'HPTS à l'IRCT : la phosphorémie était augmentée avec un taux moyen de 56,89 mg/l (1,83 mmol/l).

c. Les phosphatases alcalines :

Le dosage des PAL était fait chez 20 cas avec un taux moyen de 750 UI/l.

1.3 TSH us:

Le dosage de la TSHus était réalisé chez tout nos patients et n'as pas objectivé de dystyroïdie (hyper ou hypothyroïdie),

1.4 Fonction rénale:

Le dosage sanguin des taux d'urée et de la créatinine ainsi que le calcul de la clairance de la créatininémie étaient réalisés chez tous nos malades :

- Dans l'hyperparathyroïdie primaire, l'évaluation de la fonction rénale était réalisée pour le diagnostic d'un éventuel retentissement rénal engendré par la néphrocalcinose, ainsi dans le cadre du bilan préopératoire.
- Dans l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT, le dosage des 2 substances était réalisé dans le cadre de leur maladie causale.

Tous les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire (11 cas) avaient une fonction rénale normale.

Tableau n°4: Le taux moyen des paramètres biologiques selon le type d'hyperparathyroïdie

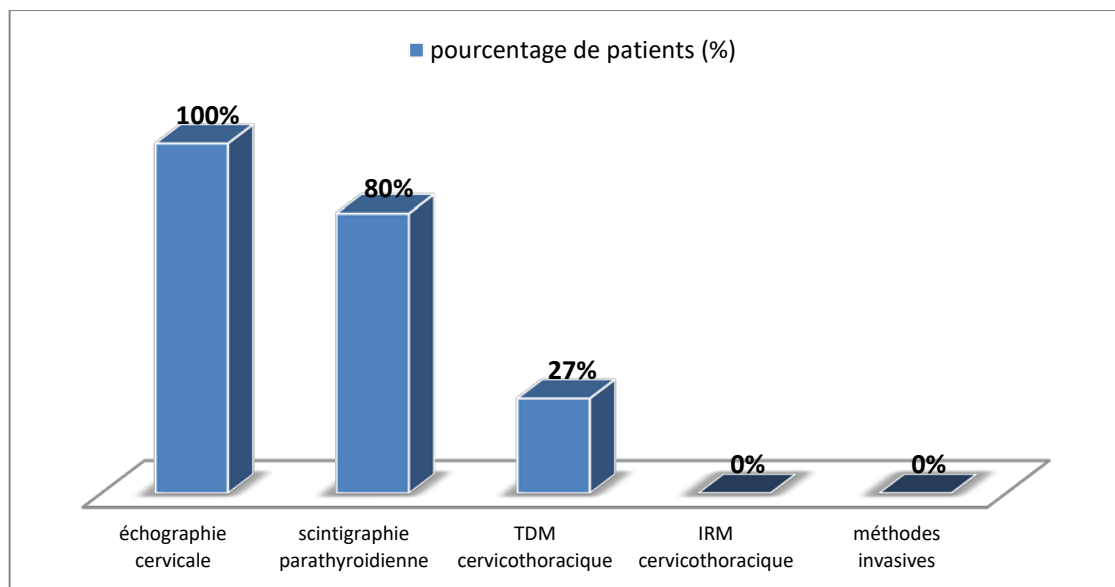
le bilan biologique	le taux moyen	
	HPTP	HPTS à l'IRCT
la PTH intact (Pg/ml)	671± 622	2062±906
la calcémie (mg/l)	123±14	105±7
la phosphorémie (mg/l)	23±5	57±4
les PAL (UI/l)	513±105	738±13

2 Imagerie :

Le bilan radiologique avait pour objectif de localiser la parathyroïde pathologique responsable de l'hyperparathyroïdie ainsi que sa nature.

Dans notre série, tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie cervicale (100%), 24 patients avaient bénéficié d'une scintigraphie au SESTAMIBI (80 %) et le scanner cervicothoracique a été réalisé chez 7 patients (23%),

L'IRM cervicothoracique ainsi que les méthodes de localisation invasives n'ont pas été réalisés dans notre série.



Graphique n°6: Taux de réalisation des différents examens de localisation préopératoire dans notre série

2.1 Méthodes non invasives :

a. L'échographie cervicale :

L'échographie cervicale était réalisée chez tous nos patients dont les résultats sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau n° 5 : résultats de l'échographie cervicale chez les patients de notre série

résultats de l'échographie	nombre de cas			pourcentage
	HPTP	HPTS	total	
Un nodule parathyroïdien unique	5	5	10	33%
Des nodules parathyroïdiens multiples	1	4	5	17%
Une hyperplasie parathyroïdienne diffuse	0	4	4	13%
Une échographie cervicale normale	2	6	8	27%
Une échographie non concluante	3	0	3	10%
Un goitre associé	5	1	6	20%

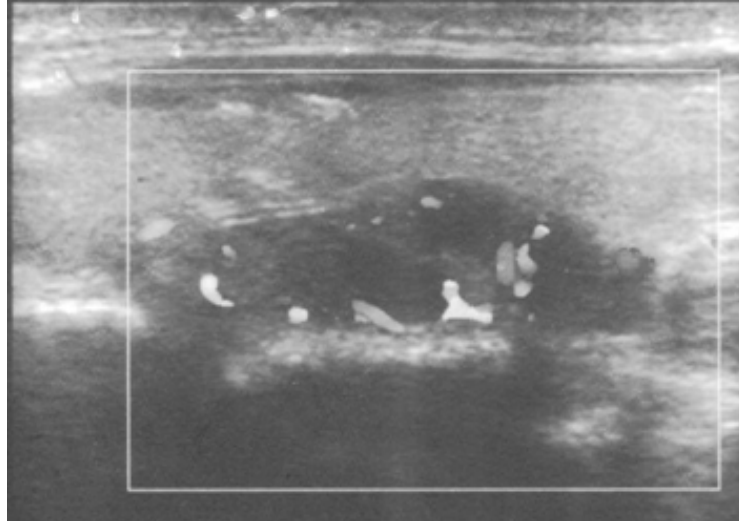


Figure n°2: Image échographique d'une lésion parathyroïdienne droite ovale bien limitée, hypoéchogène hétérogène, hyper vascularisée au doppler couleur.

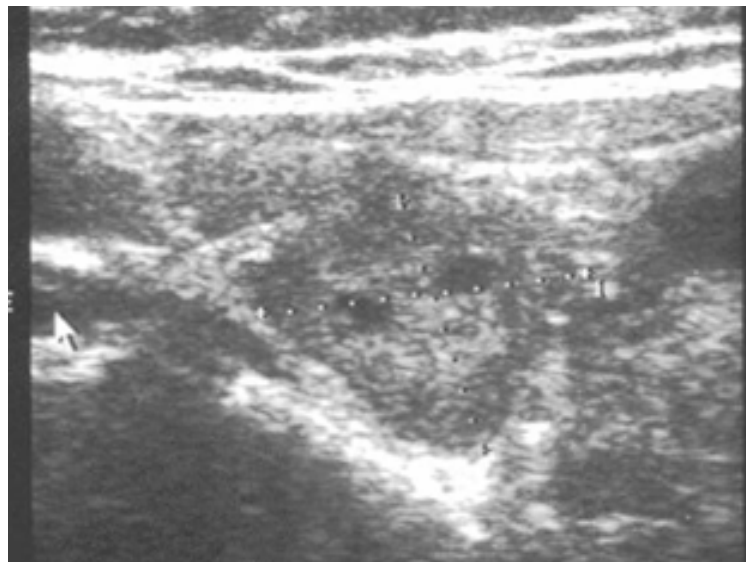


Figure n°3: Image échographique montrant une masse d'allure solidokystique en rapport avec un adénome parathyroïdien.

b. La scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI :

La scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI n'est réalisée que chez 24 de nos patients soit 80 %, donc 100% chez les patients ayant de l'HPTP. Elle a objectivé :

- ✓ Un foyer de captation parathyroïdien unique cervicale chez 13 sur 24 soit 54%.

- ✓ Des foyers de captation parathyroïdienne cervicale multiple chez 4 patients sur les 24 soit 16,75%.
- ✓ Un foyer de captation parathyroïdien ectopique chez 3 cas sur les 24 soit 12,5% en situation médiastinale antérieure et supérieure.
 - en arrière et au dessus du manubrium sternal dans le 1^{er} cas.
 - En arrière de la jonction sterno-claviculaire gauche dans le 2^{ème} cas.
 - En avant du thymus.
- ✓ Normale chez 4 cas sur les 24 soit 16,75%.

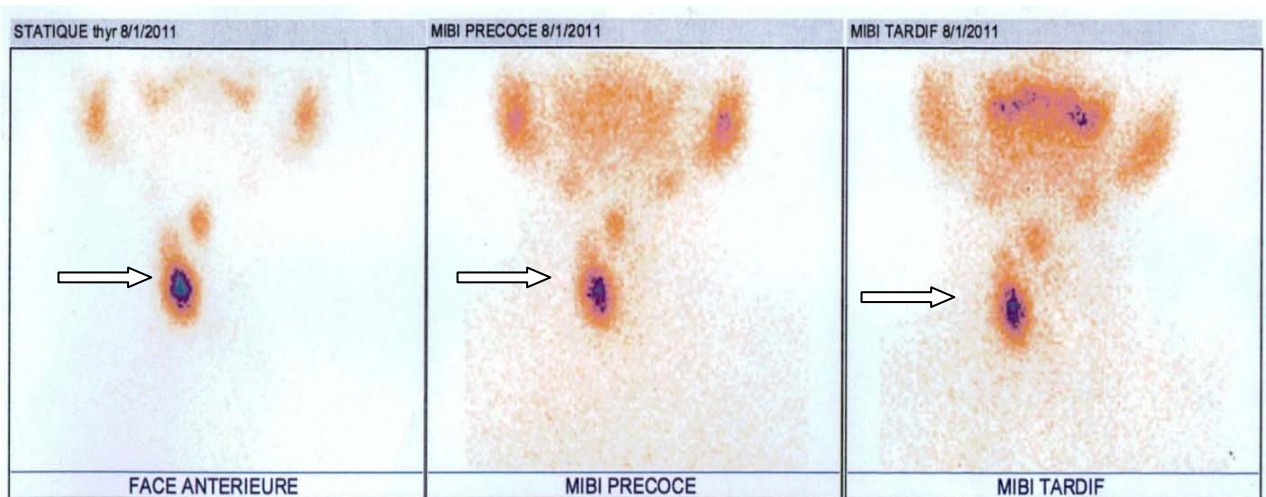


Figure n°4 : Scintigraphie parathyroïdienne objectivant une plage d’hyperfixation du MIBI sur la glande parathyroïde cervicale inférieure droite témoignant d’un nodule parathyroïdien (flèche blanche).

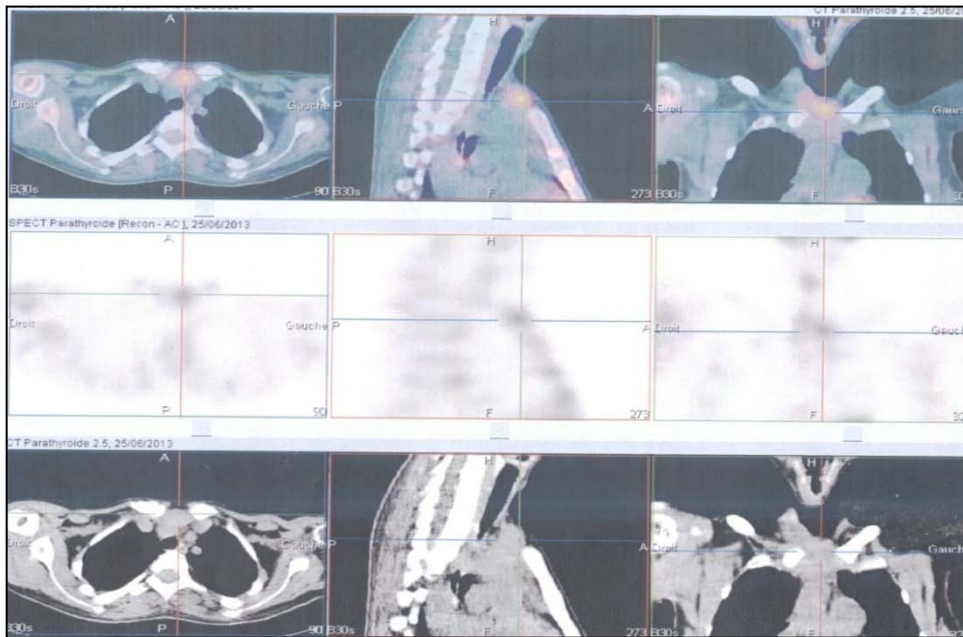


Figure n°5 : Image tomoscintigraphique couplée au scanner montrant une plage d'hyperfixation correspondant à une masse parathyroïdienne en arrière et au dessous du manubrium sternal

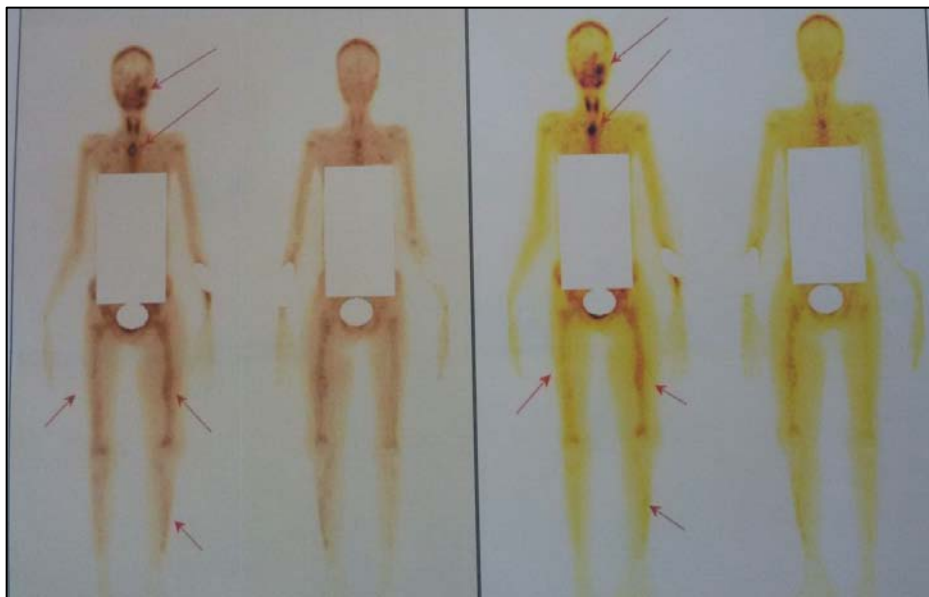


Figure n°6: images scintigraphiques au sestamibi du corps entier montrant une hyperfixation au niveau maxillaire gauche, des 2 fémurs et du tibia gauche en rapport avec des tumeurs brunes, ainsi qu'une hyperfixation au niveau médiastinale supérieure en rapport avec un nodule parathyroïdien ectopique

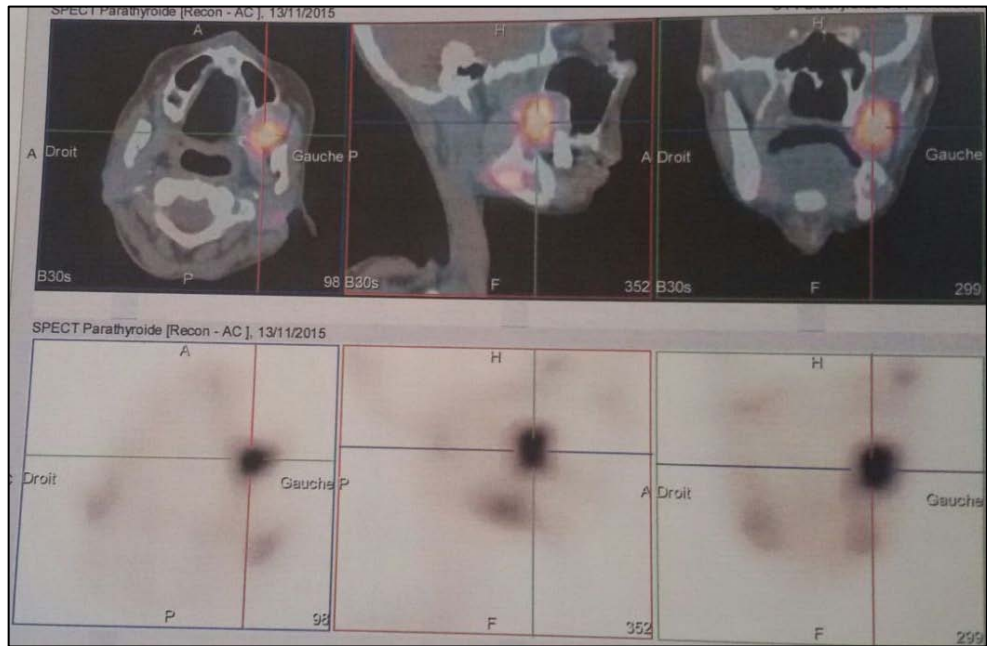


Figure n°7: Image tomoscintigraphique montrant une plage d'hyperfixation correspondant à une tumeur brune au niveau maxillaire gauche

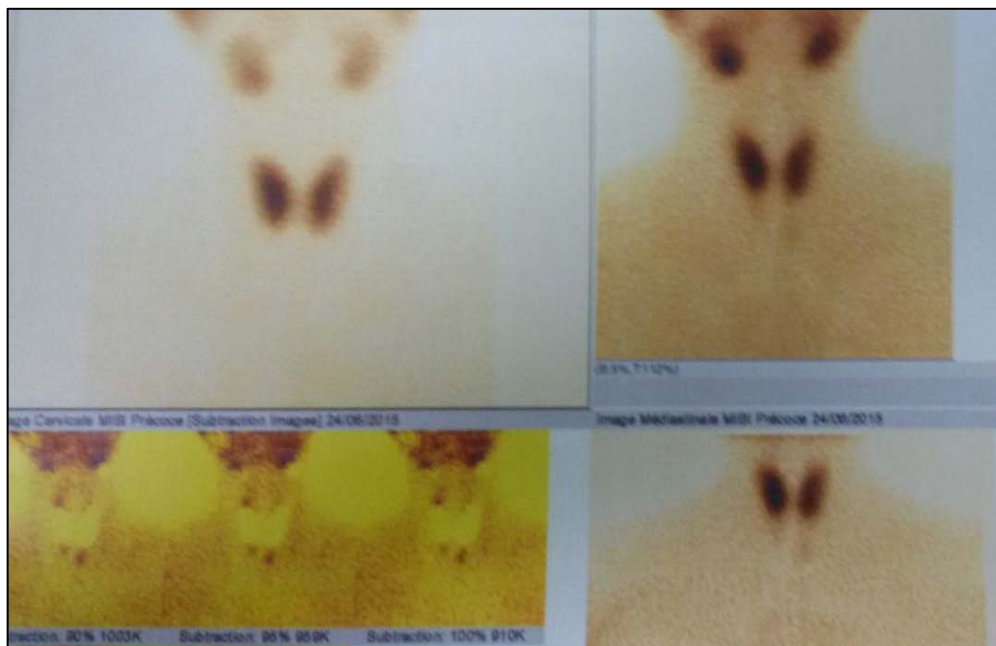


Figure n°8: Scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI chez une patiente de notre série montrant une hyperfixation diffuse des quatre glandes parathyroïdes témoignant d'une hyperplasie diffuse

c. Tomodensitométrie cervicothoracique :

Dans notre série, Elle était réalisée chez 7 cas (23 %) dont 3 patients avaient une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT.

Les résultats des données scannographiques dans notre étude sont détaillés dans le tableau ci dessous :

Tableau n°6: Tableau récapitulatif des résultats de la TDM cervicothoracique chez nos patients

Résultats de la TDM cervicothoracique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
nodule parathyroïdien cervical unique	2/7	28,6%
nodules parathyroïdiens cervicaux multiples	0/7	0%
hypertrophie de l'ensemble des glandes parathyroïdes	3/7	42,9%
existence d'une ectopie parathyroïdienne thoracique	1/7	14,3%
GNHN associé	1/7	14,3%
TDM cervicothoracique normale	1/7	14,3%

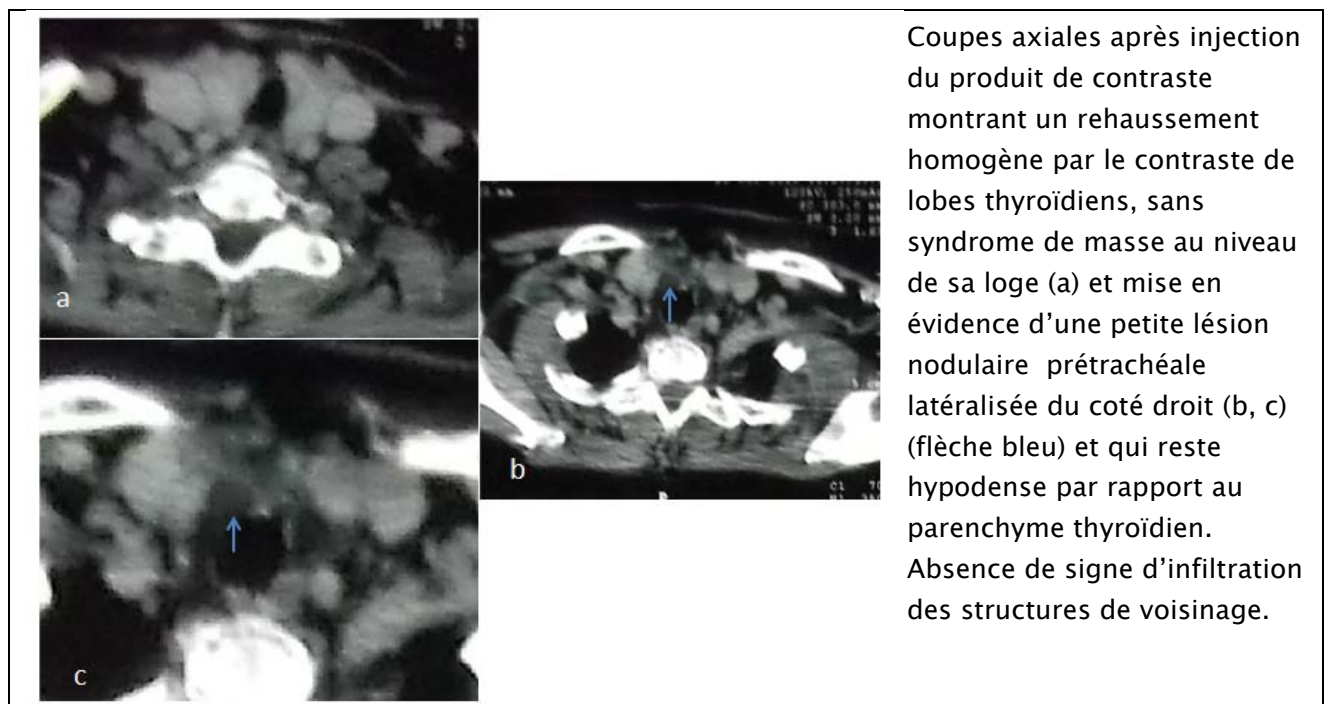
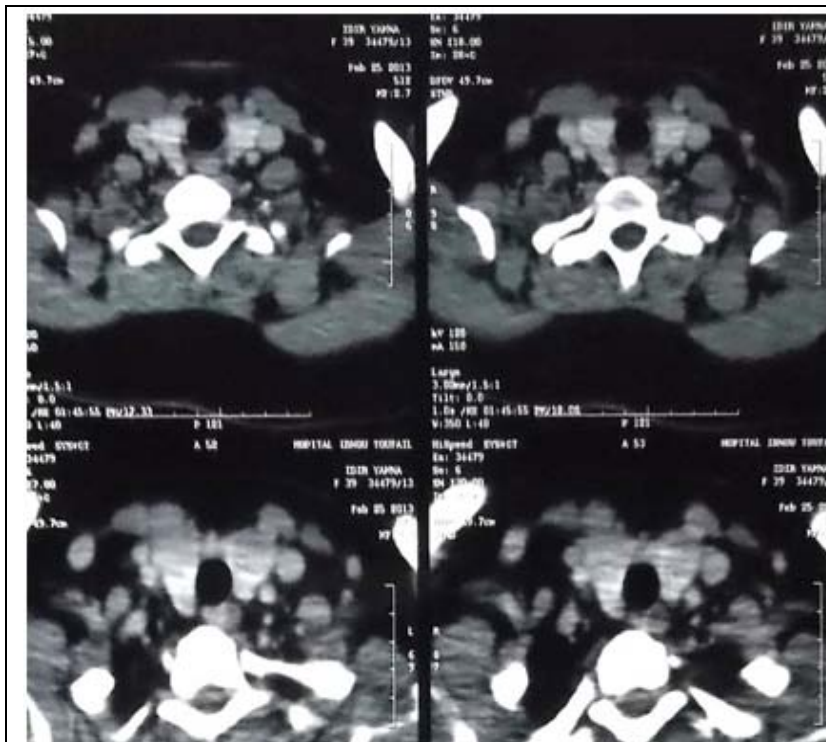
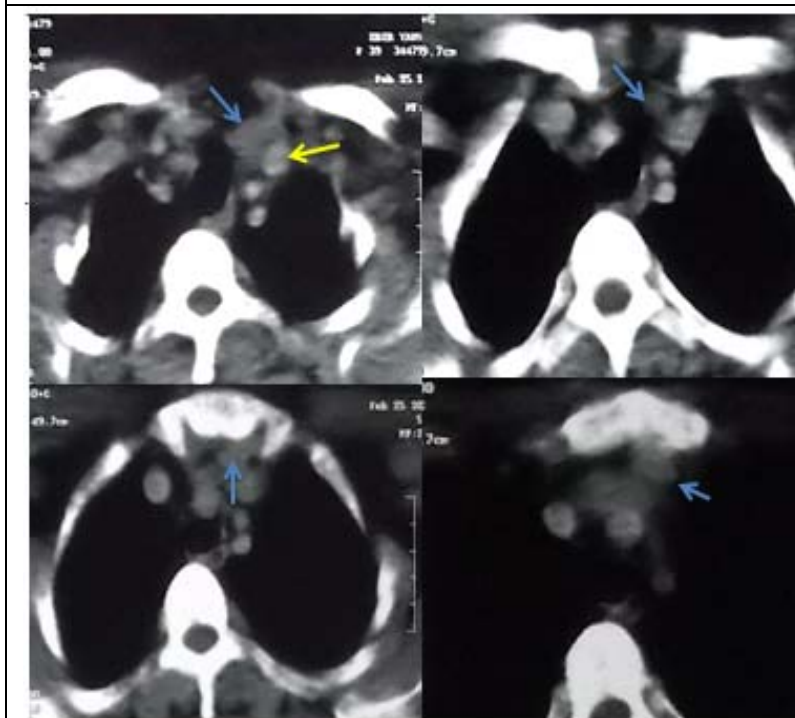


Figure n°9: images scannographiques montrant une masse cervicale inférieure droite en rapport avec un nodule parathyroïdien (flèche bleue).



Coupes axiales après injection du produit de contraste montrant des Lobes thyroïdiens de volume normal, rehaussés de façon homogène par le contraste, sans syndrome de masse au niveau de sa loge.



Masse nodulaire du médiastin antérieur à l'étage supérieur (flèche bleu) prenant le contraste de façon discrète, arrivant au contact du tronc veineux brachio-céphalique gauche (flèche jaune) et de la face postérieur du sternum sans anomalie osseuse en regard et latéralement le parenchyme pulmonaire adjacent sans signe d'infiltration.

Figure n°10 : Images tomодensitométriques cervicothoracique montrant une lésion nodulaire au niveau du médiastin antérieur et supérieur en rapport avec un nodule parathyroïdien ectopique.

d. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Dans notre série, aucune IRM n'a été réalisée.

2.2 Méthodes invasives :

Elles sont représentées essentiellement par une artériographie parathyroïdienne et une détection isotopique per opératoire des lésions parathyroïdiennes. Aucune des méthodes d'exploration invasives n'a été réalisée dans notre étude.

Au total : les résultats des différents examens morphologiques de localisation et leurs sensibilité sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau n° 7 : la sensibilité des examens imageriques de localisation de la lésion parathyroïdienne.

Examen imagerique	HPTP	HPTT	total
Echographie cervicale	8 cas /11 (73%)	13 cas /19 (68,42%)	21 cas / 30 (70%)
Scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI	11 cas /11 (100%)	9 cas /19 (47,36 %)	20 cas /24 (83 %)
TDM cervicothoracique	3 cas /4 (75 %)	3 cas /3 (100%)	6 cas /7 (85,7%)

3 Bilan de retentissement de l'hyperparathyroïdie :

3.1 Densité minérale osseuse :

La mesure de la densité minérale osseuse n'était réalisée que chez 4 patients et avait révélé une ostéoporose chez 3 malades et une ostéopénie chez un patient.

3.2 Radiologie standard :

Des radiographies standards ciblées selon la symptomatologie ont été réalisés chez les patients présentant des signes d'appel osseux (douleurs, déformations) soit 27 cas (90%). Leurs résultats sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau n°8 : résultats des examens radiographiques des segments osseux :

Signes radiologiques	nombre de cas	pourcentage
Résorption des houpes phalangiennes	9	30%
Déminéralisation diffuse	30	100%
Aspect granuleux du crâne	1	3%
Lacunes osseuses	16	53%
Calcifications métastatiques	11	37%
fracture pathologique	4	13%



Figure n°11 : images radiographiques montrant l'atteinte osseuse chez une patiente ayant une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT

A : géodes des os du carpe,

B : Résorption intra corticale des houpes phalangiens



Figure n°12: Images radiographiques montrant des manifestations osseuses de l'hyperparathyroïdie chez des patients de notre série :

A : une déminéralisation osseuse diffuse du tibia droit avec des lacunes osseuses diffuses

B : aspect de tumeur brune du fémur gauche (flèche blanche).

C : une déminéralisation osseuse avec une fracture pathologique de l'humérus droit (flèche noire) associées à un aspect de tumeur brune (flèche blanche).

3.3 Biopsie des lésions osseuses :

Dans notre série, 5 patients avaient bénéficié d'une biopsie osseuse au niveau des zones lacunaires tumorales à la radiographie standard et objectivant :

- ✓ Un aspect de tumeur brune au niveau des os mandibulaires chez 2 patients.
- ✓ Une dysplasie fibreuse au niveau mandibulaire droit chez deux patientes.
- ✓ Un granulome à cellules géantes sans signes de malignité localisé au niveau de l'extrémité supérieure du tibia chez une patiente.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

1. Hospitalisation :

Elle était systématique chez tous nos malades.

Les objectifs d'hospitalisation au service d'ORL étaient de :

- Assurer un traitement médical de préparation pour le geste opératoire.
- Assurer un traitement chirurgical.
- Assurer une surveillance postopératoire immédiate.
- Prévenir et traiter les complications chirurgicales et médicales postopératoires immédiates.

2. Traitement médical Préopératoire :

2.1 HPTP :

Dans notre série, tous les patients ayant une hyperparathyroïdie primaire (11 cas) avaient bénéficié avant la parathyroïdectomie d'un traitement symptomatique de l'hypercalcémie à savoir une réhydratation, des diurétiques de l'anse et les bisphosphonates.

2.2 HPTS à l'IRCT :

Les patients ayant une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT avaient bénéficié d'un traitement médical en néphrologie :

Au stade d'hypocalcémie, le traitement administré était à base de sels de calcium pour traiter l'hypocalcémie, les chélateurs du phosphore pour traiter l'hyperphosphatémie et les dérivés du calcitriol pour traiter le déficit en vitamine D 3.

Au stade d'hypercalcémie, les calcimémétiques constituaient le traitement de choix de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT. Dans notre série ils étaient administrés chez une seule

patiente avec une évolution favorable pendant une longue durée avant que son hyperparathyroïdie devienne tertiaire et résistante au traitement médical.

3. Traitement chirurgical:

Un traitement chirurgical a été assuré chez tous les malades.

3.1 Types d'anesthésie :

L'anesthésie générale a été pratiquée chez 28 patients soit 93,33% des cas avec intubation orolaryngée dont : 100% des cas avaient une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT et 81,81% des cas (9 cas/11) avaient une hyperparathyroïdie primaire. Néanmoins, un patient de notre série avait bénéficié d'une trachéotomie pour intubation difficile sur une tumeur brune mandibulaire.

L'anesthésie locale a été pratiquée chez 2 patientes soit 5,71% des cas qui étaient toutes les deux porteuses d'une hyperparathyroïdie primaire sur adénome parathyroïdien unique.

3.2 Voies d'abord chirurgicale:

La voie d'abord chirurgicale était choisie selon le terrain, le type d'hyperparathyroïdie, la localisation de la lésion parathyroïdienne responsable, et le désir du patient.

Dans notre série, la voie d'abord la plus utilisée était la voie conventionnelle par une cervicotomie transverse bilatérale de Kocher (87%).

a. HPTP :

On a noté que 2 femmes qui étaient porteuses d'un adénome parathyroïdien unique à localisation cervicale avaient bénéficié d'une chirurgie mini invasive par abord unilatéral sous anesthésie locale. Alors qu'une patiente qui était porteuse d'un adénome parathyroïdien unique avait bénéficié d'un abord cervical unilatéral converti en cervicotomie transverse de Kocher vu que l'adénome localisé par l'imagerie préopératoire n'était pas retrouvée à l'exploration unilatérale de la loge thyroïdienne.

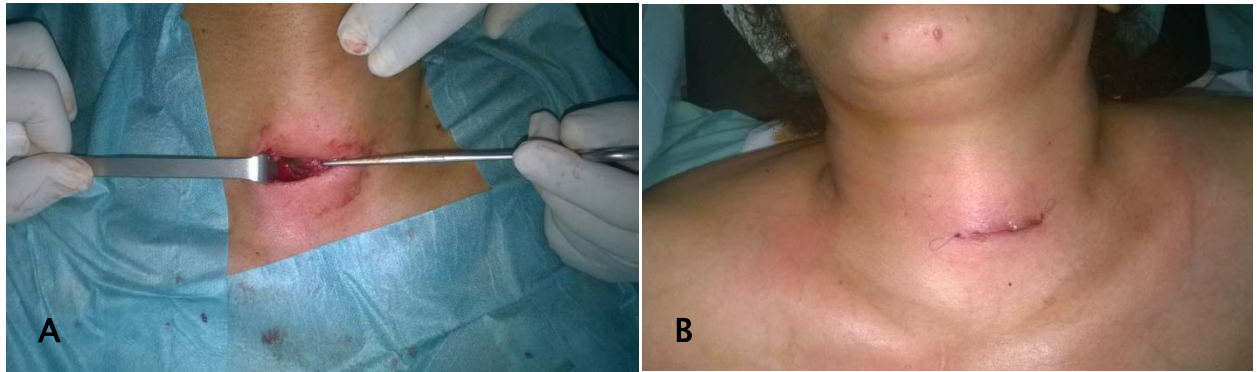


Figure n°13 : Photos d'une patiente de notre série montrant l'abord focalisé de la loge thyroïdienne gauche pour un adénome parathyroïdien unique (image A) et la suture cutanée après une adénomectomie (image B).

Un seul patient qui avait un adénome parathyroïdien au niveau du médiastin antérosupérieur non accessible à la chirurgie par abords cervical, il avait bénéficié d'une sternotomie supérieure.

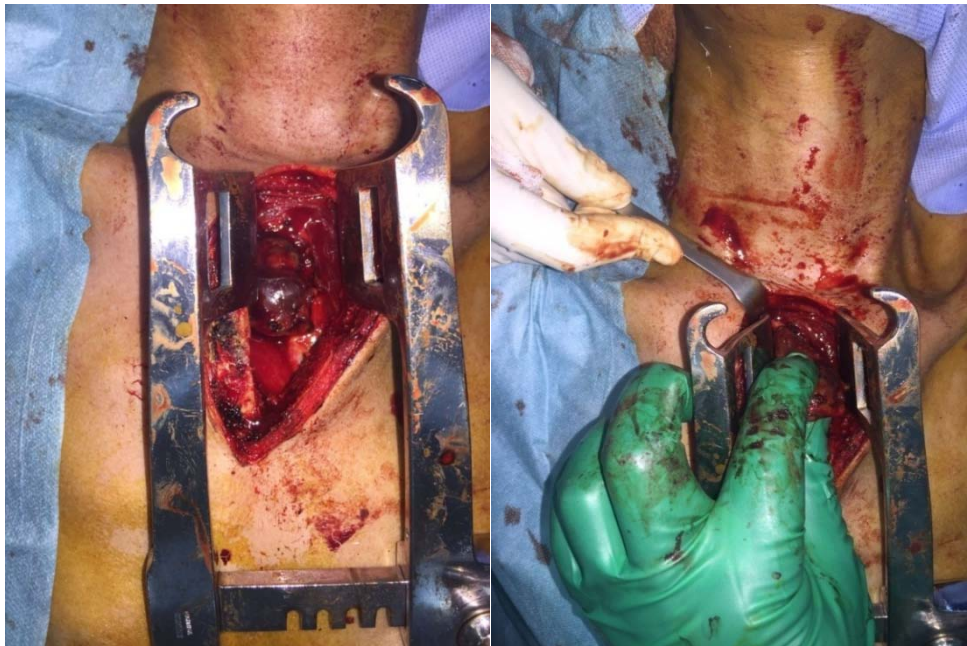


Figure n° 14 : Photos d'une patiente de notre série montrant l'abord chirurgicale par sternotomie pour un nodule parathyroïdien ectopique médiastinal

Aucun de nos malades n'avaient bénéficié d'une chirurgie vidéo assistée, ni radioguidée, ni de techniques interventionnelles.

b. HPTS à l'IRCT :

Tous les malades de notre série ayant une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT avaient bénéficié d'un abord cervical bilatéral.



Figure n°15 : Image peropératoire d'un patient de notre série montrant la cervicotomie transverse bilatérale.

Les différentes voies d'abord chirurgicales utilisées dans notre série selon le type d'hyperparathyroïdie sont illustrées dans le tableau suivant :

Tableau n°9 : les différentes voies d'abord chirurgicales utilisées dans notre série

Le type d'abord chirurgicale	Nombre de cas (pourcentage)		
	HPTP	HPT	total
Cervicotomie transverse bilatérale	7 (64%)	19 (100%)	26 (87%)
Incision Cervicale mini invasive	2 (7%)	0	2 (7%)
Chirurgie vidéo assistée	0	0	0
chirurgie radioguidée	0	0	0
sternotomie	1 (3%)	0	1 (3%)
embolisation	0	0	0
Conversion de la chirurgie mini invasive en conventionnelle	1 (3%)	0	1 (3%)

3.3 L'exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgicale cervicale a été pratiquée chez 97% (29 cas) des malades et ceux par 2 méthodes :

- ✓ Exploration bilatérale chez les patients qui avaient bénéficié d'une chirurgie conventionnelle par abord cervical transverse bilatérale, soit 26 cas (87%)
- ✓ Exploration unilatérale pour les 2 patientes (7%) qui avaient bénéficié d'une chirurgie mini invasive par abord cervicale unilatérale.
- ✓ Exploration unilatérale puis conversion en bilatérale chez une seule patiente.

L'exploration médiastinale antérosupérieur a été pratiquée chez un seul patient.



Figure n°16: photos d'exploration chirurgicale bilatérale de la loge thyroïdienne chez un patient de 26 ans porteur d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT

❖ La localisation des parathyroïdes :

Dans notre étude 25 cas (87%) avaient des glandes parathyroïdes dans leur siège anatomique normal en rétro thyroïdien, par contre on a noté des sièges ectopiques cervicaux des parathyroïdes chez 3 cas :

- 2 cas porteurs d'HPTP :

- une patiente portait 3 parathyroïdes toutes pathologiques la 1^{ère} en sous cutanée cervicale, la 2^{ème} en rétro thyroïdien et la 3^{ème} en arrière de la jonction sternoclaviculaire gauche.
 - La 2^{ème} patiente portait 3 parathyroïdes rétrothyroïdiennes et une autre au niveau du médiastin antérosupérieur, c'est la glande pathologique.
- un autre patient ayant l'HPTS à l'IRCT, portait 4 parathyroïdes rétrothyroïdiennes dont une inférieure gauche se prolongeant dans le médiastin antérieur.

❖ Le nombre des parathyroïdes :

Le nombre des glandes parathyroïdes retrouvées à l'exploration cervicale bilatérale était : de 2 glandes chez 3 cas et 4 parathyroïdes chez 24 cas.

Chez les trois patientes qui avaient bénéficié d'une chirurgie mini invasive par abord cervicale unilatérale, l'exploration avait objectivé :

- la présence de 2 glandes parathyroïdes du même coté avec une d'entre elles est pathologique chez 2 patientes.
- La présence d'une seule glande du même coté chez une seule patiente d'où la réalisation de la conversion en chirurgie conventionnelle ne retrouvant ainsi que 3 glandes parathyroïdes.

❖ Les glandes pathologiques :

- **Macroscopie :**

Dans notre série toutes les glandes parathyroïdes pathologiques explorés avaient un aspect nodulaire bénin (contours réguliers, consistance molle, peu volumineuse et homogène) à l'exception d'une patiente porteuse d'une HPTP qui présentait des nodules parathyroïdiens d'aspect malin (contours irréguliers, consistance dure, volumineuses et hétérogène).

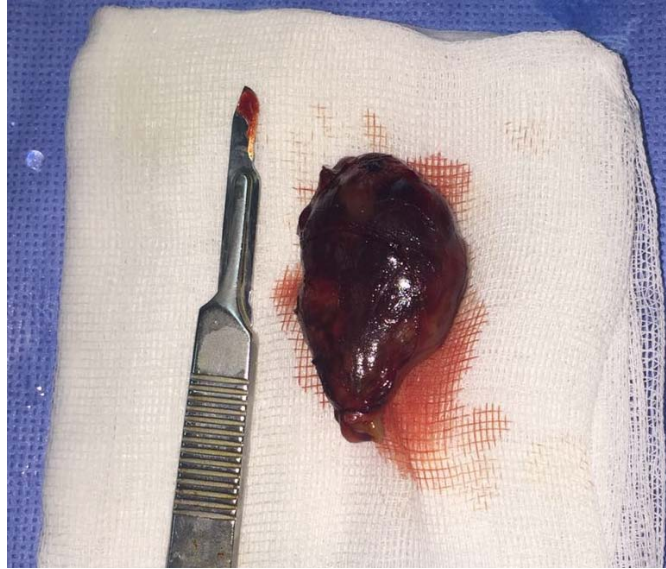


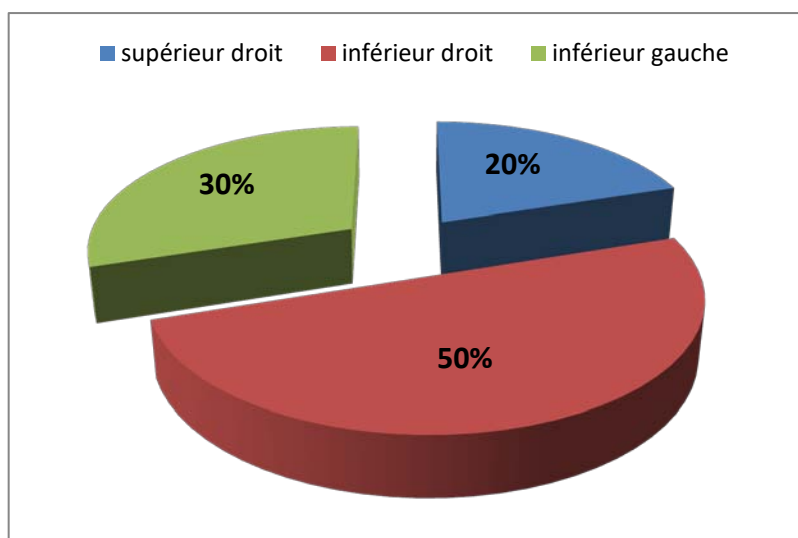
Figure n°17 : Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien à localisation médiastinale chez une patiente de notre série ayant une hyperparathyroïdie primaire.



Figure n°18 : aspect macroscopique d'une hyperplasie parathyroïdienne diffuse chez une patiente suivie pour IRCT

– le nombre et le siège :

Dans notre étude, 18 cas avaient l'ensemble des parathyroïdes toutes pathologiques alors que 10 cas présentaient des adénomes parathyroïdiens uniques à l'exploration chirurgicale dont le siège est illustré dans le graphique suivant :



Graphique n°7: répartition des adénomes parathyroïdiens par quadrant

Tableau n° 10: spécificité des différents examens de localisation par rapport aux données de l'exploration chirurgicale

	échographie cervicale	TDM cervicothoracique	scintigraphie parathyroïdienne
réalisée	30	7	24
pathologique	21	6	20
complètement correct	15	4	15
correct avec faux positifs	1	0	0
correct avec faux négatifs	4	2	3
complètement incorrect	1	0	2
spécificité	71 %	67 %	75 %

Dans notre étude, nous avons trouvé une corrélation moyenne entre l'exploration chirurgicale et l'échographie cervicale soit un coefficient de corrélation de Pearson : $r = 0,6$; $p < 0,05$, ainsi qu'avec la TDM cervicothoracique soit $r = 0,55$; $p < 0,05$, en revanche, nous avons trouvé une corrélation forte entre la scintigraphie parathyroïdienne et l'exploration chirurgicale soit un coefficient de corrélation de Pearson $r = 0,9$; $p < 0,01$ Cela est illustré dans le tableau ci dessous :

Tableau n°11 : la corrélation entre les données de l'imagerie par rapport à l'exploration chirurgicale:

	échographie cervicale	TDM cervicothoracique	scintigraphie parathyroïdienne	exploration chirurgicale
réalisé	30	7	24	30
pathologique	21	6	20	30
sensibilité	70%	85,7%	83 %	-
non concluante	2	0	0	-
1 seul nodule	9	3	12	10
2 nodules	0	0	0	0
3 nodules	3	1	1	2
4 nodules	7	2	7	18
corrélation à la chirurgie	r= 0,6 p<0,05	r= 0,55 p<0,05	r= 0,9 p<0,01	-

3.4 Geste opératoire :

a. Le geste opératoire des parathyroïdes:

Dans notre série, 63,33% de nos malades avaient bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale pour hyperplasie diffuse et d'une exérèse nodulaire dans 36,67 % chez les patients. Aucun patient n'avait bénéficié d'une parathyroïdectomie avec autotransplantation.

- Dans l'HPTP : 91% des cas (10 cas) avaient bénéficié d'une exérèse totale pour un adénome parathyroïdien unique et dans 9% (1 cas) d'une exérèse de 3 nodules parathyroïdiens.
- Dans l'HPTS à l'IRCT : 100% des cas avaient bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale pour hyperplasie diffuse.

Les résultats du geste opératoire adopté sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau n° 12 : résultats du geste opératoire réalisé pour les glandes parathyroïdes pathologiques

geste opératoire	nombre des patients			pourcentage
	HPTP	HPTS à l'IRCT	total	
exérèse totale d'un adénome unique	10	0	10	33,33%
exérèse total de plus d'un nodule	1	0	1	3,33%
parathyroïdectomie subtotale	7/8 ^{ème}	0	18	63,33%
	11/12 ^{ème}	0	1	
parathyroïdectomie totale avec auto transplantation	0	0	0	0%

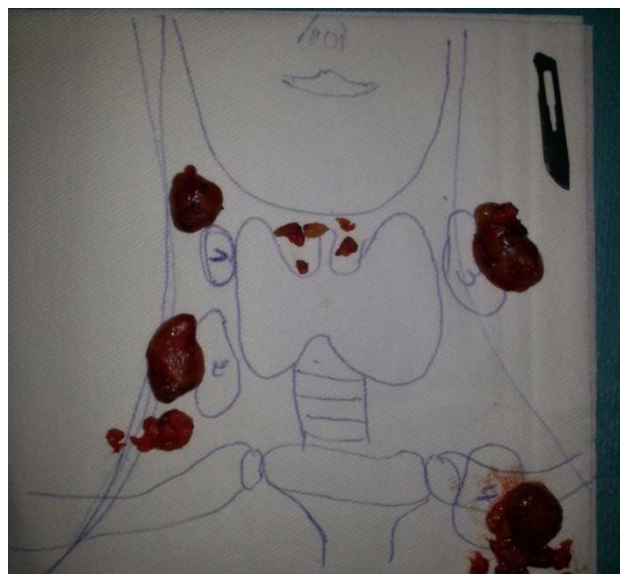


Figure n° 19: schéma synthétique d'une parathyroïdectomie subtotale chez un patient de notre série ayant une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT

b. Les gestes per opératoires associés :

➤ thyroïdectomie totale ou partielle :

Dans notre série, une thyroïdectomie totale était réalisée chez 3 cas, indiquée pour un GMHN associé diagnostiqué par l'imagerie cervicale et retrouvé lors de l'exploration chirurgicale.

➤ Thymectomie :

N'était pas réalisée chez aucun patient de notre série.

c. Examen extemporané :

Dans notre série, une seule patiente qui avait l'hyperparathyroïdie primaire qui a bénéficié de l'examen extemporané ayant objectivé un aspect en faveur d'un adénome parathyroïdien bénin.

d. Le dosage de la calcémie et de la PTH intact per opératoires :

Le dosage per opératoire de la PTH n'a été pratiqué que chez 10 cas vu les difficultés logistiques pendant l'acte opératoire (la non disponibilité du dosage de la PTH intact au niveau du laboratoire hospitalier pour les cas anciennement opérés). Parmi les 10 cas, 7 cas avaient une hyperparathyroïdie primaires sur des adénomes uniques, alors que les 3 restants avaient une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT.

Ce dosage permettait de confirmer l'ablation total du tissu parathyroïdien pathologique et ceux par la réduction de son taux de plus de 50 % par rapport au taux initial de la PTH intacte et qui est retrouvé chez les 10 cas avec une moyenne de 45,04 %.

Tableau n° 13 : comparaison entre taux de la PTH intact et peropératoire chez les dix patients :

les cas		PTH intact avant l'acte chirurgical	PTH peropératoire après l'acte chirurgical	pourcentage de diminution de la PTH peropératoire
HPTP	cas 1	963	410	42,58 %
	cas 2	1067	502	47,05 %
	cas 3	1987,4	940	47,30 %
	cas 4	649	280	43,14 %
	cas 5	190	95	50,00 %
	cas 6	237	90	37,97 %
	cas 7	269	130	48,33 %
HPTS à l'IRCT	cas 8	982,3	430	43,77 %
	cas 9	3800	1654	43,53 %
	cas 10	1283,3	600	46,75 %

3.5 La mortalité per opératoire :

Dans notre série aucun décès per opératoire n'a été noté.

V. Examen anatomopathologique des pièces opératoires :

Une exérèse du tissu parathyroïdien pathologique avec son étude anatomopathologique a été réalisée chez tous les malades de notre série et dont les résultats sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau n° 14 : les résultats de l'examen anatomopathologique du tissu parathyroïdien

Type anatomopathologique	Nombre de patients			pourcentage
	HPTH primaire	HPTH tertiaire	Nombre total	
Adénome parathyroïdien unique	10	4	14	47%
Adénome parathyroïdien multiple	0	5	5	17%
Carcinome parathyroïdien	1	0	1	3 %
Hyperplasie parathyroïdienne diffuse	0	10	10	33%
Kyste parathyroïdien	0	0	0	0%
glande parathyroïde normale	0	0	0	0%

VI. RESULTATS DU TRAITEMENT :

1. Surveillance :

Dans notre contexte, la surveillance des cas avait pour but d'évaluer l'efficacité du traitement d'une part et de dépister et diagnostiquer d'éventuelles complications postopératoires d'autre part et ceux par les critères suivants :

1.1 En immédiat et à court terme du postopératoire :

- ✓ Des critères cliniques : jugés sur une évaluation quotidienne des signes d'hypocalcémie, et des signes de complications chirurgicales (neurologiques, hémorragiques et infectieuses).
- ✓ Des critères biologiques : basés sur l'évolution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment le taux de la calcémie et de la PTH intacte.

1.2 A moyen et à long terme du postopératoire :

- ✓ Des critères cliniques : jugés sur l'évaluation des signes cliniques d'hyperparathyroïdie.
- ✓ Des critères biologiques : jugés sur le taux sanguin du calcium et de la PTH intacte.
- ✓ Des critères radiologiques : basés sur le calcul de la densité minérale osseuse et l'évolution des images radiographiques initiales.

2. Suites postopératoires :

2.1 Immédiates et à court terme :

a. Hypocalcémie :

❖ cliniquement :

Dans notre série 15 cas (50%) avaient présenté les signes cliniques d'hypocalcémie postopératoire qui sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau n° 15: répartition des signes cliniques d'hypocalcémie

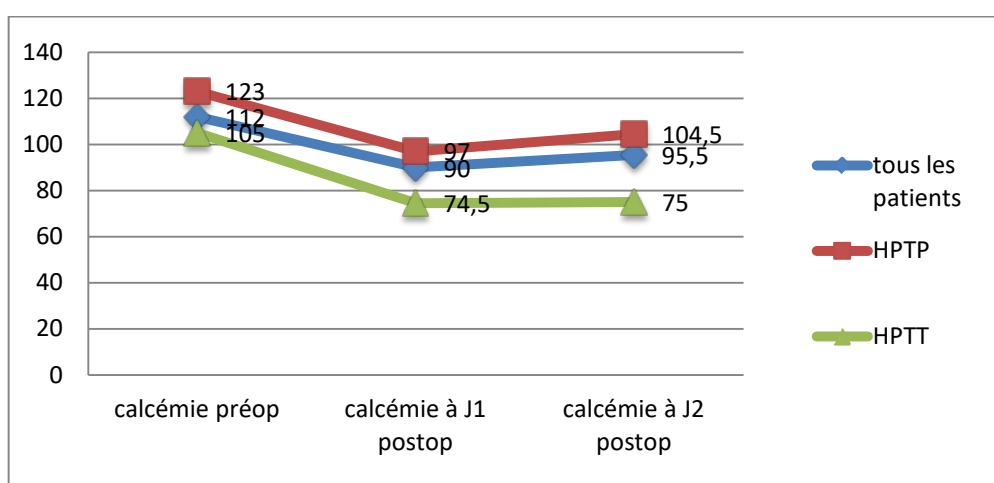
signes cliniques d'hypocalcémie	nombre de malades	pourcentage
paresthésies	10	67%
crampes musculaires	6	40%
crise de tétanie	1	7%

❖ biologiquement :

Dans notre étude, 11 cas soit 37% avaient présenté une hypocalcémie postopératoire en immédiat avec un taux moyen de 74mg/L (1,85mmol/l) corrigée par une supplémentation calcique par voie intraveineuse.

Le suivi biologique au cours des deux premiers jours avait révélé :

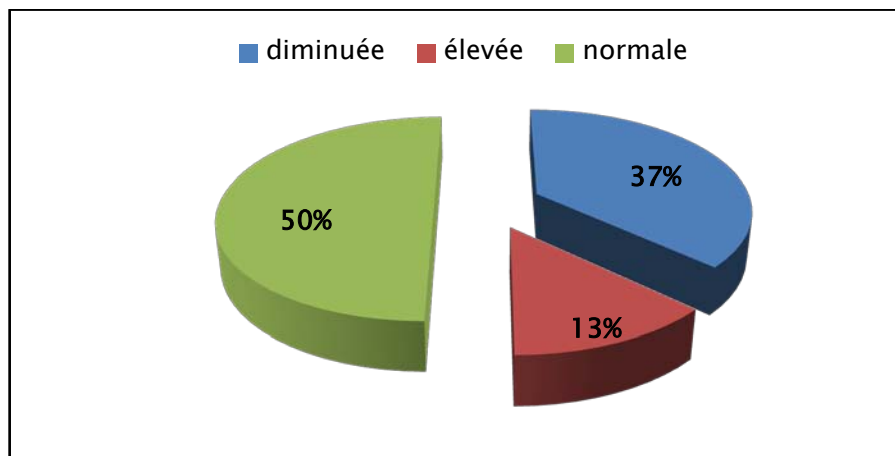
- ✓ à J1, la calcémie moyenne était de 90 mg/l (55 mg/l- 131 mg/l).
- ✓ à J2, la calcémie moyenne était de 95,5 mg/l (60mg/l-187 mg/l).



Graphique n° 8 : Evolution de la calcémie moyenne après parathyroïdectomie dans notre série

Tableau n° 16: Les résultats du dosage de la calcémie en postopératoire immédiat

la calcémie	nombre de patients			pourcentage
	HPTP	HPTT	total	
normale	5	10	15	50%
élevée	2	2	4	13%
diminuée	4	7	11	37%



Graphique n°9: Répartition des patients selon les résultats du dosage de la calcémie postopératoire immédiate

b. la parathormone :

Le dosage de la PTH postopératoire n'a été réalisé que chez 18 cas (60%).

Les résultats de ce dosage sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau n° 17 : Taux de la PTH intacte postopératoire de nos malades

parathormone	nombre de cas	pourcentage
normale	10	55,55%
élevée	4	22,22%
diminuée	4	22,22%

c. les complications chirurgicales :

Aucun patient n'avait objectivé de complications de l'acte chirurgical à savoir : l'hématome de la loge thyroïdienne ou de paralysie récurrentielle, ni d'infection nosocomiale de la plaie cervicale.

d. Durée d'hospitalisation postopératoire :

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 4 jours (1 jour jusqu'à 17 jours) répartis dans le tableau suivant :

Tableau n° 18: Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation postopératoire en milieu chirurgical

type d'hyperparathyroïdie	type d'anesthésie	durée moyenne d'hospitalisation
primaire	locale	1 journée
	générale	5 jours
secondaire à l'IRCT	générale	3 jours

2.2 à moyen terme et à long terme:

a. Guérison:

Nous avons obtenu un taux de guérison de 90 % (27 cas), qui a été défini dans notre pratique par :

- Des critères cliniques, basés sur la disparition des signes cliniques d'hyperparathyroïdies.
- Des critères biologiques, jugés sur la normalisation des marqueurs biologiques notamment le taux du calcium et de la PTH.
- Des critères radiologiques, jugés sur l'amélioration de la densité minérale osseuse.

Par ailleurs, les examens imageriques de localisation, notamment la scintigraphie n'a pas été réalisée systématiquement chez les patients ne présentant pas de signes cliniques ni biologiques d'hyperparathyroïdie en postopératoire.

b. Récidive:

Nous avons trouvé un cas de récurrence après 2 ans de sa parathyroïdectomie initiale .il s'agit de la patiente qui souffrait du carcinome parathyroïdien, sa récurrence était :

- révélée cliniquement par : la réapparition des manifestations osseuses associées à des nodules cervicaux sous cutanés d'allure tumorale évoluant dans un contexte d'altération de l'état générale.

- confirmée biologiquement par la réascension du taux de la PTH et de la calcémie.
- le diagnostic de localisation imagerique avait montré des nodules parathyroïdiens sous cutanés en rapport avec une récurrence.
- l'exploration chirurgicale bilatérale sous anesthésie générale avait montré 3 nodules parathyroïdiens sous cutanés d'aspect malin.
- le geste chirurgical avait consisté en une exérèse totale de tous les nodules parathyroïdiens sous cutanés.
- L'examen anatomopathologique a objectivé un aspect de carcinome parathyroïdien.
- L'évolution ultérieure a été marquée par des récurrences récurrentes de son cancer parathyroïdien.

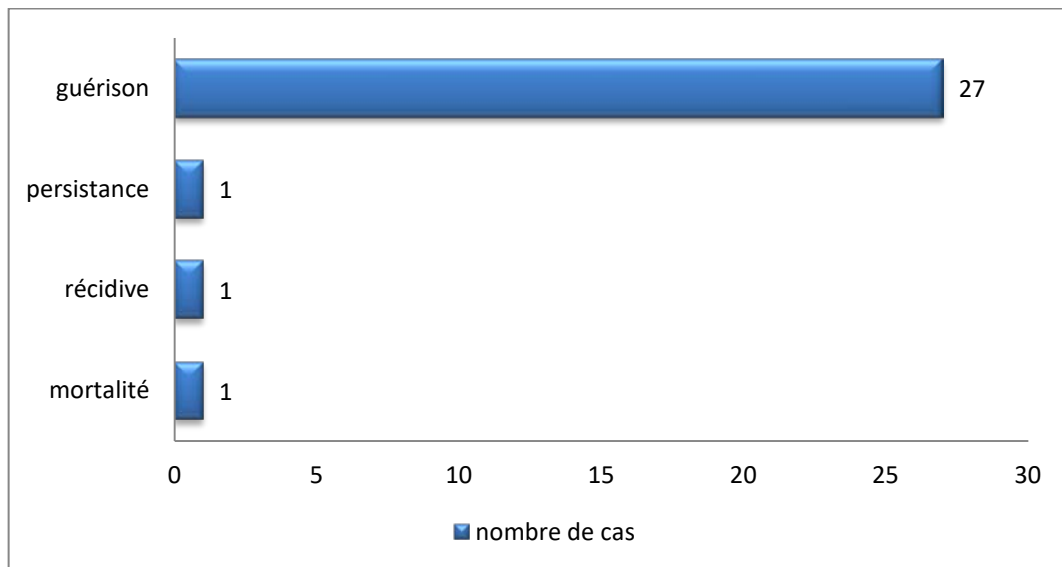
a. **Persistance :**

Nous avons décelé un cas de persistance de l'hyperparathyroïdie après 3 mois de sa parathyroïdectomie initiale pour un adénome unique, elle était marquée :

- Cliniquement par la persistance des signes cliniques initiaux
- Biologiquement par la réascension rapide des paramètres biologiques après la première parathyroïdectomie (la calcémie et la PTH).
- l'imagerie de localisation (scintigraphie parathyroïdienne) avait objectivé un nodule parathyroïdien visible en intra thyroïdien associé à un GMHN diffus.
- Le geste avait consisté en une thyroïdectomie totale.
- L'examen anatomopathologique avait montré un aspect d'adénome parathyroïdien.

b. **Mortalité:**

Nous avons noté un seul cas de décès dans notre série, il s'agissait d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT, la cause du décès était une hypocalcémie sévère postopératoire (hungry bone syndrome).



Graphique n° 10 : Le profil évolutif des cas de notre série



DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. HPTP :

1.1 Prévalence:

En l'espace d'une quarantaine d'année, l'HPTP est devenue de plus en plus fréquente, dont la prévalence dans la population générale est de l'ordre de 1 à 6/1000 [108-110]. Elle atteint 21/1000 chez les femmes âgées de 55 à 75 ans [109].

1.2 Incidence :

Au fil des années, l'incidence de l'HPTP a plus que quadruplé [106]. Mayo Clinic à Rochester avait montré que l'incidence annuelle de la maladie est passée de 15,8 nouveaux cas/an/100 000 habitants à 82,5 nouveaux cas/100 000 [106].

1.3 Age :

L'hyperparathyroïdie primaire s'observe à tout âge. Cependant, l'incidence de la maladie s'accroît progressivement à l'âge adulte, avec un âge moyen proche de 58 ans lors de l'établissement du diagnostic [101-102]. La survenue d'HPTP chez l'enfant est exceptionnelle, elle doit inciter à rechercher une cause génétique et à traiter efficacement [111].

Tableau n° 19 : répartition de la moyenne d'âge dans l'hyperparathyroïdie primaire:

séries d'étude	moyenne d'âge	les extrêmes d'âge
DHOUB [30]	51 ans	29-70 ans
HARIGA [31]	56,5 ans	26-74 ans
ZRIBI [50]	34,7 ans	26-74 ans
CHTIOUI [51]	57 ans	23-77 ans
ZITOUNI [52]	47 ans	16-88 ans
SELLAMI [53]	56 ans	27-89 ans
NSAME [54]	48,5 ans	19-77 ans
TOUJANI [55]	34 ans	22-64 ans
notre série	45 ans	18-64 ans

1.4 Sexe :

Les hyperparathyroïdies primaires s'observent chez les deux sexes. La prédominance féminine est de 2 à 3/1 dans l'hyperparathyroïdie primaire [101-102].

Dans notre série on avait noté que 100% des malades porteurs d'une hyperparathyroïdie primaire sont de sexe féminin cela témoignant de la forte prédominance féminine dans cette pathologie rejoignant les données de la littérature [30-50-53-57-55].

Tableau n° 20 : répartition du sexe des patients dans l'hyperparathyroïdie primaire

séries d'étude	nombre de cas			sexe ratio
	total	femmes	hommes	
DHOUIB [30]	34	31	3	0,096
ZRIBI [50]	36	31	5	0,16
SELLAMI [53]	40	33	7	0,21
TLIBA [57]	12	7	5	0,71
TOUJANI [55]	14	9	5	0,55
notre série	11	11	0	0

2. HPTS à l'IRCT :

2.1 Age :

L'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT survient à n'importe quel âge mais dépend surtout du moment de l'installation de l'insuffisance rénale ainsi que sa durée de dialyse. La moyenne d'âge des patients traités chirurgicalement pour HPTS varie selon les séries entre 40 et 50 ans [27-28-29].

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de **46 ans** dans l'hyperparathyroïdie secondaires à l'IRCT. Ces données rejoignent celles de la littérature (tableau n°21) :

Tableau n° 21 : répartition de la moyenne d'âge dans l'HPTS à l'IRCT :

séries d'étude	moyenne d'âge	les extrêmes d'âge
RADOUI [32]	45 ans	27-55 ans
HAMOUDA [27]	39,4 ans	13-63 ans
ISSOUANI [33]	46 ans	17- 68 ans
HADDAM [34]	38 ans	18-68 ans
notre série	46 ans	18-57 Ans

2.2 Sexe :

Dans l'HPTS à l'IRCT nous avons observé une légère prédominance féminine (58%) rejoignant quelques séries de la littérature [54-33] par contre d'autres études avaient montré des résultats différents [32-27-35] (tableau n°22).

Tableau n° 22 : répartition du sexe des patients dans l'HPTS à l'IRCT

séries d'étude	nombre de cas			sexe ratio
	total	femmes	hommes	
RADOUI [32]	16	6	10	1,7
HAMMOUDA [27]	70	31	39	1,26
ZITOUNI [35]	55	26	29	1,1
NSAME [54]	60	54	6	0,1
ISSOUANI [33]	19	10	9	0,9
notre série	19	11	8	0,73

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Terrain et Facteurs favorisants :

1.1 HPTP :

L'exposition aux radiations ionisantes prédispose à l'HPT primaire [102]. Celle-ci a été observée chez les survivants des bombes atomiques, et chez les enfants et les adultes jeunes qui

ont été irradiés dans la région cervicale ou la partie haute du thorax. Elle a également été observée chez les sujets adultes jeunes, irradiés pour spondylarthrite ankylosante [103].

L'exposition chronique au lithium favorise également la survenue des adénomes parathyroïdiens [64]. La maladie est sporadique dans la très grande majorité des situations [102].

Dans notre série, aucun de ces facteurs favorisants n'a été retrouvés dans les antécédents de nos malades.

Dans 5 à 10 % des situations, l'HPTP est familiale [102], sa fréquence atteint 90 à 100 % des sujets atteints de néoplasie endocrinienne multiple de type 1. L'HPT primaire est plus rare et tardive dans les NEM de type 2. La NEM type 1 est retrouvée chez une seule patiente de notre série.

2.2 HPTS à l'IRCT:

L'IRCT constitue un facteur très favorisant de la survenue de l'hyperparathyroïdie. Elle était le facteur prédominant dans notre série chez 19 patients soit 63 %, tout les cas sont des dialysés chroniques (100%). La durée de la dialyse était en moyenne 8 ans, allant de 2 ans jusqu'à 13 ans. Ces résultats rejoignent celles de la littérature [27-56-58-33] (tableau n°22).

Tableau n°23 : la durée moyenne d'hémodialyse au moment du diagnostic de l'hyperparathyroïdie selon les séries

séries d'études	pourcentage de patients dialysés	la durée moyenne d'hémodialyse
RADOUI [32]	100%	10 ± 3 ans
HAMOUDA [27]	96%	7,75 ± 4,8 ans
MONTASSER [56]	100 %	4 ± 2 ans
KOLSI [58]	100%	7 ans
ISSOUANI [33]	100%	9 ± 5,5 ans
notre série	100%	8 ans

2. Délai de diagnostic:

Dans notre série, le délai moyen de diagnostic était de 2 ans avec des extrêmes de 5 mois à 6 ans. Néanmoins, ce délai était de 22 mois allant de 5 à 72 mois chez les patients porteurs d'HPTP et qui est comparable à celui retrouvé dans la littérature [50-54-39] (tableau n° 24).

Tableau n°24 : Délai diagnostique de l'hyperparathyroïdie primaire selon les différentes séries de la littérature.

les séries de la littérature	Nombre de cas dans la série	Délai diagnostique
ZRIBI [50]	36	14,6 mois
NSAME [54]	60	31 mois
TOUJANI [39]	14	26 mois
Notre série	11	22 mois

3. Circonstances de découverte et symptomatologie clinique:

3.1 Circonstances de découverte et symptomatologie clinique:

a. HPTP:

Le dosage systématique de la calcémie est le mode de découverte le plus fréquent de l'HPTP grâce à l'introduction de la mesure automatique de la calcémie [167].

L'HPTP peut être diagnostiquée aussi devant [167]:

- des complications spécifiques et non spécifiques de la maladie.
- des signes d'hypercalcémie (digestifs, neuropsychiques, généraux).
- dans le cadre d'un dépistage familial de NEM.

La symptomatologie de l'hypercalcémie : peut être aiguë ou chronique :

➤ Aiguë : hypercalcémie maligne :

L'hypercalcémie maligne est une urgence métabolique et grave de l'HPT [150-162]. La déshydratation est toujours présente, associée à une confusion voire un coma, une insuffisance

rénale, et des troubles du rythme cardiaque. Elle est actuellement rare grâce au dosage systématique de la calcémie permettant un diagnostic précoce [150–163].

Dans notre série, une seule patiente, porteuse d'un carcinome parathyroïdien, qui a présenté une hypercalcémie menaçante justifiant sa prise en charge en réanimation.

➤ Chroniques :

Ils sont rarement révélateurs de l'HPTP mais plutôt recherchés après le diagnostic. Ce sont les symptômes neuromusculaires et psychiques, les manifestations gastro-intestinales et cardio-vasculaires ... [66]

Dans notre série, 6 malades (20 %) avaient présenté un amaigrissement, 5 malades (17 %) avaient des signes cardiovasculaires à type de palpitations et tachycardie, 6 malades (20 %) avaient présenté des troubles digestifs, et 18 malades (60 %) avaient des signes neuromusculaires à type de crampes musculaires.

b. HPTS à l'IRCT

Elle est découverte le plus souvent lors de la surveillance régulière du bilan phosphocalcique et de la PTH intact même avant l'apparition de la symptomatologie de l'hyperparathyroïdie [59]. Les signes d'hypercalcémie sont présents lorsque l'hyperparathyroïdie est au stade autonome qui ne répond pas au traitement médical.

Dans notre série, nos patientes se plaignaient essentiellement de douleurs ostéoarticulaires menant au diagnostic d'hyperparathyroïdie.

3.2 Les différentes atteintes au cours de l'hyperparathyroïdie :

a. Atteintes ostéoarticulaires [67-71-87]:

La classique ostéite fibrokystique est devenue exceptionnelle, elle comporte [67] :

- Des douleurs osseuses atypiques et d'allure rhumatismales.

- Des fractures spontanées.
- Des tumeurs brunes [68] (figure n°20).
- Des déformations osseuses à type de cyphose dorsale, de désaxation des membres.
- Une chute précoce des dents.
- chondrocalcinose articulaire et arthropathies destructrices.



Figure n°20 [37] : Vue endobuccale montrant une masse gingivo-maxillaire droite charnue brune rougeâtre comblant le vestibule et le palais et entraînant des pertes et des déplacements dentaires (tumeur brune).

Dans notre série, des douleurs osseuses ont été rapporté dans 90% des cas, des fractures pathologiques dans 13 %, et des tumeurs brunes dans 17 % de nos malades.

Tableau n°25 : les manifestations ostéoarticulaires de l'hyperparathyroïdie dans la littérature

les séries de littérature	douleurs osseuses	fractures pathologiques	tumeurs brunes osseuses
NSAME [163]	78%	34%	-
TOUJANI [57]	50%	28%	-
HAMOUDA [27]	88,6%	11,4 %	20%
SAYAD [59]	100%	14 ,5%	7,2%
DHOUIB [30]	35,5 %	-	20,58%
notre série	90 %	13%	17%

b. L'atteinte rénale dans l'HPTP:

- La lithiase calcique : La recherche de l'HPT est nécessaire chez tous les patients atteints de lithiase calcique, en particulier si récidivant [63]. Elle est observée chez 40 à 50% des sujets atteints d'HPTP [64].
- la néphrocalcinose : Elle peut expliquer la survenue d'une insuffisance rénale au cours de l'évolution de l'HPTP [64-71-87].
- L'insuffisance rénale : Elle est fonctionnelle, ou obstructive due aux lithiases rénales ou des néphrocalcinoses. Elle pose un problème de diagnostic différentiel avec l'HPT secondaire à une insuffisance rénale [66].
- Les troubles tubulaires : Elles se manifestent par un syndrome polyuropolydipsique, parfois un véritable diabète insipide, ou une acidose hyperchlorémique.

Dans notre série, la lithiase rénale était retrouvée chez une seule patiente, présentant une hyperparathyroïdie primaire, par contre aucune de nos patientes ayant l'HPTP n'avait présenté d'insuffisance rénale ou de troubles tubulaires, ni de néphrocalcinose.

c. Atteintes cardiovasculaires :

L'HPTP dans sa forme symptomatique était souvent associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire [95]. La prévalence de l'hypertension artérielle est plus élevée dans la population atteinte d'HPTP [92]. Certains auteurs rapportent également un dysfonctionnement ventriculaire gauche avec des calcifications au niveau des valves aortiques, mitrales et du myocarde [71-87].

Dans l'HPTS à l'IRCT, l'hypertension artérielle est souvent présente, elle est liée essentiellement à l'insuffisance rénale.

Dans notre série, l'atteinte cardiovasculaire a été objectivée chez 18 malades qui présentaient une hypertension artérielle dont 3 cas porteuses d'HPTP et 15 cas avaient une HPTS à

l'IRCT. Ainsi que des valvulopathies calcifiées chez deux patientes, à type de rétrécissement mitral chez la première et à type de rétrécissement mitro-aortique chez la deuxième.

d. Atteintes digestives [64-71]:

Elles sont représentées essentiellement par : L'ulcère gastroduodénal à cause de l'effet stimulant de l'hypercalcémie sur la libération de gastrine et la sécrétion acide gastrique [64], la pancréatite aiguë ou chronique (surtout chez les patients qui ont une hypercalcémie sévère), Et les Lithiases biliaires calcifiées.

Dans notre série on a objectivé : 6 malades ont présenté des troubles digestifs d'hypercalcémie à type de diarrhées constipation, douleurs abdominales, 3 cas ont présenté des complications lithiasiques biliaires : une lithiase vésiculaire simple, une cholécystite, et une pancréatite aiguë lithiasique, et aucun cas d'ulcère gastrique ou duodénal.

e. Atteintes neuropsychiques :

Un grand nombre de manifestations subjectives ont été décrites chez les patients atteints d'HPTP : sensations de faiblesse, de fatigabilité anormale, d'émoussement intellectuel ainsi que des troubles affectifs variés pouvant aller jusqu'au syndrome dépressif. Les troubles de conscience sont proportionnels à la valeur de la calcémie [64-71].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a rapporté de manifestations neuropsychiques.

III. ETUDE PARACLINIQUE:

1. Bilan biologique : diagnostic positif :

1.1 La PTH 1-84 ou PTH intacte:

Dans l'hyperparathyroïdie primaire : la concentration sérique de la PTH 1-84 est élevée chez 90% des patients [123]. Chez 10 % des patients, la concentration de PTH n'est pas

franchement élevée, mais dans la moitié supérieure des valeurs normales, inappropriée à l'hypercalcémie [71].

Dans notre série, le taux de PTHi était élevé dans 100% des cas dans l'HPTP avec une moyenne de 671 pg/ml.

Tableau n°26: le taux moyen de la PTH intacte au cours de l'HPTP dans la littérature

séries d'étude	PTH intacte (pg/ml)
DHOUIB [30]	416,86
HARIGA [31]	405
SELLAMI [53]	610
ZITOUNI [52]	973
TLIBA [57]	423
notre série	671

Dans l'HPTS à l'IRCT, chez les candidats au traitement chirurgical, on trouve une augmentation constante de la parathormone sérique arrivant jusqu'à 20 fois la valeur normale [120].

Dans notre série tous les patients présentant l'HPTS à l'IRCT avaient une parathormonémie supérieure à 10 fois la valeur normale avec un taux moyen de 2062 pg/ml de même que les séries de la littérature [59-27-60-58].

Tableau n°27: le taux moyen de la PTH intacte au cours de l'HPTS à l'IRCT dans la littérature

les séries d'études	le taux de PTH intact
SAYAD [59]	1772 pg/ ml
HAMOUDA [27]	1553 pg/ml
KERMANI [60]	1550,28 pg/ml
KOLSI [58]	1120 ng /ml
notre série	2062,5 pg/ml

1.2 Le bilan phosphocalcique:

a. Calcémie:

La calcémie doit être confrontée aux taux d'albuminémie: $\text{Calcémie c (mg/l)} = \text{Ca (mg/l)} + [40 - \text{albuminémie (g/l)}]$.

➤ **HPTP :**

Dans l'HPTP, on trouve une hypercalcémie, Le plus souvent modérée et stable pendant des années [123]. Chez 10 à 20% des patients, la calcémie peut être normale, la mesure de la calcémie ionisée met alors en évidence une valeur supérieure à la normale dans 50% des cas [123].

➤ **HPTS à l'IRCT :**

Elle s'installe dès que le niveau de filtration glomérulaire s'abaisse en dessous de 70 à 80 ml/min/1,73m². Elle se traduit initialement par une hypocalcémie, puis devienne autonome avec une augmentation continue et de la PTH et une hypercalcémie, malgré la correction de l'insuffisance rénale et/ou de ses désordres phosphocalciques [117].

Tableau n°28: pourcentage de l'hypercalcémie dans l'HPTP retrouvé dans la littérature

les différentes séries	hypercalcémie
DHOUB [30]	81,81 %
HARIGA [31]	92 %
ZRIBI [50]	94,44 %
SELLAMI [53]	90%
TLIBA [57]	100%
TOUJANI [39]	85 %
notre série	100 %

b. Phosphorémie :

Dans l'HPTP, 30 à 40% des patients présentent une hypersécrétion de la phosphorémie. Elle est normale plus fréquemment chez les femmes ménopausées ou en cas d'insuffisance rénale [123].

Dans l'HPTS à l'IRCT on trouve toujours une hyperphosphatémie due à la diminution de son excrétion rénale.

Dans notre série, tout les cas ayant une hyperparathyroïdie primaire présentait une hypophosphorémie alors que les cas ayant l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT avaient présenté tous une hyperphosphorémie.

1.3 Autres paramètres et tests biologiques [75] :

Le dosage de la calcémie couplé à la PTH a beaucoup simplifié le diagnostic de l'HPT et a rendu les autres investigations biologiques souvent inutiles. Ces paramètres sont représenté par : L'AMP cyclique néphrogénique, Les marqueurs du remodelage osseux, la 25 (OH) vitamine D3, et Les tests dynamiques.

2. Imagerie :

1.1 De retentissement :

a. Radiologie standard :

Les signes radiologiques osseux sont représentés par:

- Une ostéolyse corticale avec résorption sous-périostée : Elle touche classiquement les phalanges [87].
- Des tumeurs brunes :

Elles se manifestent par des lésions lytiques, à contours bien limitées, sans sclérose, excentrées ou corticales, avec parfois amincissement, soufflement, rupture de la corticale; l'aspect peut alors en imposer pour des lésions tumorales malignes et le scanner révèle alors une masse de densité tissulaire, prenant le produit de contraste, mais qui n'envahit pas les tissus mous et aucune réaction périostée n'est remarquée [87].

- Des lésions kystiques: arrondies ou ovalaires, bien limitées.
- Une hypertransparence osseuse.
- Des fractures pathologiques.

- des déformations.
- Une condensation rare et périostose.

Chez les patients atteints d'HPTP, la réalisation d'un examen d'imagerie de l'arbre urinaire est recommandée en cas de suspicion de lithiase urinaire, mais peut aussi être envisagée chez les patients asymptomatiques pour s'assurer de l'absence de lithiase urinaire ou de néphrocalcinose [90-91].

Dans notre série, l'exploration radiologique réalisée selon la localisation des douleurs osseuses avait objectivé des signes de résorption osseuse, et de dépôts calciques viscéraux. Cela rejoint la plus part des données de la série de HAMOUDA [27] (tableau n°28).

Tableau n°29 : les différents signes radiologiques de retentissement de l'hyperparathyroïdie retrouvés dans la littérature

les signes radiologiques	HAMOUDA [27]	notre série
déminéralisation osseuse	100 %	100%
résorption des houppes phalangiennes	92,9%	30 %
lacunes osseuses	-	53%
aspect granuleux du crane	92,9%	3 %
fractures pathologiques	11,4%	13%
des tumeurs brunes	20 %	17%
calcifications métastatiques	-	37%



Figure n°21 [165] : Lésions osseuses classiques de l'hyperparathyroïdie.

- (a) Radiographies des deux jambes : tumeurs brunes (lésions lytiques) des tibias ;
- (b) Radiographie du crâne de profil : ostéoporose verrouillée et disparition de la lamina dura
- (c) Radiographie de la main droite : lésion lytique du 5^{ème} métacarpien, à contours polycycliques, soufflant la corticale, étiquetée tumeur à cellules géantes à l'examen anatomopathologique ;
- (d) Radiographies des deux mains: lésion lytique du 3^{ème} métacarpien gauche, avec résorption osseuse sous-périostée des phalanges des deuxième et troisième rayons.

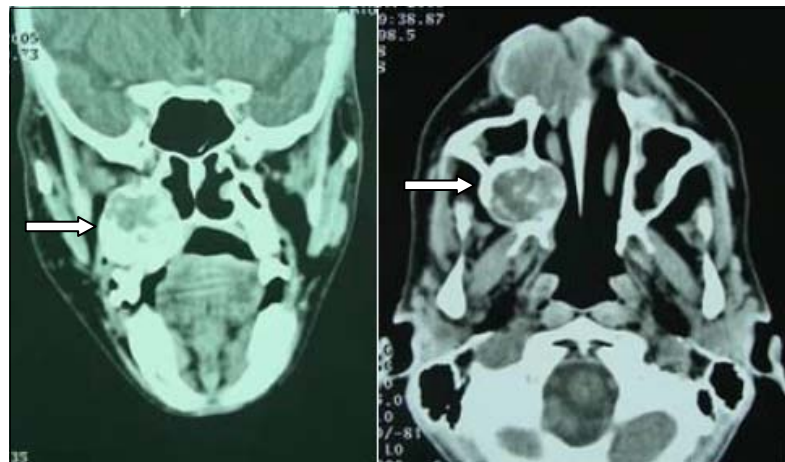


Figure n° 22 [166] : scanner d'une tumeur brune maxillaire

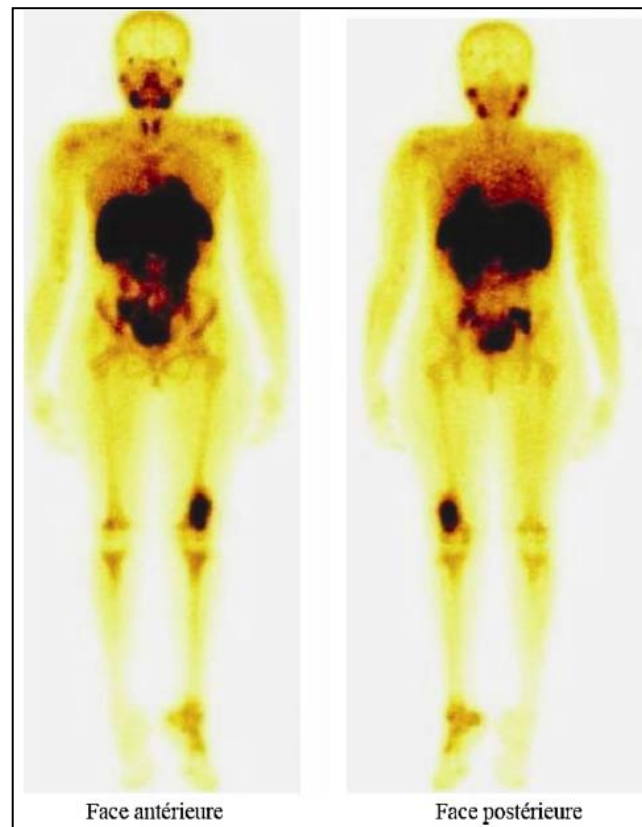


Figure n°23 [169]: Balayage corps entier au 99mTc-Sestamibi : foyer de fixation intense en regard de l'extrémité distale du fémur gauche correspondant à une tumeur brune.

b. La densité minérale osseuse :

Dans des études transversales, une réduction significative de la DMO était observée aux sites corticaux comme la portion proximale de l'extrémité distale du radius et le col fémoral. Néanmoins, la déminéralisation osseuse vertébrale est considérée comme un critère de sévérité par certains auteurs [69].

Dans notre série la mesure de la densité minérale osseuse a été réalisée chez quatre patients et a révélé une ostéoporose chez 3 malades et une ostéopénie chez un patient, de même que la série de TOUJANI [55] (tableau n°30).

Tableau n°30: résultats de la mesure de la DMO dans notre série et dans la littérature

séries	DMO réalisée chez :	ostéoporose	ostéopénie	normale
TLIBA [57], 12 cas	6 cas	6	0	0
TOUJANI [55], 14 cas	9 cas	4	0	5
notre série, 30 cas	4 cas	3	1	0

1.2 Bilan de localisation:

Les examens d'imagerie ne sont indiqués que chez les patients pour lesquels un traitement chirurgical est envisagé [71–127].

Certaines sont non invasives (échographie, TDM, IRM, scintigraphie), d'autres invasives (artériographie et cathétérisme veineux étagés). La fiabilité de la localisation peut être renforcée par l'association de deux approches donnant un résultat concordant [71].

a. Méthodes d'exploration non invasives.

➤ **Echographie cervicale :**

Dans l'HPTP : C'est le premier examen à envisager en raison de sa simplicité, de sa disponibilité et de son coût faible. Elle permet l'examen simultané de la thyroïde, dont l'atteinte éventuelle va orienter la technique opératoire.

Dans l'IRCT, l'échographie cervicale permet une évaluation précise de la taille et du nombre de glandes pour prévenir une éventuelle persistance ou récurrence de l'hyperparathyroïdie [44].

Sa sensibilité varie entre 63 à 83% chez les malades non opérés et varie de 32 à 80% chez les malades déjà opérés. La spécificité est comprise entre 94 et 100% [127].

Tableau n°31: la sensibilité et la spécificité de l'échographie cervicale en matière d'hyperparathyroïdie dans la littérature.

type d'HPT	série	sensibilité	spécificité
primaire	GHERVAN [115]	84,21%	100%
	TASSART [42]	85%	97,93 %
	SLIM [41]	58,8%	75%
	notre série	73%	71%
secondaire	KERMANI [60]	54,8%	-
	notre série	68,42%	71%

Les limites de l'échographie : sont liées aux : propriétés physiques des ultrasons, les localisations intramédiastinales et rétrotrachéo-œsophagiennes (5 et 15% des cas), et la présence de nodules thyroïdiens uniques ou multiples (20% des HPTP) qui représente une cause d'erreur importante [129].

Tableau n°32: Résultats en pourcentage de l'échographie cervicale préopératoire selon le type d'HPT dans la littérature et dans notre série.

type d'HPT	la série	résultats de l'échographie cervicale				
		nodule		hyperplasie	normale	non concluante
		unique	multiple			
primaire	TLIBA [57] 12 cas	92%	0%	8%	0%	0%
	ZRIBI [50] 36 cas	67%	6%	0%	0%	27 %
	NSAME [54] 60 cas	72 %	8%	0%	0%	20 %
	BALA [114] 8 cas	87,5%	0%	0%	0%	12,5%
	notre série, 11 cas	45,5%	9%	0%	18,5%	27%
secondaire à l'IRCT	SAYAD [79] 57 cas	33,3%	15,5%	0%	51%	0%
	HAMMOUDA [27] 70 cas	4,34%	29%	19%	48%	0%
	RADOUI [32] 16 cas	75 %		18,8 %	6,2 %	0%
	notre série, 19 cas	26,32%	21,05%	21,05%	3,16%	0%

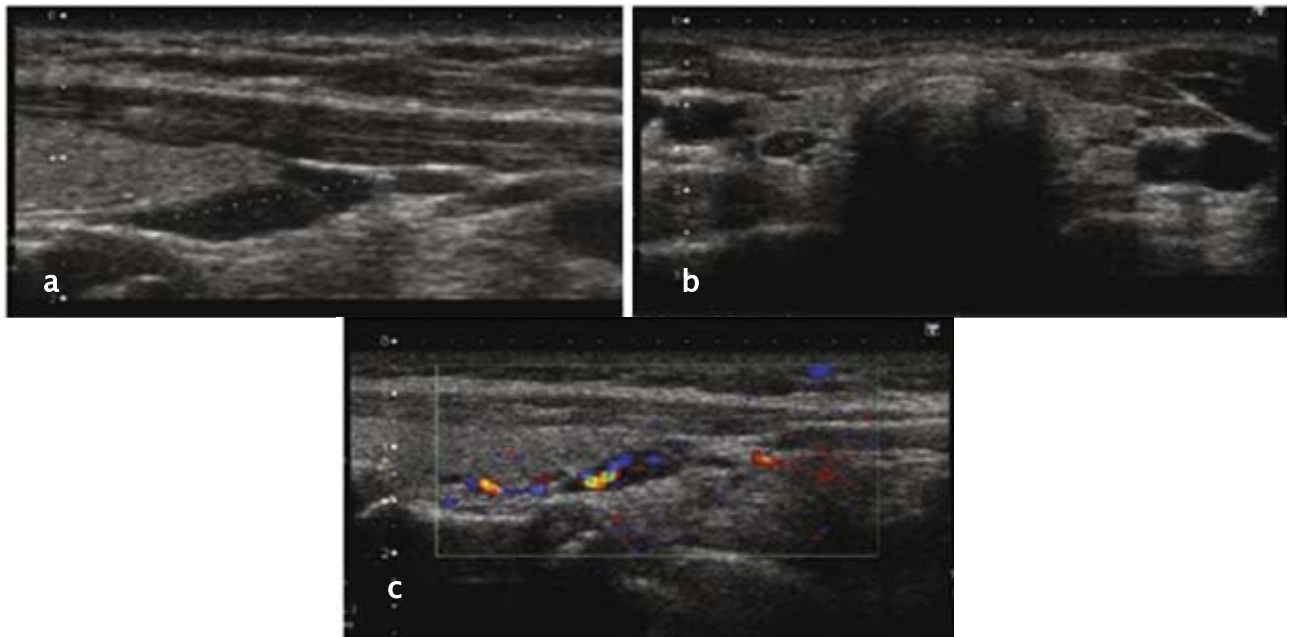


Figure n°23 [128] : Echographie d'un adénome parathyroïdien P3 droit : Nodule hypoéchogène allongé(a), séparée du parenchyme thyroïdien par une cloison (b), bien vascularisée au doppler couleur (c).

➤ **Scintigraphie parathyroïdienne:**

La scintigraphie au sestamibi est devenue un test performant qui permet un diagnostic satisfaisant facile de réalisation [130,131]. Cette performance est moins bonne en cas d'atteinte glandulaire multiple, ou de petite taille ou d'une maladie thyroïdienne associée. Son grand avantage est la possibilité de localiser des glandes parathyroïdiennes en situation ectopique [71].

Elle utilise des traceurs variés:

○ **Scintigraphie au MIBI [128] :**

Le MIBI se répartit dans les cellules en fonction du débit sanguin. C'est un traceur de vascularisation et d'activité métabolique, qui est bien adapté à l'étude des adénomes parathyroïdiens.

o La scintigraphie sestamibi-TC99m :

Elle est hautement spécifique de tissu parathyroïdien anormal, et sa sensibilité est plus de 90% dans l'adénome solitaire [132]. La spécificité est de 95%. Elle détecte les adénomes ectopiques, en particulier médiastinaux, les faux positifs sont dus aux nodules thyroïdiens. Ses résultats sont optimisés par l'utilisation de techniques tomographiques avec une sensibilité allant de 66 à 90% et une valeur prédictive positive allant de 83 à 100% pour les glandes parathyroïdes pathologiques [133]. C'est la seule technique réalisée dans notre série.

Dans notre série, La scintigraphie parathyroïdienne au SESTAMIBI est le seul traceur utilisé dans notre série. Sa sensibilité était de 83% rejoignant les données de la littérature (tableau n°32).

Tableau n°33: la sensibilité de la scintigraphie au Tc99m-sestamibi dans la littérature :

séries	sensibilité
ROY [168]	89%
HAMOUDA [27]	85,4%
BLANCHARD [116]	88,4%
NOUIRA [169]	70,7 %
notre série	83 %

o Scintigraphie au technétium-thallium :

La technique utilisée est la technique de soustraction, le thallium se fixe sur la thyroïde et la parathyroïde et le technétium (Tc99m) sur la thyroïde seule, la soustraction entre les deux images permet de mettre en évidence une fixation parathyroïdienne anormale. La sensibilité est d'environ 60% et la spécificité est de l'ordre de 95% [134].

o Scintigraphie par émission de positons :

Sa sensibilité serait de 90% dans des cas sélectionnés pour la négativité ou la réponse douteuse de la scintigraphie au MIBI [135].

➤ **Le couplage échographie–scintigraphie [128] :**

L'association de l'échographie et de la scintigraphie dans l'HPTP permet, dans un grand nombre de cas, la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens, avec une valeur prédictive positive proche de 100 %, lorsque les résultats des deux techniques sont concordants.

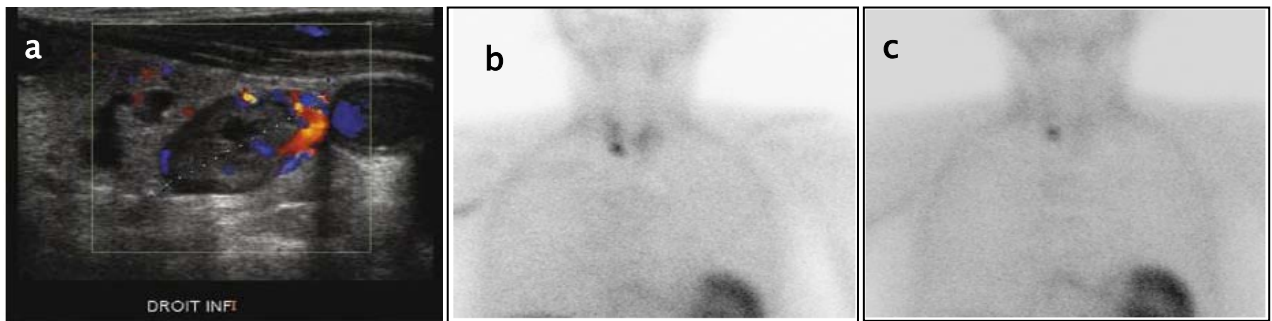


Figure n°24 [84]: Couplage échographie–scintigraphie montrant un adénome P3 droit.

- Echographie : lésion kystée de forme ovale, sa partie solide est hypoéchogène et elle est bien vascularisée (a).
- Scintigraphie: un foyer inférieur droit intense au cliché précoce (b), renforcé au cliché tardif (c).

➤ **Tomodensitométrie (TDM) cervicothoracique [135] :**

Il est utilisé en deuxième intention, après une première chirurgie blanche ou en cas de discordance échographie–scintigraphie. Le scanner est souvent l'examen de première intention en cas d'hématome médiastinal spontané, car il peut révéler une pathologie parathyroïdienne.

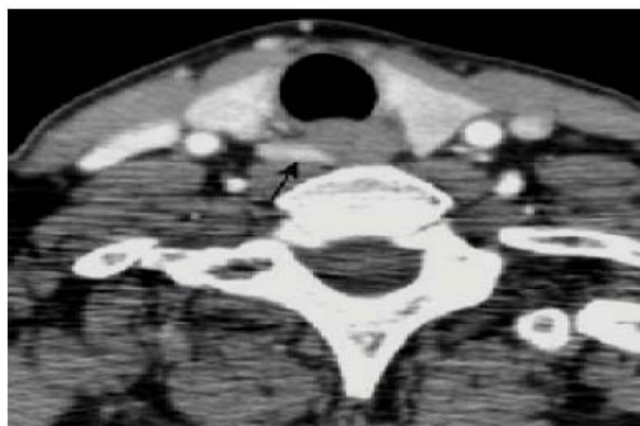


Figure n°25 [135] : Scanner cervico médiastinal; coupe transversale C+ : image hyperdense en latéro-œsophagien droit en rapport avec un adénome parathyroïdien (flèche noire).

➤ **Imagerie par résonance magnétique (IRM): [135]**

Classiquement, l'adénome parathyroïdien est en hypo ou isosignal T1 et surtout en hypersignal T2 avec saturation de graisse. Dans 40 % des cas, le signal n'est pas typique, il devient hyposignal T1-T2 en cas de fibrose et hémorragie, hypersignal T1-T2 en cas d'hémorragie subaiguë, la lésion n'est reconnue que grâce à sa localisation. La sensibilité est chiffrée à 65-80%.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM cervicothoracique.

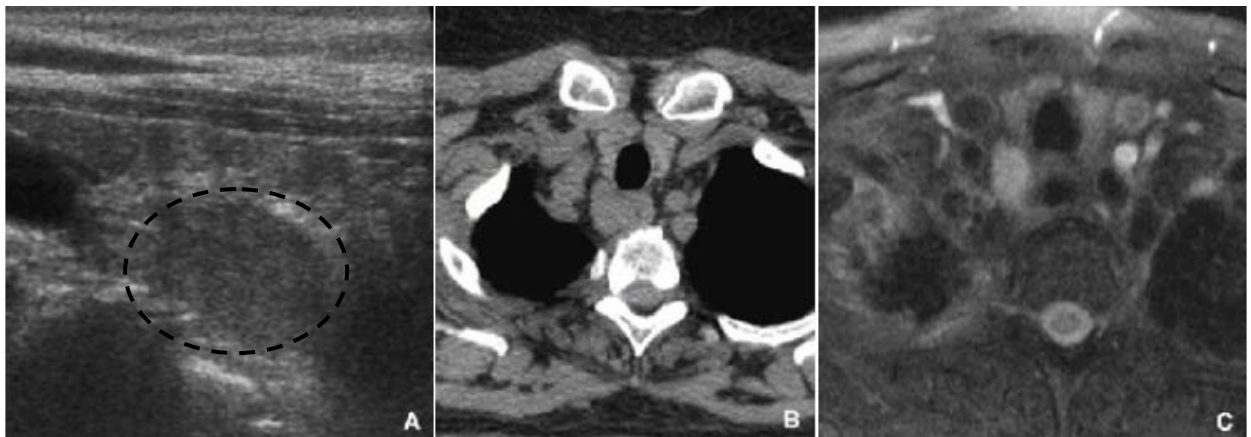


Figure n°26 [135] : L'échographie (A), le scanner sans injection (B) et l'IRM (C) en pondération T2 montrent une image postérieure droite en ectopie latéro-œsophagienne correspondant à un adénome supérieur en ectopie basse.

b. **Méthodes d'exploration invasives :**

➤ **Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH : imagerie biologique [136] :**

La cartographie de la PTH a été utilisée depuis les années 1970 comme technique d'exploration des adénomes parathyroïdiens, avant l'avènement de l'imagerie médicale moderne.

❖ **Technique :**

C'est Un cathétérisme cervicothoracique permet d'obtenir 15 à 20 prélèvements dans les veines jugulaires internes droite et gauche, du tronc brachiocéphalique (TBC), des veines sous-clavières droite et gauche, et de la veine cave supérieure et inférieure jusqu'au niveau hépatique.

La PTH est dosée immédiatement et les résultats sont portés sur un schéma veineux ou sur le veinogramme du patient réalisé pendant le cathétérisme (figure n°34).

❖ Indications :

Elle est proposée comme un examen d'aide à la localisation par cartographie de PTH si :

- Imageries en faveur d'un foyer ectopique médiastinal, avec gradient retrouvé, souvent dans la VCS.
- Persistance ou récurrence après échec chirurgical.
- HPTP avérée avec imageries discordantes.
- HPTP persistante symptomatique à PTH normale, avec imageries négatives.

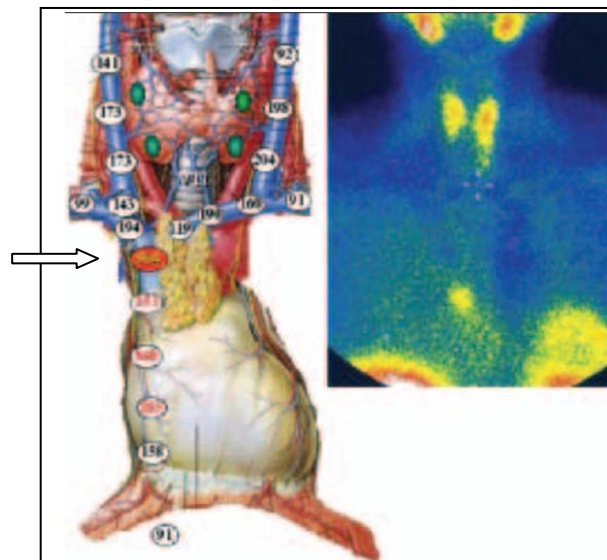


Figure n°27 [136] : Cartographie de PTH pour un foyer médiastinal hyperfixant à la scintigraphie au Mibi.

Commentaire : La scintigraphie au Mibi montre un foyer médiastinal hyperfixant, que la cartographie de PTH confirme, par la présence du maximum de sécrétion de PTH dans la zone de drainage de l'adénome parathyroïdien.

➤ **Artériographie :**

L'artériographie par cathétérisme sélectif des branches nourricières permet, en cas de contre-indication chirurgicale, un traitement par voie endovasculaire. Sa sensibilité est de 60% à 75% [129].

Dans notre série, aucun de ces examens d'explorations invasives n'a été réalisé.

c. **La stratégie d'exploration :**

Elle ne fait pas l'objet d'un consensus.

➤ **En cas de chirurgie de l'HPTP de 1ère intention:**

Certains auteurs, ne recommandent pas la réalisation d'examens de localisation préopératoire [127] car le succès de la chirurgie dépend plus de l'expérience du chirurgien. Mais l'apport principal de ces explorations, concerne toutefois les ectopies majeures [179].

Alors que d'autres auteurs [176–177] recommandent leur réalisation afin de réduire le nombre de réinterventions, la durée moyenne de l'intervention et la morbidité tout en optimisant le taux de succès. Ce dernier est voisin de 100 % en cas de chirurgie bilatérale [178]. Ils permettent d'orienter la dissection vers les zones les plus suspectes et par conséquent, de diminuer la sclérose cicatricielle postopératoire et les risques de dévascularisation des parathyroïdes saines ou de blessure d'un nerf récurrent [177].

Dans notre série, les patients ayant une HPTP avaient bénéficié tous d'une imagerie préopératoire, essentiellement d'une échographie cervicale et scintigraphie parathyroïdienne.

➤ **En cas d'HPTP persistante ou récidivante après chirurgie (10 à 15% des cas) :**

Il est nécessaire d'obtenir au moins deux examens positifs : L'échographie et la scintigraphie sont systématiquement réalisées, complétées, en cas de négativité ou de discordance des résultats, par l'IRM et éventuellement par le cathétérisme veineux avec dosages étagés de la PTH. En utilisant cette séquence d'explorations, il est possible d'arriver à une sensibilité de l'ordre de 80% [139].

➤ En cas de chirurgie de l'HPTS à l'IRCT :

Plusieurs auteurs optent 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 [171].

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 qui présentent des glandes surnuméraires et que ces derniers sont ectopiques dans plus de la moitié des cas [172].
- 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 [174], d'autant plus chez l'insuffisant rénal.

Dans notre série, on avait réalisé une échographie cervicale chez 100% (19 cas) des patients ayant l'HPTS à l'IRCT et une scintigraphie parathyroïdienne chez 53% (10 cas).

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement médical :

1.1 Hyperparathyroïdie primaire (HPTP) :

Il n'existe pas de traitement médical curatif de l'HPTP [71]. Il est prescrit dans le but de contrôler une hypercalcémie maligne en préparation à l'acte opératoire ou dans un but palliatif en cas d'échec ou d'impossibilité de chirurgie. Il comporte:

- les traitements de l'hypercalcémie et ses complications.
- Les traitements à visée étiologique qui tentent d'abaisser la sécrétion de la PTH.
- Les traitements à visée osseuse, pour lutter contre l'ostéoporose [175].

a. Traitement de l'hypercalcémie [160] :

Il repose sur : La réhydratation, les Diurétiques de l'anse après la correction de la déshydratation, pour faciliter l'excrétion urinaire du calcium et l'épuration extrarénale en dernier recours.

b. Traitements inhibiteurs de la résorption osseuse :

Ils sont utilisés si les mesures générales sont insuffisantes à contrôler une hypercalcémie sévère :

❖ Plicamycine [160]:

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

❖ Biphosphonates:

Ils inhibent la résorption osseuse par les ostéoclastes [71]. Ils augmentent la DMO et diminuent les indices du remodelage osseux [137].

❖ Calcitonine : inhibe la résorption osseuse et augmente l'élimination rénale de calcium [125].

❖ Les oestrogènes et SERM :

Chez les patientes ménopausées, le traitement par les estrogènes améliore la densité osseuse au niveau lombaire et fémoral [4]. Ainsi, le traitement hormonal substitutif de la ménopause combiné à la chirurgie parathyroïdienne, il produit des améliorations de la densité osseuse supérieures à celles de la chirurgie seule [4].

❖ Vitamine D :

Elle est particulièrement intéressante dans l'HPTP à forme s'associant à des carences en vitamine D [138].

Dans notre série, toutes nos patientes ayant une HPTP avaient reçus un traitement de leur hypercalcémie à base de réhydratation et furosémide. Par ailleurs, aucune patiente n'avait reçu de traitements inhibiteurs de la résorption osseuse ou d'épuration extrarénale.

c. Traitements à visée étiologique :

❖ Calcimimétiques:

Les calcimimétiques agissent comme modulateur allostérique du récepteur au calcium, ils sont indiqués dans l'hypercalcémie non contrôlée dans le cadre de l'hyperparathyroïdie primaire ou des carcinomes parathyroïdiens [4]. Ils abaissent le niveau de la calcémie et de la PTH durablement, mais n'ont pas d'effet significatif sur les marqueurs de remaniement osseux ou sur la DMO [4].

Concernant le rapport coût/efficacité, une étude américaine avait montré que les calcimimétiques n'ont pas un bon rapport coût/efficacité par rapport à la chirurgie [226].

Dans notre série ce médicament n'a été utilisé que chez une seule patiente présentant un hyperparathyroïdie secondaire, vu son coût cher.

❖ Immunothérapie anti-PTH :

C'est une approche thérapeutique appliquée avec un succès dans le cancer parathyroïdien [126].

1.2 HPTS à l'IRCT [146-156] :

a. Vitamine D et ses analogues :

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

Les risques sont l'induction de lésions osseuses d'ostéopathie adynamique et l'augmentation du produit phosphocalcique conduisant à des calcifications vasculaires augmentant la morbi-mortalité cardiovasculaire.

b. Calcimimétiques :

L'usage des calcimimétiques a été validé pour le traitement de l'hyperparathyroïdisme des hémodialysés ; elles sont dans ce contexte le seul agent thérapeutique capable de réduire la PTH sans élévation de la calcémie et de la phosphorémie. Elles sont en revanche plus souvent associées aux hypocalcémies et à des troubles digestifs.

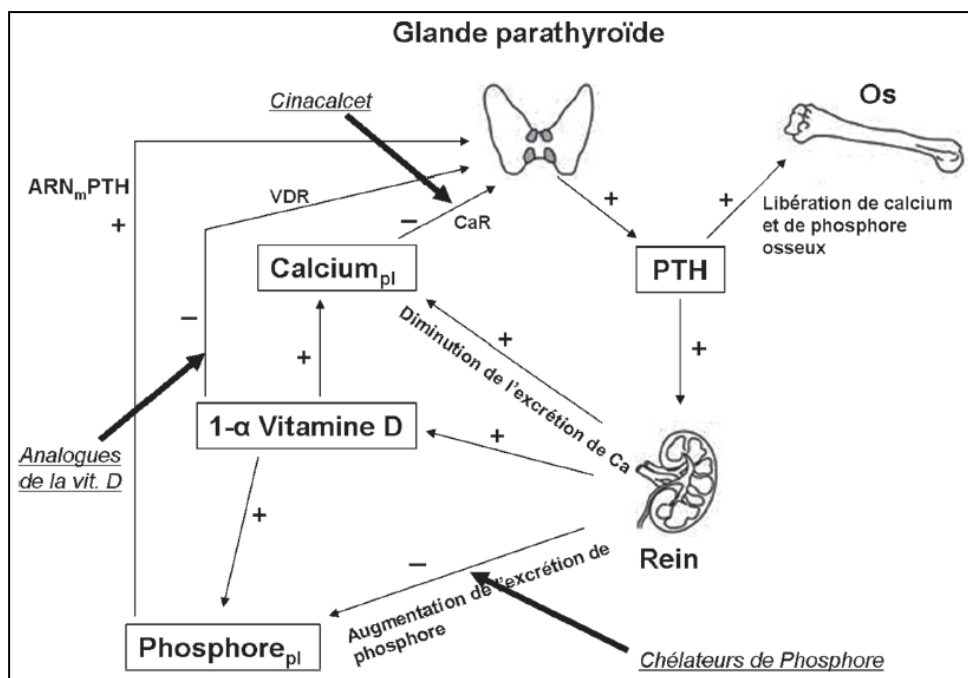


Figure n°28 [156] : Mécanisme d'action du cinacalcet et localisation des différents sites d'action des médicaments potentiels pour lutter contre l'hyperparathyroïdisme secondaire

CaR : récepteurs calciques parathyroïdiens.
PTH : parathormone.
Phosphore pl : phosphore plasmatique.
 + : stimule ou augmente.

VDR : récepteur de la vitamine D parathyroïdienne.
ARNmPTH : ARN messager de la parathormone.
Calcium pl : calcium plasmatique.
 - : inhibe ou diminue.

c. Chélateurs du phosphore :

L'hyperphosphorémie est associée dans ce contexte à une forte prévalence de calcifications vasculaires, d'accident vasculaires cérébraux et d'anomalies cardiaques [156]. Chez l'insuffisant rénal, la phosphorémie est, en moyenne, d'autant plus élevée que la filtration glomérulaire est basse [170]. Chez les dialysés, le régime limité en phosphates et la dialyse ne suffisent souvent pas à contrôler l'hyperphosphorémie justifiant l'utilisation des chélateurs de phosphore [156].

Dans notre série, les patients qui avaient de l'HPTS à l'IRCT avaient bénéficié du traitement médical selon le stade de leur hyperparathyroïdie :

- Au stade non chirurgical (d'hypocalcémie) : nos malades avaient bénéficié d'un traitement à base de supplémentation calcique ainsi que de la vitamine D, et des chélateurs du phosphore,
- au stade chirurgical (d'hypercalcémie) : ils avaient bénéficié de leurs séances habituelles d'hémodialyse avec des bains pauvres en calcium.

2. Traitement chirurgical :

2.1 Période préopératoire [5] :

a. Consultation de préanesthésie :

La consultation apprécie la gravité de la maladie, l'état général du patient et les tares associées, la technique chirurgicale envisagée afin de proposer les examens complémentaires (si nécessaire) et la technique anesthésique adaptée.

➤ Evaluation de la gravité de la maladie et état du patient :

Les patients nécessitant une chirurgie des parathyroïdes sont très différents les uns des autres. L'interrogatoire apprécie le retentissement de la maladie et la liste des médicaments du

patient (interactions, anomalies ioniques et phosphocalciques). L'examen clinique recherche en particulier :

- les signes d'hypercalcémie dans le cadre d'une hyperparathyroïdie primitive : déshydratation extracellulaire, polyurie, nausées, vomissements, troubles de la vigilance ;
- les anomalies de la fréquence ou du rythme cardiaque, une hypertension artérielle ;
- le retentissement et la gravité des tares associées : troubles trophiques et atteinte cutanée (diabète, calciphylaxie), scoliose, tassements vertébraux, anomalies osseuses thoraciques pouvant être à l'origine d'une insuffisance respiratoire restrictive, signes en rapport avec d'autres lésions dans le cadre de NEM.

➤ Technique chirurgicale envisagée [5] :

L'abord bilatéral reste la technique de référence. Elle comporte une cervicotomie horizontale, sous anesthésie générale le plus souvent, avec exploration de tous les sites parathyroïdiens en raison de la possibilité d'adénomes multiples ou de parathyroïdes surnuméraires.

Pour la chirurgie de l'hyperparathyroïdie primitive, les techniques de repérage préopératoires par échographie, scintigraphie au ^{99m}Tc -sesta-MIBI et pour certains l'utilisation de dosages peropératoires de PTH pour surveiller la décroissance permettent d'envisager un abord unilatéral. Cet abord est potentiellement réalisable chez environ 80 % des patients. Les 20 % restants sont les patients ayant plusieurs adénomes ou pour lesquels les examens préopératoires sont peu contributifs pour la latéralisation. Ces patients bénéficient d'un abord bilatéral comme les patients ayant une hyperparathyroïdie secondaire ou tertiaire.

Le pourcentage de réussite pour l'abord unilatéral est proche de celui de l'abord bilatéral (95 à 98 %).

La chirurgie mini-invasive unilatérale limite les complications, les durées d'intervention et de séjour à l'hôpital ; la douleur est moindre et la cicatrice plus petite. Enfin, elle peut être réalisée sous sédation.

➤ Evaluation paraclinique du patient [5] :

La plupart des patients arrivent en consultation avec des examens biologiques récents : bilan phosphocalcique, ionogramme sanguin, fonction rénale. La recherche d'une anémie est indispensable. Une gazométrie peut être réalisée à la recherche d'une acidose (tubulopathie, insuffisance rénale) ou d'une alcalose (vomissements répétés dans le cadre d'une hypercalcémie sévère).

L'électrocardiogramme montre des anomalies en rapport avec la dyskaliémie (trouble acide-base) ou la dyscalcémie. Il recherche des troubles du rythme ou de la conduction, une hypertrophie et des signes d'atteinte coronarienne.

D'autres examens complémentaires sont nécessaires en fonction du contexte et du risque cardiovasculaire:

- chez les patients porteurs d'une hyperparathyroïdie secondaire, une échographie cardiaque recherche une insuffisance cardiaque diastolique, des calcifications des coronaires et des anneaux valvulaires.
- Chez les patients porteurs d'une hyperparathyroïdie primitive, il existe une prévalence élevée d'hypertension artérielle, d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'altération du métabolisme glucosé et de dyslipidémie. Une consultation spécialisée en cardiologie est parfois nécessaire.

Dans notre série, tous nos malades avaient bénéficié d'un bilan biologique complet comprenant un ionogramme sanguin complet, une fonction rénale et une numération formule sanguine : les patients qui présentaient une hyperparathyroïdie primaire gardaient une fonction rénale normale. Un électrocardiogramme était réalisé systématiquement dans notre série quelque soit l'âge de nos malades.

b. Traitement des hypercalcémies sévères :

Les hypercalcémies comprises entre 2,8 et 3,5 mmol/l sont sévères, symptomatiques et requièrent un traitement et une surveillance régulière. Elles imposent l'hospitalisation en urgence afin de diminuer rapidement la calcémie en vue d'une intervention dès confirmation du diagnostic. La réhydratation du patient est l'élément important préalable à tout autre traitement. Elle augmente l'excrétion urinaire de calcium et permet la diminution de la calcémie [48].

En cas d'hypercalcémie menaçante (supérieure à 3,5 mmol/l, mal tolérée) ou sévère chez les patients fragiles, le traitement est réalisé en soins intensifs ou en réanimation afin d'apprécier au mieux la volémie [48].

Tous les traitements hypocalcémisants peuvent être utiles [48] :

_ l'utilisation du furosémide ou de l'acide étacrynique ne se conçoit qu'après normalisation de la volémie. L'efficacité est bonne mais nécessite une surveillance rapprochée du bilan entrées-sorties de la kaliémie, de la phosphorémie et de la magnésémie. Son utilisation est possible en cas d'insuffisance rénale à diurèse conservée.

_ La dialyse avec bain appauvri en calcium est le traitement de choix chez l'insuffisant rénal et le traitement le plus rapide et le plus efficace.

_ Les biphosphonates sont utilisés le plus précocement possible du fait de leur délai d'action. L'acide pamidronique (Arédia®) est utilisé à la posologie de 30 à 90 mg en fonction de la sévérité de l'hypercalcémie. Leur durée d'action est prolongée. Ils sont donc évités si l'origine parathyroïdienne de l'hypercalcémie est confirmée et si l'intervention est prévue dans les 48 heures ;

_ Les autres traitements : le phosphore : l'efficacité est importante mais la dangerosité du médicament (dépôts calciques extraosseux) limite son utilisation ; les corticoïdes ne sont pas efficaces dans cette indication ; la calcitonine a une efficacité médiocre et temporaire ; les analogues du récepteur sensible au calcium sont en cours d'évaluation.

2.2 Période opératoire [5]:

a. anesthésie :

Le choix de la technique anesthésique dépend du patient et de la technique chirurgicale.

➤ Anesthésie générale :

C'est la technique de référence lorsque l'abord est bilatéral, la localisation adénomateuse incertaine ou s'il existe des contre indications à l'anesthésie locale ou locorégionale sous sédation.

L'Installation du patient : comporte la mise en place d'un billot sous la ceinture scapulaire, l'extension cervicale et le contrôle de tous les points d'appui. La perte de l'accès à la tête en peropératoire nécessite la sécurisation du dispositif de ventilation et la protection attentive des globes oculaires.

De nombreux agents d'anesthésie peuvent être utilisés. L'état du patient conditionne l'utilisation de l'un ou l'autre. Les médicaments hypnotiques de choix sont les halogénés et le propofol permettant une anesthésie profonde et un réveil rapide. Le propofol a été suspecté de modifier les concentrations de PTH en peropératoire mais ceci n'a pas été confirmé [164].

La présence de troubles ioniques (hyperkaliémie) et phosphocalciques implique quelques précautions concernant l'utilisation des curares. Les curares dépolarisants (succinylcholine) ont été impliqués dans la survenue de fibrillation ventriculaire en cas d'hyperkaliémie. En cas d'hypercalcémie, les doses de curares non dépolarisants doivent être majorées de 30 % pour obtenir un bloc neuromusculaire. L'hypercalcémie ne modifie pas les doses d'entretien et la durée de récupération [148].

Le Contrôle des voies aériennes est classiquement réalisé par une sonde d'intubation armée.

L'intubation trachéale est susceptible d'augmenter la concentration de PTH chez les patients indemnes de toute lésion parathyroïdienne. Ce n'est pas le cas chez les patients hyperparathyroïdiens qui ont des concentrations basales de PTH élevées [155]. Le masque laryngé armé représente une alternative d'autant qu'il permet, lors de chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne, de contrôler de façon endoscopique la mobilité des cordes vocales en peropératoire si un doute existe sur une lésion récurrentielle [148].

La Sédation est une technique d'anesthésie générale par l'utilisation d'un agent hypnotique à faible dose. Le propofol et les benzodiazépines sont les agents les plus simples d'utilisation. Peu d'auteurs font état du type de sédation utilisé pour cette chirurgie. Le propofol semble cependant être l'agent de choix. L'utilisation de la sédation conjointement à la réalisation d'une anesthésie locale-anesthésie locorégionale permet la réalisation de parathyroïdectomies[147].

➤ Anesthésie locale et locorégionale :

Les techniques mini-invasives permettent la réalisation de parathyroïdectomie sous anesthésie locale ou anesthésie locorégionale.

Dans le cas de patients âgés et/ou en mauvais état général, ces techniques sont privilégiées d'autant plus que les suites sont simples et la durée d'anesthésie courte. Goldstein et al. réalisent plus de la moitié de leurs parathyroïdectomies miniinvasives sous anesthésie locale [147].

Lorsque la chirurgie miniinvasive est réalisée chez un patient n'ayant pas eu de chirurgie cervicale antérieure, avec des examens localisant la parathyroïde en cause et sans lésion thyroïdienne concomitante, les taux d'échecs des techniques d'anesthésie locale-anesthésie locorégionale sont presque nuls.

Elle est réalisée soit en bloc superficiel ou profond.

Le bloc cervical superficiel peut être suffisant pour ce type de chirurgie . La réalisation des blocs profonds impose donc de peser le rapport bénéfice-risque au préalable. Environ 10 % des anesthésies locales-anesthésies locorégionales réalisées pour chirurgie mini-invasive sont converties en anesthésie générale [94].

Les seules contre-indications à ces techniques sont le refus du patient, l'infection du site de ponction, l'existence d'une dérivation ventriculoatriale ou péritonéale et l'allergie aux anesthésiques locaux.

En ce qui concerne le bloc profond, il faut y ajouter les anomalies de l'hémostase à risque hémorragique, les séquelles radicales cervicales, l'insuffisance respiratoire sévère, l'atteinte du nerf phrénique controlatéral, le morphotype, les lésions médullaires haut situées.

La seule complication du bloc superficiel est l'extension par diffusion et la transformation en un bloc profond (souvent incomplet).

Les complications du bloc profond sont :

- l'injection intravasculaire
- la diffusion aux structures de voisinage (bloc partiel du plexus brachial, atteinte du nerf laryngé supérieur : voix bitonale, troubles de la déglutition, syndrome de Claude Bernard–Horner)
- le blocage du sympathique cervical, du nerf vague, du nerf glossopharyngien ;
- la paralysie ou parésie phrénique très fréquente (ne pas réaliser un bloc profond bilatéral) ;
- l'injection péridurale suspendue au thorax et au membre supérieur ;
- l'injection sous–arachnoïdienne : risque de rachianesthésie totale.

b. Analgésie :

Elle peut consister en un bloc du plexus cervical superficiel ou profond réalisé au mieux en période préopératoire [130]. L'efficacité réelle est controversée: le bloc superficiel est souvent insuffisant pour être utilisé comme seule technique d'analgésie postopératoire. Le bloc profond semble efficace mais comporte plus de risques et de complications.

L'analgésie intraveineuse est classique : paracétamol, morphiniques et anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ces derniers permettent une épargne morphinique, une analgésie de meilleure qualité sans majorer le risque de saignement cervical. L'analgésie doit être débutée en période peropératoire.

c. 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°29 [118] : Installation du patient pour cervicotomie.

➤ De l'opérateur :

La position du chirurgien est celle qui donne la meilleure vue latéro-cervicale et médiastinale supérieure plongeante. Le premier aide fait face au chirurgien et le second se met à la tête de l'opéré.

d. Les techniques chirurgicales:

➤ **La Cervicotomie transversale basse :**

▪ **Incision et décollement cutané [10]:**

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

sterno-cléido-mastoïdiens. L'incision mesure 6 à 8 cm, elle sera d'autant plus large si existence d'un goitre multinodulaire associé [10].

Le lambeau supérieur est relevé avec sa couche grasseuse 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 30-B).

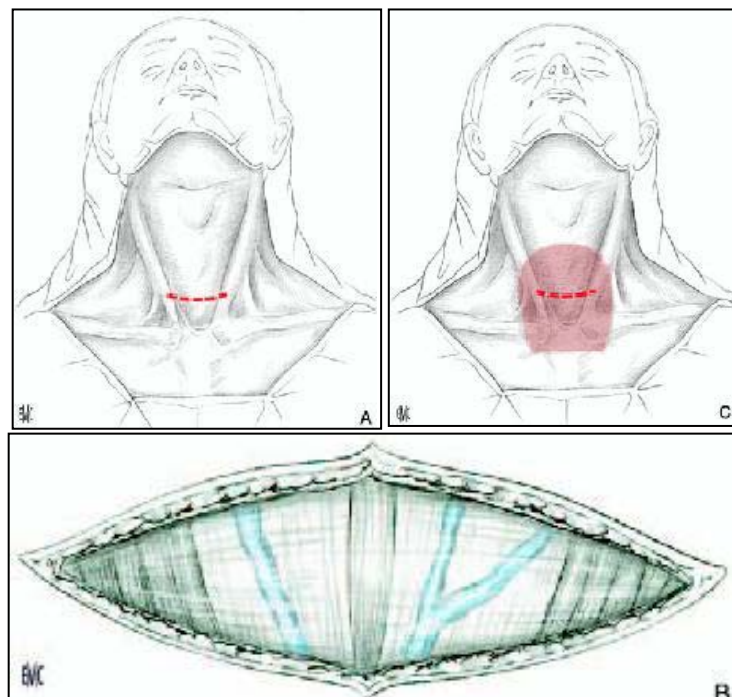


Figure n°30 [10] : Incision et décollement cutané.

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

C : Limites du décollement sous-cutané.

Dans notre série, cette incision cervicale transverse était pratiquée chez 90% de nos malades (27 cas). Dont 100% (19 cas/19) avait une HPTS à l'IRCT et 82% (8 cas/11) avait une HPTP. Ces données rejoignent celles de la littérature, en effet, les séries étudiant les hyperparathyroïdies

secondaires à l'IRCT opérées, avaient un taux de 100% d'utilisation de la technique conventionnelle par incision cervicale transverse bilatérale [35-56-59-60].

Tableau n°34: pourcentage des cas ayant bénéficié d'une cervicotomie cervicale transverse bilatérale des HPTP dans la littérature :

les séries d'études	année	nombre de cas opérés	pourcentage
DHOUIB [30]	2006	34	100%
HARIGA [31]	2007	25	100%
HENRY [140]	2008	1319	46 %
ZRIBI [50]	2012	36	100 %
ZITOUNI [52]	2013	52	60 %
BALA [114]	2014	8	87,5%
notre série	2016	11	82 %

▪ **Ouverture de la loge thyroïdienne [10] :**

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 côté 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, sa libération 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 au jeu la totalité des faces antérieure et externe du lobe thyroïdien homolatéral.(figure n°31)

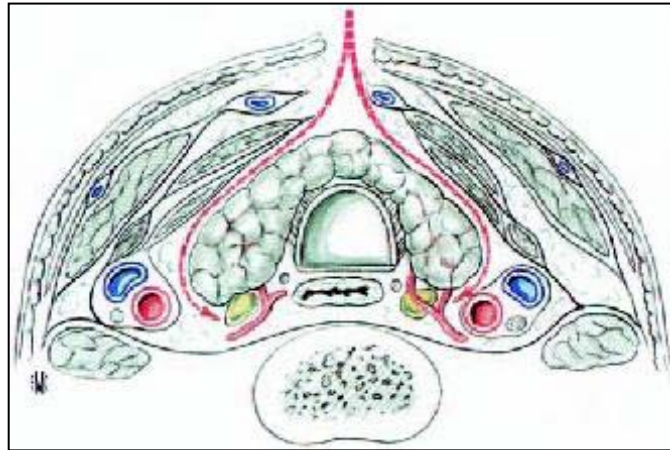


Figure n° 31[10]: Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection).

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 le fond du champ opératoire, on devine alors le paquet vasculaire jugulocarotidien. 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 d'intervention, le lobe thyroïdien peut être mobilisé et extériorisé, il n'est pas rare que le muscle stérnohyoïdien vient 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.

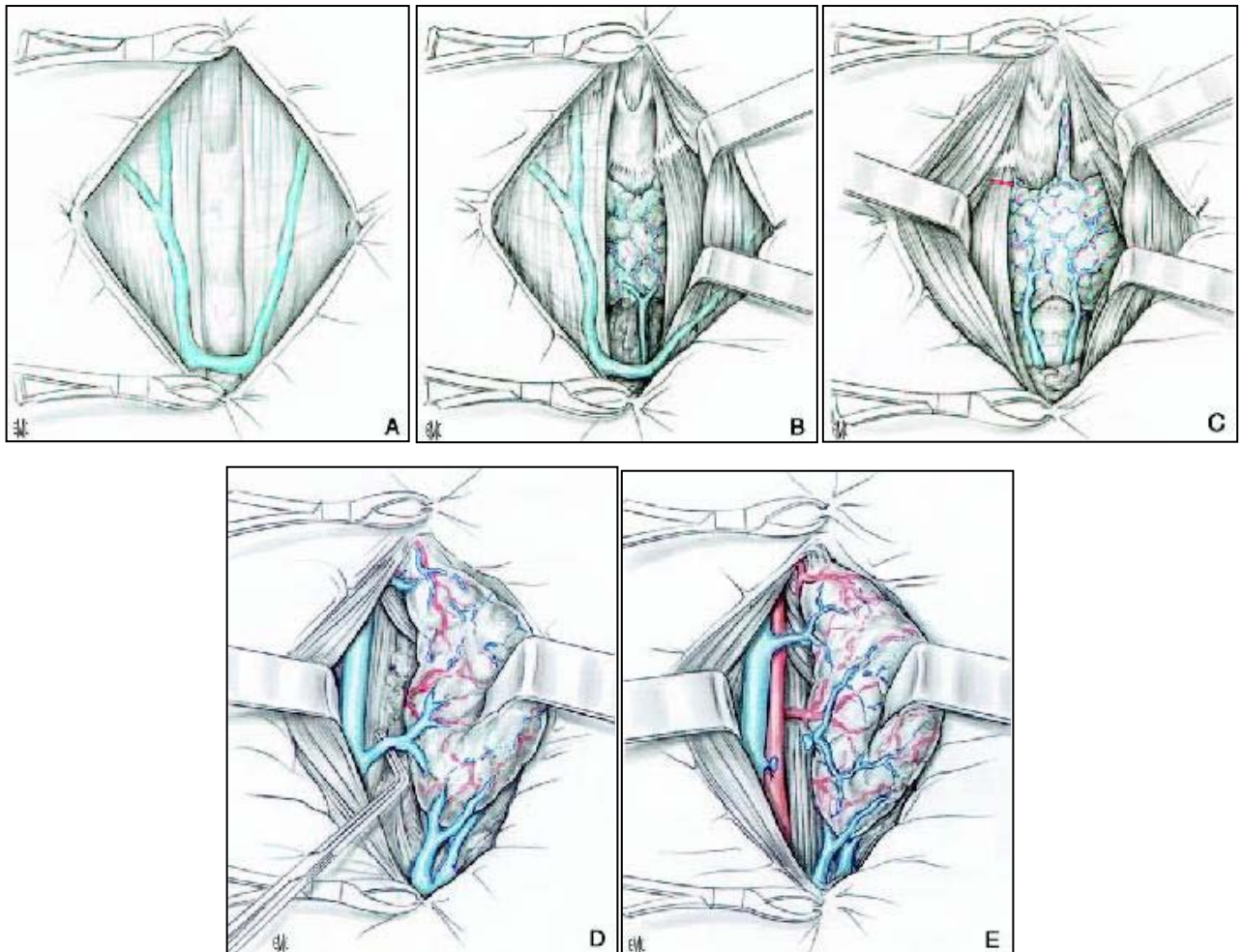


Figure n°32 [10]: Ouverture de la loge thyroïdienne.

- A.** Exposition du plan musculaire et de la ligne blanche médiane.
 - B.** Relèvement des plans musculaires et découverte du corps thyroïde.
 - C.** Section du muscle 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
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).

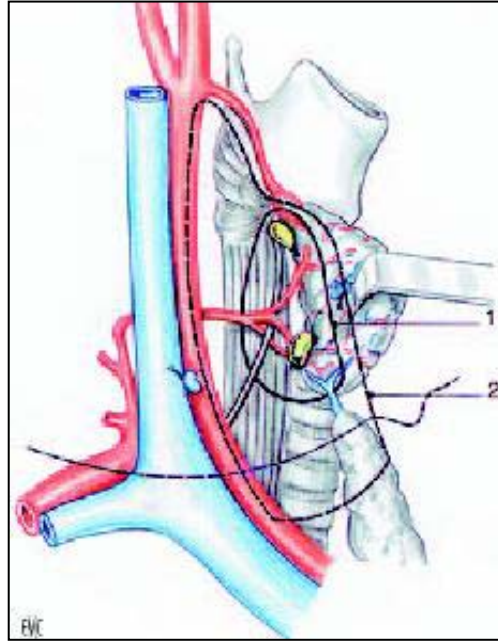


Figure n°33 [10]: Aires de recherche des glandes parathyroïdes.

▪ **L'exploration chirurgicale : [10]**

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»). [10]

✓ 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. [10]

Le siège rétrothyroïdien des glandes parathyroïdes est retrouvé chez 87% des malades de notre série (26 cas).

✓ 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). [10]

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) [10]

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. [10]

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 cric-pharyngien, au dessus et/ou en arrière de la pénétration du nerf récurrent. [10]

✓ 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 [10].

✓ Les caractéristiques macroscopiques d'une glande parathyroïdienne pathologique [15] :

Une glande pathologique devait présenter quatre critères :

- une couleur différente du brun chamois caractéristique,
- des dimensions dépassant $7 \times 4 \times 3$ millimètres,
- le signe de l'adénome jaunissant (recoloration chamois à la pression douce entre les mors d'une pince)
- la perte de l'aspect linéaire de ses bords.

L'authentification d'un adénome reposait sur la constatation macro- ou microscopique d'un anneau de parenchyme parathyroïdien sain en périphérie de la lésion, non retrouvé en cas d'hyperplasie. De plus, le caractère hyperfonctionnel de l'adénome, était évalué par la négativité du test au rouge à l'huile.

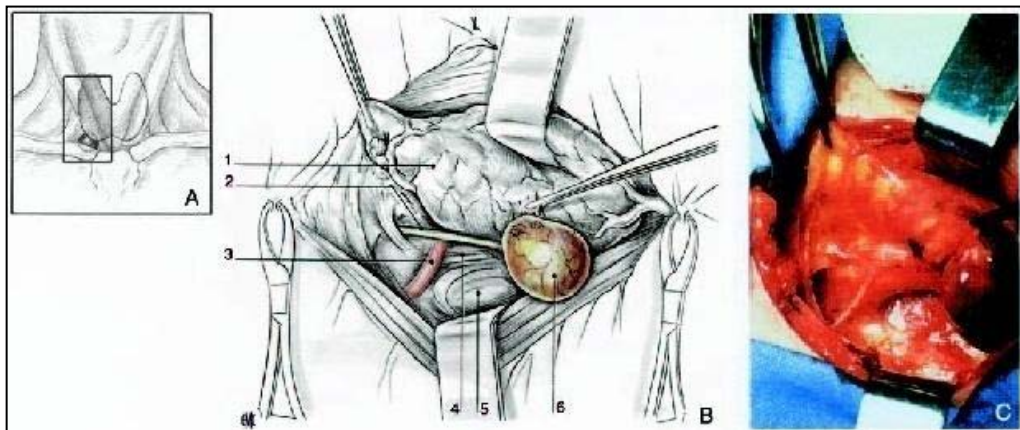


Figure 34 [10]: illustrations (A et B) et vue opératoire latérale droite (C) d'un adénome inférieur droit en ectopie acquise (P4).

Légende : 1. Thyroïde; 2. Nerf récurrent; 3. Artère thyroïdienne inférieure; 4. Œsophage; 5. Plan vertébral; 6. Adénome extériorisé.

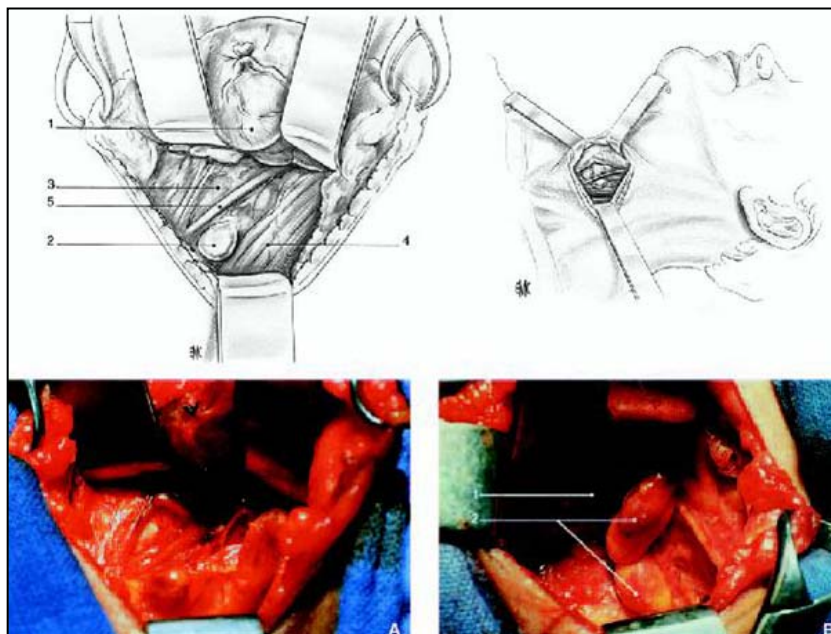


Figure 35 [10] : Illustrations et vues opératoires d'hyperplasie parathyroïdienne :
A. Parathyroïde inférieure gauche. **B.** Deux glandes en position moyenne.
1. Thyroïde; 2. Parathyroïde; 3. Trachée; 4. Oesophage; 5. Nerf récurrent

▪ **L'exérèse parathyroïdienne [10] :**

En cas d'hyperparathyroïdie primaire par adénome, L'exérèse d'une ou de plusieurs glandes parathyroïdes ne peut démarrer qu'au terme d'une exploration complète l'identification si possible de la forme d'hyperparathyroïdie : adénome ou hyperplasie primaire.

Dans les cas les plus simples qui sont les plus fréquents, l'adénome parathyroïdien est reconnu, avec réalisations d'une exérèse pour une étude histopathologique extemporanée. Le principal piège est celui d'une exérèse partielle à cause de la dissection dans un faux plan de clivage ; il est important d'identifier la capsule de l'adénome parathyroïdien au contact de laquelle se fait la dissection qui doit être particulièrement prudente en contact du nerf récurrent.

L'association d'une glande macroscopiquement tumorale à une glande macroscopiquement normale autorise le chirurgien de porter le diagnostic d'adénome [10].

En cas d'hyperparathyroïdie primaire par hyperplasie, l'exploration de la loge thyroïdienne et la recherche des glandes parathyroïdes doivent être très larges. La découverte des quatre glandes parathyroïdes est systématique avec identification précise des glandes et leur système vasculaire avant tout geste d'exérèse. Le choix de la glande à conserver se fait sur trois types de critères :

- L'analyse de la vascularisation qui doit être conservée afin d'assurer la viabilité de la glande et sa fonctionnalité ;
- La situation et les rapports de cette glande, qui doit être à distance du nerf récurrent, en situation la plus superficielle possible, et ce afin de simplifier une éventuelle réintervention.
- L'aspect macroscopique de la glande peu modifiée que possible par la pathologie.

Une fixation de la glande à la capsule du lobe thyroïdien homolatéral est réalisée dans le but de la maintenir à distance du nerf récurrent. Les trois autres glandes pathologiques sont enlevées en totalité et adressées au laboratoire pour confirmation de nature du tissu parathyroïdien hyperplasique, et la cryopréservation d'un fragment du tissu glandulaire. [10]

Trois techniques ont été décrites:

➤ Parathyroïdectomie subtotale (des 7/8ème):

On choisit la glande dont on conservera une partie, qui doit être bien vascularisée. L'opérateur procédera ensuite à l'exérèse complète des trois autres glandes, le fragment restant est repéré par un fil coloré, non résorbable, sa situation est soigneusement notée sur le compte rendu opératoire [143].

Si le chirurgien ne trouve que trois glandes, le mieux serait d'enlever les trois glandes, d'en cryoconserver un fragment, pour une éventuelle réimplantation ultérieure en cas d'aparathyroïdie.

Dans notre série, tous les patients ayant une HPTS à l'IRCT ont bénéficié d'une parathyroïdectomie subtotale 7/8ème sauf un seul patient chez qui on avait enlevé les 11/12èmes de ses parathyroïdes. Cette technique est adoptée chez la plus part des auteurs pour la cure chirurgicale des HPTS à l'IRCT [58-27-79-35-56]

Tableau n°35: pourcentage des patients ayant une HPTS à l'IRCT et bénéficiant d'une parathyroïdectomie subtotale 7/8ème dans la littérature

les séries d'études	nombre de cas	pourcentage
KOLSI [58]	28	82,14%
MONTASSER [56]	19	100%
ZITOUNI [35]	55	100%
HAMOUDA [27]	70	71,43 %
SAYAD 2008[79]	57	100%
notre série	19	95 %

➤ Parathyroïdectomie totale :

Consiste à enlever les 4 glandes, exposant à la tétanie chronique, difficile à traiter à long terme. Elle paraît très invalidante [144].

Dans notre série n'a pas été pratiquée chez aucun patient, ainsi que dans les autres séries de la littérature.

➤ Parathyroïdectomie totale avec autotransplantation :

La parathyroïdectomie totale avec autotransplantation selon Wells [145] est l'implantation d'une dizaine de petits fragments glandulaires hyperplasiques, sans remaniements nodulaires ou hémorragiques, dans un site receveur musculaire (entre les fibres musculaires). Les logettes sont ensuite refermées par un fil de couleur non résorbable qui pourrait être repéré en cas de nécessité de réintervention pour récurrence de l'hyperparathyroïdie. La lobectomie thyroïdienne est indiquée en cas d'identification que de 3 glandes parathyroïdes avec un corps thyroïde est augmenté de volume.

Toutes les informations recueillies au cours de ce geste chirurgical doivent être notés dans le compte rendu opératoire, associés à un schéma synthétique qui facilite l'interprétation de cette première intervention dans l'optique d'une éventuelle reprise chirurgicale.



Figure n°36 [116]: schéma synthétique d'une parathyroïdectomie subtotale.

L'absence de découverte des quatre glandes ne fait jamais pratiquer une sternotomie ou une médiastinoscopie dans le même temps, son indication est toujours remise à plus tard et ne sera posée qu'après confirmation de l'hyperparathyroïdie résiduelle et la réalisation de nouvelles explorations d'imagerie [10].

En cas d'hyperparathyroïdie primaire sur carcinome parathyroïdien [10]: (figure n°39)
L'intervention d'exérèse réalisée est élargie, sans être jamais mutilante.

L'extériorisation de la masse tumorale peut être difficile, elle vient le plus souvent adhérer au lobe thyroïdien homolatéral et il ne faut pas réaliser de clivage entre la thyroïde et le cancer parathyroïdien. La principale difficulté est de repérer le nerf récurrent ; afin de faciliter sa découverte, on réalise la ligature du pédicule thyroïdien supérieur et l'isthmectomie.

L'ablation de la masse tumorale parathyroïdienne en monobloc avec le lobe thyroïdien est systématique. Ainsi qu'un Un évidement ganglionnaire latérotrochléal médiastino-récurrentiel homolatéral à la lésion est associé de façon systématique; un évidement ganglionnaire cervical latéral jugulocarotidien est indiqué lorsqu'il existe des adénopathies à ce niveau.

En dehors du risque de paralysie laryngée, qui est ici plus important, les suites opératoires sont peu différentes de celle des autres chirurgies pour hyperparathyroïdie.

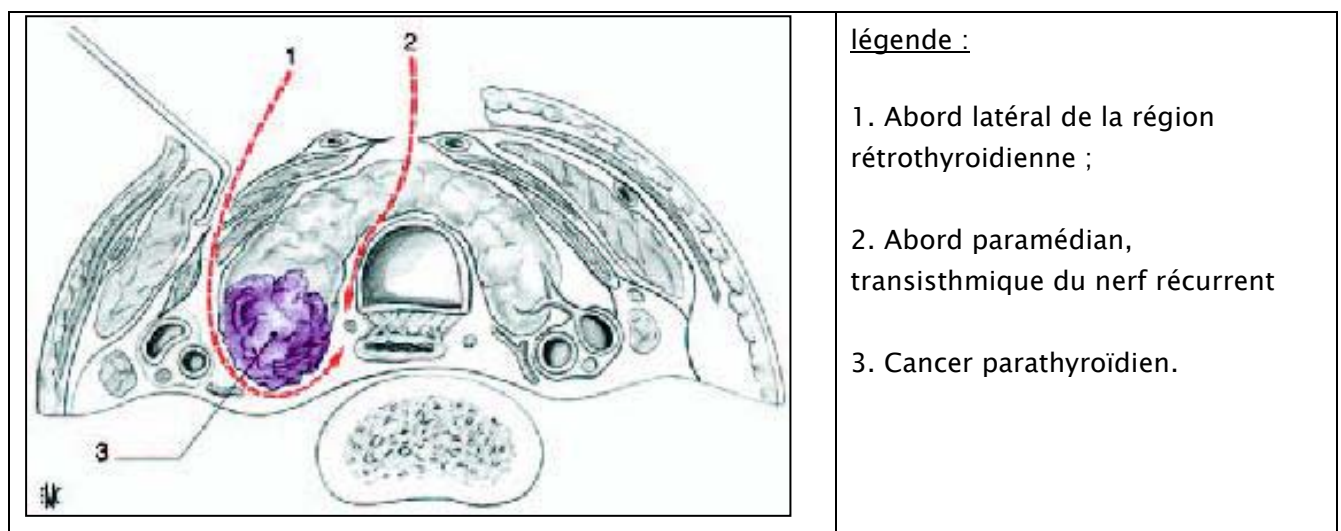


Figure n°37 [10] : Chirurgie du cancer parathyroïdien.

▪ **Fermeture et drainage [10] :**

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 soushyoïdiens 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 le cinquième jour postopératoire. On met en place un pansement occlusif, non compressif, qui doit permettre une surveillance cervicale. [10]

Dans notre série, les patients ayant bénéficié d'un abord chirurgical transverse bilatéral ont été drainés soit 28 cas (93,33%).

➤ **Chirurgie parathyroïdienne miniinvasive :**

Les techniques de parathyroïdectomie mini invasive sont pratiquées au travers d'incisions limitées (8-30mm), ciblées sur une seule glande et dans la plupart des cas, elles ne permettent pas d'explorer les autres sites parathyroïdiens. Il s'agit d'une chirurgie d'exérèse sans temps de reconstruction, qui s'adresse à des tumeurs de petites tailles, en règle bénignes, qui peuvent être conduites sous anesthésie locale ou locorégionale ou sous hypnosédation [140].

❖ **Exploration unilatérale [140] :**

L'exploration unilatérale est fondée sur l'identification d'une glande pathologique et d'une glande normale du même côté. Depuis l'introduction de l'imagerie et des dosages rapides de la PTH, cette exploration est le plus souvent focalisée sur une seule glande.

❖ **Parathyroïdectomie ciblée minimale invasive par abord unilatéral sous anesthésie locale:**

Les objectifs de cette technique sont de diminuer la morbidité, le temps d'intervention, la durée d'hospitalisation, et la séquelle cicatricielle [10-12].

La technique chirurgicale se fait par plusieurs étapes [11] :

- Le patient est **installé** en décubitus dorsal, la tête en hyperextension.
- L'**anesthésie** locale est réalisée à l'aide de Xylocaïne adrénalinée® à 2% par une infiltration sous-cutanée autour de la zone d'incision puis plan par plan jusqu'au muscle peaucier. Un bloc cervical superficiel peut être réalisé. Elle permet de contrôler la fonction du nerf récurrent pendant l'intervention en faisant parler le patient.
- L'**incision** est horizontale, de 1,5 cm située à deux travers de doigt au dessus de la fourchette sternale, latéralisée du côté atteint, sur le prolongement externe d'une incision cervicale transverse conventionnelle, avec pour arrière-pensée la possibilité d'une conversion en cervicotomie pour exploration des quatre sites parathyroïdiens.

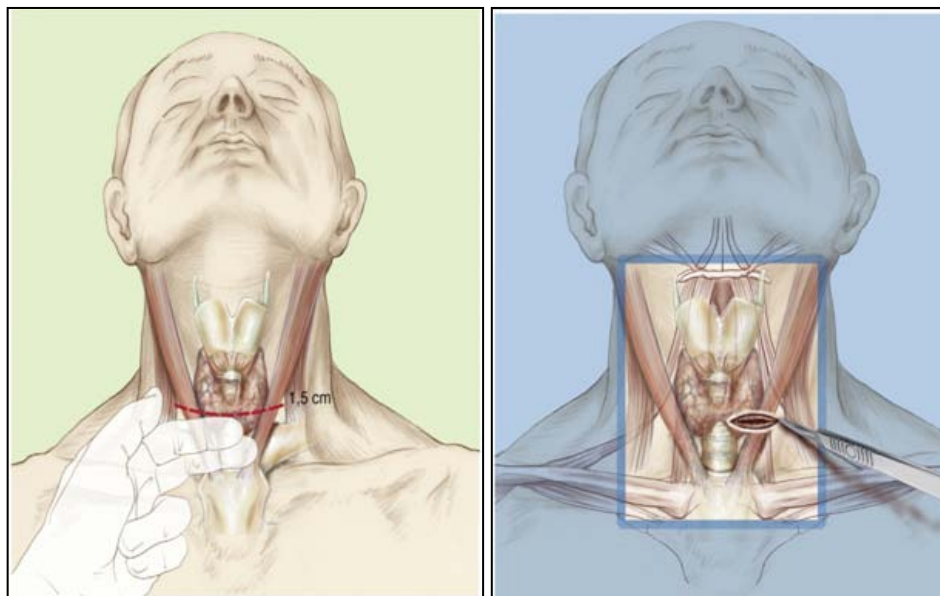


Figure n°38: installation et repérage et incision cutanée [11]

- On **aborde** la loge thyroïdienne latéralement en passant entre le muscle sternocléidomastoïdien (SCM) et les muscles sous-hyoïdiens [10],

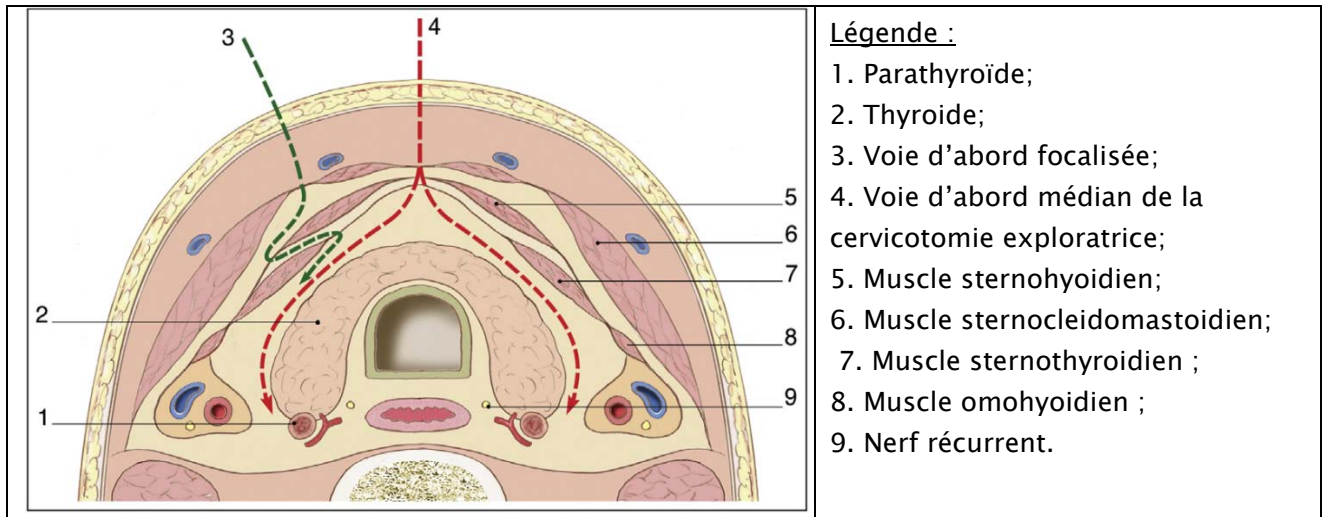


Figure n°39: Schéma des voies d'abord [11]

- Les muscles SCM et sous-hyoidiens sont **chargés** par deux écarteurs de Farabeuf. Puis plus profondément, le paquet jugulocarotidien est récliné en dehors et la thyroïde réclinée en dedans.

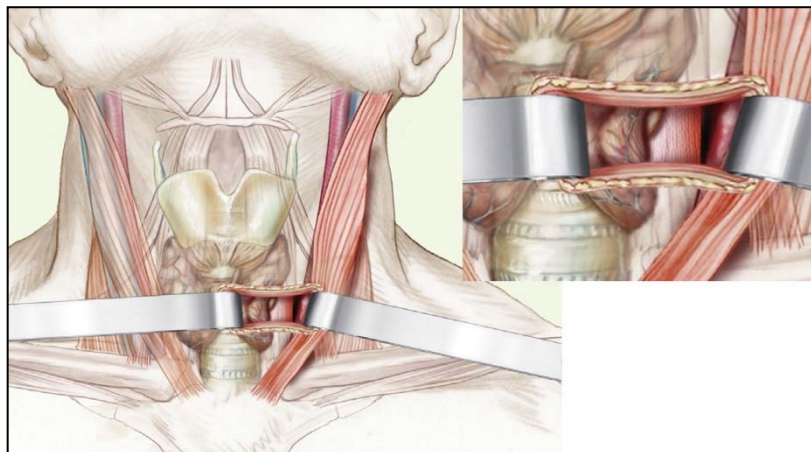


Figure n°40: Écartement des muscles cervicaux antérieurs et de la thyroïde [11]

- On **recherche** la parathyroïde pathologique dans la région identifiée par les examens d'imageries préopératoires.

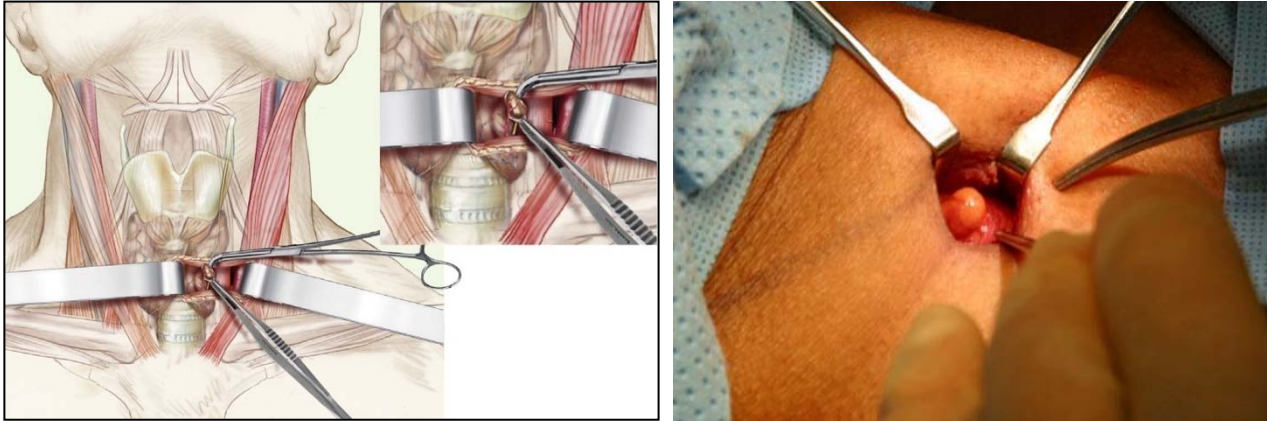


Figure n°41: exploration chirurgicale focalisée [11] avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie mini-invasive [107]

-Une fois la parathyroïde pathologique identifiée, elle est saisie par une pince à **disséquer** de De Bakey ou de Quenu puis libéré avec prudence afin d'individualiser son pédicule. Le pédicule est clipé (ou ligaturé) puis sectionné. Le clip pourra servir de repère dans la perspective de nouvelles explorations (persistance ou récurrence d'HPTP) ou de reprise chirurgicale.

L'efficacité de la chirurgie peut être contrôlée par un examen extemporané de la pièce opératoire en cas de doute sur la nature parathyroïdienne de la masse réséquée et par des dosages sériques peropératoires de parathormone. Une chute d'au moins 50 % de la PTH après ablation de la parathyroïde signe l'ablation de la glande pathologique [14].

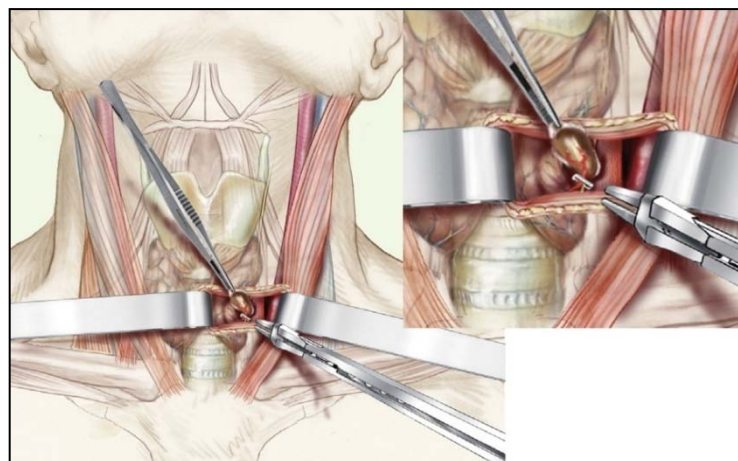


Figure n°42 : parathyroidectomie proprement dite [11]

L'hémostase est vérifiée. Aucun drainage n'est nécessaire. Le muscle peaucier est suturé par un fil résorbable 4/0. La peau est fermée par surjet intradermique ou par colle biologique [11].

Dans notre série 2 patientes porteuses d'une HPTP qui avaient bénéficié d'un abord cervical unilatéral sous anesthésie locale pour adénome parathyroïdien unique et une autre sous anesthésie générale avec conversion en chirurgie conventionnelle vu que l'adénome n'était pas trouvé à l'exploration focalisée.

❖ Parathyroïdectomie miniinvasive radioguidée [140] :

Elle s'appuie sur l'utilisation d'une sonde de radiodétection pour guider l'abord et la dissection en regard de l'activité isotopique. Les résultats sont satisfaisants mais pas supérieurs aux autres techniques mini-invasives, avec des contraintes d'organisation plus lourdes (figure n°43).

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de cette technique.



Figure n°43: Chirurgie radioguidée avec cervicotomie [105]

❖ Parathyroïdectomie vidéo-assistée:

Le patient, sous anesthésie générale, est **installé** en décubitus dorsal, sans extension de la tête, avec une insufflation à faible débit. L'opérateur et son aide se tiennent du côté de la lésion.

L'**abord cervical endoscopique** des parathyroïdes peut se faire par voie antérieure en dissociant les muscles sous-hyoïdiens mais aussi par voie latérale en utilisant le plan de clivage situé entre la gaine jugulocarotidienne et la face postérolatérale des muscles préthyroïdiens.

➤ Abord endoscopique médian [8] :

Cette technique, a pour objectif d'explorer de façon bilatérale le cou. Le principe est d'introduire l'optique sur la ligne médiane et de placer des trocarts latéraux de part et d'autre. L'incision est médiane de 1,5 cm de long, elle est réalisée sur le tracé virtuel d'une cervicotomie horizontale (figure n°44).

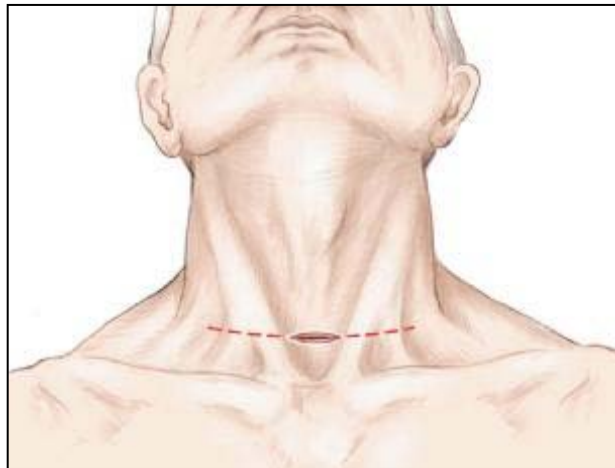


Figure n°44: incision de cervicotomie horizontale médiane de 1,5 cm [8]

À l'aplomb de l'incision cutanée, l'aponévrose cervicale antérieure et la ligne blanche médiane du cou sont dissociées longitudinalement. Le décollement est amorcé à la pointe des ciseaux qui s'insinuent entre le plan superficiel et le plan profond des muscles sous hyoïdiens, tout au pourtour de l'incision (figure n°45).

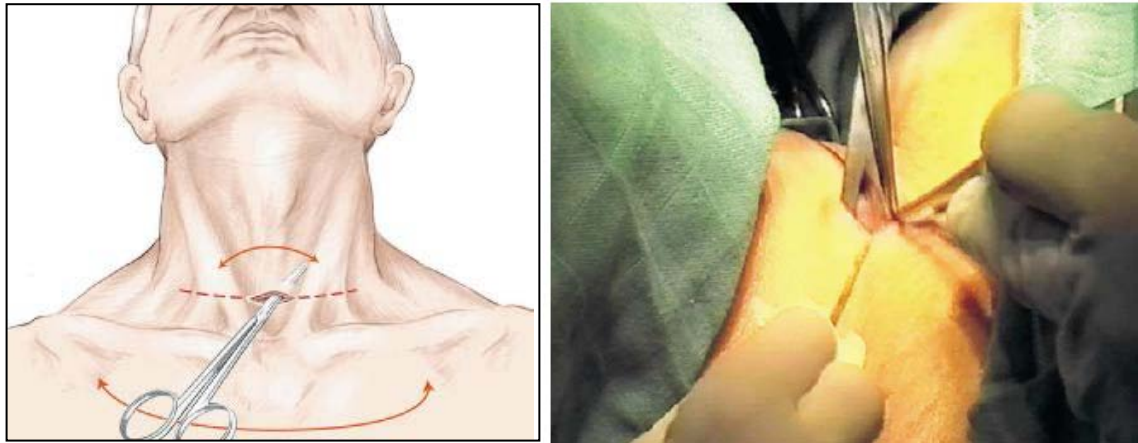


Figure n°45 [8-162] : décollement entre les plans superficiel et profond des muscles sous hyoïdiens

Un trocart de 5 mm est introduit par l'incision médiane. L'étanchéité autour du trocart est assurée par une bourse cutanée. L'insufflation de gaz est faite à faible pression, inférieure à 10 mm de mercure et à faible débit, de l'ordre de 3 litres/min. L'espace gazeux est complété à la pointe de l'optique de 5 mm à 0° sous contrôle vidéoscopique. Les 2 trocarts de 3 mm sont placés de part et d'autre de la ligne médiane, en repérant, par transillumination, le trajet des veines jugulaires antérieures pour ne pas les blesser (figure n°46).

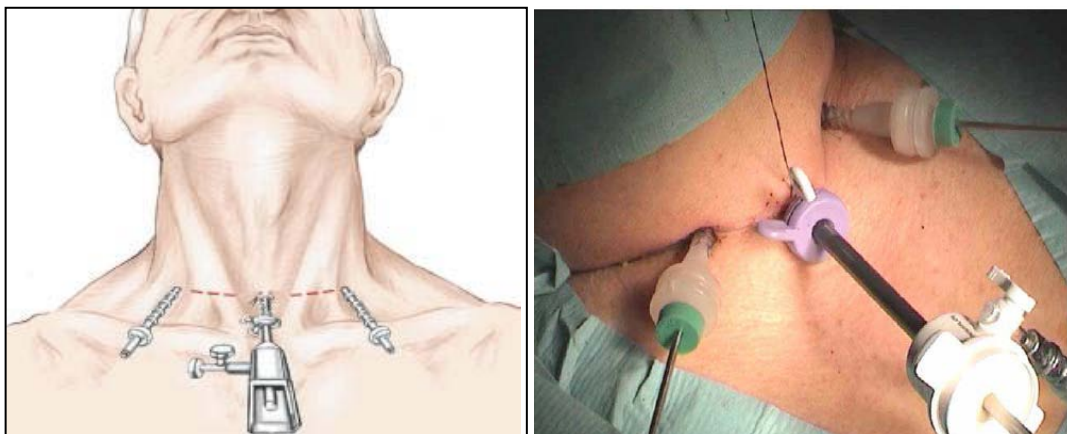


Figure n°46 [8-162] : mise en place des trois trocarts endoscopiques.

La recherche de l'adénome se fait par dissociation, à l'aide d'instruments à bout moux, des éléments fibreux situés au contact du lobe thyroïdien, qui est récliné en dedans. La présence d'une veine thyroïdienne moyenne peut gêner la luxation du lobe thyroïdien. Elle doit être coagulée puis sectionnée (figure n°49, a). L'adénome repéré, la dissection et les hémostases sont faites au crochet coagulateur, après s'être assuré que le nerf récurrent n'est pas dans le champ de vision (figure n°47, b).

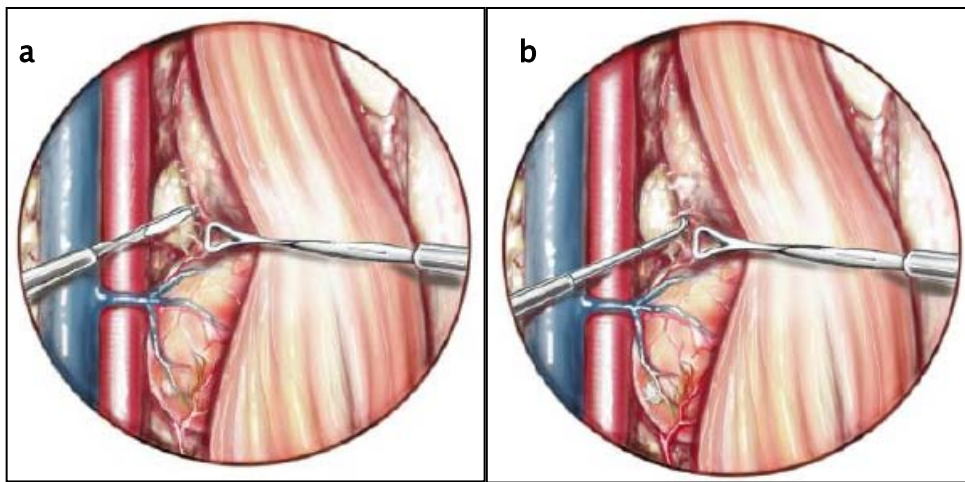


Figure n°47 [8]: dissection endoscopique du lobe thyroïdien avec repérage de l'adénome parathyroïdien

L'adénome libéré, est placé dans un bout de doigt de gant, introduit au préalable par le trocart de 5 mm (figure n°48, a). Les hémostases des pédicules principaux de l'adénome sont effectuées à la pince bipolaire (figure n°48, b).

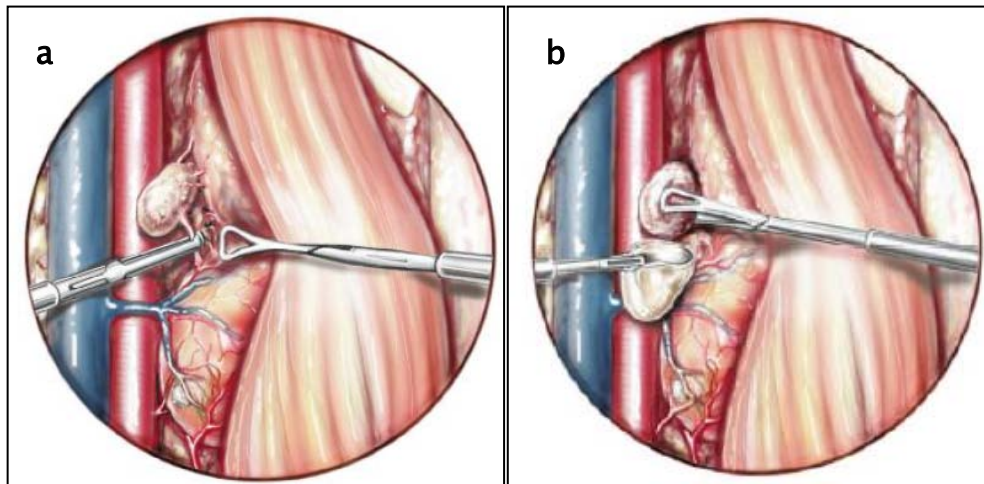


Figure n°48 [8]: exérèse totale d'un adénome parathyroïdien :
A: électrocoagulation du pédicule de l'adénome parathyroïdien
B : extériorisation de l'adénome dans un doigt de gant.

Une exploration bilatérale des gîtes parathyroïdiens est entreprise pour visualiser les 3 autres glandes, au moins une autre glande normale, pour éliminer une hyperplasie parathyroïdienne (figure n°49-B). L'adénome est extériorisé par l'incision médiane après avoir enlevé le trocart. Les trois incisions sont simplement encollées (figure n°49-B).

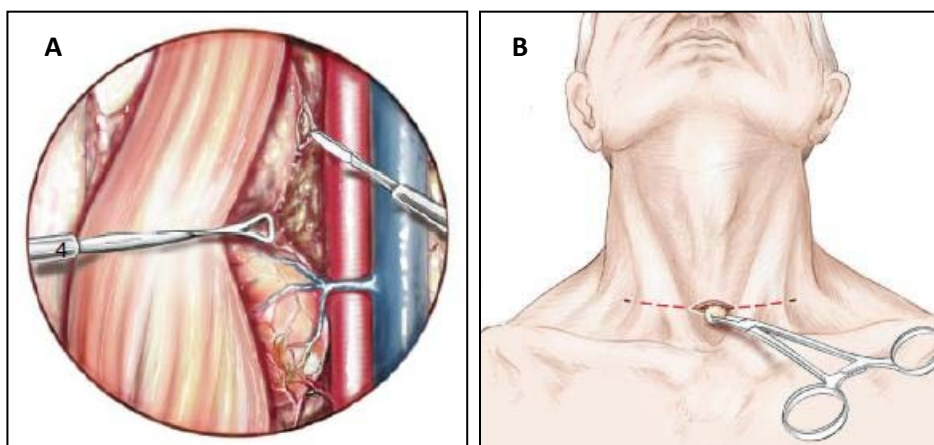


Figure n°49 [8]: exploration endoscopique bilatérale des gîtes parathyroïdiens (image A) et extériorisation de l'adénome parathyroïdien par l'orifice médian (image B)

➤ Abord cervical endoscopique latéralisé [113] :

Cet abord unilatéral, donne un accès direct à la face postérieure du lobe thyroïdien en passant en arrière de la sangle musculaire.

Une incision de 12–15 mm, destinée au trocart de 10 mm, sur le bord antérieur du SCM. Les deux trocarts de 3 mm sont eux aussi installés sur la ligne antérieure du SCM.

La dissection est poursuivie sous vision directe au travers de cette mini-incision, vers le plan prévertébral. La dissection se fait dans le plan de clivage entre, en dedans les muscles soushyoïdiens, et en dehors, de la surface vers la profondeur le SCM, la veine jugulaire interne et l'artère carotide primitive. On accède ainsi à la face postérieure du lobe thyroïdien. L'espace rétrothyroïdien est agrandi par le tassement contre le plan prévertébral d'une petite compresse humidifiée.

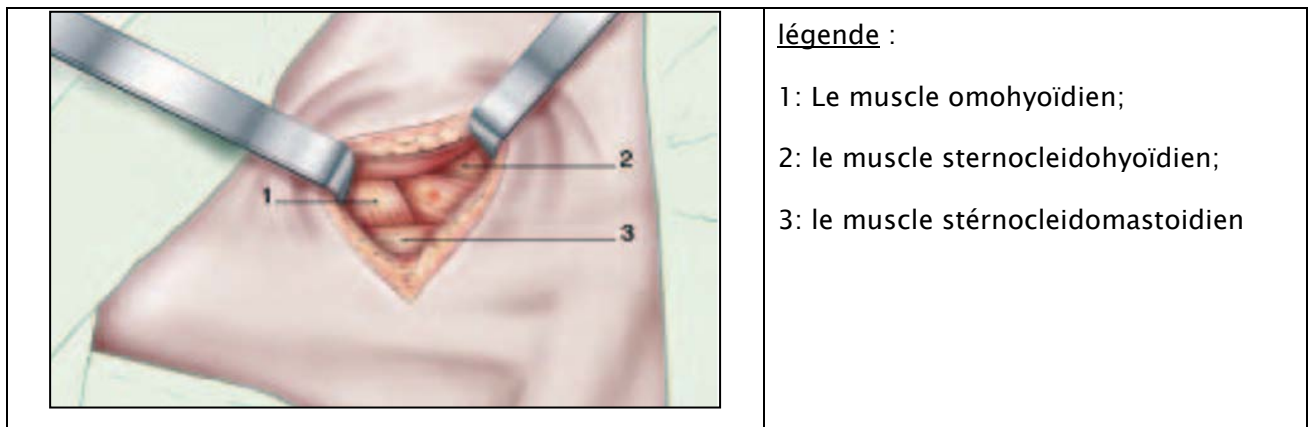


Figure n°50: vue à travers l'orifice du trocart optique [113]

Les deux trocarts de 3 mm sont alors installés sur le bord antérieur du SCM ; le trocart supérieur 4 à 6 cm au dessus de l'incision initiale et le trocart inférieur 3 à 4 cm en dessous. Le trajet transpariétal de ces deux trocarts est fait de dedans en dehors, en passant par l'incision initiale, à l'aide d'une allène de drain de Redon.

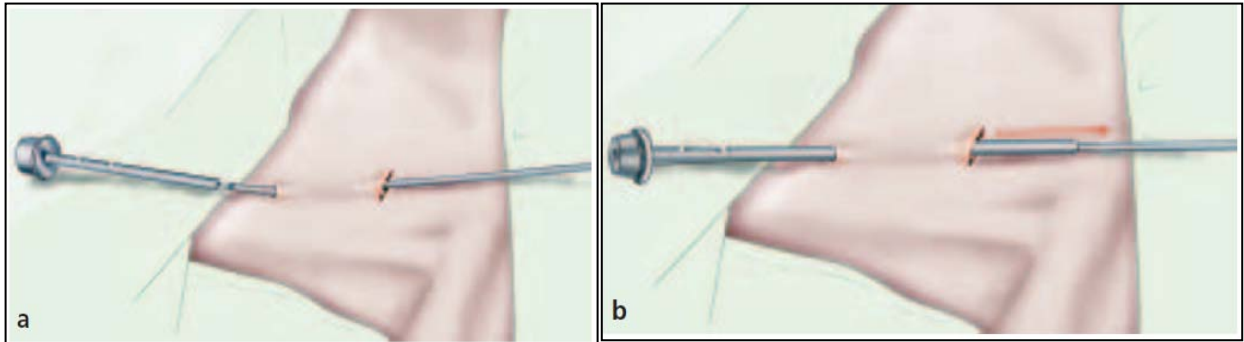


Figure n°51: installation des trocarts de dissection [113]

Après avoir extrait de la cavité la compresse préalablement tassée, un trocar de 10 mm est introduit dans l'incision initiale et solidarisé à la paroi par un fil pour assurer l'étanchéité et l'élargissement par traction de la cavité de dissection. Une insufflation de CO₂ à faible pression (8 mm de mercure) est instaurée.

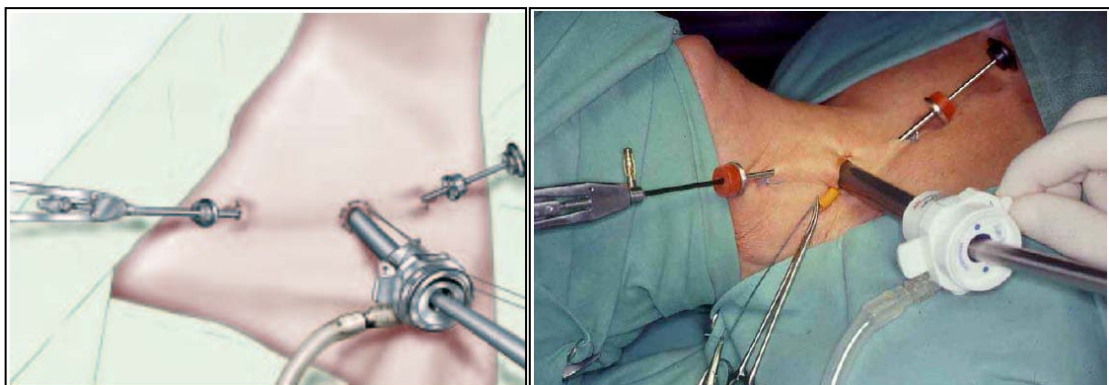


Figure n°52 [113-112]: installation des trocarts d'endoscopie par voie latérale

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

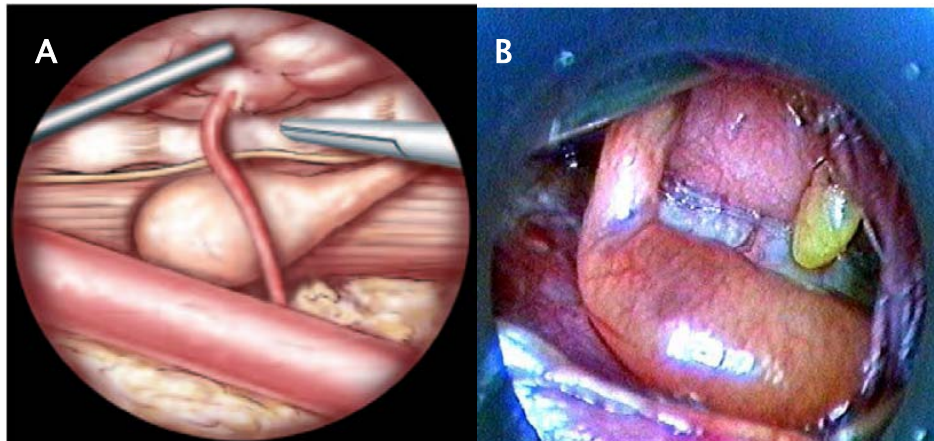


Figure n°53 [113-112]: Vue latérale endoscopique d'un adénome parathyroïdien supérieur gauche (image A), et supérieur droit (image B).

Les branches du pédicule vasculaire sont squelettisées et leur hémostase est faite au crochet électrocoagulateur de 3 mm. Un contrôle du taux de parathormone est fait à ce moment et est renouvelé 5 et 15 min plus tard.

L'extraction de l'adénome se fait soit à travers de l'endoscope par une pince soit directement au travers de son orifice d'introduction. Aucun drainage n'est nécessaire.

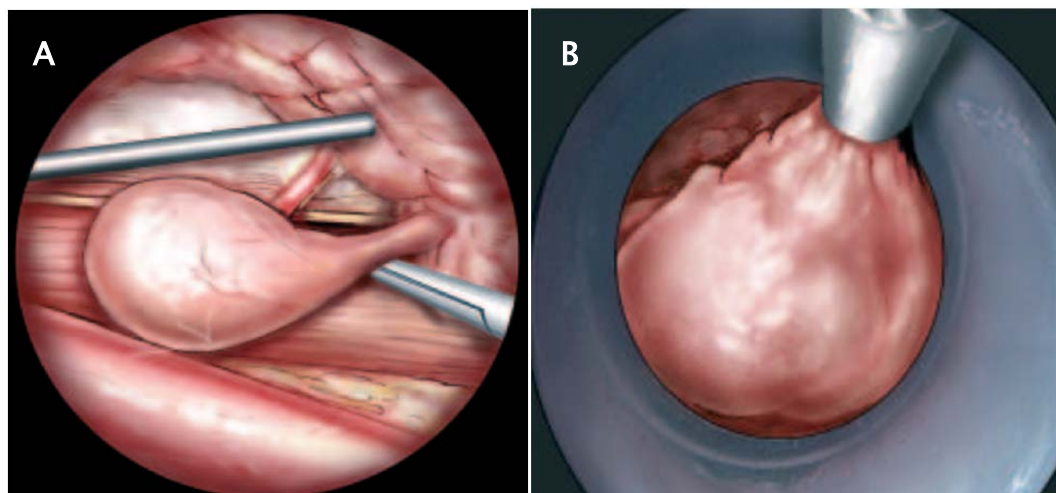


Figure n°54: dissection du pédicule vasculaire de l'adénome par voie endoscopique (image A) et extraction de l'adénome parathyroïdien par voie endoscopique latérale (image B) [113]

La fermeture de l'orifice d'introduction des trocarts est faite par l'application de colle biologique sur la peau ou des sutures en surjet.

Dans notre série, aucun patient n'avait bénéficié de ces techniques endoscopiques.

➤ **Sternotomie :**

Le premier cas, historique, d'adénome parathyroïdien médiastinal traité par sternotomie est celui du capitaine Charles opéré en 1932 après 6 interventions cervicales négatives. Il fut opéré par Edward Churchill et Olivier Cope qui trouvèrent facilement un gros adénome du médiastin antérieur [141].

L'indication de la sternotomie doit être retenue si les examens de localisation préopératoire mettent en évidence une lésion médiastinale inaccessible par voie cervicale ou en cas de contre indication à la thoracoscopie [142]. La sternotomie comporte un taux de complications postopératoires de 21% et un pourcentage d'échecs de 33% à 40% en l'absence d'imagerie de localisation préopératoire.

Dans notre série, un cas présentait une ectopie médiastinale majeure d'un adénome parathyroïdien inaccessible par cervicotomie transversale basse, justifiant la pratique d'une sternotomie.

e. Les techniques interventionnelles :

➤ **Traitement par alcoolisation : [154]**

Il se fait par l'injection d'éthanol se fait sous échographie. Cette technique est indiquée en cas de contre-indications opératoires, chez qui l'imagerie a détecté un adénome indiscutable.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un traitement par alcoolisation.

➤ **Embolisation par microparticules et coïls des adénomes parathyroïdiens [36]:**

L'ablation par voie endovasculaire d'un adénome difficilement accessible à la chirurgie a été décrite dans les années 1970—1980, notamment par des équipes françaises [39] et surtout américaines [40] avec des résultats satisfaisants à long terme.

Elle constitue un traitement de choix si la chirurgie est contre-indiquée. L'artériographie permet de mettre en évidence les pédicules nourriciers de l'adénome, pas toujours visibles sur le scanner et d'effectuer l'embolisation.

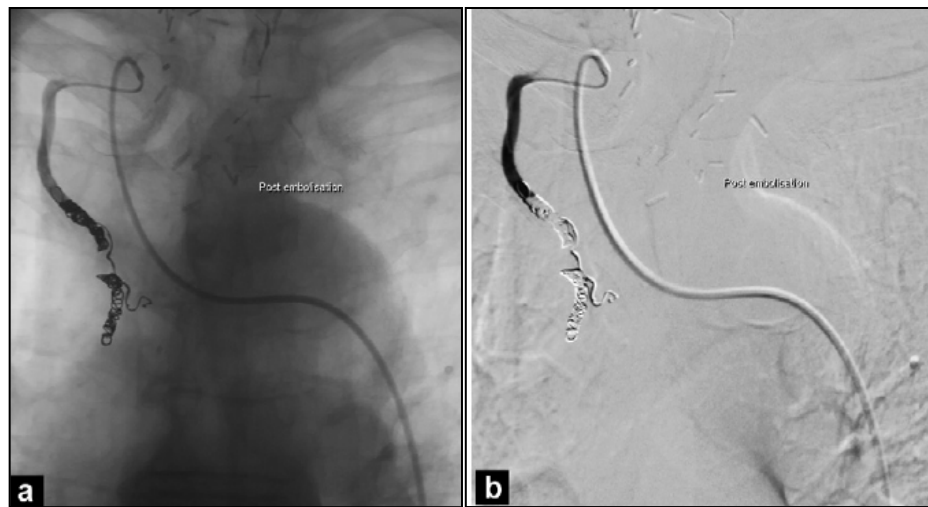


Figure n°55 [36]: Artériographie, après mise en place de coils dans l'artère mammaire interne droite et les pédicules nourriciers de l'adénome médiastinal (a), et contrôle post-embolisation montrant la dévascularisation complète du nodule (b).

f. Les techniques complémentaires [10]

➤ Rôle du dosage peropératoire de PTH [10] :

Plusieurs méta-analyses ont démontré l'efficacité de ce dosage [149–89]. Les résultats ont montré une hypercalcémie persistante après chirurgie dans 1,34% des cas utilisant la PTH rapide contre 5 à 8% des cas sans utilisation [10]. Une autre méta-analyse [150] a proposé un algorithme décisionnel intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive (figure n° 59).

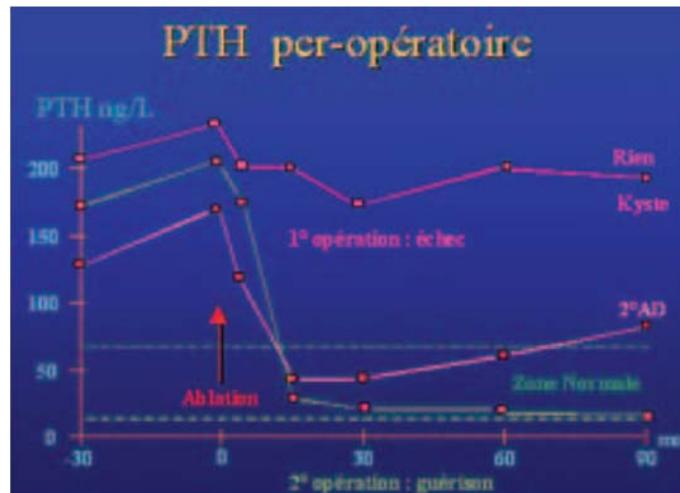


Figure n°56 [136]: Cinétique de PTH peropératoire.

Dans le diagramme ci-dessus, On observe 3 types de profil :

- un profil avec chute importante et durable de PTH caractéristique d'un succès opératoire,
- un profil plat de PTH élevée signifiant un échec opératoire par cervicotomie blanche,
- et un profil biphasique avec première normalisation dans les 15 mn post ablation, correspondant à la chute d'un adénome sécrétant, suivie d'une remontée importante de PTH au bout de 60- 90 mn, correspondant au 2e adénome sécrétant prenant le relais de la sécrétion.

Dans notre série, le dosage peropératoire de la PTH a été réalisé chez 10 patients et il a objectivé une chute importante et durable de PTH de plus de 50% de la PTH intacte initiale.

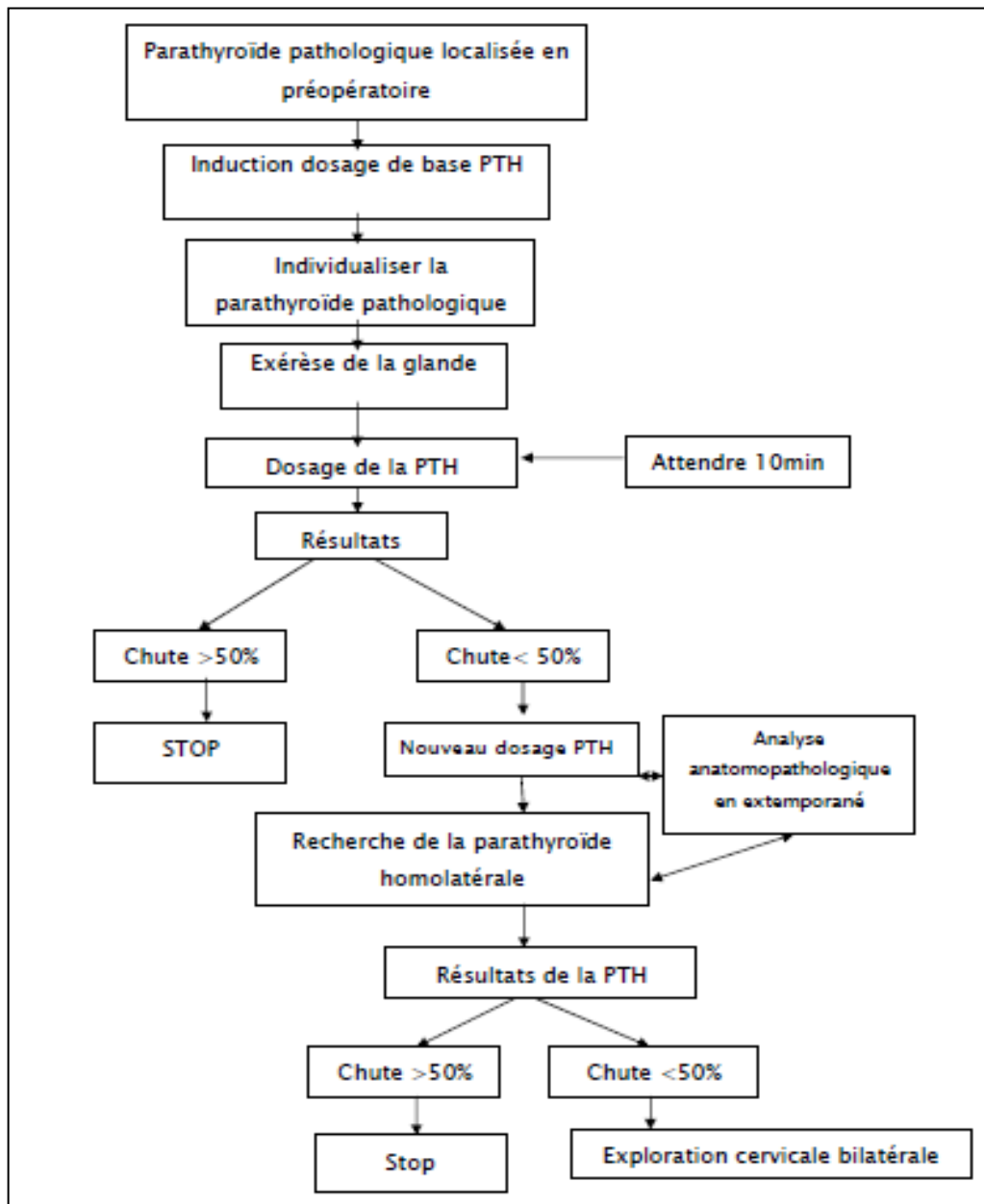


Figure n°57: Arbre décisionnel [10]: Algorithme Intégrant la parathormone (PTH) rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive.

➤ Rôle de la gamma-caméra peropératoire [10] :

Elle permet de localiser en peropératoire la glande pathologique. Elle est réalisable si l'adénome fixe à la scintigraphie Sestamibi.

L'injection du produit radioactif est pratiquée deux heures avant la chirurgie et une sonde portable est utilisée en peropératoire pour guider le chirurgien.

Ces principaux avantages sont de détecter rapidement en peropératoire l'adénome, notamment ectopique ou dans une région profonde du cou, de permettre le contrôle de l'exérèse complète de l'adénome par l'absence de radioactivité résiduelle et de mesurer directement in vivo sur la pièce opératoire la radioactivité. [10]

➤ Examen extemporané :

Cet examen est fondamental, il permet de répondre à trois questions importantes qui vont conditionner la prise en charge chirurgicale ultérieure.

- Les tissus prélevés correspondent-ils à du tissu parathyroïdien ?
- Ce tissu est-il normal ou pathologique ?
- S'agit-il d'une hyperplasie, d'un adénome ou d'un carcinome ?

Dans notre série, l'examen extemporané a été réalisé chez une patiente prouvant que le tissu pathologique réséqué est bien d'origine parathyroïdienne.

➤ Monitoring du nerf récurrent :

Le monitoring du nerf récurrent peut faciliter son repérage pour diminuer l'incidence des traumatismes récurrentiels [38].

Depuis les travaux de Lahey, tout le monde s'accorde à penser que le meilleur moyen de respecter le nerf laryngé inférieur est de le repérer visuellement [6]. Alors que de nombreuses études [6-16-83-70] tendent à montrer que les paralysies récurrentielles sont moins nombreuses avec le monitoring.

- Technique : Le nerf récurrent est stimulé directement ou par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique et la réponse musculaire enregistrée.
- Les indications : reprise chirurgicale, intervention après radiothérapie, chirurgie large avec curage cervical et récurrentiel pour pathologie maligne, volumineux goitres inflammatoires... [45]. Cependant chez certains auteurs, il est systématique [86].

- Les limites : le coût d'achat du moniteur, de la sonde d'intubation et de l'électrode de stimulation spécifique, la possibilité de faux négatifs ou de faux positifs peuvent représenter un frein à son utilisation [45].

Dans notre série, aucun de nos patients n'as bénéficié du monitoring du nerf récurrent.

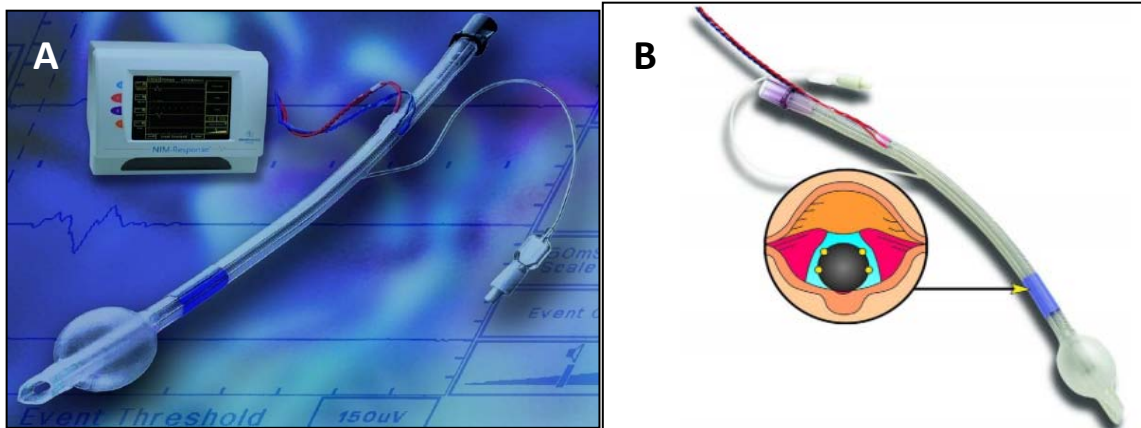


Figure n°58: Monitoring du nerf récurrent (image A), avec Sonde d'intubation endotrachéale équipée de deux paires d'électrodes avec schéma illustrant les points de contact entre les électrodes et les cordes vocales (image B) [45].

g. Les gestes complémentaires [10]

➤ La cryopréservation des parathyroïdes [151] :

Les parathyroïdectomies totales avec autotransplantation et les chirurgies des récidives d'hyperparathyroïdie ont un risque important d'aparathyroïdie définitive. C'est pourquoi une cryopréservation de tissu parathyroïdien est parfois nécessaire. Elle se fait par une congélation instantanée dans de l'azote liquide [10]. La demande de cryopréservation est faite au laboratoire d'histopathologie en même temps que celle de l'examen extemporané.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de cette technique opératoire complémentaire.

➤ Thymectomie cervicale bilatérale (figure n°59)

Les thymus contiennent une cinquième parathyroïde microscopique chez 30% des patients qui pourrait être une source de récurrence d'autant plus que la parathyroïde inférieure est en ectopie

dans le ligament thyro-thymique ou dans le thymus dans environ 25% des cas. Ceci impose l'association d'une thymectomie cervicale bilatérale à la parathyroïdectomie. [10]

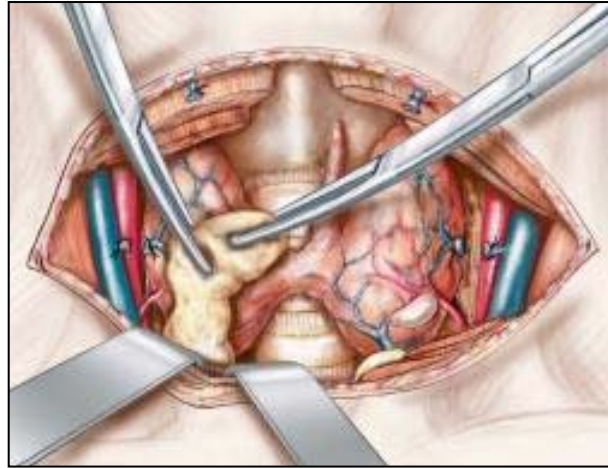


Figure n°59 [152]: Thymectomie

➤ L'exérèse thyroïdienne associée :

L'association d'un goitre ou nodule thyroïdien, sécrétant ou non, suggère une exérèse thyroïdienne associée. Lorsque les examens préopératoires (échographie, scintigraphie, TDM, IRM) sont en faveur d'une localisation intra thyroïdienne, une lobectomie thyroïdienne s'impose [153].

Dans notre série, 3 cas avaient bénéficié d'une thyroïdectomie pour un GMHN associé diagnostiqué par l'imagerie cervicale et retrouvé lors de l'exploration chirurgicale. Par ailleurs, aucun cas de cryopréservation des parathyroïdes ou de thymectomie n'a été rapporté.

3. Indications :

3.1 Traitement de l'hyperparathyroïdie primaire:

La chirurgie est le seul traitement curatif de l'HPTP. Elle est indiquée en cas d'HPTP symptomatique, mais sa place est toujours discutée dans les formes asymptomatiques [1-5].

a. Traitement médical :

➤ Traitement de l'hypercalcémie : [157]

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

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

Dans l'hypercalcémie grave (>140 mg/l), véritable urgence, traitée en unité de soins intensifs: réhydratation puis la diurèse forcée, les biphosphonates parfois associés à la calcitonine. L'épuration extrarénale peut être employée en cas d'inefficacité des autres traitements ou en cas d'hypercalcémie menaçante permettant la réalisation d'un geste chirurgical.

➤ Traitement médical de fond de l'HPTP :

Chez les patients n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical, il est nécessaire d'éviter les situations pouvant aboutir à une augmentation de la calcémie (immobilisation, déshydratation, consommation de vitamine D à dose pharmacologique) et celle favorisant une déminéralisation osseuse accélérée (régime appauvri en calcium, carence en vitamine D).

Lorsque le traitement chirurgical n'est pas possible ou en cas d'échec de la chirurgie, l'utilisation d'agents anti-ostéoclastiques (oestrogènes, SERM, biphosphonates) est discutée en fonction de la situation clinique.

Les calcimimétiques semblent extrêmement prometteurs pour le contrôle de l'hypersecretion de la PTH et de l'hypercalcémie dans l'hyperparathyroïdie primaire. Ils pourraient trouver leur place dans les échecs du traitement chirurgical et les très rares cas de cancer des parathyroïdes [124].

b. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical reste le traitement curatif qui est indiqué devant :

- des complications de la maladie (ostéite fibrokystique, lithiase calcique récidivante, complications gastro-intestinales sévères, syndrome neuromusculaires).
- Des patients asymptomatiques ayant des critères bien définis (tableau n°).
- une surveillance médicale difficile ou impossible.

Des recommandations de la prise en charge des HPTP asymptomatiques ont été développées, ils sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau n°36: Recommandations d'indication chirurgicale formelle en présence d'une hyperparathyroïdie primitive asymptomatique [65,48].

Paramètre clinique ou biologique	Société française d'endocrinologie (2006)	International Workshop on Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism	
		2008	2014
calcémie	≥ 2,75 mmol/L (110mg/L) avec protidémie normale.	> 0,25 mmol/L (10 mg/L) au-dessus de la norme	> 0,25 mmol/L (10 mg/L) au-dessus de la norme
Retentissement osseux	T-score < - 2,5 quel que soit le site	_T-score < - 2,5 quel que soit le site - Antécédent de fracture de fragilité	- T-score ≤ - 2,5 au niveau lombaire, hanche, col fémoral ou 1/3 distal du radius - Présence d'une fracture vertébrale.
retentissement rénal	- DFGe <60 ml/min - Calciurie > 400 mg/24 h	- DFGe < 60 ml/min - Calciurie non indiquée >400 mg/ 24 h	- DFGe < 60 ml/min -Calciurie > 400 mg/j et augmentation des marqueurs biochimiques du risque de lithiase urinaire - Présence de lithiases urinaires ou de signes de néphrocalcinose à l'imagerie.
âge	< 50 ans	< 50 ans	<50 ans

De plus, une tendance à l'élargissement des indications opératoires se dessine récemment, suscitée par les constatations suivantes:

- Environ un quart des patients non opérés et suivis pendant 10 ans ont acquis un ou plusieurs des critères opératoires du consensus [161].
- Des symptômes non spécifiques, qui ne font pas partie des critères du consensus ont été améliorés après parathyroïdectomie, par rapport à un groupe témoin.
- Les progrès de la localisation des adénomes par imagerie non invasive préopératoire ont rendu possibles des techniques opératoires mini invasives, en particulier sous anesthésie locale.

c. Les indications des techniques chirurgicales :

➤ Indications des techniques mini invasives :

Elles sont envisageables en cas [13]:

- d'HPTP prouvée biologiquement,
- de façon sporadique sans contexte familial,
- en l'absence de pathologie thyroïdienne associée
- sans antécédents d'irradiation ou de chirurgie cervicale
- si un adénome parathyroïdien unique a été bien localisé en préopératoire
- De préférence chez les patients âgés et/ou en mauvais état général, car les suites postopératoires sont simples et la durée d'anesthésie courte.

Ils sont contre indiqués en cas suspicion d'un carcinome parathyroïdien car il réclame une exérèse étendue et en monobloc qui ne peut pas être pratiquée par un abord cervical limité [140].

Dans le cas de

➤ Indications des techniques interventionnelles [36] :

Ils sont principalement indiqués Chez les patients plus âgés, ayant un adénome parathyroïdien ectopique en particulier médiastinal et présentant des contre-indications

opératoires en particulier par sternotomie, et ne tolérant pas le traitement par les calcimémétiques.

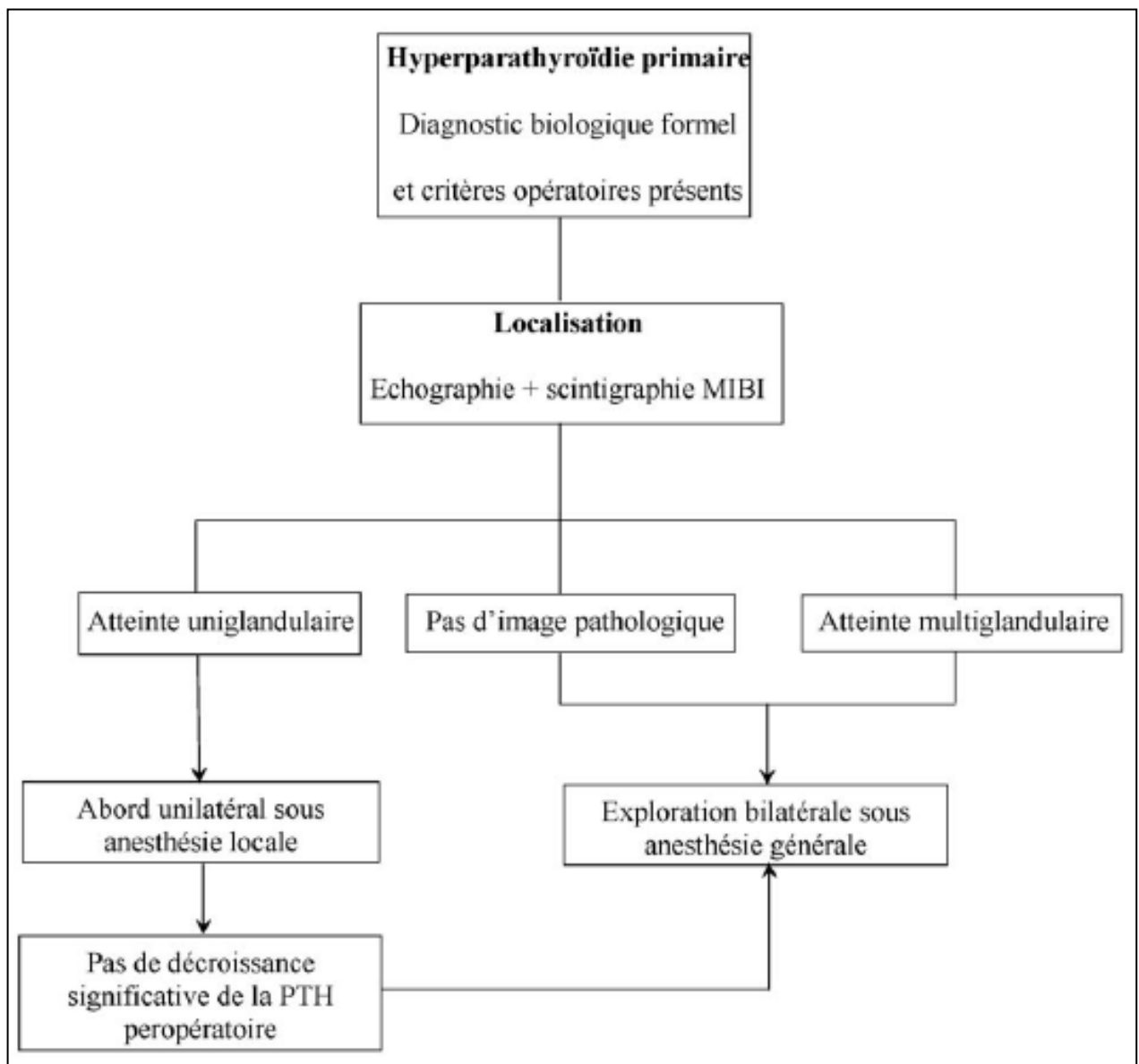


Figure n°60 [116] : algorithme décisionnel de la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire

3.2 Traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT [27] :

La prise en charge de l'HPTS a été révolutionnée par l'avènement par les calcimimétiques.

Le traitement chirurgical n'est proposé qu'en cas d'inefficacité du traitement médical. L'indication la plus fréquente de la PTX dans la littérature était la persistance d'un taux sérique de PTH supérieur à 800 pg/ml après six à huit semaines de traitement par le calcitriol ou un de ses analogues, associée souvent à une hypercalcémie et/ou une hyperphosphatémie réfractaires au traitement. Actuellement, avec les calcimimétiques, les indications de la PTX se feront de plus en plus rares et correspondront aux intolérances ou inefficacités des calcimimétiques.

Dans notre série, les calcimimétiques n'étaient utilisés que chez une seule patiente vu le coût élevée, donc une chirurgie était proposée d'emblée chez les autres patients.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

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.

Dans plusieurs séries, les adénomes parathyroïdiens sont les lésions les plus fréquemment responsables de l'HPTP, alors que celle secondaires à l'IRCT sont souvent à l'origine de la constitution d'un tissu parathyroïdien hyperplasique de façon diffuse ou nodulaire.

Dans notre série, dans l'HPTP, la lésion anatomopathologique la plus fréquente était un adénome unique dans 91 % des cas rejoignant les données de la littérature [52-54]. Par contre l'examen anatomopathologique réalisé sur les pièces opératoires prélevées des patients opérés pour HPTS à l'IRCT avait objectivé une prédominance des hyperplasies diffuses, de même que les séries de la littérature [33-32].

Tableau n°37: données de l'examen anatomopathologiques dans la littérature selon le type d'hyperparathyroïdie.

type d'hyperparathyroïdie	séries	adénomes	hyperplasie	carcinome
HPTP	ZITOUNI [52]	86%	13%	1%
	NSAM [54]	70%	15%	3,33%
	notre série	91 %	0 %	9 %
HPTS à l'IRCT	ISSOUANI [33]	21,1 %	78,9%	0 %
	RADOUI [32]	37,5 %	62,5%	0 %
	notre série	47 %	53%	0%

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS:

1. Les suites postopératoires et surveillance [10] :

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 de 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, à type de fourmillements de la face et des extrémités et d'un signe de Chvostek positif, une thérapeutique vitaminocalcique est mise en place.

2. Les complications :

2.1 Les complications postopératoires :

a. Précoces :

➤ hypocalcémie aiguë postopératoire [5]

Elle est en règle modérée chez les patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive que tertiaire. Elle ne doit être traitée que si elle devient symptomatique puisque la calcémie se normalise en règle au 4ème ou 5ème jour. La persistance de l'hypocalcémie au-delà est due le plus souvent à une avidité de l'os pour le calcium nécessitant une supplémentation phosphocalcique et une vitaminothérapie D.

L'hypocalcémie est plus marquée après la chirurgie pour hyperparathyroïdie secondaire mais reste en général asymptomatique. Elle peut être associée à une hypomagnésémie qui doit être recherchée et traitée parce qu'elle entraîne une hypoparathyroïdie relative. De plus, l'association majore le risque de troubles du rythme cardiaque et la survenue de manifestations neuromusculaires.

Dans notre série, 37% de nos malades avaient présenté une hypocalcémie en postopératoire immédiat tout type d'hyperparathyroïdie confondues.

Tableau n°38: pourcentage des patients présentant une hypocalcémie postopératoire selon le type d'HPT dans la littérature

type d'hyperparathyroïdie	la série d'étude	nombre de cas étudié	hypocalcémie postopératoire
HPTP	DHOUIB [30]	34	32,35 %
	SELLAMI [53]	40	22,5 %
	NSAME [54]	60	25 %
	notre série	11	36,36%
HPTT	SAYAD [79]	57	21%
	RADOUI [32]	16	37,5%
	KOLSI [58]	28	89,2%
	ISSOUANI [33]	19	84,2 %
	notre série	19	36,68%

➤ Hématome de la loge thyroïde [10]:

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, comme par exemple dans les séries SAYAD [79] et ZITOUNI [35] qui ont objectivé la survenue d'hématome de la loge thyroïde chez respectivement 2 sur 57 cas et 3 sur 55 cas.

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 étude, aucun de nos malades n'a présenté un hématome postopératoire de la loge thyroïdienne, de même que les séries RADOUI [32] et HAMOUDA [27].

➤ Paralysie récurrentielle :

Son incidence est de 1 à 5%. Le mécanisme est une section accidentelle, une contusion ou une dessiccation peropératoire du nerf récurrent. Les facteurs de risque sont les réinterventions et les dissections difficiles. [5]

La paralysie unilatérale est le cas le plus fréquent et ne comporte aucun risque vital. La corde vocale opposée compense la paralysie par une hyper adduction. La paralysie bilatérale en adduction est rare et grave (1/10000). Elle se traduit par une détresse respiratoire immédiate lors de l'extubation nécessitant une réintubation. La paralysie bilatérale en abduction est rare, Elle expose au risque de fausses routes et d'inhalation. [5]

La laryngoscopie directe au réveil est préconisée par certains auteurs [159]. Dans tous les cas, s'il existe une dysphonie le lendemain de l'intervention, les cordes vocales doivent être visualisées (nasofibroscopie ou laryngoscopie).

Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté de paralysie récurrentielle. Alors que dans une série de 40 patients de Sellami [53], une patiente avait présenté une paralysie récurrentielle droite.

➤ Infection de la paroi :

Chez les patients insuffisants rénaux chroniques, la susceptibilité aux infections est majorée par l'altération des fonctions leucocytaires: l'élévation du calcium intracellulaire diminue les capacités de phagocytose des neutrophiles [173].

Dans notre série, aucun de nos malades n'avait présenté une infection de l'incision ni des tissus mous adjacents ; contrairement dans une série de Sellami de 40 patients [53], une patiente avait présenté une cellulite cervicale postopératoire drainée et mise sous antibiothérapie par voie intraveineuse.

➤ Nausées et vomissements postopératoires:

C'est une complication peu grave mais fréquente de ce type de chirurgie. Son incidence est diminuée par l'utilisation du propofol par rapport aux halogénés comme anesthésiants [119].

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a présenté de nausées ou de vomissements.

➤ Autres complications

Des complications rares à type de pneumothorax ont été décrites lors de la chirurgie mini-invasive avec insufflation gazeuse cervicale [5].

b. Complications postopératoires retardées :

➤ Insuffisance rénale postopératoire et pancréatites aiguës:

Elles sont observées, en cas d'hypercalcémie sévère préopératoire. Les pancréatites aiguës sont généralement peu sévères. Chez les patients présentant une HPTP sans atteinte rénale initiale, l'insuffisance rénale postopératoire est le plus souvent due à un défaut d'apport sodé préopératoire (insuffisance rénale fonctionnelle) [5].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté de pancréatite postopératoire, et aucun malade ayant une hyperparathyroïdie primaire n'avait présenté d'insuffisance rénale postopératoire.

➤ Hypoparathyroïdie [10] :

La tétanie est la complication la plus fréquente de la chirurgie des hyperparathyroïdies ; elle se limite souvent aux manifestations discrètes de fourmillements déjà décrites, mais peut aller jusqu'aux crampes musculaires périphériques et abdominales qu'il faut prévenir par un traitement substitutif énergique. Cette thérapeutique associant le calcium per os et vitaminothérapie D est instituée 15 jours, et éventuellement prolongée en fonction des données de la surveillance biologique.

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

➤ Échec de l'intervention [5] :

Elle se traduit par l'absence d'hypocalcémie en période postopératoire ou la réapparition d'une hypercalcémie à distance. Elle impose une réintervention après réalisation d'examen de localisation tumorale. On recherche alors un adénome ectopique (cervical ou médiastinal), une cinquième glande anormale, ou une hyperplasie passée inaperçue.

Dans notre série, deux patientes avaient présenté un échec de la première intervention chirurgicale :

- l'une avait présenté une hyperparathyroïdie récidivante, diagnostiquée par la réapparition d'une hypercalcémie avec hyperparathyroïdie en postopératoire à moyen terme, et ceux par la récurrence de son carcinome parathyroïdien.
- Alors que la 2^{ème} patiente avait présenté une hyperparathyroïdie persistante diagnostiquée par la persistance des signes cliniques et biologiques initiaux et ceux à cause d'un adénome parathyroïdien ectopique en intrathyroïdien qui n'était pas mis en évidence lors des 1^{ères} imageries de localisation.

Tableau n°39: nombre de cas qui avaient un échec de la chirurgie parathyroïdienne et sa cause dans la littérature.

les séries d'étude	la récurrence		la persistance	
	nombre de cas	la cause	nombre de cas	la cause
ARNALSTEEN [43] 1888 cas	23	-endocrinopathie familiale -ou glande surnuméraire -ou 2 ^{ème} localisation d'adénome parathyroïdien	54	-résection du tissu non parathyroïdien - ou résection du tissu parathyroïdien sain -ou glande ectopique -ou résection incomplète
CHTIOUI [51] 41 cas	5	atteinte multifocale	0	-
HARIGA [31] 25 cas	1	autre localisation d'adénome parathyroïdien	1	non retrouvée
DHOUIB [30] 34 cas	0	-	1	non retrouvée
HAMOUDA [27] 60 cas	2	hyperplasie du moignon parathyroïdien restant	0	-
notre série 30 cas	1	récurrence d'un carcinome parathyroïdien	1	ectopie parathyroïdienne intrathyroïdienne méconnue

2.2 Mortalité :

La mortalité opératoire est extrêmement faible, moins de 1% dans toutes les grandes séries de la littérature [167].

Dans notre série, un seul décès a été noté, la cause était une hypocalcémie sévère rentrant dans le cadre de hungry bone syndrome chez un patient qui présentait une hyperplasie diffuse due à l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale.

3. Evolution:

3.1 En absence de traitement chirurgical :

a. De l' HPTP :

Lorsqu'il n'existe pas de critère formel de traitement chirurgical au moment du diagnostic, une surveillance médicale peut être envisagée (Tableau n°39).

Les patients qui réunissent les critères d'un suivi médical ont dans trois quarts des cas sur un suivi de 10 ans, une évolution satisfaisante [174]. Le un quart restant va acquérir un ou plusieurs des critères opératoires du consensus, et devra bénéficier d'un geste chirurgical.

Tableau n°40: Modalités de surveillance médicale des hyperparathyroïdies primitives asymptomatiques [4].

paramètres	SFE 2005	2009	2014
calcémie	annuelle	annuelle	annuelle
retentissement osseux	ODM/ 2à3 ans puis selon la pente évolutive	ODM / an ou tous les 2 ans (3 sites)	ODM/ an ou tous les 2 ans (3 sites), radiographie ou TDM lombaire selon la clinique
retentissement rénal	clearance de la créatininémie annuelle	créatininémie annuelle	-Créatininémie annuelle avec DFG -Si suspicion de lithiase : évaluation biochimique du risque de lithiase rénale sur les urines de 24 h et imagerie abdominale

b. De l'HPTS à l'IRCT :

L'évolution de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRCT se fait en 2 stades :

Le 1^{er} étant caractérisé par l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie et le déficit en vitamine D, responsable de l'HPT. Ces désordres sont jugulés initialement par une supplémentation calcique et de la vitamine D, ainsi que des chélateurs du phosphore.

Le 2^{ème} stade est caractérisé par une hypercalcémie, vu l'autonomisation de la glande parathyroïde. Un traitement médical par les calcimimétiques doit être instauré. Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas d'hypersecretion persistante de la PTHi supérieure à 800 pg/ml, associée à une hypercalcémie et/ou une hyperphosphorémie réfractaires au traitement médical, car son absence, l'évolution va se faire vers une destruction massive et rapide de l'os.

3.2 Evolution après traitement chirurgical :

a. Evolution de la calcémie et de la PTH [176]:

Après la chirurgie, la calcémie se normalise dans les 48 heures et les concentrations de PTH décroissent et sont habituellement indétectables 4 heures après l'ablation de la ou des glandes responsables. Elles reviennent à des valeurs normales dans les 24 heures. Cependant à un mois, jusqu'à 30% des patients présentent une hyperparathormonémie avec calcémie normale voire basse. Celle-ci peut être en rapport avec :

- Une HPT réactionnelle à une hypocalcémie en rapport avec une insuffisance rénale ou une carence en vitamine D associée.
- Une HPT réactionnelle à une hypocalcémie due à un phénomène de reminéralisation osseuse, connu sous le nom de « hungry bone syndrome » (HBS) ou le syndrome de l'os avide.
- L'HPT réactionnelle à une prise préopératoire de biphosphonates.

Lorsqu'en post opératoire, il n'est pas découvert de cause réactionnelle à une hyperparathormonémie, et que la calcémie est normale ou élevée. Celle-ci est due à un échec de chirurgie, soit en rapport avec une résection incomplète en cas d'hyperplasie soit en rapport avec la présence d'un adénome en position ectopique.

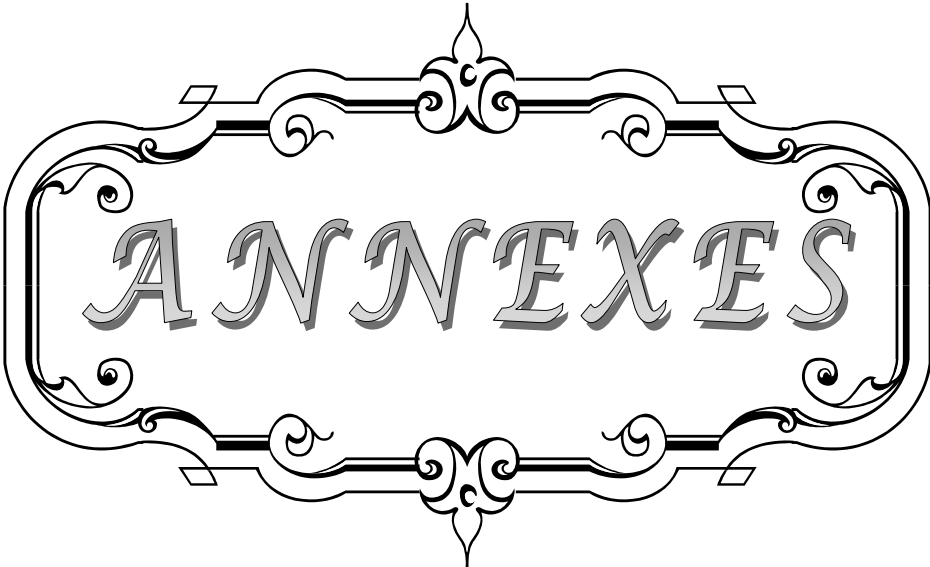
b. Evolution de la masse osseuse après chirurgie :

L'évolution de la masse osseuse après parathyroïdectomie commence à être mieux connue grâce au suivi densitométrique des patients opérés.

Dans l'ensemble, une récupération partielle de la masse osseuse est observée, dont l'importance est en fonction du type d'os, de la gravité de l'HPT et de l'importance de l'atteinte initiale [177]. L'augmentation du risque fracturaire chez les patients ayant une HPTP, s'estomperait rapidement après la parathyroïdectomie, le risque redevenant comparable à celui lié à l'âge dans un délai de 2 à 10 ans [179].

c. Evolution des autres paramètres:

La parathyroïdectomie améliore les symptômes neuromusculaires, les troubles cognitifs [100] et la qualité de vie, elle réduit l'activité des lithiases rénales [88]. Elle améliore aussi certains paramètres cardiovasculaires, mais une hypertension artérielle ancienne [93], une chondrocalcinose, des calcifications des tissus mous, ou une insuffisance rénale ne sont généralement pas réversibles.



ANNEXES

ANNEXE I : **Fiche d'exploitation**

I. Identité

- Nom et Prénom :
- Age :
- Sexe : F M

II. Séjour d'hospitalisation : DE : DS :

III. Antécédents pathologiques :

1. Médicaux :

- Diabète : Oui Non Type : DT1 DT2
- HTA : Oui Non
- Insuffisance rénale : Oui Non Si oui, Durée de dialyse, si dialysée :.....
- Dysthyroïdie : Oui Non Si oui, son type :
- NEM : Oui Non Si oui, son type : NEM 1 NEM 2
- Irradiation ionisante cervical : Oui Non
Si oui, pour quel objectif ? : à visée diagnostique à visée thérapeutique
- Prise médicamenteuse : Oui Non, Laquelle :.....
- Autres pathologies :

2. Chirurgicaux :

- Chirurgie cervicale antérieure : oui non Si oui, laquelle ?.....
- Chirurgie ostéoarticulaire : oui non Si oui, laquelle ?.....
- Chirurgie rénale : oui non Si oui, pour quelle pathologie ?.....
- Transplantation rénale : oui non
- Autres chirurgies :

3. Habitudes toxiques :

4. Familiaux :

- Cas similaires : Oui Non
Si oui, nombre : position familiale :
- NEM : Oui Non Si oui, type : NEM 1 NEM 2
- Autres :

IV. Circonstance de découverte :

1. **Fortuite** : Oui Non

- Lors d'une chirurgie de la thyroïde : Oui Non
- Lors d'un bilan phosphocalcique : Oui Non ; Si oui, pour quel motif ?
- Lors de la surveillance biologique au cours de l'IRC : Oui Non

2. **Symptomatique** :

➤ Aigue : hypercalcémie aigue maligne : Oui Non

Si oui, séjour en réanimation : PEC :

➤ Chronique : manifestations systémiques conséquentes :

- Délai d'apparition des symptômes :.....

- 1^{ère} consultation chez :.....

- Signes généraux : Asthénie Anorexie Amaigrissement Prurit généralisé fièvre

- Signes osseux : Douleurs Fractures pathologiques Déformations Déminéralisation

Tumeurs brunes, Si oui, localisation :.....

Autres signes osseux :.....

- Signes rénaux :

Néphrocalcinose Lithiases rénales, Si oui, nombre d'épisodes :.....

Insuffisance rénale, Si oui : dialysée : oui non Si oui, Nombre de séances par semaine :.....

Syndrome polyuropolydipsique

- Signes digestifs : Ulcère gastroduodéal Pancréatite aigue Lithiase biliaire

Autres signes digestifs :.....

- Signes neuromusculaires :
 - Crampes, myalgies
 - Troubles de conscience
 - Confusion
 - Fatigue musculaires
- Signes psychiques : Syndrome dépressif Syndrome anxieux Irritabilité
- Signes cardiovasculaires : HTA Palpitations Tachycardie
- Autres :
- Echocoeur :
- ECG :
- Adénopathies oui non Si oui, localisation : Caractéristiques :
- Autres :

V. diagnostic :

1. Biologie :

- o Bilan phosphocalcique :
 - Calcémie = Calcium ionisé =
 - Albuminémie = Phosphorémie =
 - Calciurie de 24 h = Phosphaturie de 24h =
- o PTH intacte = PAL = 1,25 (OH) 2 cholécalférol =
- o Fonction rénale : Urée = Créatininémie = Clairance de créatinine =
- o Cathétérisme veineuse étagé avec dosage immédiat de PTH =
- o TSHus :
- o Autres :

2. Imagerie :

- Echographie cervicale : Réalisée : oui non Si oui, résultats :
- Scintigraphie cervicale : Réalisée : oui non Si oui, résultats :
- TDM cervicothoracique : réalisée : oui non Si oui, résultat :
- IRM cervicothoracique : réalisée : oui non Si oui, résultat :
- Artériographie : Réalisée : oui non Si oui, résultats :

- Détection isotopique peropératoire : réalisée : oui non Si oui, résultats :

3. Retentissement :

- Densité minérale osseuse : réalisée : oui non Si oui résultats :.....
- Radiographies standards : réalisées : oui non Si oui, résultats :.....
- Biopsie osseuse : réalisées : oui non Si oui, résultats :.....
- Autres :.....

VI. Traitement :

1. Traitement médical :

- *Traitement de l'hypercalcémie* :
- Réhydratation Diurétiques de l'anse Biphosphonates Calcitonine
- *Traitement étiologique de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique* :
- Calciurimétiques : Oui Non Si oui, durée de traitement:.....
- Analogues de la vitamine D: Oui Non Si oui, durée de traitement :.....
- Inhibiteurs digestives du ph: Oui Non Si oui, durée de traitement :.....
- Le calcium : Oui Non Si oui, durée de traitement :.....

2. Traitement chirurgical :

- Date d'intervention :.....
- Type d'anesthésie : locale générale, Incidents :.....
- Voie d'abord :
- Cervicotomie transverse (abord bilatéral)
 - Chirurgie parathyroïdienne mini invasive (abord unilatéral)
 - Chirurgie parathyroïdienne vidéo assistée
 - Sternotomie
- L'exploration peropératoire :

- Position des parathyroïdes =.....Nombres des parathyroïdes=.....
- Parathyroïdes pathologiques :
 - o Aspect : Nodule bénin Nodule malin
 Hyperplasie diffuse Kyste parathyroïdien
 - o nombre :
 - o Localisation : Supérieure droite inférieure droite
 Supérieure gauche inférieure gauche
Autres :.....
- Le geste opératoire :
 - Exérèse d'un nodule parathyroïdien : Oui Non
 - Parathyroïdectomie subtotale : Oui Non
 - parathyroïdectomie totale avec autotransplantation : Oui Non
- Les gestes complémentaires :
 - Geste chirurgical associé :
 - o Thyroïdectomie : Oui Non Si oui, indication :.....
 - o Thymectomie Oui Non Si oui, indication :.....
 - Biologie peropératoire: PTH: Ca²⁺:
 - examen extemporané de la pièce opératoire : oui non
Si, oui : résultats :.....
- Examen anatomopathologique des pièces opératoires :
 - Hyperplasie Adénome Carcinome Kyste Autres :.....
 - Caractéristiques :.....
- La mortalité peropératoire : Oui Non Si oui, la cause :.....

V. V.SUITES POSTOPERATOIRE :

1. Immédiates :

- Cliniques :

ANNEXE II : ETIOLOGIES DES HYPERPARATHYROIDIES :

1. Les hyperparathyroïdies primaires :

1.1 HPTP familiales [4] :

a. Formes syndromiques:

➤ **La néoplasie endocrinienne multiple type 1 (NEM1) [74]:**

La plus fréquente, en rapport avec une mutation d'un gène suppresseur de tumeur. De transmission autosomique dominante, donnant une HPTP avec une atteinte multiglandulaire et un fort risque de récurrence postopératoire, associée à une atteinte d'autres tissus endocrines : antéhypophyse, tumeurs neuroendocrines digestives le plus souvent.

➤ **L'HPT-JT (hyperparathyroïdie-jaw tumor syndrome) :**

Elle est plus rare, de transmission autosomique dominante, elle se traduit par une hyperparathyroïdie avec adénomes multiples se révélant tardivement à l'adolescence et associées à des lésions fibro-osseuses de la mandibule ou du maxillaire [78]. Le carcinome parathyroïdien est la cause de l'HPTP dans 15 % des cas [74].

➤ **La néoplasie endocrinienne multiple type 2 (NEM 2):**

Elle associe l'HPTP adénomateuse au phéochromocytome et au carcinome médullaire de la thyroïde. La transmission est autosomique dominante [74].

➤ **La néoplasie endocrinienne multiple type 4 :**

Elle associe l'HPTP à une atteinte antéhypophysaire, plus ou moins une atteinte surrénalienne, rénale ou des organes reproducteurs, elle de transmission autosomique dominante [75].

b. Formes non syndromiques : L'hyperparathyroïdie familiale isolée

Elle se voit chez l'enfant dans un contexte familial, sans critères en faveur d'une NEM, d'un syndrome HPT-JT ou d'une HHF [4]. Elle doit être différenciée de l'hypercalcémie hypocalciurique familiale [76,77] qui est en rapport avec une mutation inactivatrice du récepteur au calcium.

1.2 HPTP sporadiques par anomalie génétique [78] :

Se sont des tumeurs causées par des mutations affectant la croissance des cellules parathyroïdiennes.

2. Les hyperparathyroïdies secondaires :

2.1 HPTS à l'insuffisance rénale chronique terminale [79] :

2.2 hors insuffisance rénale chronique terminale [82] :

- une carence en vitamine D [82]:
- une carence d'apport alimentaire calcique et/ou à une malabsorption.
- la toxicité des métaux: cadmium
- une hypercalciurie rénale: des diurétiques de l'anse, une hypercalciurie rénale idiopathique, une carence oestrogénique postménopausique.
- une hypothyroïdie.
- certaines maladies osseuses: os avide, des maladies de Paget osseuses, des dysplasies fibreuses, des métastases osseuses condensantes, après guérison des hyperthyroïdies et après chirurgie parathyroïdienne pour une HPTP sévère.
- maladies génétiques complexes ou des rachitismes vitaminorésistants.
- Hyperparathyroïdies secondaires médicamenteuses: Les diurétiques de l'anse. Anticonvulsivants, Les bisphosphonates : Le lithium : Le phosphore, La cholestyramine.
- HPT secondaire à une radiothérapie [99].

ANNEXE III : RAPPELS

I. EMBRYOLOGIE [104] :

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.

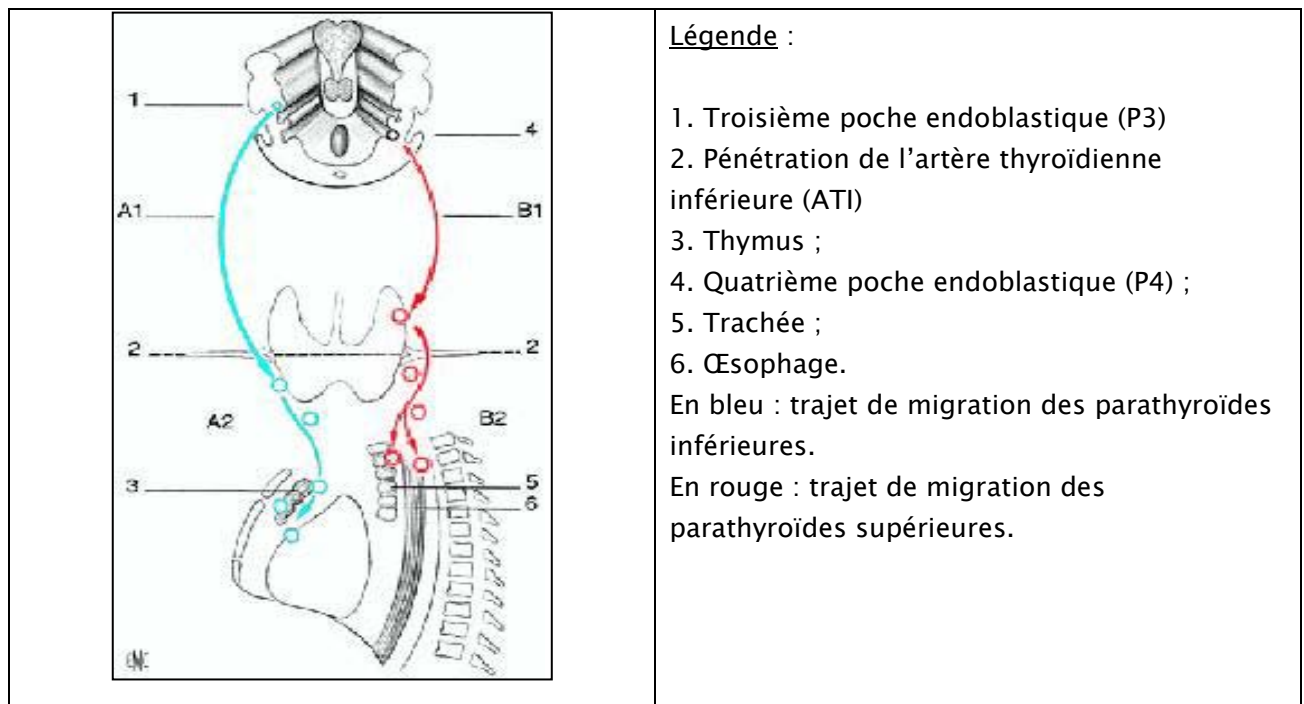


Figure n° 61 [10]: Représentation schématique des trajets de migration habituels (flèches A1 et B1) et ectopiques (flèches A2 et B2) des glandes parathyroïdes.

II. ANATOMIE :

1. Anatomie descriptive des glandes parathyroïdes [17 ; 18] :

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

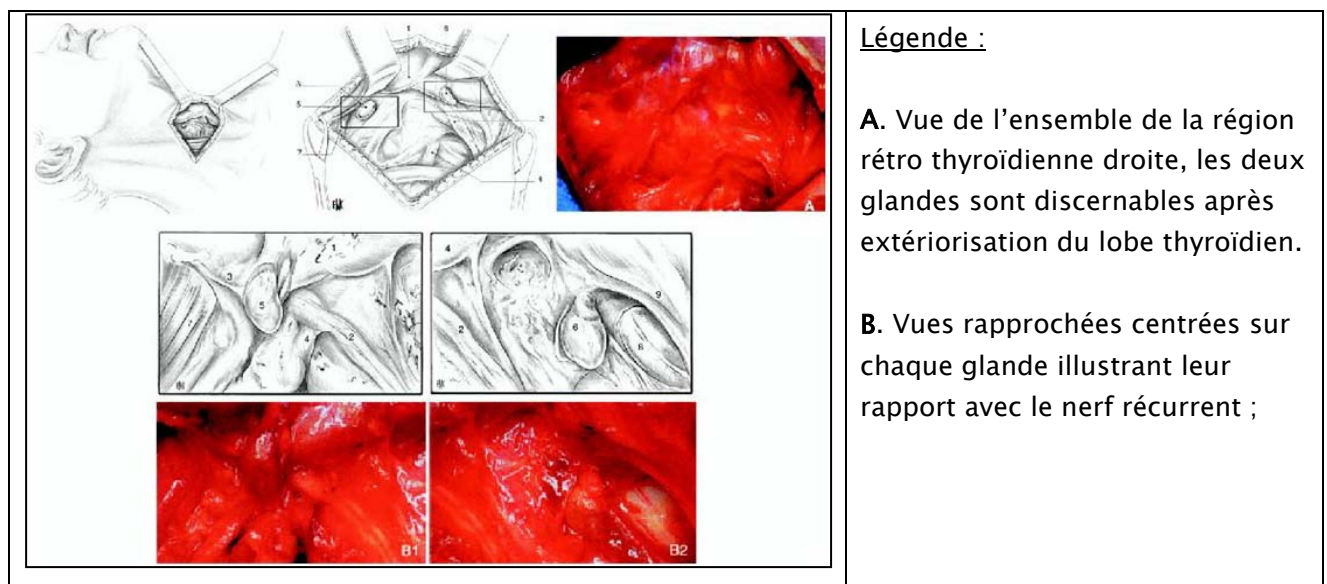


Figure n°62 [10] : Anatomie macroscopique: Vues opératoires de glandes parathyroïdes normales.

2. Anatomie topographique des glandes parathyroïdes :

2.1 Siège habituel [20] :

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 cellulograissee 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.

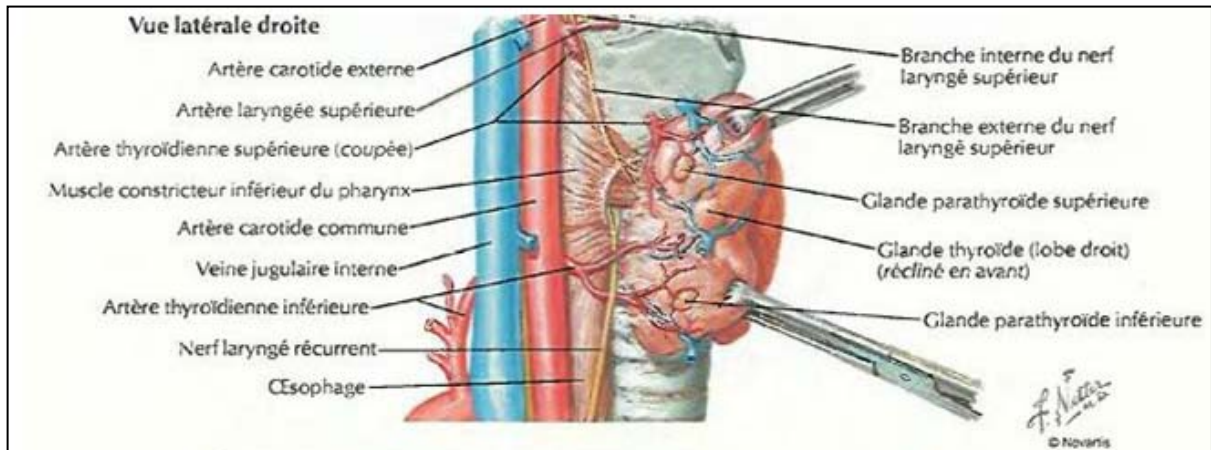


Figure n°63 [22]: Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes.

2.2 Ectopies :

Deux types d'ectopies sont rapportés [23,24]:

- 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-œsophagiennes et intertrachéo-œsophagiennes ;
- Latéropharyngées ou rétropharyngées ;
- Intercricothyroïdiennes ;
- Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire ;
- Intrathyroïdiennes : classiques mais rares (1.5% des ectopies) [25].

Dans notre série une patiente présentait une parathyroïde ectopique intra thyroïdienne pathologique découverte à l'occasion de la persistance des signes cliniques et biologiques de l'hyperparathyroïdie, 3 mois après la première parathyroïdectomie.

b. Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures :

Les localisations décrites sont :

- Thymiques : 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 (exceptionnelle) ;
- Médiastinales : dans le médiastin antérieur et moyen, elles se dispersent jusqu'à la limite de la face antérieure de la crosse de l'aorte (exceptionnelles).

Dans notre série trois patientes présentaient chacune une parathyroïde inférieure pathologique au niveau du médiastin antérieur et supérieur.

2.3 Rapports :

a. Rapport avec les muscles cervicaux [21] :

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 [19] :

Dans 80% des cas les parathyroïdes sont en contact étroit avec le corps thyroïdien. Elles restent habituellement extra capsulaire et sont clivables de cette capsule. Elles sont plus rarement intracapsulaires 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 [21] :

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 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'oesophage.

- 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.

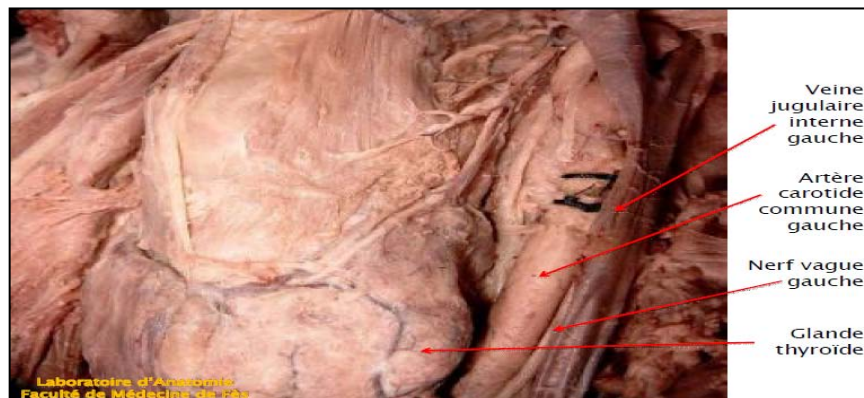


Figure n°64 [26]: Photo d'une dissection cervicale. Vue antérolatérale gauche de la loge thyroïdienne disséquée.

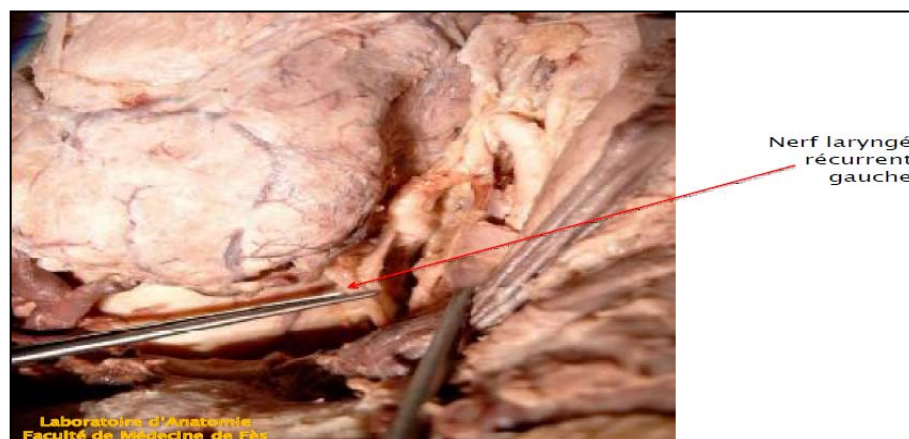


Figure n°65 [26]: Photo d'une dissection cervicale. Vue antérolatérale gauche de la loge thyroïdienne disséquée, montrant le nerf laryngé récurrent gauche pris par la pince.

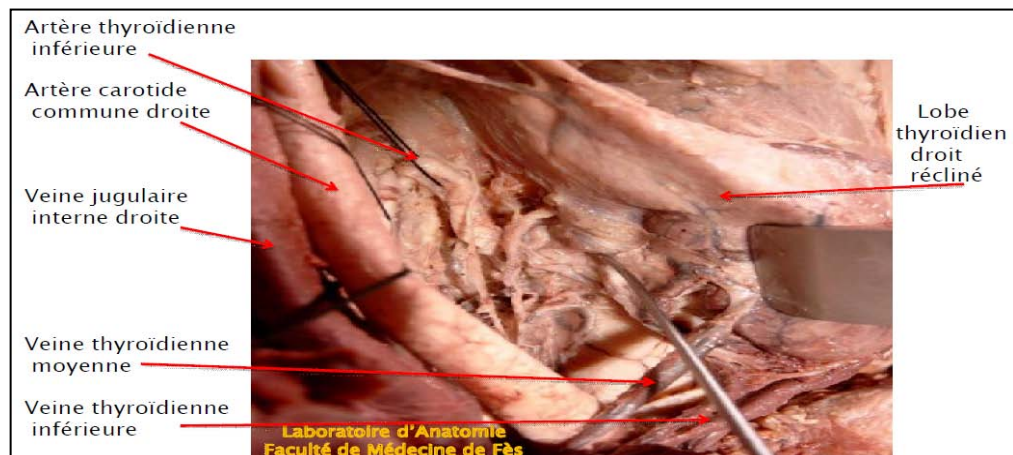


Figure n°66 [26]: Photo d'une dissection cervicale. Vue antérolatérale droite du cou.
Dissection très profonde : la glande thyroïde est réclinée en avant.

3. Vascularisation et innervation :

3.1 Vascularisation artérielle [10] :

Dans une optique chirurgicale, elle présente les particularités suivantes :

- Elle est de type terminal 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.

- 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.

3.2 Drainage veineux [10] :

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.

3.3 Drainage lymphatique [19]:

Il rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

3.4 Innervation [19]:

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

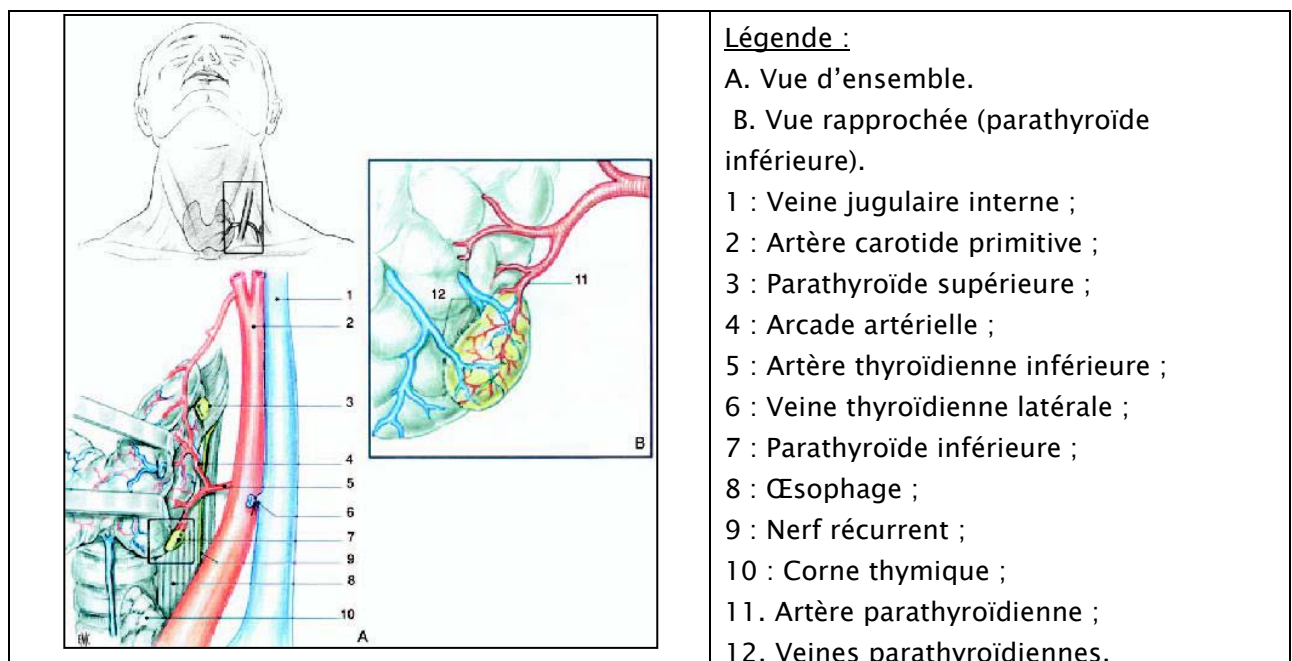


Figure n°67 [10]: Schéma de la distribution vasculaire habituelle des glandes parathyroïdes.

III. Physiologie des glandes parathyroïdes :

1. Biosynthèse de la PTH:

La parathormone est un peptide de 84 acides aminés d'un poids moléculaire de 9500 daltons, codé par un gène situé sur le bras court du chromosome 11, synthétisé par la cellule parathyroïdienne [96-85]. L'hormone mature (PTH 1-84) est stockée dans deux types de granules de sécrétion: le premier contenant uniquement la PTH totale (1-84) et le second contenant la PTH et des cathepsines, qui vont cliver la PTH 1-84 en PTH 37-84 [81].

La PTH stockée n'est toutefois pas intégralement sécrétée, une fraction est totalement dégradée sous l'effet d'enzymes lysosomiales, une autre fraction est clivée, sous l'action de cathepsines, en un fragment carboxyterminal qui est secondairement sécrété. Ce dernier processus apparaît dépendant de la concentration extracellulaire de calcium ionisé et participe ainsi à l'adaptation de la sécrétion de la PTH biologiquement active lors de variations de la calcémie [80].

Les cellules parathyroïdiennes (cellules principales) sécrètent, en plus de la PTH, deux autres hormones :

- La « protéine sécrétoire parathyroïdienne » cosécrtée avec la PTH, elle aurait un rôle de transport de la proPTH dans le réticulum endoplasmique.
- La « Parathyroïde hormone related protein (PHTrP)» qui aurait un rôle dans le métabolisme phosphocalcique chez le fœtus. Ce rôle disparaîtrait après la naissance [80].

2. Formes circulantes et métabolisme périphérique de la PTH:

La PTH circule dans le plasma sous forme d'hormone intacte (qui correspond à la PTH 1-84) et de fragments provenant de la protéolyse de la molécule entière. Cette protéolyse se produit, à la fois, dans les glandes parathyroïdes (en particulier lors des états d'hypercalcémie) et dans les

organes périphériques (catabolisme hépatique et rénal). Le rein assure par ailleurs l'élimination par filtration glomérulaire de l'hormone intacte et surtout des fragments C-terminaux dont la concentration est élevée lors de l'insuffisance rénale [180-181].

Les fragments C-terminaux de la PTH agissent sur les cellules osseuses, en empêchant partiellement la différenciation de l'ostéoclaste, et en agissant sur la synthèse de collagène des chondrocytes [182].

3. Effets biologiques de la PTHi [72-73] :

La PTH, comme les autres hormones peptidiques, exerce ses différents effets biologiques en se liant à des récepteurs transmembranaires couplés à la protéine G, qui active l'adénylate cyclase (avec production d'acide adénosine monophosphorique cyclique: AMPc), et la phospholipase C.

La PTH agit principalement sur trois organes cibles : sur l'os, sur le rein et, indirectement, sur le tube digestif.

3.1 Actions de la PTH sur l'os:

La PTH provoque au niveau de l'os, une libération rapide de calcium à partir de la phase minérale osseuse récemment formée. Elle stimule la résorption osseuse ostéoclastique.

3.2 Actions de la PTH sur le rein:

La PTH agit directement sur le tube distal où elle augmente la réabsorption du calcium, et réduit au niveau du tube proximal la réabsorption du phosphore. Elle active par ailleurs au niveau des cellules tubulaires proximales l'hydroxylation de la 25(OH) vitamine D3 en formant la 1,25(OH)2 vitamine D3 (calcitriol).

3.3 Actions de la PTH sur l'intestin :

L'absorption du calcium est favorisée par la PTH, soit directement, soit par l'intermédiaire de la vitamine D dont elle favorise l'hydroxylation au niveau du rein.

4. Régulation de la PTH:

La production de la PTH 1-84 est régulée à plusieurs niveaux:

4.1 Vitamine D :

La régulation transcriptionnelle de la PTH est assurée par la vitamine D. Sa forme active (calcitriol) et son récepteur membranaire se lie à un récepteur nucléaire, et active la synthèse de PTH [62].

4.2 Calcémie :

La calcémie régule la sécrétion de PTH via le récepteur du calcium de la cellule parathyroïdienne. Ce récepteur régule négativement la PTH 1-84 en fonction de la calcémie [61].

En situation d'hypocalcémie, le mécanisme est inversé, avec une augmentation relative de la PTH 1-84 par rapport aux fragments C-terminaux. L'hypocalcémie induit également un contrôle transcriptionnel de la PTH en augmentant sa quantité d'ARNm. La calcémie apparaît donc comme un régulateur majeur de la sécrétion de PTH 1-84, mais aussi des fragments dérivés de PTH [81].

4.3 Phosphatémie :

La phosphatémie est également un régulateur post-transcriptionnel de la sécrétion de PTH: en situation d'hyperphosphatémie, l'ARNm de la PTH est stabilisé [62].

4.4 Magnésémie :

La magnésémie modifie également la sécrétion de PTH, avec une intensité moindre. Le magnésium extracellulaire est un agoniste faible du récepteur du calcium.

L'hypermagnésémie réduit la sécrétion de PTH. En cas d'hypomagnésémie modérée, la PTH augmente. En revanche, si l'hypomagnésémie est sévère, la sécrétion de PTH est inhibée.

L'association hypomagnésémie et hypocalcémie inhibe paradoxalement la sécrétion de PTH [81], expliquant des situations cliniques d'hypocalcémie réfractaire, malgré de fortes doses de calcium intraveineux.

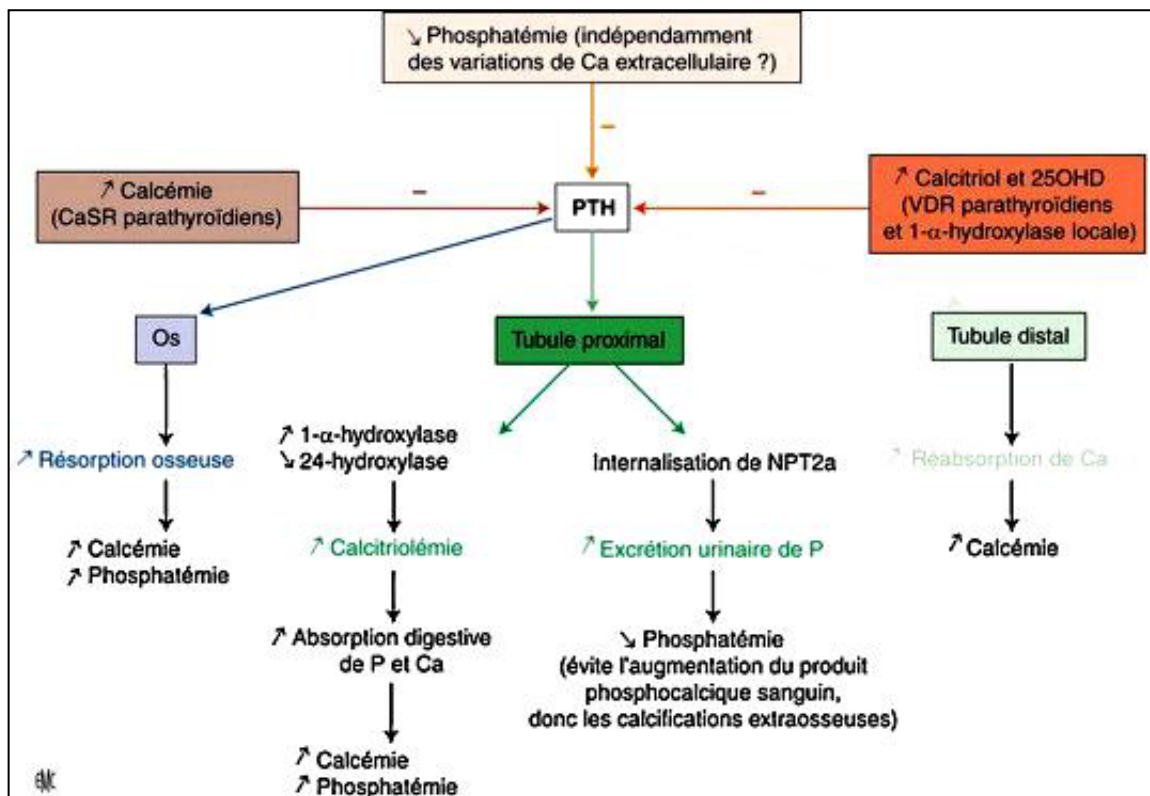


Figure n° 68 [183]: Principaux déterminants de la régulation de la parathormone (PTH) et principales actions de la PTH.

CaSR : Récepteur sensible au calcium ; 25OHD : 25-hydroxy-vitamine D ;

VDR : Récepteur de la vitamine D ; P : Phosphate ; Ca : Calcium ; NPT2a : cotransporteur sodium/phosphate.

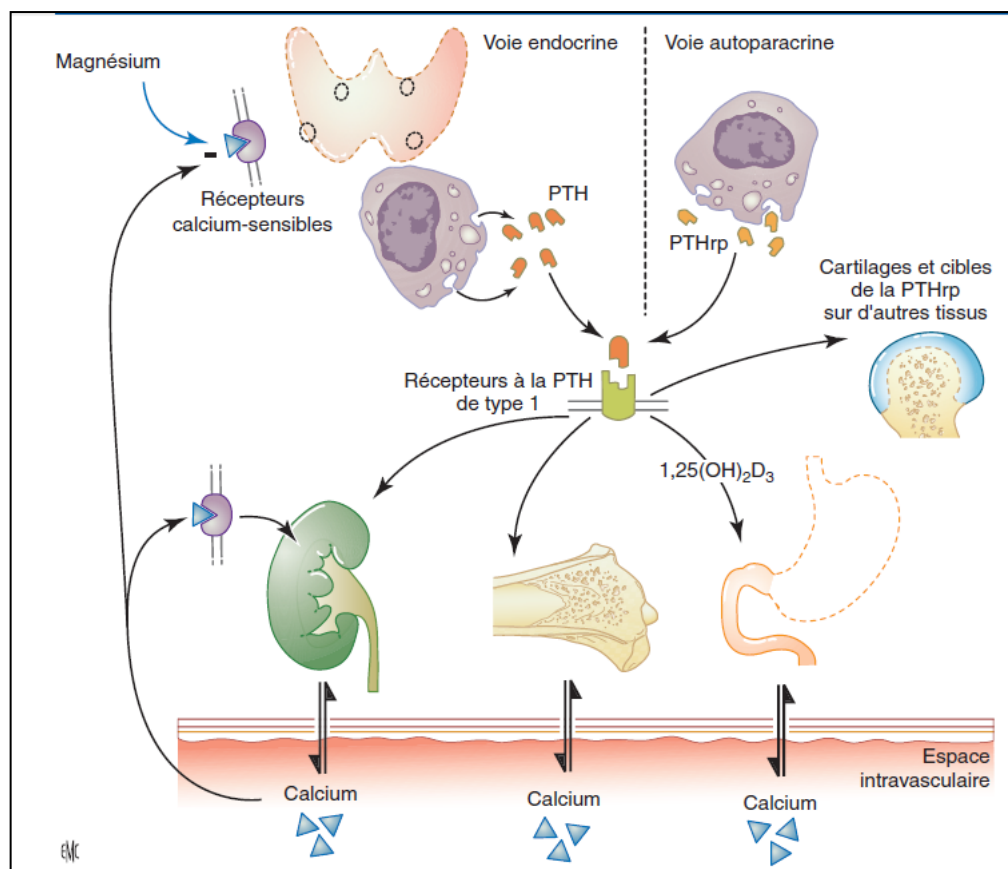


Figure n°69 [5]: Effets de la parathormone (PTH) sur le métabolisme phosphocalcique.
PTHrp : parathormone related peptide.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Hyperparathyroïdie primaire [98]:

L'hormone parathyroïdienne élève la calcémie, en augmentant le remodelage osseux et de façon prédominante l'ostéolyse, en favorisant la réabsorption tubulaire rénale du calcium et en majorant l'absorption intestinale du calcium. Cette hormone diminue la phosphorémie par élimination rénale. En dépit de la réabsorption tubulaire accrue de calcium, la calciurie est élevée, du fait de l'augmentation de la fraction filtrée par le glomérule.

La sévérité de l'hyperparathyroïdie primaire est liée à l'augmentation de la masse parenchymateuse fonctionnelle, à la sensibilité des cellules parathyroïdiennes au rétrocontrôle par la calcémie, et du degré de l'expression du récepteur du calcium.

Au stade initial, l'hypercalcémie résulte d'abord de l'augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium. Néanmoins La carence relative en vitamine D conduit en effet à un défaut d'absorption intestinale du calcium, favorise l'accroissement des taux de PTH, et globalement majore la sévérité de l'atteinte osseuse.

2. Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique [97] :

2.1 Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale chronique :

Dans l'IRC, dès que la filtration glomérulaire diminue en dessous 60 ml/min, on note, la réduction de l'excrétion du phosphore, une tendance à l'hyperphosphatémie. Celle ci est responsable d'une augmentation de la sécrétion de facteurs de croissance par les ostéoblastes et les ostéocytes. Cette augmentation, est responsable d'une diminution de la réabsorption proximale des phosphates, d'une diminution de la synthèse rénale de calcitriol (1,25 (OH) 2D). Cela aboutit à une diminution de l'absorption intestinale de phosphate mais aussi de calcium. Il y a alors une tendance hypocalcémique avec hyperparathyroïdie secondaire.

La diminution de l'excrétion urinaire de phosphate par la réduction des néphrons s'aggrave et l'hyperphosphatémie est plus importante 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 et une hyperplasie des glandes parathyroïdiennes. Des clones de cellules constitueront ensuite des adénomes autonomisés. Sur l'os, l'hyperparathyroïdie secondaire va entraîner une augmentation du remodelage avec excès de formation, de résorption et dégradation corticale.

2.2 Facteurs limitant l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale chronique

La supplémentation en vitamine D pourrait limiter l'hyperparathyroïdie secondaire de l'IRC. Une restriction en phosphore, en protéine de l'alimentation et des apports suffisants en calcium soit alimentaire soit sous forme de carbonate de calcium médicamenteux sont suffisants au début pour contrôler l'hyperparathyroïdie secondaire.

Quand la PTH est à la limite supérieure des normes, il faut donc corriger l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie et l'insuffisance en vitamine D. En cas d'échec, une parathyroïdectomie est indiquée.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1. Adénomes :

Tumeurs bénignes responsables de 90% des hyperparathyroïdies primaires [9].

- Macroscopie (figure n°): Consistance homogène, parfois kystique, couleur jaunâtre ou brunâtre avec foyers hémorragiques, de volume est variable.



Figure n°70 [7]: Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien avec des hémorragies et des zones de nécrose.

- Microscopie: Structure trabéculaire avec capillaires sinusoides. Les cellules sont habituellement polymorphes : proportion importante de cellules principales.

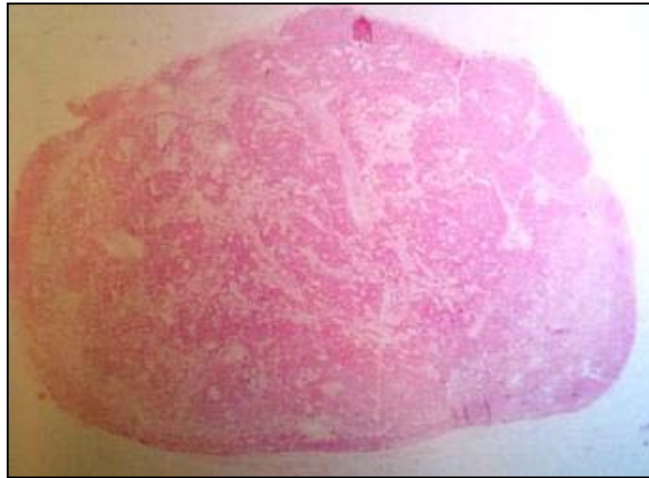


Figure n°71 [3] : Aspect microscopique d'un adénome parathyroïdien qui remplace toute la glande.

2. Hyperplasies :

Il s'agit d'une augmentation du volume des quatre parathyroïdes. Elles sont constituées surtout de cellules claires qui sont soit diffuses, soit associées à un adénome [290].

- Macroscopie : Aspect blond, brun, harmonieux, non nodulaire.



Figure n°72 [7]: Aspect macroscopique de l'hyperplasie parathyroïdienne dont on reconnaît la couleur fauve typique.

- Microscopie : Structure tubulo-acineuse constituée de cellules homogènes, volumineuses et très claires, à limites nettes, cubiques ou même cylindriques, à noyau chromophile, ponctiforme

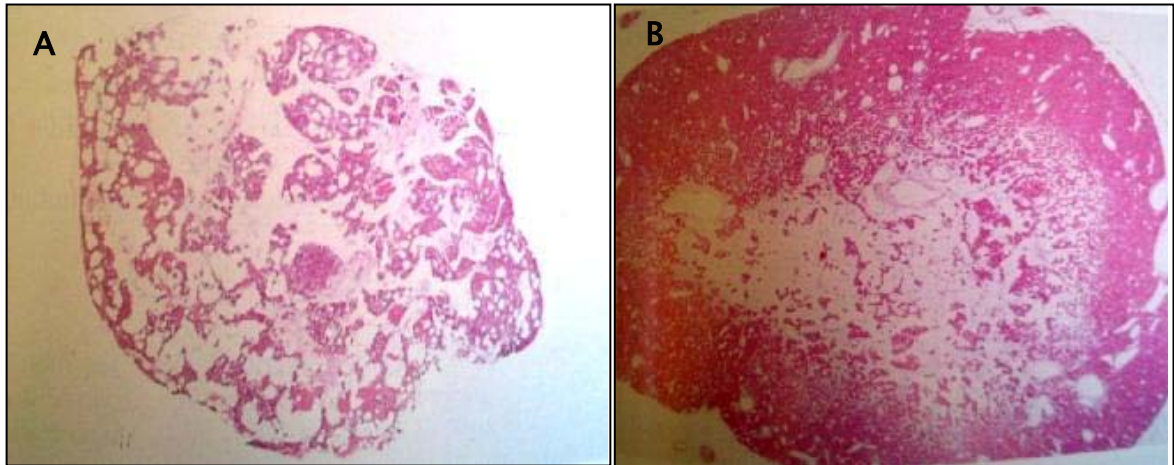


Figure n°73 [3]: Aspect microscopique d'une glande parathyroïde
A : glande parathyroïde normale. B : glande parathyroïde hyperplasique.

3. Carcinomes : [2]

- Macroscopie:

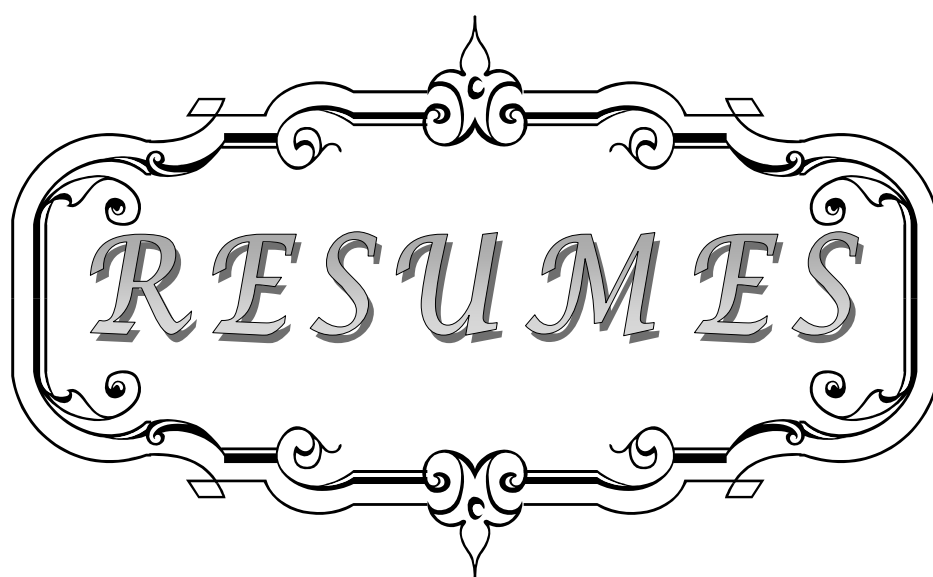
Le carcinome parathyroïdien est : Volumineux, multilobulé, de consistance dure ; de couleur grisâtre ; entourée d'une réaction inflammatoire inhabituelle ; Adhérent étroitement à la thyroïde.

- Microscopie :

Architecture trabéculaire, avec des cloisons fibreuses denses responsables de l'aspect lobulaire et de la consistance dure.

4. Kystes parathyroïdiens :

Ce sont des lésions bénignes très rares et exceptionnellement à l'origine d'une hyperparathyroïdie primaire. Il pourrait s'agir d'adénomes parathyroïdiens nécrosés [10].



RESUMES

RESUME

L'hyperparathyroïdie est une affection endocrinienne, dont le diagnostic et la prise en charge est multidisciplinaire où la chirurgie occupe une place importante.

Le but de notre travail était de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 30 cas d'hyperparathyroïdie traitée chirurgicalement colligées au service d'ORL du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 6 ans allant de janvier 2009 à décembre 2015, permettant un aperçu sur les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques, mais essentiellement mettre le point sur la prise en charge thérapeutique chirurgicale avec ses voies d'abord, ses techniques chirurgicales, ses indications thérapeutiques et l'évolution postopératoire.

L'âge moyen de notre population était de **43,5 ans** avec une prédominance féminine. 63,33% de nos patients étaient porteurs d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique, et qui sont tous hémodialysés, dont la durée de dialyse dépassant 5 ans dans 89%.

Le tableau clinique était dominé par des douleurs osseuses dans 90%. Les crampes musculaires étaient le 2^{ème} motif de consultation dans 60% des cas. L'examen clinique était pauvre et non spécifique, il avait objectivé sur le plan cervical, une masse cervicale antérieure mobile à la déglutition chez 3 cas (10%), et des ADPs cervicales lenticulaires dans 1 cas (3%).

Les circonstances de découverte étaient dominées par la surveillance biologique de la calcémie et de la PTH au cours de l'IRCT dans 63% des cas, des complications osseuses on été noté dans 30% des cas (17% de tumeurs brunes, 13% de fractures pathologiques).

Le diagnostic positif est biologique par le dosage de la PTH intact et de la calcémie, il avait objectivé une élévation des 2 paramètres pour tous types d'hyperparathyroïdie confondues.

Le diagnostic de localisation était imagerique. L'échographie cervicale a été réalisée chez tous les patients de notre série, avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 71%, alors que la scintigraphie parathyroïdienne au MIBI était réalisée chez 80% des cas avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 75%, tout type d'hyperparathyroïdies confondus.

Tous nos malades avaient bénéficié d'une hospitalisation, et d'un traitement médical pour préparation à l'acte chirurgical.

La chirurgie était réalisée chez tous nos malades. L'abord chirurgical était dominé par une cervicotomie bilatérale transverse chez 87%. L'exploration était complètement concordante avec les données de l'imagerie de localisation préopératoire dans 50% des cas. Le geste chirurgical avait consisté essentiellement en une parathyroïdectomie subtotale dans 63,33%. Une thyroïdectomie associée a été réalisée chez 3 cas de notre série

Dans notre contexte, la surveillance des malades a été basée sur des critères cliniques biologiques et radiologiques.

Nous rapportons un taux de guérison estimé à 90% avec un seul cas de décès. Les complications postopératoires semblent être de moins en moins fréquentes grâce au développement des moyens pour le diagnostic de localisation préopératoires permettant de pratiquer de plus en plus les techniques miniinvasives et interventionnelles.

ABSTRACT

Hyperparathyroidism is an endocrine disorder, the diagnosis and the treatment is multidisciplinary where surgery plays an important role.

The aim of our study was to discuss with a retrospective of a series of 30 cases of hyperparathyroidism treated surgically collected at the ENT Department of CHU Mohamed VI of Marrakech over 6 years study from January 2009 to December 2015 allowing an overview of the epidemiological, clinical and laboratory, but essentially put the item on the surgical therapeutic management with its first tract, its surgical techniques, therapeutic indications and postoperative evolution.

The average age of our population was 43.5 years with a female predominance. 63.33% of our patients had secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease, and are all undergoing hemodialysis, the dialysis duration exceeding 5 years in 89%.

The clinical picture was dominated by bone pain in 90%. Muscle cramps were the second cause of consultation in 60% of cases. Clinical examination was poor and not specific, he objectified on the cervical level, a mobile anterior cervical mass swallowing in 3 cases (10%), and cervical lenticular ADPs in 1 case (3%).

The circumstances of discovery were dominated by biological monitoring of serum calcium and PTH in the IRCT in 63% of cases; bone complications were noted in 30% of cases (17% of brown tumors, 13% pathological fractures).

The diagnosis is by biological assay of intact PTH and serum calcium, he objectified elevated 2 settings for all types of hyperparathyroidism confused.

The diagnosis was imagerique location. The neck ultrasonography was performed in all patients in our series, with a sensitivity of 70% and a specificity of 71%, while parathyroid scintigraphy MIBI was performed in 80% of cases with a sensitivity of 83% and a specificity of 75%, any kind of confused hyperparathyroidism.

All patients had received hospital and medical treatment in preparation for surgery. Surgery was performed in all our patients.

The surgical approach was dominated by a transverse cervicotomy bilateral in 87%. Exploration was completely consistent with that of preoperative localization imaging data in 50% of cases. The surgical gesture they essentially subtotal parathyroidectomy in 63.33%. Associated thyroidectomy was performed in 3 cases in our series

In our context, the monitoring of patients was based on biological and radiological cliniques criteria.

We report a cure rate estimated at 90% with one death. Postoperative complications appear to be less frequent with the development of means for the diagnosis of preoperative localization to practice more and more miniinvasives and interventional techniques.

ملخص

فرط إنتاج هرمون الغدة الجنب درقية هو مرض غددى بحيث أن تشخيصه و معالجته تتطلب تدخل مجموعة من التخصصات حيث أن الجراحة تحتل مكانة مهمة.

كان الهدف من بحثنا المناقشة من خلال دراسة رجعية عبر سلسلة من 30 حالة لفرط إنتاج هرمون الغدد الجنب درقية معالجة جراحية تمت معاينتها في مصلحة الأنف و الأذن و الحنجرة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش في الفترة ما بين يناير 2009 و دجنبر 2015 تمكن من أخذ لمحة عامة عن المعطيات الوبائية السريرية المخبرية و أساسا العلاج بالجراحة مع التقنيات الحرارية المؤشرات العلاجية و التطور ما بعد العملية الجراحية .

متوسط عمر مرضانا كان 43.5 عاما مع غلبة الإناث 63.33 كانوا حاملين للفشل الكلوي المزمن كلهم كانوا يخضعون للغسيل الكلوي الذي كانت مدته تفوق 5 سنوات في 89 من الحالات.

أما الفحص السريري كان فقيرا من حيث المعلومات و غير محدد .

ظروف اكتشاف هذا المرض كانت في أغلب الأحيان بفضل المراقبة البيولوجية لنسبة الكالسيوم و هرمون الغدة الجنب درقية من خلال مراقبة مرض القصور الكلوي الحاد (63 من الحالات) و مضاعفات العظام (30 من الحالات) .

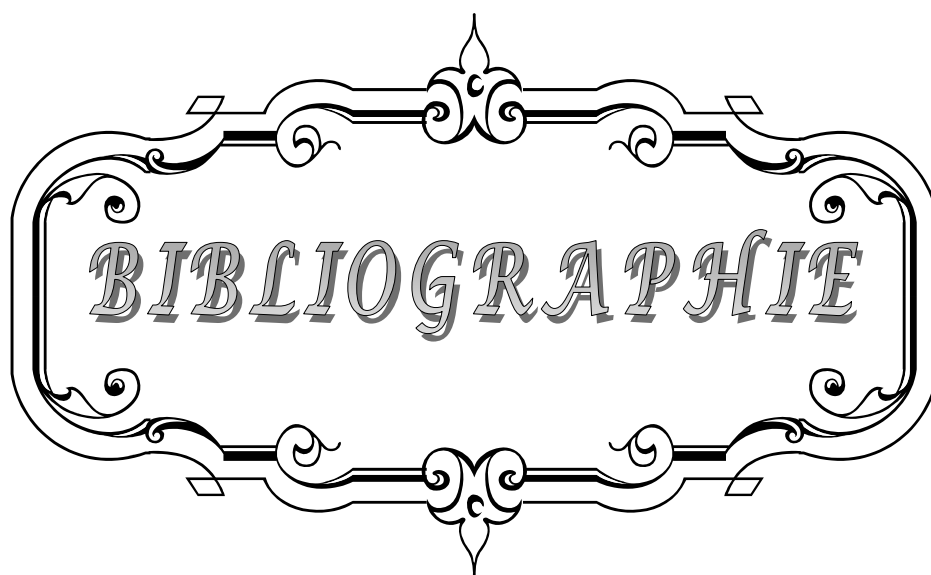
التشخيص المرضي كان مخبريا بفضل قياس نسبة هرمون الغدة الجنب درقية و الكالسيوم دائما مرتفعين بالنسبة لمرضانا .

التشخيص الموضوعي كان عن طريق الفحص بالصدى في جميع الحالات بحساسية تقارب 70 و خصوصية 71 في حين تم تنفيذ مضان الغدة الدرقية في 80 من الحالات مع حساسية 8.3 و خصوصية 75.

تلقى جميع مرضانا العلاج الطبي في المستشفى تمهيدا للجراحة.

في سياقنا كانت مراقبة المرضى تتركز على معايير سريرية مخبرية و إشعاعية و كانت نسبة الشفاء في دراستنا 90 مع حالة وفاة واحدة .

يبدو أن مضاعفات الجراحة تقل مع تطور وسائل التشخيص المرضي و الموضوعي مما يجعل من الممكن العلاج بتقنيات الجراحة الموضوعية الأقل ضررا.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg SJ, Udelsman R, Marcocci C, et al.**
Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop.
J Clin Endocrinol Metab 2014;jc20141413.
2. **Trésallet C., Royer B., Menegaux F.**
Cancer parathyroïdien.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–012–D–10, 2008.
3. **H.G. Burkitt, A.Stevens, J.S.Lowe, B.Young.**
Wheater Anatomie pathologique.
3ème édition. 1996, p.233.
4. **G. Crouzeix*, V. Kerlan**
Hyperparathyroïdie primaire : nouveaux concepts, nouvelles recommandations
Annales d'Endocrinologie 75 (2014) S21–S36
5. **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.
6. **Dralle H, Sekulla C, Haerting J, et al.**
Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery.
Surgery 2004;136:1310–22.
7. **Carlos Thomas, H. Kalbfleisch, H.D.Mennel, Ch. Mittermayer et P.Schmitz– Moormann.**
Anatomie pathologique macroscopique,
Manuel et atlas, 2ème édition. 1985, p. 239.
8. **P.Cougard, P.Goudet.**
Technique d'exérèse vidéo–endoscopique d'un adénome parathyroïdien.
J Chir 1999; 136:264–267.
9. **G.Chomette, M.Auriol, Y. Le charpentier, J.–P. Le clerc, Y.Tereau, P.Tranbaloc.**
Anatomie pathologique spéciale.
tome1. 1982, pp.276–279.

10. **N. Guevara, L. Castillo, J. Santini.**
Chirurgie des glandes parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 46–465, 2006.
11. **A. Taieb, M. Seman, F. Menegaux, C. Trésallet**
Parathyroïdectomie par abord focalisé pour hyperparathyroïdie primaire : technique chirurgicale
Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, 438–441
12. **Norman J, Chheda H, Farrell C.**
Minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: decreasing operative time and potential complications while improving cosmetic results.
Am Surg 1998; 64:391–5 [Discussion 395–396].
13. **Mihai R, Barczynski M, Iacobone M, Sitges-Serra A.**
Surgical strategy for sporadic primary hyperparathyroidism an evidence-based approach to surgical strategy, patient selection, surgical access, and reoperations.
Langenbecks Arch Surg 2009;394:785–98.
14. **Inabnet WB, Fulla Y, Richard B, Bonnichon P, Icard P, Cha- puis Y.**
Unilateral neck exploration under local anesthesia: the approach of choice for asymptomatic primary hyperparathyroidism.
Surgery 1999;126:1004–9 [Discussion 1009–1010].
15. **L. Arnalsteen a, J.L. Quievreux a, D. Huglo b, F. Pattou a, B. Carnaille a, C. Proye a**
Réinterventions pour hyperparathyroïdisme primaire persistant ou récidivant. Soixante-dix-sept cas sur 1888 opérés
Annales de chirurgie 129 (2004) 224–231
16. **Beldi G, Kinsbergen T, Schlumpf R.**
Evaluation of intraoperative recurrent nerve monitoring in thyroid surgery.
World J Surg 2004;28:589–91.
17. **Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R.**
Surgical anatomy of human parathyroid glands.
Surgery 1982; 95: 14–21.

- 18. 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.
- 19. Menegau F, Chigot J.P.**
Glandes parathyroïdes: anatomie, histologie et chirurgie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 10-011-A10, 1994.
- 20. Rouvière H. and Delmas A.**
Anatomie Humaine 14ème édition.
Tome I, 506-507.
- 21. 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.
- 22. Frank H. Netter, John T. Hansen.**
Glandes parathyroïdes et pharynx.
Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition, section tête et cou. Edition 2007.
- 23. Pyore C.**
Hyperparathyroïdies primaires: les ectopies majeures, la 5ème glande.
Lyon Chir 1990 ; 86 :136-9.
- 24. 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.
- 25. Demard F, Santini J, Serra C, Etorre F, Vaille G.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire.
J Fr ORL, 1990; 39:27-35.
- 26. Pr Chakour .K, Pr Daouidi.A.**
Ateliers de dissection. Année universitaire 2006/2007.
Laboratoire d'anatomie, Faculté de Médecine de Fès.

27. **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.
28. **Kim HC, Cheigh JS, David DS, Stubenbord W, Sullivan J, Rubin AL, et al.**
Longterm results of subtotal parathyroidectomy in patients with end-stage renal disease.
Am Surg 1994;60(9):641-9.
29. **Rothmund M, Wagner PK.**
Total parathyroidectomy and autotransplantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism. A one- to six-year followup.
Ann Surg 1983;197(1):7-16.
30. **H. Dhouib, B. Hammami, A. Ben thabet, M.M. Drira.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire : techniques et résultats.
J. TUN ORL - N°16 JUIN 2006
31. **I. Hariga, S. Zribi, K. Khamassi, O. Ben gamra, Y. Skouri, M. Ben amor, CH. Mbarek, A. El Khedim.**
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos de 25 cas et revue de la littérature
J. Tun ORL - N° 19 Décembre 2007
32. **A. Radouia, H. Hanina, M. Slimani Houtia, A. El Mesnaouib, H. Rhoua, F. Ezaitounia, N. Ouzeddouna, R. Bayahiaa, L. Benamara**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique
Journal de Chirurgie Viscérale (2010) 147, 133-138
33. **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
34. **A.E.M. Haddam, N.S. Fedala, F. Chentli, D. Meskine.**
L'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale : à propos d'une série de 15 patients
SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474-492

35. **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
36. **L. Tselikasa, J.-Y. Pagny, J. Joskin, A. Palomera, M. Ben Arfi, M. Di Primio, Y. Reznik, M. Sapoval**
Embolisation par microparticules et coils d'un adénome parathyroïdien médiastinal
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2012) 93, 429—433
37. **Slama A, Mziou Z, Walha L, Sriha B, Kochtali H.**
Les tumeurs brunes des maxillaires.
Actualités Odonto-Stomatologiques 2007;238:169-176
38. **Drall H, Sekulla C**
Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery.
Surg, 2004.136(6): p1310-22.
39. **Raynaud A, Gaux JC.**
L'embolisation des adénomes médiastinaux. Possibilité thérapeutique au cours de l'hyperparathyroïdie primaire.
Presse Med 1984;13: 2458.
40. **Miller DL, Doppman JL, Chang R, Simmons JT, O'Leary TJ, Norton JA, et al.**
Angiographic ablation of parathyroid adenomas: lessons from a 10-year experience.
Radiology 1987;165:601—7.
41. **] Ernst O.**
Hyperparathyroidism: CT and MR findings.
J Radiol 2009;90:409—12.
42. **Johnson NA, Carty SE, Tublin ME.**
Parathyroid imaging.
Radiol Clin North Am 2011;49(vi):489—509.
43. **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*

44. **Gagné E, et al.**
Short and long-term efficacy of total parathyroidectomy with immediate autografting compared with subtotal parathyroidectomy in hemodialysis patient.
J Am Soc Nephrol 1992;3:1008-17.
45. **N. Juliéna, I. Mosnier , A. Bozorg Grayeli , P. Nys , E. Ferrary, O. Sterkers**
Monitoring peropératoire du nerf récurrent au cours de la chirurgie thyroïdienne et parathyroïdienne : étude prospective
Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale (2012) 129, 90-97
46. **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.
47. **W. Amouri, F. Kallel, F. Hamza, I. Jardak, S. Charfeddine, A. Ghorbel, F. Guerhazi**
Performances de la scintigraphie parathyroïdienne au 99mTc-Sestamibi dans l'hyperparathyroïdie secondaire (à propos de 20 cas)
Médecine Nucléaire 37 (2013) 420-428
48. **Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R.**
Primary hyperparathyroidism and heart disease--a review.
Eur Heart J 2004;25: 1776-87.
49. **Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg SJ, Udelsman R, Marcocci C, et al.**
Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop.
J Clin Endocrinol Metab 2014;jc20141413.
50. **S. Zribi , M. Ben Amor , D. Zaïri , N. Jebali , I. Hariga , O. Ben Gamra , C. Mbarek , A. El Khedim**
L'hyperparathyroïdie primaire du diagnostic à la prise en charge.
Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale October 2012, Pages A129-A130.

51. **F. Lamine–Chtioui, L. Riahi, M. Chihaoui, F. Chaker, K. Bouchrit, F. Kanoun, H. Slimane**
Résultats à long terme du traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire
SFE Toulouse 2012 / Annales d'Endocrinologie 73 (2012) 354–364
52. **S. Zitouni, S. Bouzbid, A. Bouchair, A. Daoudi, N. Djerad, A. Farhi, S. Kharoubi, A. Saidia**
Chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire : notre expérience
Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, October 2013, Pages A19–A20
53. **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
54. **D. Nsame, A. Chadli, S. El Aziz, A. Farouqi.**
Hyperparathyroïdies primitives, à propos de 60 cas.
SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345–359.
55. **S. Toujani, Z. Aydi, F. Daoud, L. Baili, B. Ben Dhaou, F. Boussema.**
L'hyperparathyroïdie primitive en médecine interne : à propos de 14 cas
SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474–492
56. **D. Ibrahim Montasser, M. Benyahia, Y. Zajjari, M. El Allam, Z.Oualim**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique
Dialyse / Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 301–343
57. **A. Tliba, N. Boussetta, L. Metoui, B. Louzir, I. Gharasallah, S. Othmani.**
Caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos d'une série de 12 cas
SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474–492
58. **N. Kolsi, A. El korbi, B. Alaya, S.B. h rhouma, M. Hammouda, J. Koubaa**
Résultats de la chirurgie des hyperparathyroïdies secondaires : à propos de 28 cas
Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) A104–A160

59. **H. Sayad, S. Rifki Jai, A. Lakhroufi, F. Chihab, A. Bouzidi, R. Aghai, F. Tarass, B. Ramdani, K. Hachim, N.G. Benhanem, D. Zaid, J. Ahazzam**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdisme secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas
La Tunisie Médicale – 2008 ; Vol 86 (n°02) : 140 – 143
60. **W. Kermani, C. Halwani, M. Bellakhdhar, H. Zaghouani, M. Ben ali, M. Abdelkéfi, M. Belcadhi, K. Bouzouita**
Prise en charge de l'hyperparathyroïdisme secondaire. Étude rétrospective à propos de 31 observations
Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, October 2013, Pages A151-A152
61. **Gennero I., Moulin P., Edouard T., Conte-Auriol F., Tauber M.T., Salles J.P.**
Bone mineral metabolism: recent data and perspectives related to osteogenesis.
Arch. Pediatr. 2004; 11 (12): 1473-1483.
62. **Torres P.U., Prie D., Beck L., Friedlander G.**
New therapies for uremic secondary hyperparathyroidism
J. Ren. Nutr. 2006; 16 (2): 87-99.
63. **Valle Díaz de la Guardia F, Arrabal Martín M, Arrabal Polo MA, Quirosa Flores S, Miján Ortiz JL, Zuluaga Gómez A.**
Renal lithiasis in patients with primary hyperparathyroidism. Evolution and treatment.
2010 Jan-Feb; 63 (1):32-40.
64. **Houillier P, Maruani G, Eladari D, Paillard M.**
Hyperparathyroïdisme primitif.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-012-B-10, 2002, 9 p.
65. **G. Maruani, N. Cornière, L. Nicolet, S. Baron, M. Courbebaisse, S. Renaud, P. Houillier**
Hyperparathyroïdisme primitif.
La revue de médecine interne 34(2013)605-613.
66. **Silverberg S, Bilezikian J.**
Primary hyperparathyroidism: still evolving.
J Bone Mineral Res. 1997; 12 : 256-62.

67. **P.Boissel, C.Proye**
Chirurgie générale vasculaire et endocrinienne
Elsevier Masson, 1991, p339.
68. **Aoune S, Khochtali H, Dahadouh C, Turki A, Mokni M et Bakir A.**
Lésion à cellules géantes des maxillaires révélatrices d'hyperparathyroïdie primaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2000; 101: 86-89. BMJ. 2000; 321 : 598-602.
69. **Christine Chappard a, Christian Roux b, Pascal Laugier c, Michel Paillard, Pascal Houillier.**
Statut osseux au cours de l'hyperparathyroïdie primitive mesurée par densité minérale osseuse régionale par densitométrie corps entier et ultrasonographie quantitative au calcanéum.
Revue du Rhumatisme 73 (2006) 83-92.
70. **Robertson ML, Steward DL, Gluckman JL, et al.**
Continuous laryngeal nerve integrity monitoring during thyroidectomy: does it reduce risk of injury?
Otolaryngol Head Neck Surg 2004;131:596-600.
71. **G. Maruani, N. Cornière, L. Nicolet, S. Baron, M. Courbebaisse, S. Renaud, P. Houillier**
Hyperparathyroïdie primitive
La Revue de médecine interne 34 (2013) 605-613
72. **Parfitt A.M.**
The action of parathyroid hormone on bone: relation to bone remodeling and turnover, calcium homeostasis, and metabolic bone diseases. II: PTH and bone cells: bone turnover and plasma calcium regulation.
Metabolism. 1996; 25: 279-239.
73. **Parfitt A.M.**
Equilibrium and disequilibrium hypercalcemia; new light on an old concept.
Metab, bone dis. Rel. 1999; 1: 279-293.
74. **Sharretts JM, Simonds WF.**
Clinical and molecular genetics, of parathyroid neoplasms.
Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010;24:491-502.

75. **Thakker RV.**
Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) and type 4 (MEN4).
Mol Cell Endocrinol 2014;386:2–15.
76. **Nesbit MA, Hannan FM, Howles SA, Reed AA, Cranston T, Thakker CE, et al.**
Mutations in AP2S1 cause familial hypocalciuric hypercalcemia type 3.
Nat Genet 2013;45:93–7.
77. **Nesbit MA, Hannan FM, Howles SA, Babinsky VN, Head RA, Cranston T, et al.**
Mutations affecting G-protein subunit alpha11 in hypercalcemia and hypocalcemia.
N Engl J Med 2013;368:2476–86.
78. **C.Marcelli.**
Maladies génétiques avec troubles du métabolisme phosphocalcique
Revue du rhumatisme monographies 79 (2012) 262–268
79. **H. Sayad, S. Rifki Jai, A. Lakhloufi, F. Chihab, A. Bouzidi, R. Aghai, F. Tarass, B. Ramdani, K. Hachim, N.G. Benghanem, D. Zaid, J. Ahazzam**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdisme secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas
La Tunisie Médicale – 2008 ; Vol 86 (n°02) : 140 – 143
80. **Ikeda K, Weir EC; Mangin M. et al.**
Expression of messenger ribonucleic acids encoding a parathyroid hormone-like peptide in normal human and animal tissues with abnormal expression in humans parathyroid adenomas.
*Endocrinal.*1998; 2: 1230–1236.
81. **Friedman P.A., Goodman W.G.**
PTH 1–84/7–84: a balance of power Am.
J. Physiol. Renal Physiol. 2006; 290 (5): F975–F984.
82. **Rose, M. Javier.**
Hyperparathyroïdies secondaires (hors insuffisance rénale)
Revue du rhumatisme monographies 79 (2012) 239–243

83. **Yarbrough DE, Thompson GB, Kasperbauer JL, et al.**
Intraoperative electromyographic monitoring of the recurrent laryngeal nerve in reoperative thyroid and parathyroid surgery.
Surgery 2004;136:1107–15.
84. **Aloia J, Talwar S, Pollack S, et al.**
Optimal vitamin D status and serum parathyroid hormone concentrations in African American women.
Am J Clin Nutr 2006;84:602–9.
85. **Divieti P., John M.R., Juppner H., Bringham F.R.**
Human PTH 7–84 inhibits bone resorption in vitro via actions independent of the type 1 PTH/PTHrP receptor.
Endocrinology. 2002; 143 (1): 171–176.
86. **Dionigi G, Baccuzzi A, Boni L, et al.**
What is the learning curve for intraoperative neuromonitoring in thyroid surgery.
Int J Surg 2008;6:7–12
87. **Azria A, Beaudreuil J, Juquel JP, et al.**
Brown tumor of the spine revealing secondary hyperparathyroidism. Report of a case.
Joint Bone Spine, 2000; 67:230–3.
88. **Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E, Bilezikian JP.**
A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery.
N Engl J Med 1999;341:1249–55.
89. **Peacock M, Bolognese MA, Borofsky M, Scumpia S, Sterling LR, Cheng S, et al.**
Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study.
J Clin Endocrinol Metab 2009;94:4860–7.
90. **Rejnmark L, Vestergaard P, Mosekilde L.**
Nephrolithiasis and renal calcifications in primary hyperparathyroidism.
J Clin Endocrinol Metab 2011;96:2377–85.

91. **Silverberg SJ, Clarke BL, Peacock M, Bandeira F, Boutroy S, Cusano NE, et al.**
Current Issues in the Presentation of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop.
J Clin Endocrinol Metab 2014; *jc20141415*.
92. **Rapado A.**
Arterial hypertension and primary hyperparathyroidism. Incidence and follow-up after parathyroidectomy.
Am J Nephrol.1986; *6*: 49-50.
93. **Sancho JJ, Rouco J, Riera-Vidal R, Sitges-Serra A.**
Long-term effects of parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism on arterial hypertension.
World J Surg. 1992; *16*: 732-5.
94. **Carling T, Donovan P, Rinder C, Udelsman R.**
Minimally invasive parathyroidectomy using cervical block: reasons for conversion to general anesthesia.
Arch Surg 2006; *141*:401-4
95. **Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R.**
Primary hyperparathyroidism and heart disease - a review.
Eur Heart J 2004; *25*:1776-87.
96. **Torres P.U.**
The need for reliable serum parathyroid hormone measurements
Kidney Int. 2006; *70* (2): 240-243.
97. **C.Cormier**
Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale chronique.
Réalités en rhumatologie # 48_Octobre 2012
98. **J-L Wémeau.**
Le point sur hyperparathyroïdie primaire.
Journal de Radiologie. Vol 90, N° 3-C2 - mars 2009, pp. 392-396.

99. **Carling T, Ridelelt P, Rastad J, Akerstrom G.**
Vitamin D receptor polymorphisms correlate to parathyroid cell function I, primary hyperparathyroidism.
J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82: 1772-1775.
100. **Walker MD, McMahon DJ, Inabnet WB, Lazar RM, Brown I, Vardy S, et al.**
Neuropsychological features in primary hyperparathyroidism: a prospective study.
J Clin Endocrinol Metab 2009;94:1951-8.
101. **G. Elmghari, N.El Ansari**
Prise en charge non chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire.
Revue Marocaine de Rhumatologie 2014; 28: 14-7
102. **J-L Wémeau,**
Primary hyperparathyroidism,
J Radiol 2009; 90:392-6.
103. **Rasmuson T, Damber L, Johansson L, Johansson R, Larsson LG.**
Increased incidence of parathyroid adenomas following X-ray treatment of benign diseases in the cervical spine in adult patients.
Clin Endocrinol (Oxf) 2002;57:731-4.
104. **Caroline Silve.**
Traité d'endocrinologie: développement des glandes parathyroïdiennes.
Philippe Chanson et Jaques Young. Médecine-science. 2007; 67: 495-498.
105. **Sari S, Erbil Y, Ersöz F, Olmez A, Salmaslıoğlu A, Adalet I, et al.**
Radio-guided excision of parathyroid lesions in patients who had previous neck surgeries: A safe and easy technique for re-operative parathyroid surgery.
International Journal of Surgery. 2011;9(4):339-42.
106. **Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Hodgson SF, O'Fallon WM, Melton 3rd LJ.**
The rise and fall of primary hyperparathyroidism: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1965-1992.
Ann Intern Med 1997;126:433-40.

107. L. Negrier

Performances de la scintigraphie double isotope ^{99m}Tc -MIBI/ ^{123}I avec collimateur sténopé et de l'échographie dans la localisation des parathyroïdes pathologiques en cas d'hyperparathyroïdie : 17 ans d'expérience au CHU de Limoges.

Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Limoges, faculté de médecine soutenue Le 16/10/2012

108. Melton 3rd LJ.

The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America.

J Bone Miner Res 2002;17(Suppl. 2):N12-7.

109. Lundgren E, Rastad J, Thrufjell E, Akerstrom G, Ljunghall S.

Population-based screening for primary hyperparathyroidism with serum calcium and parathyroid hormone values in menopausal women.

Surgery 1997;121:287-94.

110. Yu N, Donnan PT, Murphy MJ, Leese GP.

Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Tayside, Scotland, UK.

Clin Endocrinol (Oxf) 2009;71:485-93.

111. A.E.M. Haddam (Dr), N.S. Fedala (Dr), F. Chentli (Pr), D. Meskine (Pr)

L'hyperparathyroïdie primaire (HPT I) chez l'enfant et l'adolescent : à propos de 6 observations

SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474-492

112. J.-F. Henry, F. Sebag

L'abord lateral endoscopique en chirurgie thyroparathyroïdienne.

Annales de chirurgie (2006) 51-56

113. J.-F. Henry, F. Sebag, G. Ippolito

Parathyroïdectomie endoscopique par voie latérale

J Chir 2008, 145, N°5 · © 2008. Elsevier Masson SAS.

114. F. Bala, S. Azzoug, L. Rabehi, F. Chentli

Facteurs prédictifs de l'échec de la chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire

SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345-359

115. **C. Ghervan, C. Ciuce, V. Muntean, C. Georgescu, A. Valea, I. Duncea**
La place de l'échographie pour la localisation de la lésion dans l'hyperparathyroïdie primaire.
Annale d'endocrinologie, Congrès de la SFE - Montpellier 2006.
116. **C. Blanchard, E. Mirallié, M. Mathonnet**
Hyperparathyroïdie primaire sporadique
Journal de Chirurgie Viscérale (2010) 147, 360—370
117. **Bernard Lacoura, Ziad Massyb**
Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale
Revue francophone des laboratoires - Avril 2013- n° 45
118. **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
119. **Sonner JM, Hynson JM, Clark O, Katz JA.**
Nausea and vomiting following thyroid and parathyroid surgery.
J Clin Anesth 1997; 9: 398-402.
120. **Hutckison AJ.**
Calcium dialysis fluid and oral calcium carbonate in CAPD.
Nephrol dialysis transplant 1992 ; 7 : 1219-25.
121. **Ducan R.**
Calcium dialysis and hyperparathyroïdism.
Perit Dial Int 1996 ; 1 (suppl 1) : 499-502.
122. **Benaddi L et coll.**
Hypoparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique, conduite à tenir chirurgicale.
Magreb Médical 2000 ; 20 : 410-2.
123. **Souberbielle JC.**
Traite d'endocrinologie : Exploration biologique du métabolisme phosphocalcique et osseux.
Philippe Chanson et jaques Young, médecine-science. 2007; 73: 534-540.

- 124. Ljunghall S, Larsson K, Lindh E, Lindqvist U, Rastad J, Aerstrom G et al.**
Disturbance of basal and stimulated serum levels of intact parathyroid hormone in primary hyperparathyroidism.
Surgery. 1991;110:47-53
- 125. Leboff M, Miulec K.**
Hypercalcemia: clinical manifestation, pathogenesis, diagnosis and management In: Favus M, editor. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins. 2003, p, 225-30.
- 126. Betea D, Bradwell AR, Harvey TC, Mead GP, Schmidt-Gayk H, Ghaye B, et al.**
Hormonal and biochemical normalization and tumor shrinkage induced by antiparathyroid hormone immunotherapy in a patient with metastatic parathyroid carcinoma.
J Clin EndocrinolMetab, 2004; 89: 3413-20.
- 127. indie Elif.**
Traite d'endocrinologie: Imagerie des parathyroïdes.
Philippe Chanson et jaques Young. Médecine-science. 2007. 72, 528-533.
- 128. B Richard.**
Le point sur hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie.
Journal de Radiologie Vol 90, N° 3-C2-mars 2009 pp. 397-408.
- 129. 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.
- 130. Eti Z, Irmak P, Gulluoglu BM, Manukyan MN, Gogus FY.**
Does bilateral superficial cervical plexus block decrease analgesic requirement after thyroid surgery?
Anesth Analg 2006;102: 1174-6.
- 131. Moka D, Voth E, Dietlein M, Larena-Avellaneda A, Schicha H.**
Technetium 99mTc-spect: a highly sensitive diagnostic tool for localization of parathyroid adenomas.
Surgery 2000; 128:29-35.

- 132. Yousof Alabdulkarim and Edgard Nassif**
Sestamibi (99mTc) scan as a single localization modality in primary hyperparathyroidism and factors impacting its accuracy.
Indian J Nucl Med. 2010 Jan-Mar; 25(1): 6-9.
- 133. Bergman JA.**
Thallium/technetium subtraction scanning for primary hyperparathyroidism; scan sensitivity effect on operative time.
Ear Nose and Throat Journal. 1999; 77: 404-407.
- 134. Fayet P, Hoeffel C, Fulla Y and Coll.**
Technetium-99m sestamibi scintigraphy magnetic resonance imaging and venous blood sampling in persistent and recurrent hyperparathyroidism.
Br Radiol. 1997; 70: 459-64.
- 135. C.Billotey, L. Peix.**
Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 32-710-A-10, 2009.
- 136. Y.Fulla, P.Bonnichon, F.Tissier, T.Delbot, B.Richard, X.Bertagna, P.Legmann.**
Le point sur biologie de l'hyperparathyroïdie primaire : prélèvements veineux étagés.
Journal de Radiologie, Vol 90, N° 3-C2- mars 2009 pp. 413-421.
- 137. Khan AA, Bilezikian JP, Kung AW, Ahmed MM, Dubois SJ, Ho AY, et al.**
Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial.
J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3319-25.
- 138. Grey A, Lucas J, Horne A, et al.**
Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistence vitamin D insufficiency.
J Clin Metab. 2005; 90: 2122-2126.
- 139. Carnaille B, Oudar C, Combemale F, Huglo D, Noel C, Wambergue F.**
Limites de la scintigraphie parathyroïdienne avant chirurgie pour hyperparathyroïdisme primitive.
Ann Chir. 1998; 52: 374-378.

- 140. J.F. Henry, F. Sebag, S. Van Slycke.**
Chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire en 2008.
Médecine Nucléaire 33 (2009) 28-32.
- 141. Dubost C. Bouteloupp P.**
Explorations médiastinales par sternotomie dans la Chirurgie de l'hyperparathyroïdie (Paris).
1988, 125, 11, p: 631-637.
- 142. Kraimps JL, Margerit D, Barbier J.**
Conduite à tenir en cas de cervicotomie blanche pour hyperparathyroïdie primaire.
Ann Clin. 1995 ; 49 : 138-142.
- 143. Pachman KS. Demeure MJ.**
Indications for parathyroidectomy and extent of treatment for patients with secondary hyperparathyroidism.
Surg Clin North Am, 1995, 75: p 465-482.
- 144. Courant O. Letessier E.**
Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire des insuffisants rénaux chroniques.
J Chir 1993, 130, 327
- 145. Henry Jfr, Denizot A, Audiffert J.**
Results of reoperative for persistent or recurrent secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients.
World J. Surg. 1990, 14, 303-310.
- 146. D. Joly, B. Guéry, A. Servais, M. Touam et P. Urena**
Traitements pharmacologiques de l'hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.
Flammarion médecine-sciences_ actualités néphrologiques.
- 147. Udelsman R, Donovan PI, Sokoll LJ.**
One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations.
Ann Surg 2000;232: 331-9.

- 148. Pott L, Swick JT, Stack Jr.**
BC. Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007;133:266–9.
- 149. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack Jr. BC.**
A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003.
Otolaryngol Head Neck Surg, 2005; 132: 359–72.
- 150. I. Yassine, M. Rchachi, H. El Ouahabi, F. Ajdi.**
Les hypercalcémies malignes : à propos de 5 cas
SFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 474–492
- 151. Marlon A. Guerrero.**
Cryopreservation of Parathyroid Glands.
J Endocrinol. 2010.
- 152. N. Munoz–Bongrand, H. Bothereau, E. Sarfati.**
Localisation opératoire des glandes parathyroïdes et stratégie d'exérèse pour hyperparathyroïdie.
J Chir 2004, 141, N°5.
- 153. Zacharion Z., Buhr H.**
Preoperative diagnostics and surgical management of tertiary hyperparathyroidism after chronic renal failure.
Eur. J. pediatr surg 5, 1995, p288–291.
- 154. Vergès B, Cercueil JP, Jacob D, Vaillant G, Brun JM.**
Traitement des adénomes parathyroïdiens par alcoolisation sous contrôle échographique.
Ann Chir 2000;125:457–6
- 155. Mahajna A, Barak M, Mekel M, Ish–Shalom S, Krausz MM.**
Parathyroid hormone response to tracheal intubation in hyperparathyroid patients and normal subjects.
Endocr J 2005;52: 715–9.

- 156. P. Delanaye, L. Van Overmeire, B.E. Dubois, J.M. Krzesinski**
Nouveautés dans la prise en charge des anomalies du bilan phosphocalcique chez le patient dialysé
Rev Med Liege 2007; 360 62 : 5-6 : 360-365
- 157. Leboff M, Miulec K.**
Hypercalcemia: clinical manifestation, pathogenesis, diagnosis and management In: Favus M, editor. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism.
Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins. 2003, p, 225-30.
- 158. Kohri K, Tozawa K, Hayashi Y, and al.**
Clinical features of primary hyperparathyroidism: preoperative localization and parathyroidectomy.
Biomed Pharmacother. 2000; 54: 69s-71s.
- 159. Pott L, Swick JT, Stack Jr. BC.**
Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133: 266-9.
- 160. C. Guidon.**
Hypercalcémies sévères.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 36-860-A-30, 2005.
- 161. Peacock M, Bilezikian JP, Klassen PS, Guo MD, Turner SA, Shobock D.**
Cinaclacet hydrochloride maintains long-term normocalcemia in patients with primary hyperparathyroidism.
J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90: 135-41.
- 162. H. Boulaam, S. Azzoug, F. Chentli.**
Hypercalcémie maligne forme grave de l'hyperparathyroïdie primaire.
SFE Toulouse 2012 / Annales d'Endocrinologie 73 (2012) 354-364 359
- 163. D. Nsame, A. Chadli, H. Dedjan, S. El Aziz, A. Farouqi.**
Les hypercalcémies malignes dans l'hyperparathyroïdie primitive. À propos de 9 observations.
SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345-359.

- 164. Sippel RS, Becker YT, Odorico JS, Springman SR, Chen H.**
Does propofol anesthesia affect intraoperative parathyroid hormone levels? A randomized, prospective trial.
Surgery 2004;136:1138-42.
- 165. Anne Jouan, Laurent Zabraniecki, Véronique Vincent, Elsa Poix, Bernard Fournié.**
Un mode de découverte inhabituel d'hyperparathyroïdie primitive: Hypercalcémie majeure et tumeurs brunes multiples.
Revue du Rhumatisme 75 (2008) 289-291.
- 166. A. Chkoura, B. El abdi, W. El wady.**
Tumeur brune maxillaire révélatrice d'une hyperparathyroïdie primitive: à propos d'un cas.
Faculté de Médecine dentaire, Rabat, Maroc. Mars 2009.
- 167. Wémeau JL, Gilliot-Valtille E, Bizard JP et al.**
Current concepts in primary hyperparathyroidism.
Horm Res. 1989; 32:93-6.
- 168. Roy M, Mazeh H, Chen H, Sippel RS.**
Incidence and localization of ectopic parathyroid adenomas in previously unexplored patients.
World J Surg 2013;37:102-6.
- 169. M. Nouria, A. Hachani, T. Kamoun, M. Guezguez, R. Sfar, M. Ben Fredj, I. Jardak, O.Tounsi, N. Ayachi, K. Chatti, H. Essabbah**
Intérêt de la scintigraphie parathyroïdienne de soustraction dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire. À propos de 33 cas
Médecine Nucléaire 36 (2012) 565-573
- 170. Gutierrez.O, Isakova.T, Rhee.E et al.**
Fibroblast growth factor-23 mitigates hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease.
- 171. 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.

- 172. Edis AJ, Levier MD.**
Supernumerary parathyroid glands: implications for the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism.
World J Surg 1987;11:398-401.
- 173. Berehou F, Ghfir I, Ben Rais N.**
Ectopie de la parathyroïde objectivée par la scintigraphie au MIBI-Tc 99m. À propos de deux cas. Expérience du service de médecine nucléaire-CHU Ibn Sina-Rabat.
Med Nucl 2009;33:450-5.
- 174. Lundgren EC, Gillott AR, Wiseman JS, Beck J.**
The role of preoperative localization in primary hyperparathyroidism.
Am Surg 1995;61:393-6.
- 175. HUTCHISON AJ, MAES B, VANWALLEGHEM J, et al.**
Efficacy, tolerability, and safety of lanthanum carbonate in hyperphosphatemia : a 6 month, randomized, comparative trial versus calcium carbonate.
Nephron Clin Pract, 2005; 100: c8.
- 176. E. Hindié, D.Taïeb**
Scintigraphie parathyroïdienne dans l'hyperparathyroïdie primitive : quelques considérations récentes.
Médecine Nucléaire xxx (2014) xxx-xxx
- 177. Mellière D, Hindié E.**
Primary hyperparathyroidism: three decades of evolution in diagnostic and imaging techniques and advantages of early surgery.
Bull Acad Natl Med 2003;187:1547-63 [discussion 1564-5. French].
- 178. Hindié E, Mellière D, Perlemuter L, Jeanguillaume C, Galle P.**
Primary hyperparathyroidism: higher success rate of first surgery after preoperative Tc99 m sestamibi-I-123 subtraction scanning.
Radiology 1997;204: 221-8.
- 179. Phitayakorn R, McHenry CR.**
Incidence and location of ectopic abnormal parathyroid glands.
Am J Surg 2006;191:418-23.

180. Berson S.A, Yalow R.S.

Immunochemical heterogeneity of parathyroid hormone in plasma.

J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998; 28:1037-1047.

181. Silverman R, Yalow R.S.

Heterogeneity of parathyroid hormone: clinical and physiological implications.

J. Clin. Invest. 1983; 5: 1958-197.

182. Erdmann S., Muller W., Bahrami S., Vornehm S.I., Mayer H., Bruckner P., et al.

Differential effects of parathyroid hormone fragments on collagen gene expression in chondrocytes.

J. Cell Biol. 1996; 135 (4): 1179-1191.

183. Marie Courbebaisse, Jean-Claude Souberbielle.

Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations ; Néphrologie et Thérapeutique.

J. Nephro. 2011.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

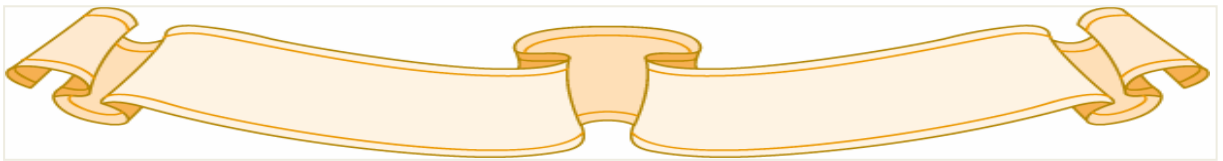
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





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

أطروحة رقم 165

سنة 2016

العلاج الجراحي لفرط إنتاج هرمون الغدة الجنب درقية بصدد 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 01 /11/ 2016

من طرف

الآنسة حياة الدريسي

المزداة في 06 مارس 1989 بالريصاني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فرط إنتاج هرمون الغدة الجنب درقية – تورم الغدة الجنب درقية –
داء القصور الكلوي – الجراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. الراجي
		أستاذ مبرز في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة
المشرف	السيد	ي. رشدي
		أستاذ مبرز في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة
	السيدة	ن. الأنصاري
		أستاذة مبرزة في طب أمراض الغدد
الحكام	السيدة	أ. الاواد
		أستاذة مبرزة في طب الكلي

