



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

Année 2024

Thèse N° 161

# Les hyperparathyroïdies primaires : Expérience du service d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19 /04/2024

PAR

Mr. **Hamza BOUZIANE**

Né Le 24/01/1999 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hyperparathyroïdie – Hypercalcémie – Parathormone – Adénome parathyroïdien  
– Scintigraphie.

JURY

Mme. **N. EL ANSARI**

Professeur d'Endocrinologie.

PRESIDENT

Mr. **Y.ROCHDI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie.

RAPPORTEUR

Mme. **N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI**

Professeur de Radiologie.

Mr. **A. MATRANE**

Professeur de Médecine nucléaire.

JUGES

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ رَبَّنَا

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



## *Serment d'Hippocrate*

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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.  
La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.  
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*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 doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro–entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

**LISTE ARRETEE LE 09/01/2024**



*DEDICACES*



### *A ma très chère maman Sanae Terrab*

*En ce moment de célébration, je tiens à exprimer ma gratitude infinie pour ton amour, ton soutien inébranlable et ton inspiration constante. Je n'en serais jamais arrivé là sans ta présence encourageante et tes mots bienveillants qui ont éclairé mon chemin tout au long de mon parcours. Tu incarnes la bonté, le bonheur, le courage et la joie de vivre, tu as toujours su donner sans compter. Tes sacrifices ont façonné mon parcours et ont été les fondations de mes accomplissements.*

*Ta motivation a été ma source d'inspiration constante. Ton exemple de persévérance m'a montré que même dans les moments difficiles, il y a une force intérieure capable de surmonter tous les obstacles. Tu as été mon moteur, m'encourageant à viser toujours plus haut. Merci, du plus profond de mon cœur, pour tout ce que tu as fait, cette réussite est aussi la tienne.*

*Je t'aime maman.*

### *A mon très cher père Abdelali Bouziane*

*Cette thèse est dédiée à toi, l'homme extraordinaire qui a été bien plus qu'un père, un guide, un mentor et un exemple vivant. Ton travail acharné, ta persévérance et ta détermination ont tracé la voie du succès pour notre famille. Tu as été la source constante d'inspiration, et chaque journée passée à tes côtés a été une leçon de vie inestimable.*

*Tu as tant sacrifié pour nous offrir des jours meilleurs. Ton engagement envers notre avenir a été une lumière brillante dans nos vies, et grâce à toi, nous avons appris la valeur du travail acharné et de la ténacité. Les conseils que tu nous as prodigués ont été des boussoles fiables dans nos moments d'incertitude, et chaque mot de sagesse que tu partages résonne comme une vérité éternelle.*

*Je t'aime papa.*

*À mes chères grandes sœurs  
Titríte et Kamília Bouziane*

*Cette thèse est un témoignage des moments exceptionnels que nous avons partagés ensemble, des souvenirs qui ont tissé la toile colorée de notre relation unique. Se replonger dans le passé me rappelle les rires partagés à en perdre le souffle, les conversations tard dans la nuit pendant les voyages, les aventures spontanées qui ont donné du piment à nos vies. Chacun de ces moments a été une étincelle de bonheur qui a illuminé notre parcours commun. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

*A mon très cher Aziz*

*Je n'oublierai jamais nos parties de foot dans le garage, nos discussions sur le match de la veille chaque matin en allant à l'école et surtout toutes les fois où tu as répondu présent quelle que soient les circonstances. Je voulais simplement prendre un moment pour te dire merci, du fond du cœur, pour tout ce que tu as fait pour moi.*

*A mes très chers grands-parents*

*Cette thèse est dédiée à deux personnes exceptionnelles qui ont façonné mon monde avec amour, sagesse et gentillesse.*

*À Mama Rhita, dont la tendresse et les câlins ont été des réconforts constants dans les moments difficiles. Merci pour les enseignements silencieux, les sourires chaleureux, et l'amour inconditionnel qui ont constitué les fondations de ma vie. À Ba sidi, dont la sagesse et le caractère indomptable m'ont montré la force qui réside dans la persévérance. Merci pour tes récits fascinants, tes conseils, et l'exemple vivant de détermination que vous avez représenté.*

*Que Dieu vous procure bonne santé et longue vie.*

*A toute ma grande famille paternelle et maternelle  
A ma très chère Manal*

*Aucun mot ne pourra décrire ce qui nous unit. Tu as été la lumière qui a éclairé mon chemin tout au long de ce parcours. Cette thèse est dédiée à toi, en reconnaissance de tout ce que tu représentes pour moi.  
Je t'aime Manona.*

*Au Philigang : Leïla Ihsène Yasmine Imane Salim et Yassine*

*Ensemble, nous avons partagé des souvenirs inoubliables qui resteront gravés dans ma mémoire. Vous êtes tous spéciaux à votre manière, avec vos propres caractères uniques qui enrichissent notre amitié. Nous avons gravi ensemble les échelons et sachez que je suis fier de ce que vous êtes devenus. Vous êtes des médecins remarquables et je vous souhaite le meilleur dans votre carrière.*

*A mes meilleurs amis : Mehdi Jalal Sami Oussama Basma et Kaoutar*

*À LMANDOUMA SIHIA, je tiens à exprimer ma gratitude éternelle pour votre présence inestimable dans ma vie. Que notre amitié continue de fleurir et de prospérer, défiant le temps et les distances, pour que nous puissions continuer à créer de nouveaux souvenirs ensemble et à partager nos rêves, nos joies et surtout CHFA3AT !*

*Au service d'ORL HSR :*

*À mes enseignants : Pr Essakalli, Pr Bencheikh, Pr Benbouzid, Pr Oujilal, Pr Arkoubi et Dr El Hafi dont la sagesse et les conseils éclairés ont élargi mes horizons académiques et professionnels, je vous suis infiniment reconnaissant. À mes confrères médecins ORL, un long chemin ensemble nous attend. Que ces cinq années soient les plus fructueuses et enrichissantes possible !*

*A l'Association des médecins interne de Rabat - AMIR :*

*Je me souviens parfaitement de mon premier jour au foyer, vous avez su m'accueillir les bras ouverts et m'intégrer pleinement au sein de cette famille, ma deuxième famille ! Je dédie spécialement cette thèse à la promo YARBI SALAMA !*

*Interne un jour, interne pour toujours.*

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



*REMERCIEMENTS*



**A notre Maître et Président de thèse**  
**Professeur EL Ansari Nawal :**

*Nous souhaitons exprimer notre profonde reconnaissance pour avoir accepté la présidence du jury lors de cette soutenance de thèse. Votre engagement envers l'excellence académique et votre expertise dans le domaine ont été des éléments décisifs pour nous, et nous sommes honorés que vous ayez accepté cette responsabilité importante.*

*La qualité de votre présidence a ajouté une valeur indéniable à ma thèse, et je suis honoré d'avoir eu cette opportunité. Merci infiniment pour votre contribution essentielle à la réussite de ce projet.*

*Veillez trouver dans ce travail, cher Maître l'expression de notre profond respect.*

**A Notre Maître et Directeur de thèse:**  
**Professeur Rochdi Youssef :**

*Je souhaite vous témoigner toute ma gratitude pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de superviser ce travail.*

*Le rôle que vous avez joué en tant que directeur de thèse a été indispensable à la concrétisation de ce projet, et c'est avec honneur que j'ai eu l'opportunité de travailler sous votre encadrement.*

*Votre soutien et votre amabilité sont dignes de toute admiration. J'espère avoir été à la hauteur de ce que vous espériez de moi.*

*Veillez accepter, Professeur, mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.*

*A Notre Maître et Juge de thèse:*  
*Professeur Matrane Aboubakr :*

*Nous sommes extrêmement touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et la simplicité avec laquelle vous m'avez accueilli.*

*Cher Maître, veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A Notre Maître et Juge de thèse :*  
*Professeur Cherif Idrissi EL Ganouni Najat:*

*Votre participation à l'évaluation de ce travail est pour nous un grand honneur.*

*Nous avons eu l'opportunité d'admirer non seulement vos compétences professionnelles, mais également vos qualités humaines, qui ont constamment suscité notre admiration. Je souhaite vous exprimer ma gratitude pour l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé lors du premier jour.*

*Nous tenons à vous exprimer, cher Maître, nos sincères remerciements et toute notre reconnaissance pour votre contribution à ce projet.*



*LISTE DES FIGURES  
ET TABLEAUX*



## Liste des figures :

- Figure 1** : Diagramme de répartition des patients selon leur sexe (N=11).
- Figure 2** : Diagramme montrant la répartition des patients selon la couverture sociale (N=11).
- Figure 3** : Diagramme selon la répartition de nos patients selon les antécédents.
- Figure 4** : Diagramme montrant la fréquence des patients selon les différents symptômes de l'hypercalcémie (N=11).
- Figure 5** : Fréquence des manifestations cliniques ostéo-articulaires chez les patients de notre série (N=11).
- Figure 6** : Répartition des patients selon l'imagerie utilisée (N=11).
- Figure 7** : Echographie parathyroïdienne : visualisation d'un nodule (flèche rouge) hypoéchogène, oblong, distinct du parenchyme thyroïdien et situé à sa face postérieure (image du service de Radiologie CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 8** : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cervicale (N=11).
- Figure 9** : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie cervicale (N=11).
- Figure 10** : foyer de captation sous lobaire gauche en faveur d'une origine parathyroïdienne. (images du service de Médecine Nucléaire CHU Mohammed VI Marrakech)
- Figure 11** : Coupe scannographique axiale objectivant un nodule parathyroïdien ectopique paracervical médial avec aspect lytique du corps vertébral en regard (image du service de Radiologie CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 12** : Protocole de prévention du Hungry Bone Syndrome du service d'Endocrinologie CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Figure 13** : Parathyroïdectomie associée à une thyroïdectomie totale sur GMHN (image du bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 14** : Parathyroïdectomie gauche inférieure (image du Bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 15** : La répartition des patients selon le type du geste chirurgical effectué.
- Figure 16** : Aspect clinique préopératoire d'une tumeur brune maxillaire évoquant une hyperparathyroïdie[18].
- Figure 17** : Coupe scanner axiale passant par la tumeur brune maxillaire[18]. 33
- Figure 18** : Radiographies des deux mains: lésion lytique du 3ème métacarpien gauche, avec résorption osseuse sous-périostée des phalanges des deuxième et troisième rayons [27].
- Figure 19** : Radiographie antéro-postérieure du bassin montrant de multiples tumeurs brunes[28].
- Figure 20** : Coupes longitudinale (A) et transversale (B) montrant un adénome parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde de 12 × 7 × 6 mm [30].

- Figure 21** : Scintigraphie de soustraction sestamibi. L'image de soustraction met en évidence un foyer unique de tissu parathyroïdien se projetant sur la partie inféro-externe du lobe droit. Adénome para- thyroïdien droit [29].
- Figure 22** : Adénome parathyroïdien ectopique. L'adénome est situé dans le médiastin, au contact de la crosse aortique, de la trachée et de l'œsophage (À noter les rapports anatomiques précis qu'apporte le scanner pour le chirurgien) [35].
- Figure 23** : Cartographie de PTH pour une parathyroïde ectopique en position cervicale profonde[36].
- Figure 24** : Relèvement des lambeaux cutanéograsseux (photo du service d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 25** : Décollement sous-cutané [65]
- Figure 26** : Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale [65].
- Figure 27** : Ouverture de la loge thyroïdienne [65].
- Figure 28** : Aires de recherche des glandes parathyroïdes [65].
- Figure 29** : Stratégie de recherche des glandes parathyroïdes [65].
- Figure 30** : Exérèse d'un adénome parathyroïdien supérieur gauche (photo du service d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).
- Figure 31** : Chirurgie du cancer parathyroïdien[65].
- Figure 32** : Incision cutanée horizontale au bistouri froid puis du muscle peaucier (platysma) au bistouri électrique[71].
- Figure 33** : chirurgicale focalisée avec visualisation d'un adénome parathyroïdien vu lors d'une chirurgie mini-invasive [71].
- Figure 34** : Matériel pour la réalisation d'une PMI-VA ; en cartouche, écarteurs de Leroux-Robert [72].
- Figure 35** : C. Tracé de l'incision de 1 à 2 cm. D. Dissection de l'adénome sous vidéo-endoscopie [72].
- Figure 36** : Artériographie, après que les coils aient été placés dans l'artère thoracique interne droite, distalement aux vaisseaux alimentant l'adénome médiastinal, et l'imagerie répétée après l'embolisation montrant une dévascularisation complète du nodule [76].
- Figure 37** : Cinétique de la PTH peropératoire[36].
- Figure 38** : Algorithme Intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive[36].
- Figure 39** : Sonde d'intubation endotrachéale équipée de deux paires d'électrodes avec schéma illustrant les points de contact entre les électrodes et les cordes vocales[81].
- Figure 40** : Sonde d'intubation endotrachéale avec l'écran de monitoring [82].
- Figure 41** : Résection de la corne thymique droite[83].
- Figure 42** : Arbre décisionnel du traitement de l'hyperparathyroïdie primaire[87].
- Figure 43** : algorithme décisionnel de la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire[89].
- Figure 44** : Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien.

- Figure 45** : (a) Adénome parathyroïdien, cellule principale. La tumeur (à gauche) est entourée d'un bord de glande parathyroïde normocellulaire. (b) Adénome parathyroïdien, type cellulaire principal. Les cellules tumorales ont des noyaux ronds à ovoïdes avec une chromatine densément colorée et une disposition en palissade autour des vaisseaux sanguins[92].
- Figure 46** : Embryologie des glandes parathyroïdes. 1. Corps ultimobranchial 2. Thyroïde 3. Thymus[30].
- Figure 47** : Position des parathyroïdes par rapport au plan du nerf récurrent. P4 supérieure rétrorécurrentielle. P3 inférieure pré-récurrentielle [30].
- Figure 48** : Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes[107].
- Figure 49** : Schéma de la distribution vasculaire des glandes parathyroïdes [65].
- Figure 50** : Régulation de la PTH par  $CA^{2+}$  [117].
- Figure 51** : Principaux déterminants de la régulation de la parathormone (PTH) et principales actions de la PTH [21].
- Figure 52** : Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien [65].
- Figure 53** : Aspect histologique d'un adénome parathyroïdien [118].
- Figure 54** : Vue macroscopique de trois glandes hyperplasiques[65].
- Figure 55** : Aspect microscopique de : A : glande parathyroïde normale B : glande parathyroïde hyperplasique [109].
- Figure 56** : Aspect microscopique d'un adénome parathyroïdien [119].

## Liste des tableaux :

- Tableau I** : Répartition des patients selon les tranches d'âge (N=11).
- Tableau II** : Autres manifestations cliniques selon le nombre de cas et pourcentage (N=11).
- Tableau III** : Répartition de l'âge moyen dans l'hyperparathyroïdie primaire.
- Tableau IV** : Répartition selon le sexe dans l'hyperparathyroïdie primaire
- Tableau V** : Comparaisons anciennes et nouvelles recommandations pour indiquer la chirurgie dans l'hyperparathyroïdie primitive asymptomatique[38].
- Tableau VI** : Modalités de surveillance médicale de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique [12].



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abreviations

<b>ATI</b>	: Artère thyroïdienne inférieure
<b>Ca</b>	: Calcium
<b>CaSR</b>	: Calcium sensing receptor
<b>CMT</b>	: Cancer médullaire de la thyroïde
<b>DMO</b>	: Densité minérale osseuse
<b>DMSO</b>	: Diméthyl-sulfoxyde
<b>FIHP</b>	: Familial Isolated Hyperparathyroidism
<b>GMHN</b>	: Goitre multi-hétéro nodulaire.
<b>HBS</b>	: Hungry bone syndrom
<b>HFB</b>	: Hypercalcémie familiale bénigne
<b>HHF</b>	: Hypercalcémie hypocalciurique familiale.
<b>HPT</b>	: Hyperparathyroïdie.
<b>HPTP</b>	: Hyperparathyroïdie primitive.
<b>HPT-Jt</b>	: Hyperparathyroïdie - Jaw Tumor syndrom.
<b>HPTt</b>	: Hyperparathyroïdie tertiaire.
<b>IPD</b>	: Interphalangiennes distales.
<b>IPP</b>	: Interphalangiennes proximales.
<b>IR</b>	: Insuffisance rénale.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>MIBI</b>	: Méthoxy isobutylisonitrile.
<b>NEM</b>	: Néoplasie endocrinienne multiple.
<b>P3</b>	: Parathyroïde inférieure.
<b>P4</b>	: Parathyroïde supérieure.
<b>PHTrP</b>	: Parathyroid hormone related protein.
<b>PMI</b>	: Parathyroïdectomie mini-invasive.
<b>PSP</b>	: Protéine sécrétoire parathyroïdienne.
<b>PTH</b>	: Parathormone.
<b>SERM</b>	: Selective estrogen receptor modulators.
<b>SPECT</b>	: Single photon emission computed tomography.
<b>TBC</b>	: Tronc brachiocéphalique.
<b>Tc</b>	: Technétium.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>TET</b>	: Transmission-emission tomography.



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODE</b> .....	<b>3</b>
I. Matériel de l'étude :.....	<b>4</b>
1. Description de l'étude :.....	<b>4</b>
2. Lieu d'étude :.....	<b>4</b>
3. La période d'étude :.....	<b>4</b>
4. Taille de l'échantillon :.....	<b>4</b>
5. Critères d'inclusion :.....	<b>4</b>
6. Critères d'exclusion :.....	<b>5</b>
II. Méthodes de l'étude :.....	<b>5</b>
1. Variables étudiées :.....	<b>5</b>
2. Analyse des données :.....	<b>7</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>8</b>
I. Données épidémiologiques.....	<b>9</b>
1. Sexe :.....	<b>9</b>
2. Âge :.....	<b>9</b>
3. Niveau socio-économique :.....	<b>10</b>
4. Origine :.....	<b>10</b>
5. Couverture sociale :.....	<b>10</b>
II. Antécédents :.....	<b>11</b>
III. Manifestations cliniques de l'hyperparathyroïdie primaire :.....	<b>12</b>
1. Symptômes de l'hypercalcémie :.....	<b>12</b>
2. Symptômes ostéo-articulaires :.....	<b>12</b>
3. Autres manifestations cliniques :.....	<b>13</b>
IV. Biologie :.....	<b>14</b>
V. Imagerie :.....	<b>15</b>
1. Echographie cervicale :.....	<b>15</b>
2. La scintigraphie au MIBI :.....	<b>17</b>
3. Scanner cervico-thoracique :.....	<b>18</b>
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM):.....	<b>19</b>
5. Autres méthodes invasives :.....	<b>19</b>
VI. Bilan de retentissement :.....	<b>20</b>
1. Densité minérale osseuse :.....	<b>20</b>
2. Radiographie standard :.....	<b>20</b>
VII. Traitement :.....	<b>20</b>
1. Traitement médical :.....	<b>20</b>
2. Traitement chirurgical :.....	<b>21</b>
VIII. Etude anatomopathologique :.....	<b>24</b>
IX. Les suites post-opératoires :.....	<b>24</b>
1. Immédiates :.....	<b>24</b>
2. A un mois :.....	<b>24</b>
3. Au-delà de six mois :.....	<b>24</b>

<b>DISCUSSION</b>	<b>25</b>
I. Epidémiologie	26
1. Incidence :	26
2. Prévalence :	26
3. Age :	26
4. Sexe :	27
II. Diagnostic :	27
1. Antécédents :	27
2. Circonstances de survenue :	29
3. Présentation clinique de l'hyperparathyroïdie :	30
4. Examens biologiques :	37
5. Imagerie :	42
6. Le couplage échographie-scintigraphie :	49
7. La tomodensitométrie cervico-thoracique :	50
8. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	52
9. Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH : imagerie biologique	53
10. Artériographie :	54
11. Formes cliniques :	55
12. Diagnostic différentiel :	61
III. Traitement :	63
1. But	63
2. Moyens :	63
3. Indications :	98
IV. Anatomie pathologique :	103
1. Adénome parathyroïdien :	103
2. Hyperplasie thyroïdienne :	105
3. Carcinome parathyroïdien :	106
V. Période postopératoire :	106
1. Surveillance postopératoires :	106
2. Complications :	107
3. Evolution :	112
<b>CONCLUSION</b>	<b>114</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>117</b>
<b>RESUME</b>	<b>143</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>149</b>



*INTRODUCTION*



L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est une endocrinopathie qui entraîne des perturbations dans le métabolisme du calcium et du phosphate en raison d'une augmentation de la production autonome et de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH) par les glandes parathyroïdes. La prévalence de la HPTP se situe entre 0,1 à 1,0 %, ce qui en fait l'un des troubles endocriniens les plus courants, juste après le diabète et les dysthyroïdies. La fréquence de la maladie augmente à partir de l'âge de 50 ans et touche significativement beaucoup plus de femmes que d'hommes [1].

Dans près de 80 % des cas, l'hyperparathyroïdie primaire est asymptomatique. Les présentations cliniques concernent les manifestations rénales, osseuses, ou sont en lien avec les manifestations cliniques de l'hypercalcémie. Son diagnostic est devenu fréquent depuis que les dosages du calcium et de la parathormone sont effectués de routine grâce à l'introduction d'analyseurs automatisés dans la biochimie clinique dans les années 70[2].

Il existe plusieurs étiologies de la HPTP. Dans 95% des cas il s'agit d'une forme sporadique, où l'adénome solitaire est représenté dans environ 83% des cas, un adénome double dans 2% des cas et une hyperplasie de toutes les glandes dans environ 14 % des cas. Les 1% restants sont des cas très rares de carcinome parathyroïdien. Cependant les formes héréditaires concernent 5% des situations et sont associées à des mutations génétiques[1].

Le seul traitement curatif pour l'hyperparathyroïdie primaire est la chirurgie. L'imagerie préopératoire est recommandée pour favoriser une chirurgie minimalement invasive ou mettre en évidence les glandes en position ectopique [3].

Nous avons décidé de mener une étude rétrospective portant sur 11 cas d'hyperparathyroïdie primaire opérés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de allant de Juillet 2017 à Juillet 2023, avec revue de la littérature.

L'objectif de notre étude est de discuter les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.



*PATIENTS  
ET  
METHODE*



## **I. Matériel de l'étude :**

### **1. Description de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle descriptive.

### **2. Lieu d'étude :**

L'étude a été réalisée au sein du service d'Oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

### **3. La période d'étude :**

L'étude a été réalisée en exploitant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et d'évolution des patients pris en charge pour hyperparathyroïdie primaire sur une période de 6 ans entre Juillet 2017 et Juillet 2023.

### **4. Taille de l'échantillon :**

Nous avons recensé 11 cas d'hyperparathyroïdie primaire.

### **5. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude :

- Les patients présentant une hyperparathyroïdie primaire qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique.
- Les patients âgés de plus de 18 ans.

- Les patients ayant bénéficié au minimum d'une échographie cervicale ou d'une scintigraphie.
- Les patients ayant des données thérapeutiques et évolutives dans leurs dossiers.

## **6. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu dans cette étude :

- Les dossiers indisponibles ou incomplets n'ayant pas permis l'exploitation des données.
- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Les patients qui présentent une hyperparathyroïdie secondaire ou tertiaire.

## **II. Méthodes de l'étude :**

### **1. Variables étudiées :**

Nous avons exploité les dossiers d'hospitalisations à partir des archives du service d'Oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech et des dossiers numérisés.

Une fiche d'exploitation a été élaborée pour le recensement des données contenant plusieurs items :

#### **1.1. Données sociodémographiques :**

- Nom et Prénom du patient.
- Age et sexe.
- Niveau socio-économique.
- Origine.
- Année et durée d'hospitalisation.
- Ayant une couverture médicale ou non.

**1.2. Antécédents :**

Précisant les facteurs prédisposant à l'hyperparathyroïdie primaire.

**1.3. Diagnostic :**

Les manifestations de l'HPTP :

- Manifestations cliniques de l'hypercalcémie.
- Atteintes ostéo-articulaires.
- Atteintes rénales.
- Atteintes cardio-vasculaires.
- Atteintes digestives.
- Atteintes neuropsychiques.

**1.4. Biologie :**

**1.5. Densité minérale osseuse :**

**1.6. Imagerie :**

- Radiologie standard.
- Bilan de localisation.

**1.7. Traitement :**

- Traitement médical.
- Traitement chirurgical.
- Traitement par alcoolisation.

**1.8. Période post-opératoire :**

- Surveillance.
- Complications.
- Evolution.

## **2. Analyse des données :**

Nous avons effectué une étude descriptive qui consistait à décrire les principales variables de l'étude et 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 à l'aide du logiciel Excel afin de schématiser les résultats et les interpréter.



*RESULTATS*



Durant la période étudiée (de Juillet 2017 à Juillet 2023), 11 cas d'hyperparathyroïdie primaire ont été colligés dans le service d'Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI avec des étiologies différentes répondant aux critères d'inclusion déjà cités dans matériel et méthodes.

## **I. Données épidémiologiques**

### **1. Sexe :**

Pour notre série, on a retrouvé 10 cas de femmes ayant une hyperparathyroïdie primaire et 1 cas d'homme représentant respectivement 91% et 9% des cas.

Le sexe féminin est le plus représenté avec une valeur de 91% des cas, avec un sexe ratio (H/F) de 0,1.



**Figure 1 : Diagramme de répartition des patients selon leur sexe (N=11).**

### **2. Âge :**

La moyenne d'âge dans notre série ayant eu une hyperparathyroïdie primaire est en moyenne de 63,45 ans avec des extrêmes allant de 47 à 77 ans.

**Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge (N=11).**

Tranche d'âge	Effectifs	Fréquence (%)
[39-50 [	4	36.36%
[51-60 [	3	27.28%
[61-70 [	2	18.18 %
[71-80 [	2	18.18%
TOTAL	11	100%

### 3. Niveau socio-économique :

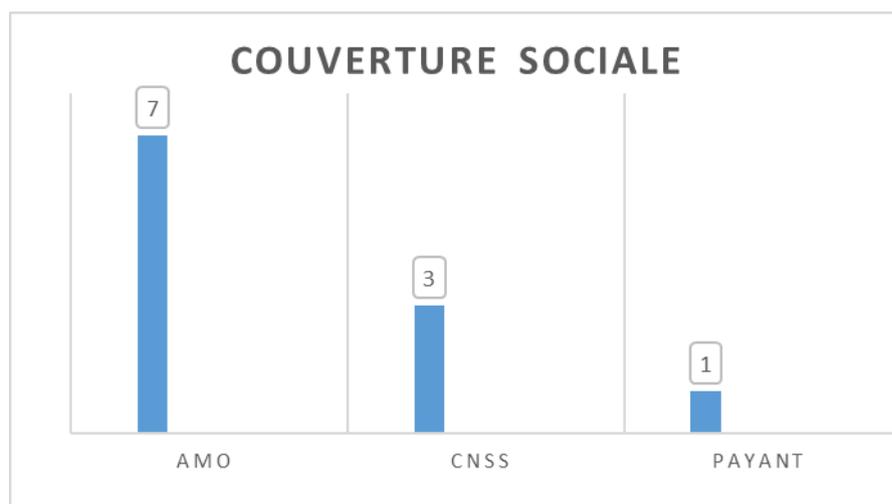
Pour notre série de patients, on a retrouvé que les gens du niveau socio-économique bas était de 72% tandis que le reste était d'un niveau socio-économique moyen.

### 4. Origine :

Dans notre série 27,3% des patients (soit 3 cas) sont d'origine rurale tandis que 72,7% habitent les parties urbaines (soit 8 cas).

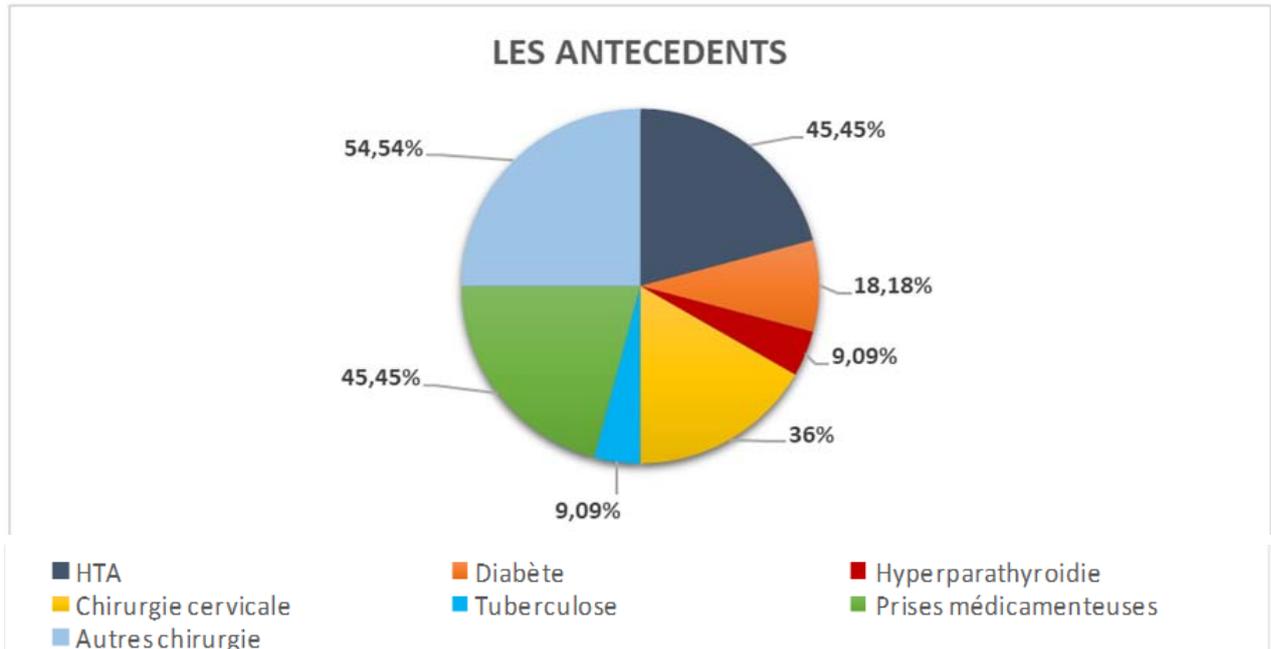
### 5. Couverture sociale :

Sur les 11 cas inclus dans notre série, 10 cas sont mutualistes. On note 7 cas d'AMO, 3 cas de CNSS et 1 cas non mutualiste.



**Figure 2 : Diagramme montrant la répartition des patients selon la couverture sociale (N=11).**

## II. Antécédents :



**Figure 3 :** Diagramme selon la répartition de nos patients selon les antécédents.

Sur les 11 cas inclus dans notre série d'étude, on a noté 5 cas ayant comme antécédent une hypertension artérielle et notion de prise médicamenteuse, soit 45,45% respectivement suivis de 4 cas ayant subi une chirurgie cervicale, soit 36%.

6 cas ont subi d'autres chirurgies soit 54,54% des cas.

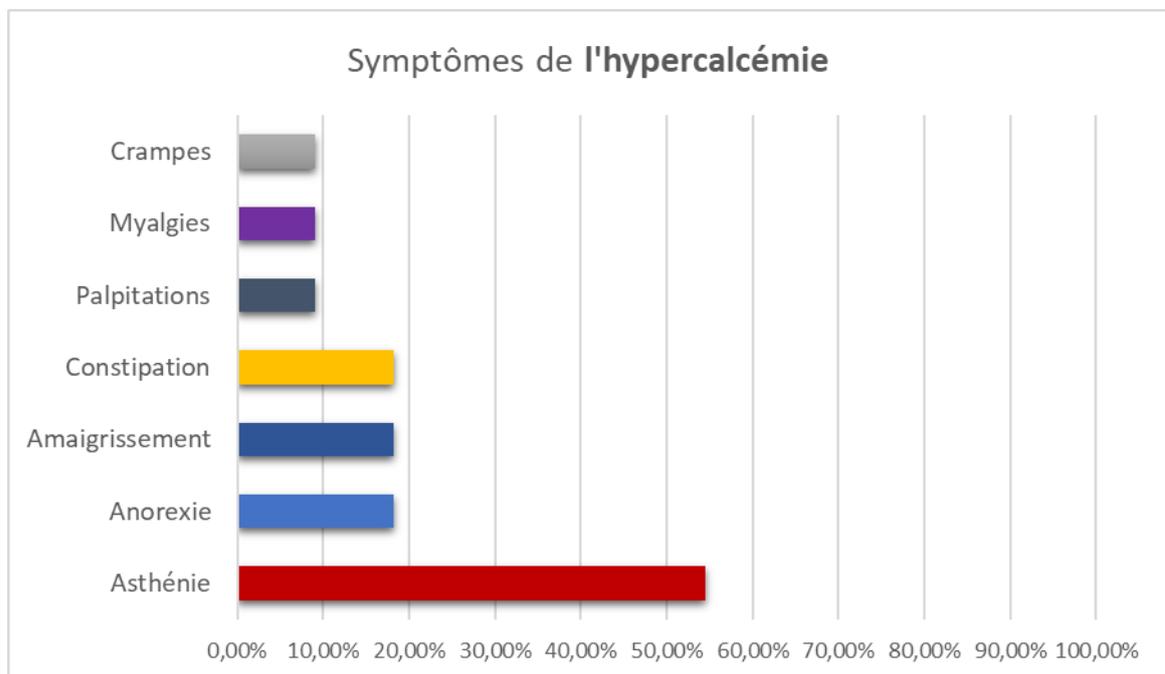
Le diabète type II a été retrouvé chez 2 cas, soit 18,18% des cas, et seulement un seul cas de tuberculose maladie et un cas d'hyperparathyroïdie, soit 9,09% chacun.

Tous nos cas présentaient un antécédent particulier, soit 100% des cas.

### III. Manifestations cliniques de l'hyperparathyroïdie primaire :

#### 1. Symptômes de l'hypercalcémie :

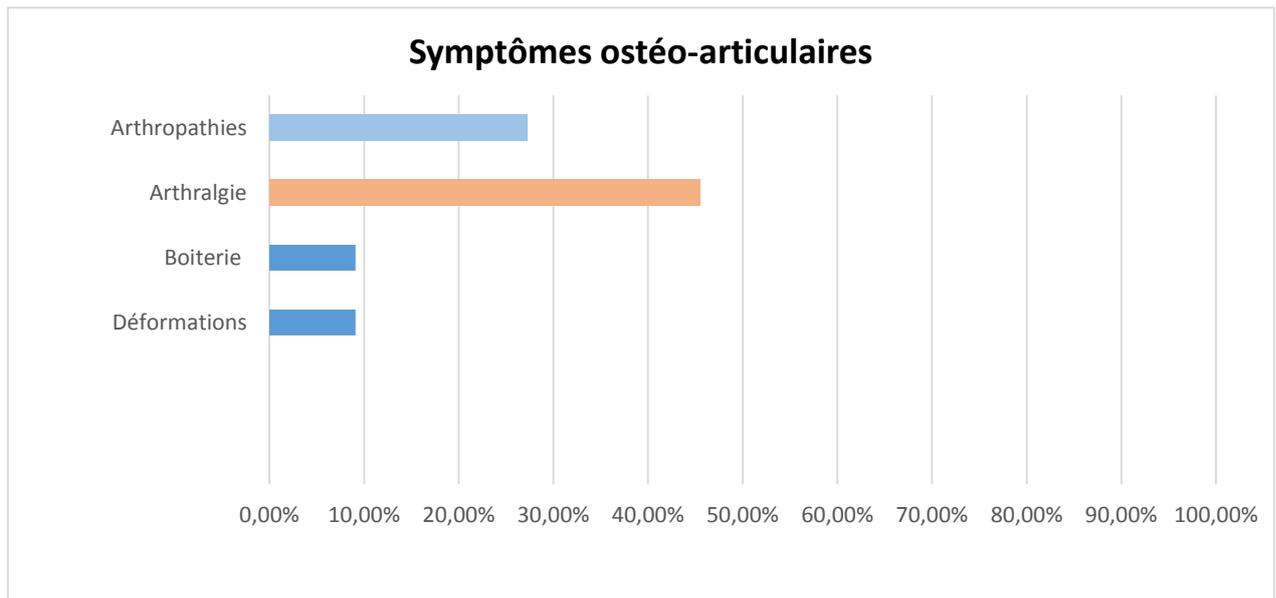
Dans notre série d'étude, on note une altération de l'état général des patients pour la plupart des patients. On note 6 cas présentant une asthénie, soit 54,54%, 2 cas d'amaigrissement, 2 cas d'anorexie et 2 cas de constipation, soit 18,18% et 1 cas de palpitations, 1 cas de crampes et 1 cas de myalgies soit 9,1% chacun.



**Figure 4 :** Diagramme montrant la fréquence des patients selon les différents symptômes de l'hypercalcémie (N=11).

#### 2. Symptômes ostéo-articulaires :

Dans notre étude, on note que 72% de nos patients présentaient des douleurs osseuses de type arthralgie dans 45% des cas et d'arthropathies dans 25% des cas.



**Figure 5 :** Fréquence des manifestations cliniques ostéo-articulaires chez les patients de notre série (N=11).

### **3. Autres manifestations cliniques :**

**Tableau II :** Autres manifestations cliniques selon le nombre de cas et pourcentage (N=11).

<b>Manifestations cliniques</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Lithiases rénales</b>	<b>3</b>	<b>28%</b>
<b>Syndrome polyuro-polydipsique</b>	<b>3</b>	<b>28%</b>
HTA	1	9,1%
Ulcère gastrique	1	9,1%
Emoussement intellectuel	1	9,1%

#### **IV. Biologie :**

Tous les patients de notre série d'étude ont bénéficié d'un bilan phosphocalcique, d'une parathormone, et d'un dosage de la 25(OH) Vitamine D3.

- Dans notre étude, on note 9 cas présentant une hypercalcémie, soit 81,9% alors que seulement 2 patients avaient une calcémie normale (valeur normale : 90–105 mg/l).
- La phosphorémie a été réalisée chez tous nos patients (valeur normale : 30–45 mg/l), 7 cas soit 63,64% présentaient une hypophosphorémie.
- La calciurie a été réalisée chez 5 cas dans notre série d'étude, 3 cas soit 28% avaient une calciurie élevée.
- La parathormone (PTH) a été réalisée chez tous nos patients, soit 100% et elle est revenue élevée chez 100% des cas (valeur normale : 6–50 pg/ml) avec des extrêmes allant de 158 pg/ml jusqu'à 1251 pg/ml.
- La 25(OH) Vitamine D3 a été réalisée chez 8 patients soit 72,73% des cas, 7 patients soit 63,64% % avaient une carence en vitamine D, alors que seulement un seul patient avait une normovitaminose D.
- L'urée et créatinine a été réalisée chez tous nos patients, seulement un cas qui présentait une urée et créatinine élevée, soit 9,1% de nos cas.

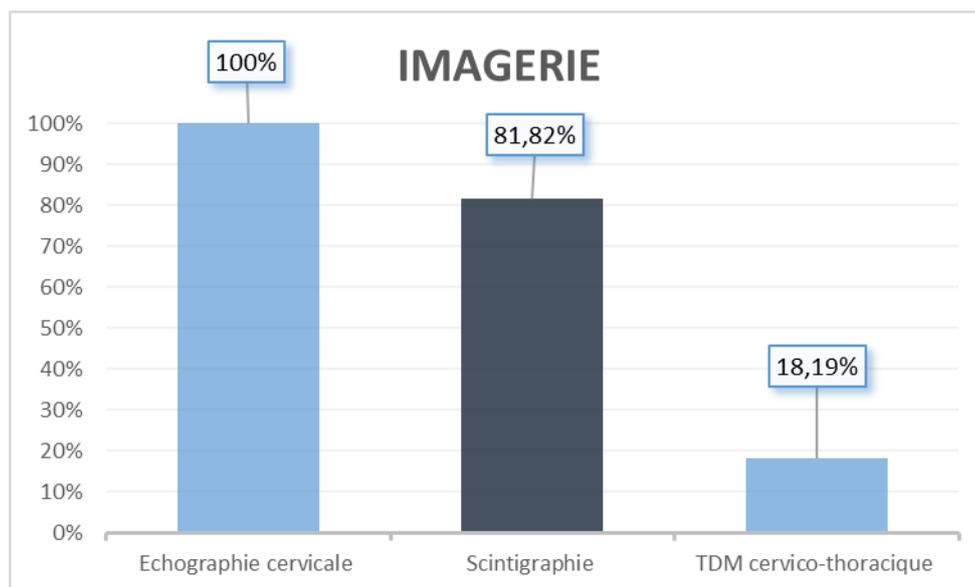
## V. Imagerie :

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

Dans notre série d'étude, tous nos patients ont bénéficié d'une échographie cervicale soit 100% des cas.

Une scintigraphie au SESTAMIBI a été réalisée chez 9 cas, soit 81,82% des cas et le scanner cervico-thoracique chez 2 patients soit 18,19%.

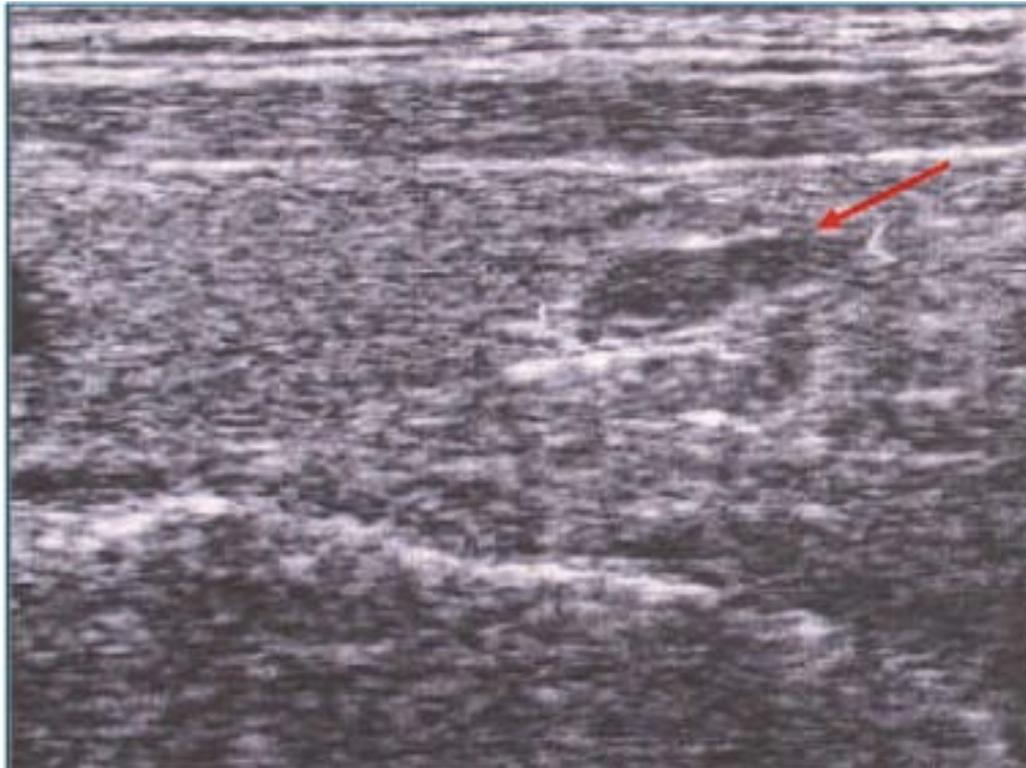
L'IRM cervico-thoracique ainsi que les méthodes invasives de localisation comme le cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH et l'artériographie n'ont pas été réalisés dans notre série.



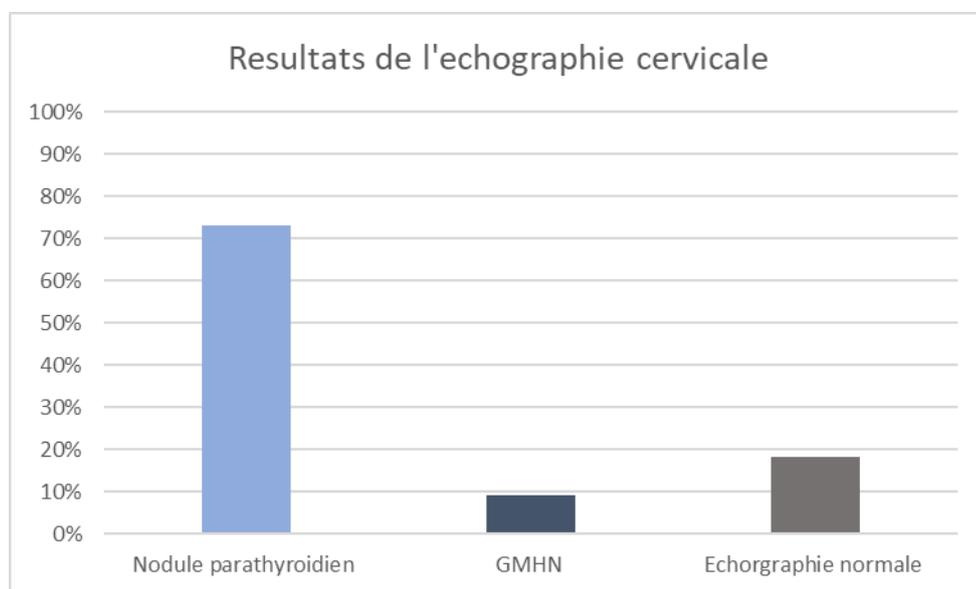
**Figure 6 : Répartition des patients selon l'imagerie utilisée (N=11).**

### 1. Echographie cervicale :

A l'échographie, 8 cas ont montré un nodule parathyroïdien unique (72,73%), 2 échographies étaient normales (18,19%), par contre seulement une échographie a montré la présence d'un goitre multi-hétéro nodulaire associé soit 9,1%.



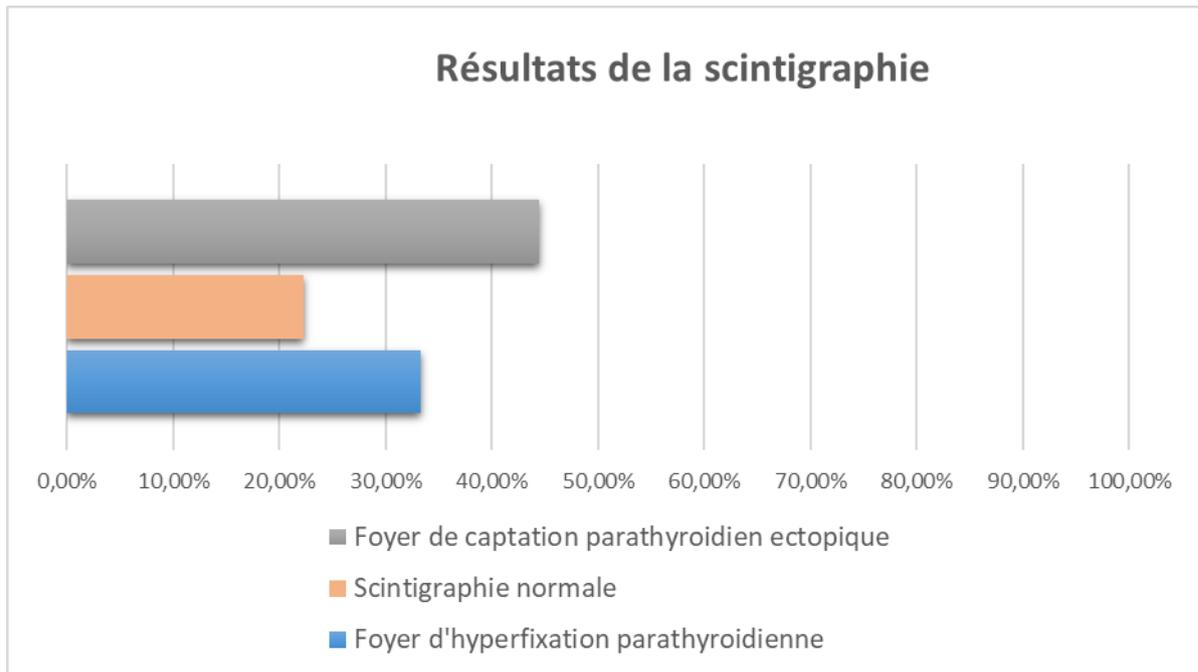
**Figure 7 :** Echographie parathyroïdienne : visualisation d'un nodule (flèche rouge) hypoéchogène, oblong, distinct du parenchyme thyroïdien et situé à sa face postérieure (image du service de Radiologie CHU Mohammed VI Marrakech).



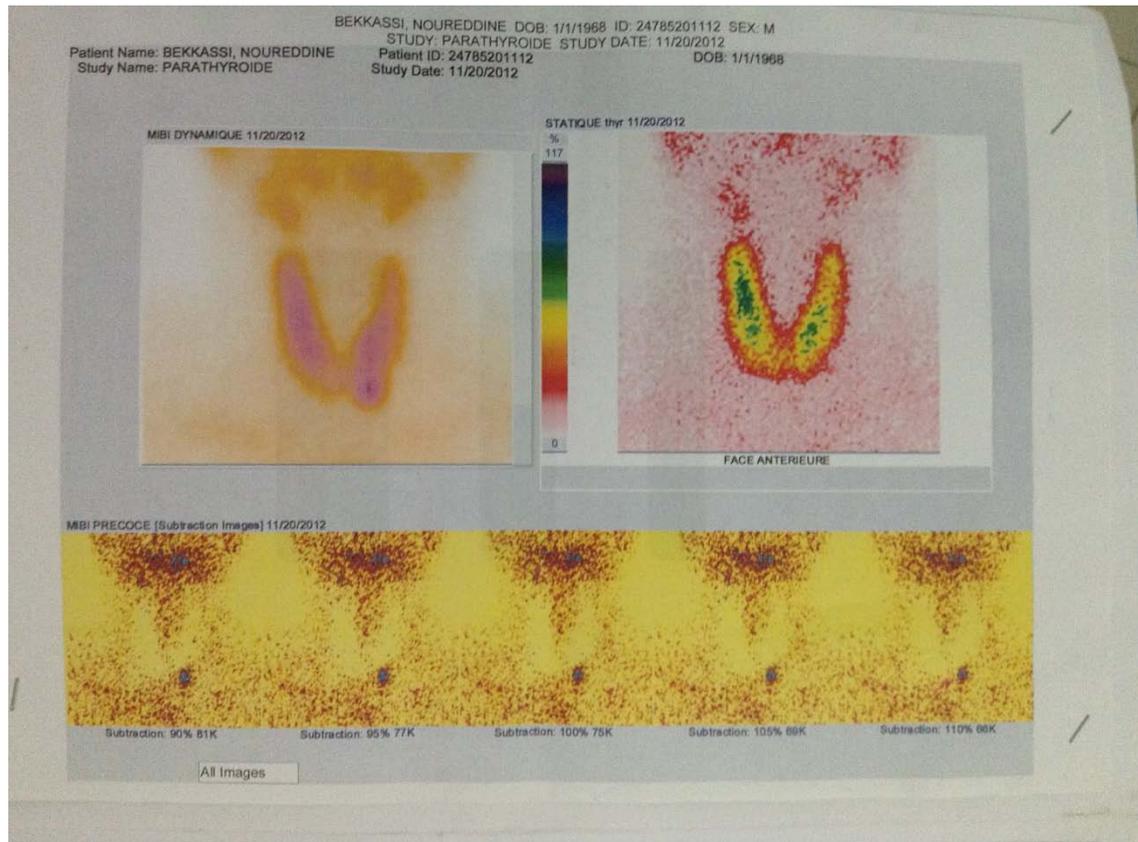
**Figure 8 :** Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cervicale (N=11).

## 2. La scintigraphie au MIBI :

La scintigraphie au MIBI-Tc99m, a été réalisée chez 9 patients de notre série soit 81,82% des cas, et elle a montré un foyer d'hyperfixation parathyroïdien chez 3 patients soit 33,33%, normale chez 2 cas (22,22%), et un foyer de captation parathyroïdien ectopique a été trouvé chez 4 patients dans notre série, soit 44,44%.



**Figure 9 : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie cervicale (N=11).**



**Figure 10:** foyer de captation sous lobaire gauche en faveur d'une origine parathyroïdienne.  
(image du service de Médecine Nucléaire CHU Mohammed VI Marrakech)

### **3. Scanner cervico-thoracique :**

Deux de nos patients (18,18%), ont bénéficié d'un scanner cervico-thoracique qui ont révélé dans 1 cas : un nodule de l'orifice cervico-thoracique et dans l'autre : un nodule thyroïdien associé à un nodule mammaire gauche.



**Figure 11** : Coupe scannographique axiale objectivant un nodule parathyroïdien ectopique paracervical médial avec aspect lytique du corps vertébral en regard (image du service de Radiologie CHU Mohammed VI Marrakech).

#### **4. Imagerie par résonance magnétique (IRM):**

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

#### **5. Autres méthodes invasives :**

Elles sont représentées essentiellement par une artériographie parathyroïdienne et cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH. Aucune méthode d'exploration invasive n'a été réalisée dans notre étude.

## **VI. Bilan de retentissement :**

### **1. Densité minérale osseuse :**

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) n'a été réalisée que chez 2 patients et avait révélé une ostéoporose chez 1 d'entre eux.

### **2. Radiographie standard :**

Une radiographie standard ciblée selon la symptomatologie a été réalisée chez 1 seul patient présentant des signes d'appel osseux (douleurs, déformations) et qui a objectivé des ostéophytes des IPD et des IPP.

## **VII. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

Dans notre étude de série, les patients qui présentaient une hypercalcémie soit 81,9% des cas, ont bénéficié d'une cure de vitamine D et d'un traitement hypocalcémiant, à base de réhydratation, de furosémide et les bisphosphonates, afin d'obtenir une calcémie normale en préopératoire et d'éviter le Hungry Bone Syndrome.

Le protocole était le suivant :

**Biphosphonate:**

**IBANDRONATE:** 1cp/mois (150mg) ou IV

**ALENDRONATE:** 20 a 30mg/j ou 70mg/  
semaine(orale) pdt 4a6semaines

**PAMIDRONATE :** monodose 90mg 1a2j  
avant la chirurgie

**vit D :** TTT d'attaque pour normalisé les taux de vit D (sup a  
20ng/ml

• si carence en 25-(OH)-vitamine D (< 10 ng/mL) : quatre  
prises de 100 000 UI espace ' es de 15 jours

• si insuffisance en 25-(OH)-vitamine D entre 10 & 20  
ng/mL : trois prises de 100 000 UI espace ' es de 15 jours

• si insuffisance en 25-(OH)-vitamine D entre 20 & 30 ng/mL  
: deux prises de 100 000 UI espace ' es de 15 jours.

**Figure 12 :** Protocole de prévention du Hungry Bone Syndrome du service d'Endocrinologie CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **2. Traitement chirurgical :**

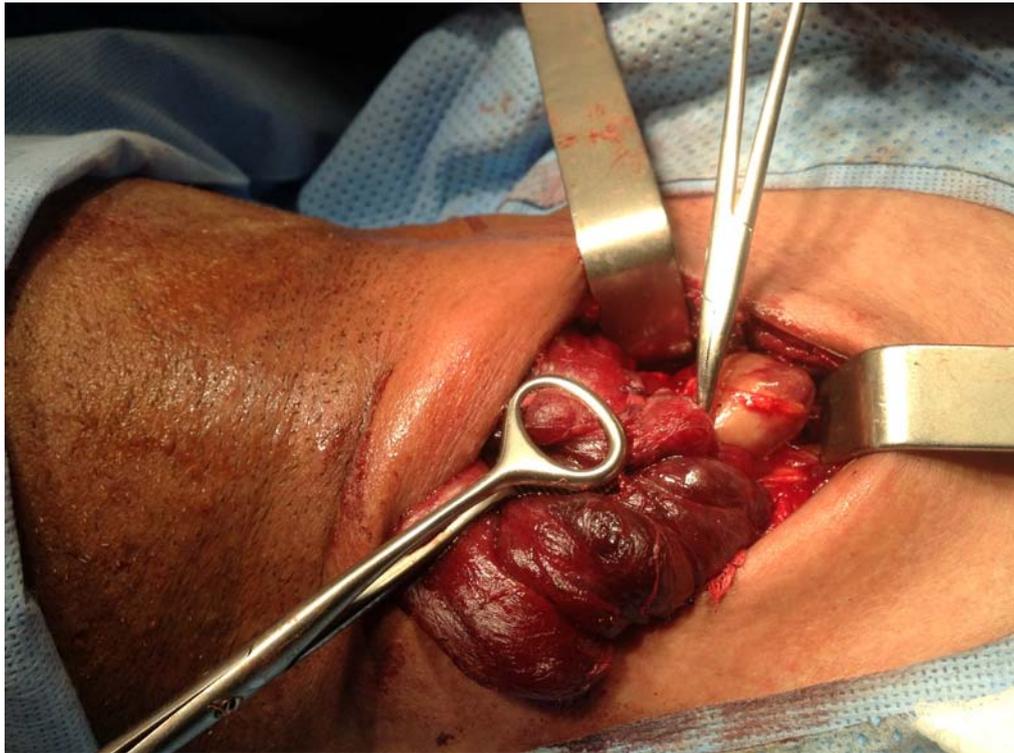
Avant de passer à l'acte chirurgical, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire de base, soit 100%.

10 patients sur 11 soit 90% des cas ont bénéficié d'un abord chirurgical basi-cervical antérieur sous anesthésie générale , avec mini incision de Kocher de 2 à 3cm , décollement des lambeaux supérieur et inférieur et ouverture de la ligne blanche permettant ainsi l'exposition de la loge thyroïdienne concernée et l'accès aux glandes parathyroïdes.

1 seul patient n'a pas bénéficié de traitement chirurgical car il est décédé d'une hypercalcémie maligne.

Aucun de nos malades n'ont bénéficié d'une chirurgie vidéo assistée, ni radioguidée, ni de traitement par alcoolisation, ni de techniques interventionnelles.

Dans notre série 1 cas de parathyroïdectomie a été associé à une de thyroïdectomie totale sur GMHN.



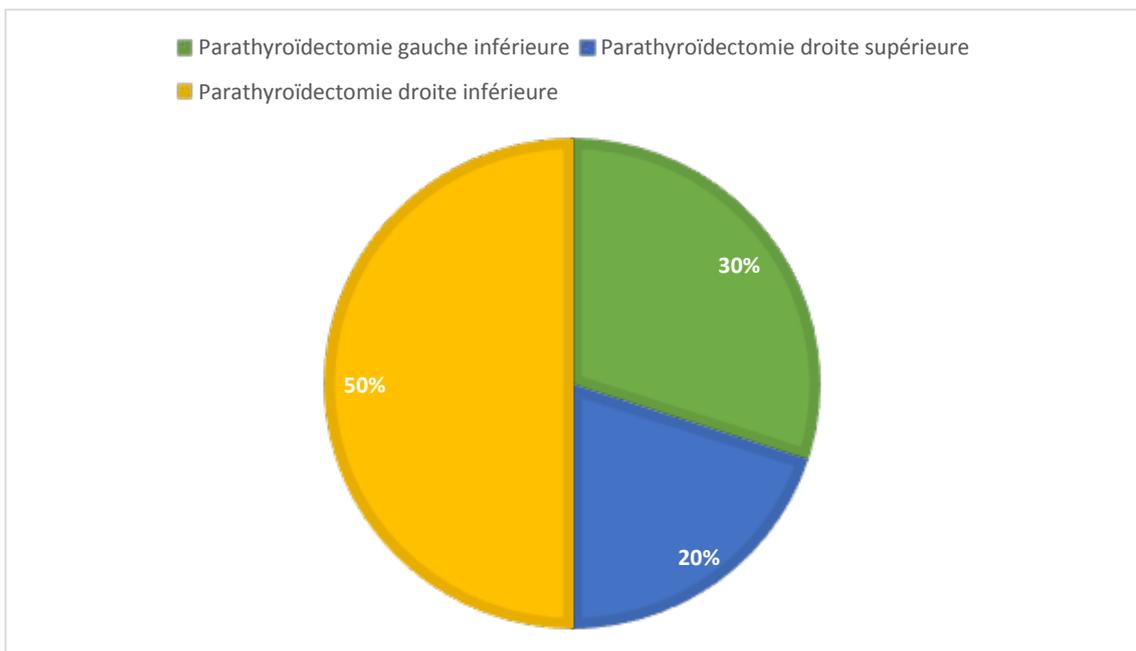
**Figure 13 :** Parathyroïdectomie associée à une thyroïdectomie totale sur GMHN (image du bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).

Le geste chirurgical a consisté en une :

- Parathyroïdectomie gauche inférieure dans 30% des cas.
- Parathyroïdectomie droite supérieure dans 20%.
- Parathyroïdectomie droite inférieure dans 50% des cas.



**Figure 14 :** Parathyroïdectomie gauche inférieure (image du Bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).



**Figure 15 :** La répartition des patients selon le type du geste chirurgical effectué.

## **VIII. Etude anatomopathologique :**

Le résultat histologique définitif de tous nos patients est revenu en faveur d'un adénome parathyroïdien.

## **IX. Les suites post-opératoires :**

### **1. Immédiates :**

Le suivi biologique (calcémie et PTHi) en post-opératoire immédiat, a révélé le syndrome des os affamés (Hungry Bone Syndrome) chez 2 patients soit 20% des cas, corrigé par voie orale par une supplémentation calcique et vitaminothérapie de 500mg de calcit vit D en 2 prises quotidiennes pendant 2 mois puis la calcémie et la vitamine D ont été recontrôlées pour ajustement de la supplémentation.

### **2. A un mois :**

L'évolution était favorable sur le plan clinique et biologique chez 9 patients opérés, soit 90% des cas avec disparition des plaintes fonctionnelles et normalisation de la calcémie et la PTHi, tandis que la PTHi et la calcémie étaient toujours élevées chez 1 patient (10%).

### **3. Au-delà de six mois :**

1 cas de persistance de l'hyperparathyroïdie rapporté, soit 10%, la cause était la présence d'un adénome parathyroïdien ectopique médiastinal supérieur justifiant une ré-intervention le 17 Mars 2023.

Aucune récurrence d'hyperparathyroïdie n'a été rapportée chez les patients opérés.



*DISCUSSION*



## **I. Epidémiologie**

### **1. Incidence :**

L'hyperparathyroïdie primaire est désormais une maladie fréquente. Elle était diagnostiquée le plus souvent à un stade tardif avant l'introduction du dosage en routine de la calcémie. Son apparition récente et l'essor de plusieurs tests biochimiques automatisés depuis les années 70 sont deux phénomènes liés.

Les données épidémiologiques, qui avaient d'abord "explosé", se stabilisent aujourd'hui largement. Les chiffres suivants nous sont fournis par l'étude épidémiologique menée à Rochester : Entre 1965 et 1974, l'incidence annuelle de l'hyperparathyroïdie primaire était de 14,6/100 000 ; elle est passée à 67/100 000 entre 1974 et 1982 ; puis elle s'est stabilisée à 20,8/100 000 entre 1993 et 2001[4].

### **2. Prévalence :**

La prévalence chez la population générale est proche de 1/1000, chez les femmes de plus de 45 ans elle est proche de 1/500 [5] avec un pic d'incidence entre 50 et 60 ans[6].

### **3. Age :**

L'hyperparathyroïdie primaire peut être observée chez des personnes de tout âge, des nouveau-nés aux personnes très âgées. L'âge moyen du diagnostic est cependant proche de 58 ans [5]. Un âge de survenue précoce suggérera de rechercher dans ce cas une histoire familiale.



(26 ans en moyenne), elle a également été observée chez de jeunes adultes ayant reçu une radiothérapie pour une spondylarthrite ankylosante[10].

Dans notre série aucun patient n'a eu un antécédent d'irradiation cervicale ou thoracique.

### **1.2. Lithium :**

Depuis les années 1940, les sels de lithium sont utilisés pour traiter et prévenir les troubles bipolaires. Un certain nombre d'effets secondaires sont associés à cette thérapie, y compris des troubles endocriniens tels que l'hyperparathyroïdie qui représente une entité tout de même rare.

En 2020, Tahri et al. ont publié un cas d'une patiente âgée de 54 ans suivie depuis plusieurs années pour un trouble bipolaire de type I, traitée par les sels de lithium pendant 34 ans. Les analyses biochimiques ont révélé une hypercalcémie sévère à 3,4 mmol/L, une normo-phosphatémie, une normo-calciurie, une hypophosphaturie et une fonction rénale normale ainsi qu'une PTH élevée à 147 ng/L. L'hypercalcémie était persistante malgré l'arrêt du lithium et le traitement symptomatique. Devant ce tableau évocateur d'hyperparathyroïdie primaire, la patiente a bénéficié d'une scintigraphie parathyroïdienne ayant montré un foyer d'hyperfixation pathologique en regard du pôle inférieur gauche de la thyroïde. Le complément par TEMP/TDM a mis en évidence un nodule parathyroïdien inférieur gauche mesurant 1 cm de grand axe. L'exérèse chirurgicale de l'adénome a fait baisser les taux de PTH et de calcium aux valeurs normales.[11]

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'un traitement par le Lithium auparavant.

### **1.3. Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) :**

L'hyperparathyroïdie primaire apparaît dans un contexte syndromique dans plus de 5 à 10 % des cas (NEM 1, 2a, 2b, 4)

La plus fréquente des formes syndromiques est la NEM 1 (néoplasie endocrinienne multiple de type 1), la transmission est autosomique dominante en rapport avec une mutation de MEN1, gène suppresseur de tumeur codant pour une protéine nucléaire jouant un rôle dans la

prolifération cellulaire, la régulation de la transcription de gènes, la réplication et la réparation de l'ADN et le contrôle du cycle cellulaire. L'HPTP est très fréquente avec une prévalence de 90 % à 100% à l'âge de 50 ans[12] et est souvent évocatrice de la maladie quand sa survenue anticipée, précédant l'apparition d'autres anomalies hypophysaires (prolactinome surtout), entéropancréatique comme (insulinome, glucagonome, gastrinome), corticosurrénale, thymique ou bronchique. [5]

Dans la NEM 2A (ou syndrome de Sipple), l'HPTP est associée au phéochromocytome et au carcinome médullaire de la thyroïde et est cette fois-ci plus tardive et plus rare (20%) que dans la NEM1[13]. La transmission est également autosomique dominante en rapport avec une mutation du gène RET codant pour c-RET qui est une protéine kinase largement exprimée dans notre organisme.

Dans la NEM 3, l'HPTP n'est pratiquement pas vue.

Dans la NEM 4, l'HPTP est liée à une mutation de l'inhibiteur de la kinase cycline-dépendante CDNK-1 B et est associée à une atteinte de l'hypophyse, des surrénales, des reins ou des organes reproducteurs. Il s'agit également d'une maladie autosomique dominante[12].

Dans notre série aucun de nos patients n'a un antécédent de NEM.

## **2. Circonstances de survenue :**

L'HPTP peut être diagnostiquée devant :

- ❖ Un dosage systématique de la calcémie.
- ❖ Des complications spécifiques ou non de la maladie.
- ❖ Des signes cliniques de l'hypercalcémie (aigue ou chronique).
- ❖ Un dépistage familial de NEM [5].

En 1989, Pr.Proye a révélé que parmi 622 patients opérés 37% ont été diagnostiqués lors d'un bilan systématique de la calcémie, tandis que la lithiase rénale était le signe révélateur chez 25,7% [5].





**b. Ostéite fibrokystique :**

L'ostéite fibrokystique, qui se caractérise par une déminéralisation du squelette, un aspect « poivre et sel » du crâne, la disparition du tiers distal de la clavicule et la résorption du souspérioste et la lyse des houppes des phalanges, des kystes osseux, des tumeurs brunes et des fractures spontanées est rarement rencontrée aujourd'hui dans les pays occidentaux, mais reste présente dans certaines régions du monde [12].

***b. 1 Tumeurs brunes :***

En 2014, M.Abou El Fadl a décrit le cas d'un homme âgé de 70 ans ayant consulté pour une tuméfaction jugale droite dure. Le bilan radiologique objectivait des lésions osteéolytiques maxillaires droites. Le bilan phosphocalcique était perturbé et le taux de parathormone était élevé tandis que l'échographie cervicale a mis en évidence un adénome parathyroïdien. Le patient a finalement bénéficié d'une exérèse de la masse maxillaire et de l'adénome parathyroïdien, aboutissant à une normalisation du bilan phosphocalcique.[18]



**Figure 16 : Aspect clinique préopératoire d'une tumeur brune maxillaire évoquant une hyperparathyroïdie[18].**



**Figure 17 :** Coupe scanner axiale passant par la tumeur brune maxillaire[18].  
Dans notre série aucune tumeur brune n'a été recensée.

### ***b. 2 Fractures pathologiques :***

L'épidémiologie des fractures en présence d'une HPTP permet d'approcher le risque fracturaire. Toutes les études ne suggèrent pas que ce dernier augmente. Certains n'ont pas observé d'augmentation du risque de fractures vertébrales et/ou périphériques à partir du diagnostic et en particulier pas d'augmentation du nombre de fractures du col du fémur. Melton suggère cependant que le taux de fractures avant le diagnostic d'HPTP augmente en faveur d'une période métabolique initiale particulièrement défavorable pour l'os. À l'inverse, d'autres recherches montrent une augmentation des fractures, à la fois vertébrales et corticales, contemporaines de la découverte de la HPTP. Sur des effectifs importants, on observe une augmentation du risque de fractures du poignet (2,2 fois plus que dans la population de référence) et de fractures de vertèbres (3,2 fois plus), alors que les fractures de type cortical, en particulier du col du fémur ne sont pas augmentées[16].

Dans notre série aucune fracture pathologique n'a été retrouvée.

Au total, les manifestations squelettiques graves de l'hyperparathyroïdie primitive (ostéite fibrokystique, tumeurs brunes, fractures pathologiques) demeurent rares. Tout praticien doit

penser au diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire au stade de douleurs osseuses avant l'installation de complications pouvant entraîner le pronostic fonctionnel [19].

### **3.4. Manifestations cardiovasculaires :**

Il est vrai que l'HPTP avérée augmente la mortalité cardiovasculaire, en rapport avec l'hypercalcémie et l'élévation de la PTH, mais les données concernant les formes asymptomatiques sont moins claires [12].

Un certain nombre de facteurs ont été incriminés dans la surmortalité cardiovasculaire observée de l'HPP, incluant l'hypertension artérielle, l'hypertrophie myocardique, les troubles de la coagulation et les lésions dégénératives vasculaires. On note que l'évolution de beaucoup de ces paramètres intermédiaires est variable après parathyroïdectomie [16].

Une étude randomisée étudiant la fonction du ventricule gauche par échocardiographie avant et 2 ans après parathyroïdectomie montre une augmentation de la masse du VG corrélée au niveau de PTH à l'inclusion. L'HPTP est associée à une augmentation de l'épaisseur et de la rigidité intimale au niveau carotidien, et à une calcification de la valve aortique, mais l'étude de ces différents paramètres 1 et 2 ans après parathyroïdectomie chez 44 patients ne montre qu'une diminution de la rigidité artérielle [20].

Dans notre série des palpitations étaient présentes dans 9,1% des cas. Une HTA a été découverte chez 1 cas (soit 9,1% également).

### **3.5. Manifestations digestives :**

Les patients atteints d'HPTP peuvent présenter plusieurs manifestations gastro-intestinales, notamment l'ulcère peptique, l'atteinte pancréatique et les douleurs abdominales non spécifiques. L'ulcère peptique est plus fréquent chez les patients atteints d'HPTP que dans la population adulte générale. En réalité, l'ulcère peptique survient principalement chez les patients atteints de NEM1 souffrant de gastrinome (syndrome de Zollinger-Elisson) avec un risque accru de tumeurs duodéno pancréatiques. [13]

Une relation causale entre HPTP et pancréatite aiguë, en dehors de celle potentiellement attribuable à l'hypercalcémie, n'est cependant pas établie.

Des douleurs abdominales, habituellement mal définies et peu localisées, constituent une plainte parfois révélatrice chez un faible pourcentage de patients atteints d'HPTP, l'examen abdominal est quant à lui normal. [15]

Dans notre série on a observé 9,1% de cas d'ulcère gastrique.

### **3.6. Manifestations neuropsychiques :**

Les manifestations neuropsychiatriques de l'HPTP sont sujettes à de nombreux débats et à de nombreuses incertitudes. Cependant, certains patients peuvent être parfaitement lucides avec une calcémie supérieure à 4 mmol/L, alors que d'autres sont franchement confus avec une calcémie à peine supérieure à 3 mmol/L. Certaines manifestations sont grossièrement proportionnelles à la valeur de la calcémie, en particulier les troubles de la conscience[12].

Une étude suédoise menée par Colliander et al a évalué l'effet de la chirurgie parathyroïdienne sur la force musculaire et l'endurance sur 9 patients. Les résultats de la présente étude montrent que le retour des concentrations de calcium et de PTH à leurs plages de référence à la suite d'une correction chirurgicale de l'HPTP n'augmente pas significativement la force ou l'endurance musculaire ; aucune augmentation du couple maximal concentrique ou excentrique volontaire ou de l'endurance n'a été notée. Ces résultats sont en contradiction avec des études antérieures qui suggéraient que la force musculaire augmentait après une intervention chirurgicale [17].

Dans notre série 9,1% de cas ont présenté un émoussement intellectuel.

### **3.7. Comparaison entre les différentes séries :**

Selon l'étude de DANG Christine, les symptômes les plus fréquents sont: l'altération de l'état général (l'asthénie et l'amaigrissement) en première position avec une fréquence de 24,4%, puis les signes ostéo-articulaires avec une fréquence de 23,2%, et les signes digestifs avec 18,9% de fréquence. Les signes typiques un peu moins fréquents retrouvés sont : les lithiases rénales

(fréquence 10,8%), la confusion (fréquence de 6,7%), les vertiges (fréquence 2,7%), les palpitations (fréquence 2,7%), HTA (fréquence 2,7%).

Selon HARIGA et collaborateurs [21], Les signes d'appel étaient par ordre décroissant :

- Ostéoarticulaires (44%): il s'agissait essentiellement de fracture pathologique ou de tumeur brune.
- Uronéphrologiques (40%): dominés par les coliques néphrétiques en rapport avec des lithiases.
- Digestifs (36%): en rapport avec un ulcère gastro-duodéal.
- Cardiovasculaires (28%).
- Généraux de l'hypercalcémie (28%).

Claire BLANCHARD-LOUIS à Nantes [22], a trouvé que les signes qui prédominaient chez ses patients étaient les signes généraux (l'amaigrissement 76%, l'asthénie 53%), suivis des symptômes neuropsychiatriques à type d'anxiété (50%), cardiovasculaires (45%) et osseux (44%).

Dans notre série, les signes osseux étaient les plus fréquents à 72% (les arthralgies à 54,54%, les arthropathies à 25% , les déformations osseuses et les boiteries à 9% chacun), suivis des signes liés à l'hypercalcémie à 63% (asthénie 54,54%, anorexie et amaigrissement 18,18% chacun, palpitations, crampes et myalgies 9% chacun), les signes rénaux à 45% (Lithiase rénale à 28% et syndrome polyuropolydipsique à 28% également) les signes digestifs 9% (Ulcère gastroduodéal), les signes cardiovasculaires 9% (HTA) et les signes neuropsychiques 9% (émoussement intellectuel).

Notre étude concorde donc avec celle de HARIGA et collaborateurs où les signes ostéo-articulaires sont les plus fréquents, contrairement à DANG Christine et Claire BLANCHARD-LOUIS chez qui les signes généraux étaient les plus représentés.

## **4. Examens biologiques :**

### **4.1. La PTH :**

Le diagnostic de l'HPTP est biologique, dans 90% des cas la concentration sérique de la PTH 1-84 est augmentée[23].

Cependant, le taux de PTH « intacte » est dans les limites de la norme dans 10 à 20 % selon les séries HPTP. La prise en compte du couple calcium (principalement Ca) – PTH « intacte » permet d'évoquer le diagnostic : une Ca élevée associée à une PTH « intacte » normale – haute est très évocatrice. En dehors d'une sécrétion modérée de PTH, certaines circonstances peuvent expliquer une PTH normale-haute : l'association d'une hyperthyroïdie ou d'une sarcoïdose à une HPTP. La guérison de ces pathologies, qui freinent la sécrétion de PTH, démasque alors l'HPTP [16].

Dans notre série le taux de PTH a été demandé pour tous nos patients et était élevé chez 100% des cas avec une moyenne de 461 pg/ml.

### **4.2. Bilan phosphocalcique :**

#### **a. Calcémie et phosphorémie :**

L'hypercalcémie dans l'HPTP est variable en fonction de l'importance de l'hypersécrétion de PTH. Selon les séries de la littérature, la calcémie totale peut être normale entre 5 et 22 %. Cependant, le calcium ionisé (Ca) est augmenté presque en permanence (98 %). Une hypoalbuminémie, une acidose et une carence profonde en vitamine D peuvent expliquer une calcémie totale normale. La formule suivante sera utilisée pour corriger la calcémie mesurée par l'albuminémie ou la protidémie.

**Calcémie corrigée (mg/l)=Calcémie mesurée (mg/l)+[40 - albuminémie (g/l)]**

En cas d'hypoalbuminémie, la calcémie mesurée peut être supérieure à la normale, et la calcémie corrigée, même légèrement augmentée, doit être confrontée à la PTH mesurée sur le

même échantillon : si la PTH est élevée ou normale haute inadaptée à la calcémie, le diagnostic est suspecté. Le Cal, plus précis que la calcémie corrigée, peut alors faciliter le diagnostic.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'un dosage de la calcémie. Elle était élevée dans 81% des cas avec une moyenne de 126 mg/l.

La phosphatémie est loin d'être conséquente, bien qu'elle soit généralement mentionnée dans l'HPTP. Dans 50 à 70 % des cas, la phosphatémie (Ph) est inférieure à 0,80 mmol/l et rarement supérieure à 1 mmol/l. Les femmes en post-ménopause ont généralement une phosphatémie inférieure à 0,1 mmol/l en raison d'une carence ostrogénique. En cas d'insuffisance rénale, l'interprétation de la phosphatémie est difficile. [16]

Une récente étude menée en Turquie par Bestepe et al. en 2022 a soulevé l'importance de l'utilisation du rapport sérique calcium/phosphore sérique (Ca/P) pour le diagnostic de l'HPTP, compte tenu de la relation inverse entre le Ca et le P sériques dans la pathogenèse. Il y avait 404 (87,4 %) femmes et 58 (12,6 %) hommes dans le groupe avec un seuil estimé à 2,59 pour le ratio Ca/P et de 2,46 pour le Ca/P corrigé. Le rapport Ca/P supérieur à 2,59 était sensible à 90,5 % et spécifique à 93,2 % pour le diagnostic de l'HPTP. La valeur seuil de 2,59 a permis d'identifier correctement 418 des 462 patients atteints de HPTP et seulement 10 témoins sur 148 ont été diagnostiqués avec une fausse HPTP [24].

La phosphorémie a été réalisée chez tous nos patients, 7 cas soit 63,64% présentaient une hypophosphorémie.

#### **b. Calciurie :**

L'excrétion urinaire de calcium est élevée que chez 30 à 40% des patients. En effet, l'action rénale de la PTH augmente la réabsorption tubulaire du calcium, ce qui explique que dans les hypercalcémies d'origine autre que parathyroïdienne, l'élimination urinaire du calcium est plus importante. Le diagnostic différentiel d'hypercalcémie hypocalciurique familiale peut se poser en l'absence d'hypercalciurie.[16]

Elle aidera à distinguer le syndrome hypercalcémie hypocalciurie familiale d'une forme fruste d'hyperparathyroïdisme primaire.[15]

La calciurie a été réalisée chez 5 cas dans notre série d'étude, 3 cas soit 28% avaient une calciurie élevée.

#### **4.3. 25 (OH) vitamine D3:**

Le dosage de 1,25(OH) 2D n'est pas utile dans la démarche diagnostique, mais la carence en vitamine D serait encore plus fréquente chez les patients atteints de HPTP que dans la population générale, en raison d'une conversion accélérée de la 25OHD en calcitriol ou en composés 24-hydroxylés. Plusieurs études font état d'une aggravation du phénotype osseux de la HPTP lorsque la carence en vitamine D coïncide avec la maladie [25].

Il a été également décrit qu'il existait un risque postopératoire plus important de « hungry bone » syndrome (HBS), responsable d'hypercalcémie franche et symptomatique au décours de l'éradication chirurgicale de l'adénome parathyroïdien. Chez la femme en post-ménopause, le turn over osseux apparaît augmenté avec une perte de masse osseuse plus importante, des troubles de la minéralisation de l'os et un risque plus élevé de fracture.

En situation de carence, la Société Française d'Endocrinologie, propose un traitement substitutif pour limiter l'augmentation de la PTH nocive pour l'os [26].

Dans notre série le dosage de la vitamine D a été réalisé chez 8 patients soit 72,73% des cas avec des valeurs allant de 8 ng/ml à 19 ng/ml. 7 patients soit 63,64% avaient une carence en vitamine D, alors que seulement un seul patient avait une normovitaminose D.

#### **4.4. Marqueurs osseux :**

Les taux de phosphatases alcalines dans l'HPTP sont généralement normaux, mais ils augmentent considérablement en présence d'ostéite fibrokystique. Dans 75 % des cas, les marqueurs spécifiques de formation et de résorption sont augmentés, indiquant un remodelage osseux élevé avec un couplage constant entre formation et résorption. Après une parathyroïdectomie, les marqueurs de formation augmentent et les marqueurs de résorption

diminuent en faveur de l'activation préférentielle de la formation, ce qui explique la récupération osseuse.

Dans notre série, 3 patients soit 27,27% ont bénéficié d'un dosage des phosphatases alcalines. Leurs taux étaient tous élevés avec une moyenne de 220 u/l.

#### **4.5. Tests dynamiques :**

##### **a. Le test de freinage par surcharge calcique :**

Lorsque la PTH élevée est associée à une calcémie normale, le test de surcharge calcique permet de différencier une hyperparathyroïdie primaire normocalcémique d'une hyperparathyroïdie secondaire en l'absence d'une cause évidente de celle-ci.

Le protocole classique étudie la variation de la PTH après une charge par voie orale de 1 gramme de calcium élément sous forme de gluconate ou de glucono-lactate de calcium. Une augmentation de la calcémie ionisée de plus de 0,1 mmol/l et une suppression très incomplète de la sécrétion de la PTH, est très évocatrice d'une hyperparathyroïdie primaire [27].

##### **b. Test de stimulation par perfusion d'EDTA :**

Une hypercalcémie avec une sécrétion normale de parathormone peut orienter vers une hypercalcémie familiale bénigne. La perfusion lente d'EDTA (éthylène diamine tétra acétique) réduit lentement la calcémie et permet de montrer au cours de l'hyperparathyroïdie primaire une augmentation de la sécrétion de PTH alors que le calcium plasmatique est encore supérieur à la moyenne [28]

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de tests dynamiques.

#### **4.6. Comparaisons entre les différentes séries internationales :**

En 2007, HARIGA et collaborateurs en Tunisie [21] ont trouvé que la calcémie était élevée chez 92% patients avec une moyenne de 115mg/l, les valeurs extrêmes étaient de 105mg/l à 126mg/l. La calciurie était élevée chez 72% des patients, et normale chez 28% des cas. La parathormonémie était élevée dans 100% des cas avec une moyenne de 405 pg/ml, avec des extrêmes allant de 92 à 1057 pg/ml.

En Tunisie, H. DHOUIB et collaborateurs [29] ont mené une étude à propos de 34 patients et ont rapporté que 82% des patients avaient une hypercalcémie avec une moyenne de 116mg/l, 18% ont présenté une normocalcémie. La PTHi était élevée chez 100% des patients allant de 79,9 à 1560pg/ml.

Leila CHAD en 2010 à Rabat, a rapporté que 100% de ses patients avaient une hypercalcémie avec des extrêmes à 110–128mg/l. La phosphorémie était normale chez 33% des patients, alors que 67% présentaient une hypophosphorémie. La PTHi était élevée chez 100% des patients avec des extrêmes à 76–1470 pg/ml. La calciurie était élevée chez une seule patiente.

Dans notre série, la parathormone est revenue élevée chez tous nos patients avec des extrêmes allant de 158pg/ml jusqu'à 1250pg/ml. 81,9% de nos patients avaient une hypercalcémie alors que 18,1% avaient une calcémie normale. La phosphorémie était basse chez 64% des patients alors que 36% avaient une phosphorémie normale.

## 5. Imagerie :

### 5.1. Radiologie standard :

Les signes radiologiques osseux sont représentés par :

- ❖ Une ostéolyse corticale avec résorption sous-périostée : elle touche classiquement les phalanges et les houpes phalangiennes. Elle intéresse surtout la lamina dura.



**Figure 18 :** Radiographies des deux mains: lésion lytique du 3ème métacarpien gauche, avec résorption osseuse sous-périostée des phalanges des deuxième et troisième rayons [30].

- ❖ Tumeurs brunes : il s'agit de lésions lytiques, à contours géographiques, généralement bien limitées, sans sclérose, excentrées ou corticales, avec parfois amincissement, soufflement ou rupture de la corticale ; La topographie peut être mono- ou polyostotique ; les localisations les plus fréquentes sont les mandibules, le bassin, les côtes, les fémurs et les mains [30].



**Figure 19 : Radiographie antéro-postérieure du bassin montrant de multiples tumeurs brunes[31].**

- ❖ Des lésions kystiques : arrondies ou ovalaires, bien limitées.
- ❖ Une hypertransparence osseuse.
- ❖ Des fractures pathologiques
- ❖ Des déformations.
- ❖ Une condensation rare et périostose.

Dans notre série, 1 seul cas a bénéficié d'une Radiographie standard objectivant des ostéophytes des IPD et des IPP.

## **5.2. Bilan de localisation :**

### **a. Méthodes d'exploration non invasives :**

#### ***a. 1 Echographie cervicale :***

Utilisée en 1<sup>ère</sup> intention, elle permet d'explorer les sites habituels des parathyroïdes et dans le cas échéant, la recherche d'adénome ectopique cervical, le long de la gaine des carotides et de l'espace para-œsophagien. Le balayage échographique est réalisé avec une sonde haute fréquence de 7,5 à 10 MHz [32].

L'adénome est ovale, allongé dans le sens cranio-caudal, très hypoéchogène, séparé de la thyroïde par une interface brillante qui le distingue d'un nodule thyroïdien. Cette interface est épaisse en cas d'adénome en ectopie postérieure, elle peut être très fine. Le Doppler peut rapidement éliminer les fausses images vasculaires, mais, surtout, il peut apporter une aide si le pédicule vasculaire unique est repéré. Le plus souvent, c'est une branche de l'artère thyroïdienne inférieure reliée à l'adénome par un de ses pôles.

Le diagnostic d'hyperplasie repose sur la visualisation de plusieurs glandes un peu plus sphériques, parfois avec des calcifications, car en échographie, il n'y a pas de différence entre un adénome et une hyperplasie.

Le carcinome n'a pas d'aspect échographique distinct et n'est diagnostiqué que si des structures de voisinage sont envahies ou des ganglions métastatiques existent.

Les avantages de l'échographie sont bien connus : faible coût, innocuité, efficacité avec une sensibilité de 65 % à 85 % selon les auteurs.

Les limites de l'échographie sont liées aux propriétés physiques des ultrasons. En effet ces derniers sont arrêtés par les structures osseuses et aériennes, ainsi les localisations intra-médiastinales et rétrotrachéo-œsophagiennes qui représentent entre 5 et 15% des cas sont invisibles par cette méthode [33].

Dans la série de T.Bouziane et collaborateurs la sensibilité de l'échographie cervicale était de 85,5% [34]

Dans notre série l'échographie cervicale a été réalisée chez 100% des patients et sa sensibilité était de 72,73%.



Méthodes « cinétiques » : Elles sont fondées sur la différence de cinétique de captation du sestamibi dans le tissu thyroïdien et parathyroïdien anormal (adénomateux ou hyperplasique), le premier éliminant plus rapidement le sestamibi

Méthodes « topographiques » : La différenciation topographique de la captation thyroïdienne et de la captation nodulaire rétrothyroïdienne est une autre possibilité pour détecter les parathyroïdes anormales situées dans l'aire thyroïdienne. Les clichés cervicaux en incidence oblique antérieure avec rotation de la tête, modifiant les rapports anatomiques entre la thyroïde et des parathyroïdes un peu postérieures et non accolées à la thyroïde, sont un apport très important. [33]

La scintigraphie sestamibi-TC99m a une sensibilité de plus de 90 % dans l'adénome solitaire, mais très faible dans la maladie multiglandulaire. La spécificité est de 95 %. Elle identifie les adénomes ectopiques, en particulier les adénomes médiastinaux, qui ne sont pas détectés par l'échographie.[35]

Dans la série de T.Bouziane et collaborateurs, la sensibilité de la scintigraphie au sestamibi était de 89,9% [34]

Dans notre série la scintigraphie au sestamibi a été réalisée chez 81,82% des patients et a présenté une sensibilité de 88,88%, ce qui rejoint l'étude de T.Bouziane.





❖ TEP à la 18F-Choline dans le bilan de l'hyperparathyroïdie :

La choline radiomarquée est un analogue des phospholipides qui est intégré dans les membranes des cellules en prolifération et son absorption est augmentée par la stimulation de la choline kinase. Il a été démontré que la régulation des phospholipides dépendants des cholines kinases est liée à la sécrétion de PTH dans les hyperparathyroïdies. Il existe plusieurs protocoles d'acquisition décrits dans la littérature avec notamment des activités injectées allant de 1,5 à 3,2 MBq/kg, et des acquisitions allant de 0 à 120 minutes après l'injection. En comparaison à la scintigraphie parathyroïdienne au 99mTc-MIBI (acquisition planaire, SPECT ou SPECT-CT avec une technique double phases ou double traceur) les performances diagnostiques de la TEP-Choline restent globalement plus élevées (sensibilité plus élevée et spécificité comparable). Sur une population de 24 patients atteints de HPT, l'étude pilote de Lezaic et al. avait montré une sensibilité et une spécificité de 92 et 100% pour la TEP-Choline contre respectivement 49 et 100% pour la 99mTc-MIBI SPECT- CT, 46 et 100% pour la scintigraphie 99mTc-MIBI / pertechnétate et 44 et 100% pour la scintigraphie 99mTc-MIBI double phase. Concernant la scintigraphie double traceur 131Iode-MIBI, Michaud et al. ont démontré des performances équivalentes à la TEP-Choline avec une sensibilité évaluée à 94% chacune. En comparaison à l'échographie cervicale, la PET-Choline a démontré une performance diagnostique nettement supérieure. Une étude rétrospective réalisée par Thanseer et al., a montré une sensibilité et une VPP de 100% et de 96,3% de la TEP Choline contre 69,3% et 87,1% pour l'échographie

## **6. Le couplage échographie-scintigraphie :**

Même si l'adénome parathyroïdien est en position non ectopique et de bonne taille, dans 10 à 15 % des cas, la scintigraphie ne montre aucune fixation. Bien que cette découverte soit inhabituelle, elle ne doit pas remettre en cause le diagnostic de localisation établi par

l'échographie si celui-ci est suffisamment sûr. En revanche, la scintigraphie peut montrer une image de fixation évidente qui ne correspond à aucune image précise lors de l'échographie. Dans ce cas, il faut refaire l'échographie en la centrant sur la région suspecte. Cela permet souvent de retrouver une anomalie qui était passée inaperçue lors de la première échographie.

Dans la plupart du temps, l'échographie montre une image assez probable, mais non certaine et la scintigraphie montre une fixation discrète, insuffisante à elle seule pour conclure : si le siège de ces deux anomalies concorde, on peut affirmer avec une grande confiance qu'il s'agit bien de l'adénome parathyroïdien recherché et orienter ainsi un geste chirurgical localisé [37].

Dans la série de T.Bouziane qui comportait 48 patients ayant subi une parathyroïdectomie pour une HPTP, l'échographie permettait de prédire correctement les résultats chirurgicaux chez 85,5 % des patients et la scintigraphie chez 89,6 % des cas. Sur 7 patients ayant eu une échographie négative, la scintigraphie avait correctement prédit les résultats chirurgicaux dans 4 cas. L'échographie avait permis de prédire correctement les résultats chirurgicaux chez 2 patients sur 5 présentant une scintigraphie négative.

Ainsi, l'association de l'échographie et de la scintigraphie permet de répondre, dans un grand nombre de cas, à la question de la localisation préopératoire des adénomes parathyroïdiens, avec une valeur prédictive positive proche de 100 %, lorsque les résultats des deux techniques sont concordants. Ce sont donc les examens de choix en première intention dans cette indication.

## **7. La tomодensitométrie cervico-thoracique :**

Le scanner est une technique irradiante. Une étude a montré qu'il délivre une exposition significativement plus élevée que celle de la scintigraphie MIBI. Il est nécessaire d'injecter un produit de contraste iodé pour effectuer un scanner parathyroïdien. Ainsi, il ne doit pas être

utilisé chez les personnes qui sont intolérantes à ces produits et des mesures de précaution doivent être prises chez les insuffisants rénaux [38].

Il n'est pas demandé systématiquement en cas d'hyperparathyroïdie. La plupart des auteurs le réalise donc en cas de négativité ou de discordance des examens échographiques et scintigraphiques. Il est également indispensable en cas de récurrence ou de persistance d'hyperparathyroïdie primaire après chirurgie. Le scanner reste performant pour visualiser les adénomes parathyroïdiens ectopiques et les zones qui restent aveugles à l'échographie comme les aires rétro-trachéales ou rétro-œsophagiennes où l'air gêne le passage du faisceau ultrasonore. Afin de couvrir les sites de localisation ectopique, l'étude scanographique doit explorer de la région pharyngée à la région sous-carinaire. [32,38]

Les avantages du scanner sont la reproductibilité de l'examen qui est beaucoup moins opérateur-dépendant que l'échographie et l'accès facile à la technique mais l'inconvénient est de saturer l'organisme en iode, un délai de 6 à 8 semaines étant alors ensuite nécessaire avant de pouvoir pratiquer une scintigraphie à base d'iode.[32,33]

Le scanner 4D est quant à lui particulièrement performant en cas d'hyperparathyroïdie primaire, une sensibilité de 82 % et une spécificité de 92 % du scanner ont été retrouvées après négativité du couple échographie scintigraphie.

Dans notre série la TDM cervicothoracique a été réalisée chez 2 patients (18,18%) avec une sensibilité de 100%.



**Figure 22 :** Adénome parathyroïdien ectopique. L'adénome est situé dans le médiastin, au contact de la crosse aortique, de la trachée et de l'œsophage (À noter les rapports anatomiques précis qu'apporte le scanner pour le chirurgien) [38].

## **8. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Elle est réalisée avec des séquences en pondération T1 et T2 et en saturation de graisse après injection de gadolinium avec gating cardiaque pour l'exploration du médiastin dans le but de diminuer les artefacts dus aux battements cardiaques. L'adénome parathyroïdien typique est en hyposignal T1, hypersignal T2 et hypersignal franc après injection de chélates de gadolinium. 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 alors reconnue que grâce à sa localisation. La sensibilité de l'IRM est de 42-88 % et augmente à 94 % si combinée à la scintigraphie au sestamibi. [32,33]

### **8.1. Méthodes d'explorations invasives :**

Elles sont sollicitées lorsque les méthodes non invasives sont insatisfaisantes ou non contributives. Elles sont représentées essentiellement par le dosage veineux sélectif et étagé à la recherche d'un gradient de PTH et l'artériographie.

## **9. Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH : imagerie biologique [39]**

Avant l'avènement de l'imagerie médicale moderne, la cartographie de PTH a été utilisée comme technique d'exploration des adénomes parathyroïdiens depuis les années 1970 et a été décrite par de nombreux auteurs comme la plus performante des méthodes de localisation.

### ❖ Technique :

Les prélèvements de sang sont réalisés sur tube EDTA, après désinfection cutanée et anesthésie locale, ponction de la veine fémorale commune droite et introduction d'une sonde 5F (MPA2 Cordis). Un cathétérisme cervico-thoracique permet d'obtenir 15 à 20 prélèvements dans les veines jugulaires internes droite et gauche, du tronc brachio-céphalique (TBC) droit et gauche, des veines sous-clavières droite et gauche, et de la veine cave supérieure et inférieure jusqu'au niveau hépatique. À la fin de l'examen, la PTH est dosée immédiatement dans le plasma sur un automate d'immunoanalyse à délai de réponse court (environ 20-40 mn) et les résultats sont portés sur un schéma veineux, ou mieux sur le veinogramme du patient réalisé pendant le cathétérisme. En pratique, il est plus délicat d'aborder les veines thyroïdiennes inférieures, pour réaliser un cathétérisme hyper-sélectif, qui a l'avantage de localiser plus précisément le foyer, mais qui comporte davantage de risque veineux.

### ❖ Indications :

Le cathétérisme veineux étagé par cartographie de PTH constitue un examen d'aide à la localisation des adénomes parathyroïdiens difficiles à repérer dans les cas suivants :

- ❖ Imageries en faveur d'un foyer ectopique médiastinal ou ectopique cervical profond.
- ❖ HPTP diagnostiquée à PTH normale avec imageries négatives.
- ❖ Persistance ou récurrence d'HPTP après première chirurgie infructueuse par cervicotomie blanche ou insuffisante.
- ❖ HPTP diagnostiquée avec imageries discordantes.
- ❖ HPTP symptomatique à PTH normale et imageries négatives.



artériographique plus sélective est l'angiographie par soustraction numérique super sélective. Il s'agit d'une méthode très sensible pour la localisation du tissu parathyroïdien ectopique et peut être indiquée chez les patients souffrant d'une HPTP persistante chez qui les méthodes non invasives précédentes n'ont pas permis d'identifier l'adénome dans une localisation habituelle [40].

L'IRM cervico-thoracique ainsi que les méthodes invasives de localisation comme le cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH et l'artériographie n'ont pas été réalisés dans notre série.

## **11. Formes cliniques :**

### **11.1. Formes asymptomatiques :**

L'absence de complication fracturaire, de lithiase et de myopathie sont les caractéristiques qui distinguent les formes asymptomatiques. 80 % des cas d'HPTP sont représentés par ces formes. C'est autour de ces formes que les controverses pour la décision chirurgicale sont les plus âpres. Cependant, les sujets asymptomatiques sont considérés comme à risque et justifient une chirurgie en raison d'anomalies biologiques importantes, d'ostéoporose, d'âge jeune ou de modifications significatives du suivi qui exposent à des risques de complications. Les critères d'indication de chirurgie pour les patients asymptomatiques ont été proposés par le National Institute of Health en 1991, mais ils ont été modifiés en 2002, 2009, 2013 et enfin de 2022 lors du « The Fifth International Workshop on the Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism »[41]. Le degré d'hypercalcémie est la première évolution notée dans les dernières recommandations. La deuxième évolution concerne le seuil DMO à  $-2,5 T$  pour au moins un site : rachis, fémur ou radius distal, et l'ajout d'antécédents de fractures par fragilité. La troisième modification concerne la clairance de créatinine : si elle est inférieure à 60 mL/min, l'indication opératoire est portée car non seulement la diminution de la fonction rénale affecte l'élévation de la sécrétion parathyroïdienne, mais elle pourrait également

aggraver l'ostéoporose après ajustement par l'âge et le taux de PTH. Le dernier facteur retenu dans les trois consensus est l'âge inférieur à 50 ans, qui est exposé à un risque plus élevé de progression de la maladie en raison de la longévité.[42]

### **11.2. Formes normocalcémiques :**

Il est impératif d'écartier les causes de l'hyperparathyroïdie secondaire et de l'élévation du PTH. Avant d'envisager une chirurgie parathyroïdienne, le diagnostic est souvent difficile et nécessite des mesures de calcémie ionisée et/ou un test de charge calcique en milieu spécialisé. Cependant, ces formes biologiquement modérées ne sont pas exemptes de problèmes. Lowe [42] a suivi 29 femmes dont les tableaux biologiques d'HPTP normocalcémique ont montré une perte annuelle de plus de 10% à au moins un site de chez 20 % des patientes et 41 % vont développer une maladie parathyroïdienne.

Dans notre série 2 cas présentaient une calcémie normale.

### **11.3. Hyperparathyroïdie et grossesse :**

Comme le suggère la littérature qui ne fait état que d'observations sporadiques, la découverte d'une hyperparathyroïdie pendant la grossesse est exceptionnelle [43]. Une équipe en Floride a étudié 32 cas d'hyperparathyroïdie gravidique sur 4500 femmes qui ont été opérées pour hyperparathyroïdie durant une période de six ans, ce qui représente une prévalence inférieure à 1 %[44] . Les auteurs soulignent la probable sous-estimation des cas en raison de la bonne tolérance des hypercalcémies modérées. Cependant, il est important de considérer la gravité de la situation lorsque les médecins sont confrontés à cette maladie. En effet, les conséquences les plus courantes de l'hypercalcémie sont les suivantes :

- ❖ Chez la mère, la survenue de lithiases rénales symptomatiques ou d'un hyperemesis gravidarum. Le pronostic vital peut être engagé lors de poussées de pancréatites aiguës, de troubles du rythme, de manifestations psychiatriques ou de crises hypercalcémiques.
- ❖ Chez l'enfant, le retard de croissance intra-utérin, la prématurité et l'hypotrophie fœtale sont à craindre, avec de réels risques de mort fœtale in utero. Après la naissance, le



diverses (lipomes, angiofibromes, lentigines, nævi, mélanomes.), ou bien des lésions du système nerveux central (épendymomes, méningiomes) et rarement des tumeurs viscérales (myosarcomes, léiomyomes). [46,47]

### *a. 2 La néoplasie endocrinienne multiple type 2 (NEM2)*

Dans la NEM 2 (anciennement NEM 2A), l'HPTP est retrouvée dans 20 à 30 % des cas et est associée au phéochromocytome et au carcinome médullaire de la thyroïde, en rapport avec un ou plusieurs adénomes parathyroïdiens. La transmission est autosomique dominante, en rapport avec une mutation de RET, codant pour c-Ret, une protéine kinase transmembranaire largement exprimée dans l'organisme. L'HPTP n'est pas vue dans la NEM 3 (anciennement NEM 2B) et les cancers médullaires thyroïdiens familiaux. Dans 95 % des cas, la mutation est héritée de l'un des parents ; dans 5 % des cas, elle est de novo. L'enquête génétique familiale est cruciale car elle permet d'identifier les personnes présentant une mutation et d'indiquer une chirurgie prophylactique pour le carcinome médullaire de la thyroïde.[12,46]

### *a. 3 Hyperparathyroïdie Jaw Tumor Syndrom :*

L'HPTP-JT est plus rare, de transmission autosomique dominante et associe une HPTP à des tumeurs ossifiantes de la mandibule ou du maxillaire, distinctes des tumeurs brunes classiquement décrites dans l'HPTP, et moins souvent des kystes rénaux et/ou des tumeurs de l'utérus. Dans 15 % des cas, l'HPTP est causé par un carcinome parathyroïdien. Elle est le résultat d'une mutation germinale de HRPT2, qui codant pour la parafibromine, une protéine répandue dont le rôle de suppresseur de tumeur est encore mal défini. Elle interagit avec c-Myc et le cytosquelette et participe à la régulation du cycle cellulaire.[46]

**b. Formes non syndromiques :**

***b. 1 Hyperparathyroïdie familiale isolée :***

Chez l'enfant, l'hyperparathyroïdie familiale isolée est cliniquement définie comme une HPTP dans un contexte familial, sans critères de NEM, de syndrome HPT-JT ou de HHF. Elle peut être liée à plusieurs mutations (Tableau 4), mais une mutation n'est pas toujours trouvée, suggérant que d'autres gènes peuvent être impliqués dans la pathogenèse des adénomes parathyroïdiens[46]. Une HPTP non syndromique en rapport avec une mutation faux sens de la PTH aurait été décrite. [48]

***b. 2 Hypercalcémie familiale hypocalciurique :***

L'hyperparathyroïdie familiale isolée doit être distinguée de l'hypercalcémie hypocalciurique familiale, une maladie familiale le plus souvent asymptomatique qui se caractérise par une calcémie élevée dès l'enfance et une hypocalciurie avec un ratio de clearance du calcium rapporté à la clearance de la créatinine souvent inférieur à 0,01. L'HHF provoque une modification du "set point" de la calcémie, ne nécessite pas de traitement et ne peut pas être guérie par une parathyroïdectomie, qui ne doit pas être pratiquée. La majorité des formes d'HHF sont liées à une mutation inactivatrice du récepteur au calcium. Un tableau d'hypercalcémie néonatale sévère peut être observé en cas d'homozygotie ou d'hétérozygotie composite d'allèles inactifs de CaSR. La génétique peut aider à différencier l'hyperparathyroïdie primaire d'une hypercalcémie hypocalciurique familiale, en particulier si le rapport UCCR est compris entre 0,01 et 0,02.[12,49]





**b. Ostéolyse locale maligne (OLM) :**

L'OLM représente 20 % des hypercalcémies qui compliquent les cancers. Le mécanisme est une augmentation de la résorption ostéoclastique, activée selon un mécanisme paracrine par des cellules malignes infiltrant la moelle osseuse et sécrétant des cytokines. Ce syndrome est typiquement observé au cours du cancer du sein. La calcémie est élevée, la phosphatémie est généralement normale et la calciurie est très élevée, ce qui indique une entrée massive de calcium osseux dans le liquide extracellulaire. Les concentrations basses de PTH, de calcitriol et de production d'AMPC sont adaptées à l'hypercalcémie[52].

**c. Hypercalcémie au cours des hémopathies malignes :**

Dans 20 à 40 % des cas, une hypercalcémie est un événement fréquent au cours de l'évolution du myélome multiple. Au cours de ce dernier, l'augmentation de la résorption osseuse nette est principalement due à un accroissement du nombre et de l'activité des ostéoclastes sous l'influence de nombreux médiateurs sécrétés par les cellules myélomateuses. Une hypercalcémie peut être observée au cours d'autres hémopathies, telles que la leucémie lymphoïde chronique, la leucémie myéloïde chronique et les leucémies aiguës ; cependant, la survenue d'une hypercalcémie au cours de ces maladies est suffisamment rare pour qu'une autre cause d'hypercalcémie (avant tout une hyperparathyroïdie primitive) soit cherchée avant d'attribuer l'hypercalcémie à l'hémopathie elle-même[52].

**d. Hypercalcémie au cours du phéochromocytome :**

La découverte d'une hypercalcémie chez un patient porteur d'un phéochromocytome doit, avant tout, faire envisager leur association au sein d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM) de type 2. En dehors de cette situation, l'hypercalcémie peut être due à la sécrétion tumorale de PTH-rP [52].

**e. Hypercalcémie associée aux tumeurs endocrines du pancréas :**

Les tumeurs endocrines du pancréas peuvent, comme le phéochromocytome, s'associer à une hyperparathyroïdie primitive dans le cadre d'une NEM de type 1. La sécrétion par la tumeur elle-même de PTH-rP est une deuxième possibilité. Enfin, un grand nombre de ces tumeurs est capable de sécréter de grandes quantités de peptide intestinal vasoactif (VIP) dont il est probable qu'il puisse activer la résorption osseuse [52].

**12.2. Maladies granulomateuses :**

Une majorité de patients atteints de sarcoïdose a une hypercalciurie et 10 à 20 % développent une hypercalcémie au cours de l'évolution de leur maladie. Le mécanisme physiopathologique admis associe une augmentation des entrées d'origine digestive et osseuse, à une diminution de la capacité du rein à excréter le calcium en raison d'une insuffisance rénale liée à une néphropathie interstitielle spécifique. En plus de la sarcoïdose, une hypercalciurie et une hypercalcémie peuvent compliquer l'évolution de plusieurs autres granulomatoses de diverses origines : infectieuse (tuberculose, histoplasmosse, lèpre), non infectieuse (granulomes à corps étrangers [silicone, paraffine], béryllose, maladie de Wegener, maladie de Crohn, granulome éosinophile) ou maligne dans le cadre de maladies lymphoprolifératives [52,54].

**12.3. Endocrinopathies :**

Les hypercalcémies souvent modérées peuvent être le résultat de certaines endocrinopathies comme l'insuffisance surrénale, l'hyperthyroïdie ou le phéochromocytome. En général, ils résultent d'une résorption osseuse accrue, ce qui rend le rein incapable d'éliminer la surcharge calcique produite [55].

**12.4. Intoxication à la vitamine D :**

Une hypercalcémie peut survenir au cours d'un traitement, à dose excessive, par la vitamine D ou l'un de ses métabolites. Les mécanismes principaux sont alors une augmentation de l'absorption intestinale du calcium et une augmentation de la résorption osseuse nette,

résultant d'une exacerbation des effets biologiques des métabolites de la vitamine D. Les traitements par alfacalcidol ou par calcitriol, utilisés chez les patients ayant une ostéodystrophie rénale, sont assez fréquemment responsables d'hypercalcémie, d'autant plus que la capacité d'excrétion rénale du calcium est réduite chez ces patients [52].

#### **12.5. Syndrome des buveurs de lait ou Syndrome de Burnett :**

Il est associé à une hypercalcémie, une alcalose métabolique et une insuffisance rénale et est secondaire à une consommation excessive de calcium ou à des traitements antiacides antérieurs. Ce syndrome est maintenant très rare grâce aux nouveaux traitements des ulcères gastroduodénaux, en particulier les protecteurs gastriques non absorbables. Chez ces malades, les taux sanguins de PTH sont bas, inhibés par l'hypercalcémie, ce qui favorise la réabsorption rénale de bicarbonates déjà amenés en excès [55].

#### **12.6. Traitement par le lithium :**

Le lithium stimule in vitro la prolifération de cellules parathyroïdiennes ainsi que la synthèse de la PTH par des cellules parathyroïdiennes adénocarcinomateuses ou hyperplasiques. Certaines personnes qui reçoivent du lithium pendant une période prolongée présentent une hypercalcémie qui est liée à des taux élevés de PTH. De plus, des traitements de courte durée peuvent démasquer une hyperparathyroïdie primitive préexistante qu'il faut toujours rechercher dans ce cadre [52].

#### **12.7. Hyperparathyroïdie secondaire :**

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPS) se définit par une augmentation de la parathormone compensatoire avec habituellement une calcémie basse ou normale basse. Il s'agit d'une situation fréquemment rencontrée dans la population générale et au cours de multiples pathologies comme l'ostéoporose post-ménopausique. L'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance en vitamine D et les anti-résorbeurs puissants (bisphosphonates oraux et parentéraux et le dénosumab) en sont les causes les plus fréquentes. Des examens

complémentaires sont indispensables pour discriminer entre les différents diagnostics différentiels [56].

### **12.8. Hyperparathyroïdie tertiaire :**

L'hyperparathyroïdie tertiaire (HPTt) est présente chez 25 à 50 % des patients transplantés rénaux [57]. L'hyperparathyroïdie tertiaire est généralement observée en cas d'hyperparathyroïdie secondaire de longue date ou au stade terminal de néphropathies évoluant depuis plusieurs années.

## **III. Traitement :**

### **1. But**

Le but du traitement est de guérir la maladie, d'améliorer la qualité de vie du patient et de prévenir les complications.

### **2. Moyens :**

#### **2.1. Mesures hygiéno-diététiques [58]:**

En cas d'absence totale de symptômes, de T-score > 2,5 sur tous les sites et d'âge supérieur à 50 ans, la surveillance est alors une alternative à la chirurgie pour des patients qui ne souhaitent pas se faire opérer et qui réunissent les conditions suivantes :

- ❖ Hydratation abondante.
- ❖ Alimentation normocalcique d'environ 1g/j. Une restriction de l'apport en calcium pourrait causer un stimulus supplémentaire au tissu parathyroïdien anormal.
- ❖ Correction de la carence en vitamine D car l'hypovitaminose D est également liée à une augmentation du risque postopératoire d'hypocalcémie et du syndrome des os affamés, également connu sous le nom de « Hungry Bone Syndrom ».

- ❖ Eviction des diurétiques thiazidiques et du lithium.
- ❖ Contrôle de la calcémie tous les 6 mois.
- ❖ Densitométrie annuelle.

## **2.2. Traitement médical :**

### **a. Traitement de l'hypercalcémie :**

#### *a. 1 La réhydratation intraveineuse :*

Il est généralement recommandé d'administrer entre 2 et 4 litres de solution saline isotonique par jour comme premier traitement. La quantité de liquide à administrer est guidée par la sévérité de l'hypercalcémie et par la présence d'autres pathologies comme l'insuffisance cardiaque par exemple. Si de grandes quantités de liquide sont utilisées, il est important de suivre les électrolytes. La réhydratation permet une diminution de la calcémie, de 0.4 à 0.6 mmol/l par diminution de l'hémoconcentration, mais rarement sa normalisation. Chez les patients fragiles, une surveillance hémodynamique et diurétique est nécessaire pour éviter une surcharge volémique. [59]

#### *a. 2 Diurétiques de l'anse :*

Les diurétiques de l'anse comme le furosémide ou le torasémide peuvent être associés à la réhydratation. Les deux raisons de les administrer sont de faciliter l'excrétion urinaire du calcium et d'éviter une surcharge volumique. L'expansion volumique doit toujours précéder l'administration d'un diurétique de l'anse. Chez la personne âgée souffrant d'insuffisance cardiaque, il est particulièrement important d'éviter la surcharge volumique. De petites doses (par ex. furosémide 10 ou 20 mg iv) sont souvent suffisantes. Si nécessaire, de plus hautes doses à répéter chaque 4 à 6 heures peuvent être administrées. Dans ces situations, on préférera utiliser le diurétique de l'anse en perfusion intraveineuse continue. Si la tolérance au remplissage liquidien est bonne, un diurétique de l'anse n'est souvent pas nécessaire[60].









**b. Installation :**

➤ L'opéré :

Le patient est placé en décubitus dorsal et l'intervention est effectuée sous anesthésie générale avec une intubation oro ou nasotrachéale et une assistance ventilatoire. Si l'anesthésie générale est contre-indiquée, une cervicotomie peut être effectuée sous anesthésie locale. Un anneau en caoutchouc surélève la tête tandis qu'un billot transversal est placé sous les épaules pour défléchir le cou. Pour éviter les séquelles douloureuses postopératoires et ne pas charger les muscles soushyoïdiens, l'hyperextension doit être modérée au niveau du rachis cervical supérieur [68].

➤ L'opérateur :

La position du chirurgien est doit offrir la meilleure vue latéro-cervicale et médiastinale supérieure plongeante. Le premier aide fait face au chirurgien et le second se met à la tête du patient [68].

**c. Techniques chirurgicales :**

*c.1 Cervicotomie horizontale basse :*

❖ **Incision et décollement cutané :**

➤ Tracé de l'incision :

La coupe doit être effectuée avec une précision extrême, d'environ 2 cm ou un travers de doigt, au-dessus du relief de la tête des clavicules. Pour la rendre aussi symétrique que possible, il est nécessaire de la dessiner au crayon. Elle déborde de 1 à 2 cm de chaque côté sur le relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Lorsqu'il existe un pli cutané, il est recommandé de l'utiliser pour réduire encore la visibilité de la cicatrice à distance. Une erreur souvent réalisée est de tracer cette incision trop bas, sur un cou en hyperextension, et qui se retrouverait ensuite

chez le sujet en position debout en situation présternale. Dans le cas de la chirurgie des glandes parathyroïdes, l'incision est généralement de 6 à 8 cm de large, et elle sera d'autant plus large que l'on suspecte l'existence d'un goitre multinodulaire associé qu'il faudra relever pour avoir suffisamment de jour sur les aires parathyroïdes à explorer. La peau est incisée au bistouri froid, lame n° 21, qui traverse la peau et le tissu graisseux sous-cutané ; après la mise en traction de la berge supérieure sur la pince d'Allis, nous utilisons le bistouri électrique, qui est utilisé en mode coagulation et à puissance modérée (20 W). Latéralement, le bistouri électrique est également utilisé pour inciser les bords internes des muscles peauciers du cou sur environ 20 mm de chaque côté [68].

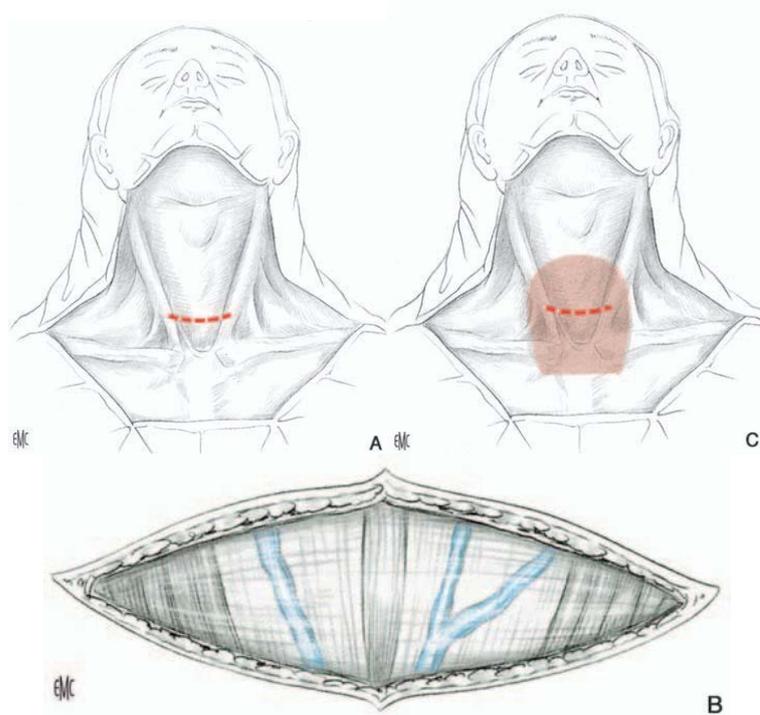
➤ Relèvement des lambeaux cutanéograsseux :



**Figure 24** : Relèvement des lambeaux cutanéograsseux (image du bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).

Les veines jugulaires antérieures sont découvertes et laissées en place sur la face superficielle des muscles sushyoïdiens ; ce décollement se poursuit jusqu'au bord supérieur du

cartilage thyroïde. Le lambeau cutanéograsseux inférieur est décollé dans le même plan jusqu'au bord supérieur de la fourchette sternale. L'écarteur de Joll est utilisé pour maintenir les lambeaux supérieurs et inférieurs écartés de façon autostatique, donnant à la plaie opératoire une forme losangique[68].



**Figure 25 :** Décollement sous-cutané[68].

A : Tracé de l'incision.

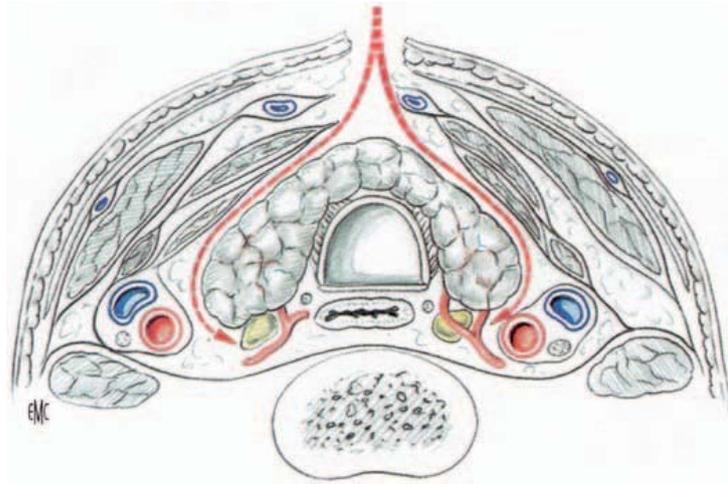
B : Exposition du plan musculaire sous-cutané.

C : Limites du décollement sous-cutané

❖ **Ouverture de la loge thyroïdienne :**

En l'absence d'antécédents chirurgicaux thyroïdiens, la loge thyroïdienne est toujours ouverte par une incision verticale de la ligne blanche. Cette zone médiane permet la dissection identique de chaque hémilobe en commençant par le côté gauche. Pour ce faire, le muscle sternohyoïdien gauche (l'opérateur est à droite) est saisi par deux pinces d'Allis et maintenu en traction. La face profonde de l'isthme thyroïdien est progressivement libérée à l'aide d'un

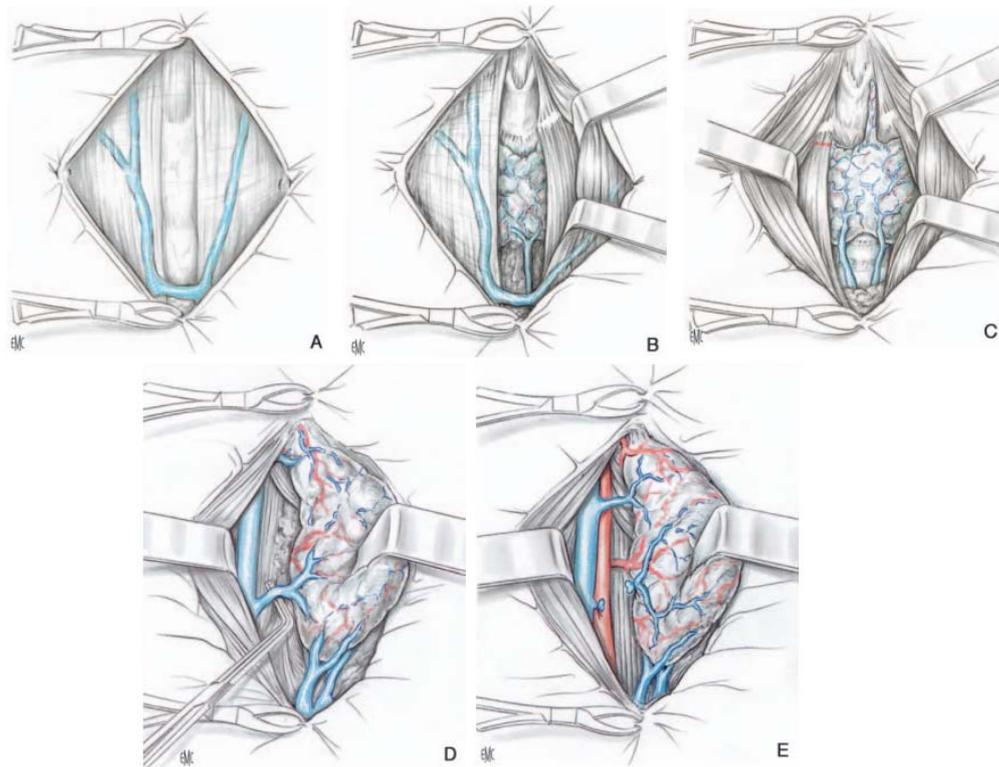
bistouri électrique ou de ciseaux à disséquer, ce qui permet de localiser la face antérieure de l'isthme. En avançant latéralement, on peut apercevoir le deuxième plan plus profond des muscles sous-hyoïdiens, représenté par le muscle sternothyroïdien, ce dernier est à son tour saisi dans les pinces d'Allis et tracté ; la libération sur toute sa hauteur de la face profonde du muscle sternothyroïdien met au jour la totalité des faces antérieure et externe du lobe thyroïdien homolatéral (Figure 10).



**Figure 26** : Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale [68].

Il faut utiliser les écarteurs de Farabeuf, qui sont positionnés l'un en dehors sur les muscles sous-hyoïdiens et l'autre en dedans sur le lobe thyroïdien, afin de poursuivre l'ouverture latérale de la loge thyroïdienne dans de bonnes conditions d'exposition. Entre les écarteurs, dans le fond du champ opératoire, on peut observer 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 (inconstante) qui sera sectionnée et ligaturée. À ce stade de l'intervention, le lobe thyroïdien est le plus souvent mobilisé et extériorisé. Il n'est pas rare que le muscle sternothyroïdien cravate la partie supérieure du lobe, masquant une partie de la loge. Dans ces cas, il est important de sectionner cet élément musculaire gracile et profond dans un but d'exposition afin de baliser le mieux possible l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes. Nous préconisons également un large effondrement du feutrage

conjonctif qui recouvre le tronc artériel carotidien primitif, qui est exposé sur toute la hauteur de la loge thyroïdienne et servira de 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 (ce dernier abordant toujours la loge thyroïdienne à sa partie basse, après avoir croisé à sa face profonde le tronc artériel). Ainsi, grâce à ces différents mouvements, nous exposons un espace où se dispersent généralement les glandes parathyroïdes. Les balises de cet espace sont en dedans le lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif représenté par la trachée et, derrière elle, l'œsophage, en dehors par le tronc artériel carotidien primitif doublé sur sa face antéro-externe par la veine jugulaire interne, en haut par l'artère thyroïdienne supérieure (Figure 12) ; en bas, la loge thyroïdienne est largement ouverte sur le médiastin antéro-supérieur et la loge thymique[68].



**Figure 27 :** Ouverture de la loge thyroïdienne [65].

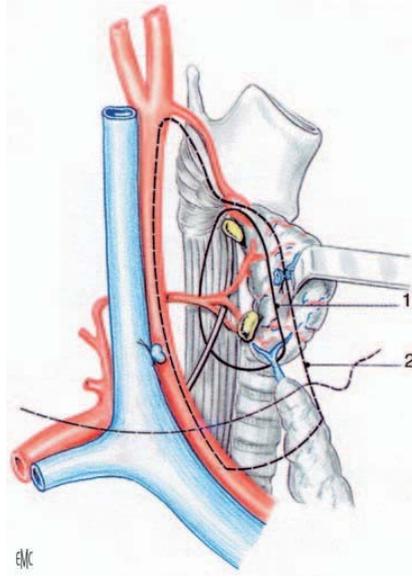
A : Exposition du plan musculaire et de la ligne blanche médiane.

B : Relèvement des plans musculaires et découverte du corps thyroïde

C : Section du muscle sternothyroïdien.

D : Ligature de la veine thyroïdienne latérale.

E : Extériorisation du lobe thyroïdien : vue du pôle supérieur et d'une veine thyroïdienne latérale supérieure.



**Figure 28 : Aires de recherche des glandes parathyroïdes.**

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).

❖ **Exploration chirurgicale :**

Celle-ci ne pourra démarrer que si l'on a obtenu un champ opératoire complètement exsangue. La recherche des glandes parathyroïdes est indissociable de celle des autres éléments contenus dans la partie profonde de la loge thyroïdienne et qui croisent la face postérieure du lobe thyroïdien, tels que le nerf récurrent et l'ATI. Les autres éléments de la loge thyroïdienne, tels que les ganglions lymphatiques, le tissu graisseux, les éléments veineux et la corne thymique, doivent être reconnus pour les différencier du tissu glandulaire parathyroïdien.

Il n'y a pas de stratégie univoque de recherche des glandes parathyroïdes, et la méthode utilisée varie selon les opérateurs et, pour de nombreux patients, selon leurs conditions anatomiques spécifiques ; de façon extrêmement pratique, nous avons l'habitude 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.
- ❖ Le trajet du nerf récurrent.
- ❖ La loge thymique.

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

➤ Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes » :

Après l'extériorisation, elle se produit sur la face postérieure du lobe thyroïdien, et il est nécessaire de localiser les glandes parathyroïdes pathologiques au niveau de leurs sites anatomiques habituels mentionnés précédemment. Logiquement, les glandes parathyroïdes pathologiques sont plus facilement identifiables que les glandes normales en raison de leur volume accru. Cependant, lorsque le doute persiste pour ces lésions juxtathyroïdiennes, c'est l'existence d'un plan de clivage entre la formation nodulaire et le reste du corps thyroïde qui permet dès l'examen macroscopique réalisé par le chirurgien, le diagnostic d'adénome parathyroïdien. L'existence de suffusions hémorragiques sous-capsulaires ou de phénomènes de nécrose, qui accompagnent souvent les adénomes lorsqu'ils augmentent rapidement de volume, leur donne quelquefois une coloration proche de celle du corps thyroïde ce qui pourrait rendre leur détection plus difficile[68].

➤ Recherche des glandes parathyroïdes « récurrentielles »

Dans le cas où les glandes parathyroïdes n'ont pas été identifiées lors de l'exploration de la face postérieure du corps thyroïde, la dissection de l'espace cellulograisieux qui entoure le trajet du nerf récurrent est balisée par la découverte et la reconnaissance de deux éléments anatomiques essentiels (ATI, nerf récurrent lui-même).

L'ATI se présente généralement sous la forme d'un élément transversal, généralement perpendiculaire au tronc artériel carotidien primitif, qu'il croise à sa face profonde. L'identification de l'ATI donne au chirurgien deux types d'informations : d'une part, elle permet

de découper l'espace rétrothyroïdien en un étage sus-artériel et un étage sous-artériel dans un but de systématisation de l'exploration ; d'autre part, elle peut être utilisée comme un fil conducteur menant aux glandes parathyroïdes, qu'elle vascularise dans la plupart des cas.

L'exploration complète et attentive de l'espace cellulograisieux latérotrochéal ne peut se faire sans le repérage du nerf récurrent, aussi est-il hautement recommandé de réaliser, dès le début de cette dissection, l'identification et la découverte de ce nerf ; sa recherche est tout à fait classique, et le plus simple est de reproduire la méthode utilisée dans toute chirurgie thyroïdienne qui consiste à découvrir le nerf au niveau de la partie basse de la loge, en arrière du pôle inférieur du corps thyroïde, dans l'angle ouvert en bas et en dehors que forme l'ATI et le bord latéral de la trachée ; de façon schématique, mais très souvent vérifiée en pratique, le nerf récurrent est dans la position de la bissectrice de cet angle du côté droit, alors qu'il est beaucoup plus vertical à gauche, globalement parallèle au bord latéral de la trachée.

La poursuite vers le haut de la découverte du nerf récurrent amène à disséquer la zone de croisement du nerf et de l'ATI ; pour bien mener ce temps, souvent plus difficile en raison des risques hémorragiques, il est indispensable de visualiser et d'identifier les branches de division de l'ATI, avant de réaliser, si cela s'avère indispensable à la dissection, des ligatures ultrasélectives de ses branches. 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, soit en l'amenant à contourner les branches artérielles par le bas, soit en l'extériorisant lentement entre deux branches de l'artère.

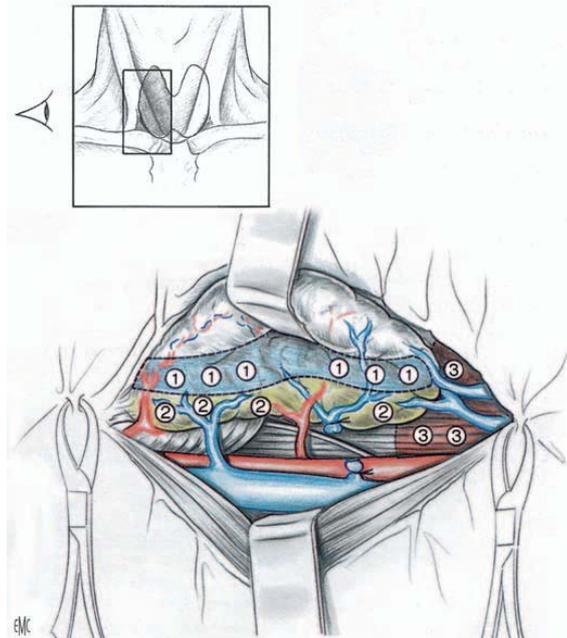
En dernier lieu, la dissection de la partie supra-artérielle du trajet récurrent est effectuée. Dans cette section, le nerf se rapproche généralement de la capsule thyroïdienne à laquelle il peut adhérer, et il est fréquemment longé par l'arcade artérielle qui, en raison des manœuvres d'exposition effectuées, se place au-dessus de l'élément nerveux. À ce stade de la dissection, les éléments anatomiques à identifier sont la corne inférieure du cartilage thyroïde et le muscle cricothyroïdien, ainsi que l'œsophage et le muscle constricteur inférieur du pharynx en arrière. À ce niveau, on peut fréquemment trouver une glande parathyroïde supérieure (P4) qui se projette

vers la face latérale du muscle constricteur inférieur du pharynx, représenté ici par son faisceau cricopharyngien, au-dessus et/ou en arrière de la pénétration laryngée du nerf récurrent[68].

➤ 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 ; cet espace péritrachéal est occupé par du tissu graisseux, contient de nombreux éléments ganglionnaires des chaînes lymphatiques récurrentielles, et est traversé par les veines thyroïdiennes inférieures et de façon inconstante par l'artère thyroïdienne moyenne.

Les limites postérieures et latérales de cet espace, où se trouvent les reliquats thymiques, sont représentées par les deux nerfs récurrents. Étant donné que les glandes parathyroïdes ectopiques les plus fréquentes sont trouvées à leur contact, on prendra un grand soin à isoler et à identifier d'éventuelles cornes thymiques. L'examen doit être attentif et le chirurgien doit prendre un soin particulier à ne pas traumatiser les tissus afin de ne pas gêner l'identification d'une éventuelle glande parathyroïde, qui se fait par la reconnaissance d'une petite zone de coloration différente, orangée pour la glande parathyroïde qui tranche sur un aspect grisâtre ou rosé pâle du thymus ; la parathyroïde est également individualisée grâce à l'existence d'une capsule qui permet de la mobiliser et de la séparer du tissu avoisinant, thymique ou graisseux ; on peut souvent reconnaître à sa surface son réseau vasculaire superficiel en forme de nervures de feuille[68].



**Figure 29 :** stratégie de recherche des glandes parathyroïdes [65].

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

➤ Les caractéristiques macroscopiques d'une glande parathyroïdienne pathologique :

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.

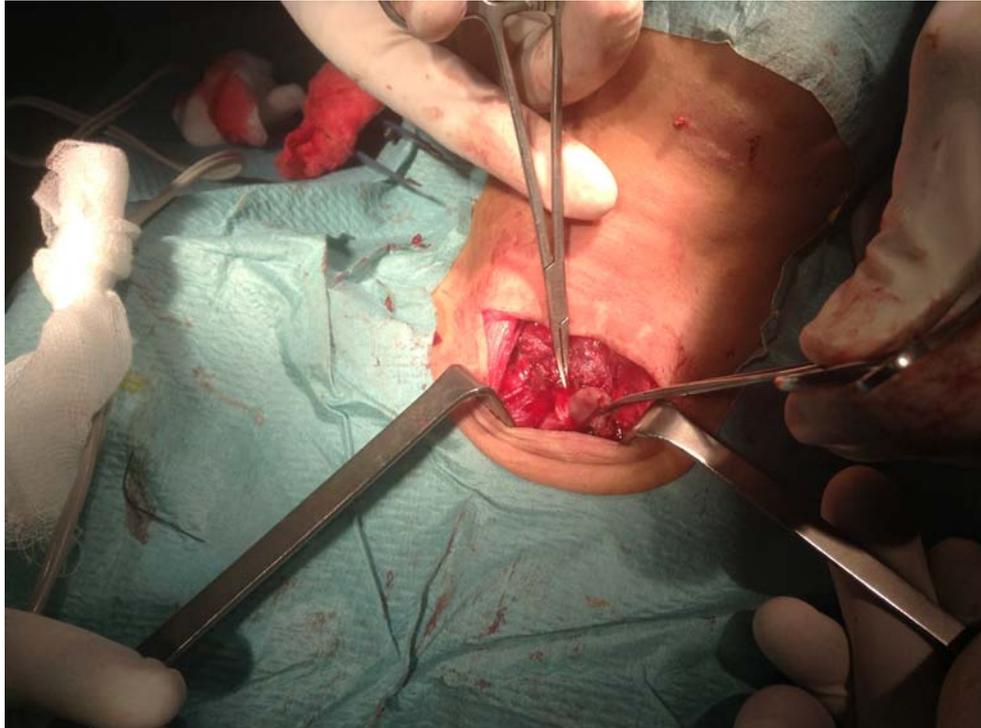
L'identification d'un adénome était basée sur la découverte d'un anneau de parenchyme parathyroïdien sain en périphérie de la lésion, qui n'était pas trouvé en cas d'hyperplasie. De plus, la négativité du test au rouge à l'huile était utilisée pour évaluer le caractère hyperfonctionnel de l'adénome[69].

❖ **Exérèse parathyroïdienne :**

Il ne peut y avoir d'exérèse d'une ou plusieurs glandes parathyroïdes qu'après une exploration approfondie, qui permettra de dresser un bilan précis des lésions et de diagnostiquer rapidement la forme d'hyperparathyroïdie à laquelle on est confronté : adénome ou hyperplasie primaire.

L'adénome parathyroïdien a été identifié dans les cas les plus simples, qui sont aussi heureusement les plus courants, et nous en réalisons l'exérèse pour une étude histopathologique extemporanée. Il est particulièrement important de ne pas traumatiser cette glande pathologique et d'identifier sa capsule au contact de laquelle se produit la dissection, qui doit être particulièrement prudente au niveau des zones de contact entre l'adénome et le nerf récurrent, car le principal piège à éviter est celui d'une exérèse partielle qui entraînerait la poursuite de la dissection dans un faux plan de clivage.

Lors de cette libération de proche en proche, l'adénome reste pédiculé sur son hile vasculaire qui sera sectionné, ce qui nécessite la coagulation des veines parathyroïdiennes qui se drainent souvent vers les veines capsulaires thyroïdiennes. En plus de cette glande, nous adressons au laboratoire une partie ou la totalité d'une seconde glande homolatérale pour identifier l'adénome et l'hyperplasie primaire. Le chirurgien peut facilement porter le diagnostic d'adénome en combinant une glande macroscopiquement tumorale à une glande normale. Cependant, il y a des cas douteux, ne serait-ce que parce que le volume de l'adénome est modéré et que seule l'analyse histopathologique confirmant la coexistence de tissus pathologiques et normaux permet le diagnostic. La mise en évidence du tissu normal pourra se faire au niveau de la glande malade où une collerette de glandes normale a pu être préservée, c'est ce que l'on appelle le « clocheton » ; en l'absence de ce dernier au niveau de la glande pathologique, c'est au niveau de l'autre glande parathyroïde qu'il faudra rechercher du tissu parathyroïdien normal[68].



**Figure 30:** Exérèse d'un adénome parathyroïdien inférieur gauche (photo du service d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech).

Trois techniques d'exérèse ont été décrites dans la littérature :

➤ Parathyroïdectomie subtotale (des 7/8ème):

On choisit la glande dont on conservera une partie, qui doit être bien vascularisé. 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. 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 [70].

➤ Parathyroïdectomie totale :

Consiste à enlever les 4 glandes, exposant à la tétanie chronique, difficile à traiter à long terme. Elle parait très invalidante[71].

Dans notre série

➤ Parathyroïdectomie totale avec auto-transplantation :

Selon Wells [72], la parathyroïdectomie totale avec autotransplantation consiste à implanter une dizaine de petits fragments glandulaires hyperplasiques dans un site receveur musculaire (entre les fibres musculaires) sans remaniements nodulaires ou hémorragiques. Ensuite, un fil de couleur non résorbable est utilisé pour refermer les logettes en cas de récurrence d'hyperparathyroïdie. En cas d'identification d'une augmentation de volume de 3 glandes parathyroïdes avec un corps thyroïde, une lobectomie thyroïdienne est indiquée.

Le compte rendu opératoire doit contenir toutes les informations recueillies au cours de ce geste chirurgical, accompagné d'un schéma synthétique qui facilite l'interprétation de cette première intervention dans l'optique d'une éventuelle reprise chirurgicale.

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 [68].

En cas d'hyperparathyroïdie primaire sur carcinome parathyroïdien, 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. Un évidement ganglionnaire latérotrachéal 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 [68].





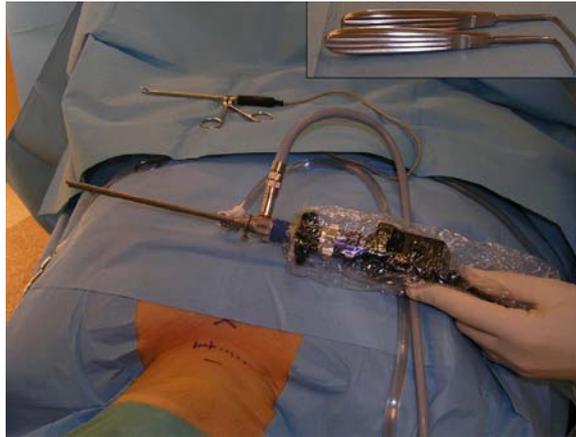








avantages. L'endoscope procure à l'opérateur une vision agrandie et parfaitement éclairée des structures anatomiques cervicales, permettant ainsi une dissection aussi précise et aussi sûre que celle qui peut être réalisée en chirurgie ouverte conventionnelle. Ces conditions optimales d'exploration sont beaucoup plus difficiles à obtenir par vision directe au travers de mini-incisions, même si le chirurgien dispose de lunettes agrandissantes et d'une lampe frontale pour améliorer l'éclairage de son champ opératoire [73].



**Figure 34** : Matériel pour la réalisation d'une PMI-VA ; en cartouche, écarteurs de Leroux-Robert [75].



**Figure 35** : C. Tracé de l'incision de 1 à 2 cm.

D. Dissection de l'adénome sous vidéo-endoscopie [75].

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de PMI endoscopique.

### **c. 3 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 [76]. 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. En effet, en l'absence d'imagerie de localisation préopératoire, la sternotomie présente un taux de complications post-opératoires de 21 % et un pourcentage d'échecs allant de 33 % à 40 % [77].

## **2.4. Les techniques interventionnelles :**

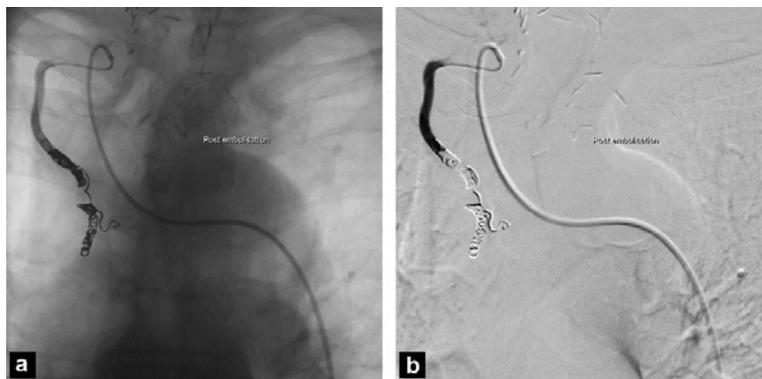
### **a. Traitement par alcoolisation :**

L'alcoolisation de l'adénome parathyroïdien sous contrôle échographique apparaît comme un traitement relativement efficace et parfaitement bien supporté. Celui-ci constitue une alternative intéressante à l'abstention thérapeutique, chez les patients à risque opératoire élevé. Ainsi, chez des patients ayant une contre-indication au traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie, le traitement par alcoolisation a permis d'obtenir une normalisation de la calcémie, et donc de l'état clinique, dans 93,5 % des cas, avec normalisation du taux plasmatique de PTH dans 64,5 %. L'amélioration clinique chez ces sujets âgés a été particulièrement appréciable, rendant possible un retour à domicile ou une rééducation qui n'aurait pas pu être envisagée avant le traitement de l'hyperparathyroïdie. Cependant, si le taux de succès est important, il faut savoir que la normalisation complète du taux plasmatique de PTH après alcoolisation ne signifie pas obligatoirement une guérison définitive. En effet, une remontée tardive des valeurs de PTH est possible. Celle-ci est vraisemblablement liée à la persistance d'une petite zone d'adénome non nécrosée. Ce risque d'augmentation tardive des taux de PTH, explique la nécessité d'une surveillance du bilan phosphocalcique et de la PTH au long cours. Une telle surveillance permet ainsi de dépister une élévation de la PTH, avant que ne survienne

une hypercalcémie franche, et de proposer une nouvelle alcoolisation, qui, dans tous les cas permet de normaliser à nouveau les chiffres de PTH [78].

#### **b. Traitement par embolisation :**

En cas d'échec ou de contre-indication à la chirurgie, en particulier pour les adénomes ectopiques, il existe des alternatives telles que l'ablation endovasculaire, qui est décrite de 1975 à 2000, bien qu'elle soit très efficace et relativement peu risquée, elle est aujourd'hui de moins en moins utilisée. L'artériographie permet de mettre en évidence les pédicules nourriciers de l'adénome, pas toujours visibles sur le scanner et d'effectuer l'embolisation [79].



**Figure 36 :** Artériographie, après que les coils aient été placés dans l'artère thoracique interne droite, distalement aux vaisseaux alimentant l'adénome médiastinal, et l'imagerie répétée après l'embolisation montrant une dévascularisation complète du nodule [79].

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de techniques interventionnelles.

### **2.5. Les techniques complémentaires :**

#### **a. Dosage per-opératoire de la PTH :**

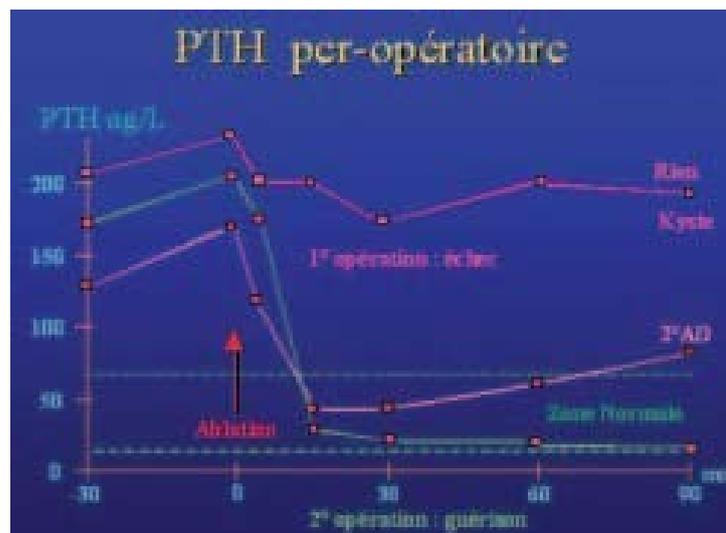
Deux raisons permettent de mettre en œuvre cette technique :

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

Il a été développé en parallèle avec de nouvelles méthodes chirurgicales pour traiter les hyperparathyroïdies primaires. Certains écrivains anglo-saxons la considèrent comme une

méthode nécessaire pour effectuer une intervention chirurgicale ciblée. C'est la seule façon de déterminer s'il existe encore un tissu parathyroïdien hyperfonctionnel (hyperplasie asymétrique, double adénome) après l'exérèse. Le temps nécessaire pour obtenir une réponse du laboratoire est compatible avec le protocole chirurgical, sans rallonger l'intervention de façon inadaptée (sous réserve de la disponibilité d'un laboratoire à proximité réalisant cette technique de dosage rapide) [68].

Plusieurs méta-analyses récentes ont démontré une efficacité certaine. La première publiée en 2005 [80] proposait une revue de la littérature qui a démontré une hypercalcémie persistante après chirurgie dans 1,34 % des cas utilisant la PTH rapide contre 5 à 8 % des cas sans utilisation. Une seconde méta-analyse [81] a proposé un algorithme décisionnel intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive.



**Figure 37** : Cinétique de la PTH peropératoire [39].

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.

- ❖ 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.

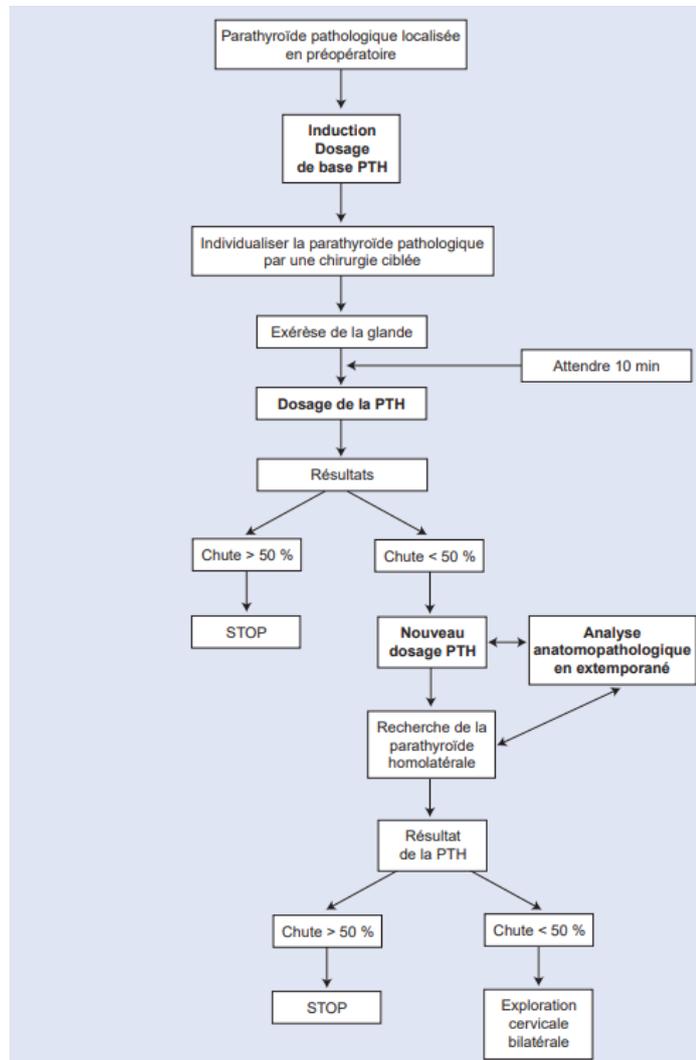


Figure 38 : Algorithme Intégrant la PTH rapide dans la chirurgie ciblée minimale invasive[39].

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'un dosage per-opératoire de la PTH, qui a révélé dans les 2 cas une chute supérieure à 50% de la PTH en 10 minutes.

**b. Rôle de la gamma-caméra peropératoire :**

La gammacaméra est fréquemment utilisée par de nombreuses équipes pour localiser la glande pathologique en peropératoire.

Si l'adénome fixe sur la scintigraphie Sestamibi, cette méthode est possible. 2 heures avant la chirurgie, un produit radioactif est injecté et une sonde portable est utilisée pour guider le chirurgien. Les principaux avantages de son utilisation comprennent la détection rapide de l'adénome en peropératoire, en particulier ceux situés dans une position ectopique ou dans une région profonde du cou, la possibilité de contrôler l'exérèse complète de l'adénome grâce à l'absence de radioactivité résiduelle et la possibilité de mesurer la radioactivité directement ex vivo sur la pièce opératoire [82]. Malgré l'utilisation systématique par certaines équipes, la majorité des chirurgiens de la loge thyroïdienne considèrent que ce procédé apporte peu d'informations par rapport à une scintigraphie MIBI préopératoire de qualité. En revanche, en cas d'échec d'une première intervention chirurgicale, elle pourrait présenter un intérêt qui reste à évaluer.

**c. Examen extemporané :**

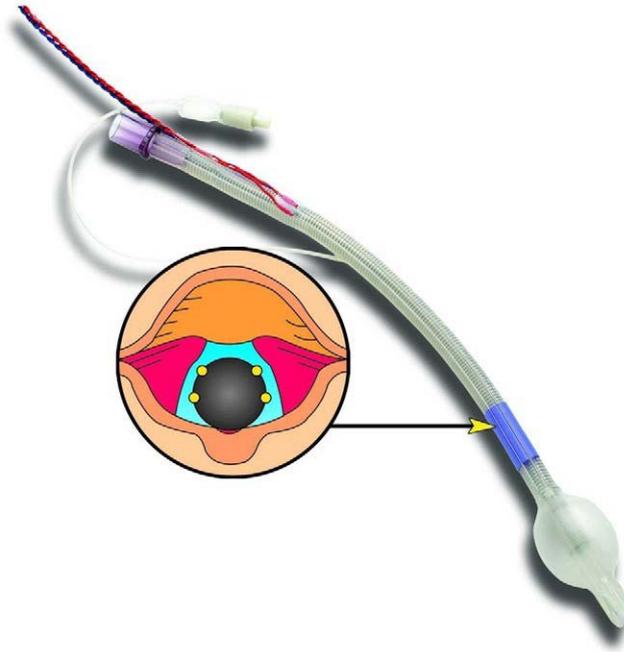
L'examen histologique extemporané de la pièce opératoire porte sur la ou les zones macroscopiquement suspectes, y compris la capsule thyroïdienne, permettant l'analyse de la jonction tissu sain-tissu pathologique.

Le prélèvement est congelé dans un cryostat et coupé en morceaux de dix à 20 microns sur deux ou trois niveaux de profondeur. Les résultats sont divisés en trois catégories : une lésion bénigne conduit à l'arrêt de l'intervention si une lobo-isthmectomie est en cours ; une lésion maligne suggère un geste chirurgical complémentaire adapté au type de tumeur ; et une lésion suspecte ne répond pas à tous les critères de malignité pour les pathologistes qui demandent une analyse histopathologique définitive secondaire. Dans un second temps, une intervention chirurgicale supplémentaire est effectuée[83].

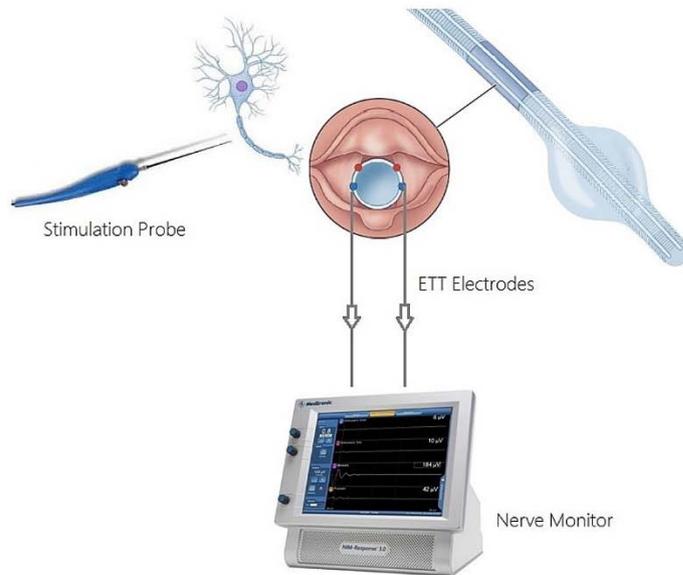
**d. Monitoring du nerf récurrent :**

On peut considérer que les indications du monitoring du nerf récurrent sont réservées aux cas où le repérage du nerf est difficile : reprise chirurgicale, intervention après radiothérapie, chirurgie large avec curage cervical et récurrentiel pour pathologie maligne ou volumineux goitres inflammatoires. Cependant, un certain nombre d'arguments plaide pour un recours systématique au monitoring : la fiabilité du système repose sur une habitude d'utilisation et donc un apprentissage indispensable, la difficulté de repérage du nerf et les variations anatomiques ne sont pas souvent prévisibles, il facilite et confirme l'identification du nerf laryngé inférieur et apprécie son intégrité fonctionnelle. Inversement, 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.

Lorsqu'on parvient dans la zone de découverte du nerf récurrent, deux situations peuvent se produire : soit le repérage du nerf est immédiat et la stimulation confirme son identification, soit le repérage du nerf n'est pas immédiat et toute structure pouvant correspondre au nerf doit être stimulée pour être identifiée avant d'être conservée ou sectionnée. Le monitoring ne dispense pas les gestes de dissection chirurgicale courants qui permettent la découverte du nerf. L'authentification du nerf résulte à la fois du repérage visuel et de la réponse électrique et ces deux informations doivent être concordantes [84].



**Figure 39** : Sonde d'intubation endotrachéale équipée de deux paires d'électrodes avec schéma illustrant les points de contact entre les électrodes et les cordes vocales [84].



**Figure 40** : Sonde d'intubation endotrachéale avec l'écran de monitoring [85].  
 Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de techniques complémentaires.

## **2.6. Les gestes complémentaires :**

### **a. Autotransplantation des parathyroïdes :**

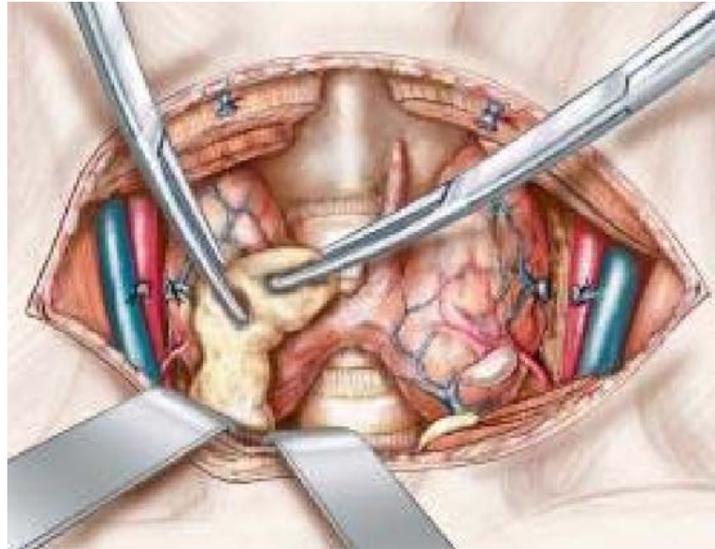
L'autotransplantation de tissu parathyroïdien est une intervention simple et attrayante qui est généralement associée à une parathyroïdectomie totale. Le principe de cette intervention consiste à greffer des fragments de glande parathyroïde dans un muscle. Le site receveur le plus fréquemment utilisé est le muscle long supinateur de l'avant-bras, qui n'a pas de fistule. Le tissu parathyroïdien à autotransplanter est choisi sur une glande hyperplasique qui a été vérifiée histopathologiquement et qui n'a pas de remaniement nodulaire ou hémorragique. Une dizaine de petits fragments, d'environ 2 mm de côté, sont enfouis dans des logettes musculaires créées par simple séparation des fibres musculaires. Une hémostase attentive est nécessaire pour éviter les suffusions hémorragiques qui empêcheraient la prise du greffe. Les logettes sont ensuite refermées par un fil de couleur non résorbable, qui pourrait être repéré en cas de nécessité de réintervention pour une récurrence d'hyperparathyroïdie. La quantité totale transférée équivaut à environ 60 mg de glandes parathyroïdes normales. Il est possible d'utiliser d'autres zones musculaires, comme au niveau de la paroi abdominale ou du cou [68].

### **b. La cryopréservation des glandes parathyroïdes :**

Un risque important d'aparathyroïdie définitive est associé aux parathyroïdectomies totales avec autotransplantation et aux chirurgies des récurrences d'hyperparathyroïdie. Une cryopréservation du tissu parathyroïdien est effectuée dans ces circonstances dans le but de réduire partiellement ce risque. La méthode la plus simple de congélation instantanée dans de l'azote liquide est utilisée ; le fragment est congelé dans un cryotube après avoir été immergé dans un milieu protecteur (DMSO 10%). Le pathologiste choisit, après identification, le fragment glandulaire qui sera conservé car la demande de cryopréservation est faite au laboratoire d'histopathologie en même temps que l'examen extemporané. La réimplantation se fait, selon la technique habituelle, dans les mois qui suivent le prélèvement [68].

### **c. Thymectomie cervicale bilatérale :**

Les thymus contiennent une cinquième parathyroïde microscopique chez 30 % des patients qui pourrait être source de récidence. Chez les patients atteints de NEM1, une thymectomie cervicale bilatérale associée à la parathyroïdectomie s'impose[69].



**Figure 41** : Résection de la corne thymique droite [86].

### **d. Exérèse thyroïdienne associée :**

L'association d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien, qu'il soit sécrétant ou non, indique une exérèse thyroïdienne associée. Lorsque les résultats des examens préopératoires (échographie, scintigraphie, TDM, IRM) indiquent une localisation intra thyroïdienne, une lobectomie thyroïdienne est alors nécessaire[87].

Dans notre série 1 patient a bénéficié d'une thyroïdectomie totale sur GMHN.

### **3. Indications :**

#### **3.1. Traitement médical :**

##### **a. Traitement de l'hypercalcémie :**

Dans l'hypercalcémie modérée et bien tolérée (inférieure à 120mg/l), les boissons abondantes et la réhydratation avec rééquilibration hydroélectrolytique pourront être suffisantes pour maintenir la calcémie à un niveau rassurant en attendant la chirurgie.

Dans l'hypercalcémie moyenne (entre 120 et 140 mg/l), de nombreuses modalités thérapeutiques sont proposées: la réhydratation avec diurèse forcée et/ou les biphosphonates.

Dans l'hypercalcémie grave (>140 mg/l), véritable urgence, traitée en unité de soins intensifs: le traitement symptomatique utilisera en première ligne la réhydratation puis la diurèse forcée, les biphosphonates parfois associés à la calcitonine. Il est possible d'utiliser la plicamycine, dont la toxicité potentielle demeure un inconvénient important. En cas d'inefficacité des autres traitements et pour faire face à une situation particulièrement menaçante, l'épuration extrarénale peut être utilisée, permettant alors la réalisation d'un geste chirurgical[60].

##### **b. Traitement médical de fond :**

Les directives chirurgicales élaborées par différents groupes impliquent qu'il est possible de surveiller les personnes qui ne répondent pas aux directives chirurgicales. Toutefois, les personnes dont l'état de santé général ne permet pas de recourir à l'anesthésie générale et qui ne sont pas de bons candidats pour l'anesthésie locale en raison du risque d'aspiration ou de l'apnée du sommeil peuvent faire partie de ce groupe. Cependant, les données à 15 ans suggèrent que la DMO commence à diminuer sur les sites corticaux après 10 ans d'observation, et que près de 40 % des patients ont développé une ou plusieurs indications de parathyroïdectomie au cours des 15 années de suivi [88]. L'utilisation d'agents anti-ostéoclastiques (œstrogènes, SERM, biphosphonates) est alors discutée en fonction de la situation clinique. Les calcimimétiques semblent très prometteurs pour le contrôle de

l'hypersécrétion 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. Il est également 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)[89].

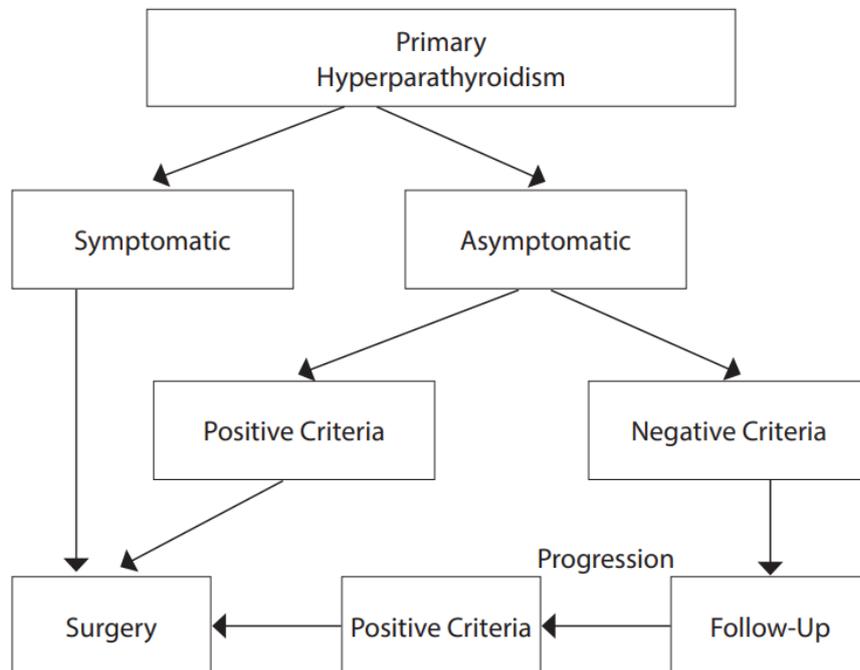
### **3.2. Traitement chirurgical :**

Le seul traitement curatif de la HPTP est la chirurgie qui est indiquée 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 3).
- ❖ Une surveillance médicale difficile ou impossible.

**Tableau VI : Comparaisons anciennes et nouvelles recommandations pour indiquer la chirurgie dans l'hyperparathyroïdie primitive asymptomatique<sup>[41]</sup>.**

	Recommandations 1991	Recommandations 2002	Recommandations 2009	Recommandations 2013	Recommandations 2022
<b>Ca S au-dessus des normes supérieures</b>	0,25 à 0,40 mmol/L	0,25 mmol/L Ca corrige	0,25 mmol/L Ca corrige	0,25 mmol/L Ca corrige	0,25 mmol/L Ca corrige
<b>Ca U en mg/24 h</b>	> 400	> 400	Calciurie non retenue	> 400 et/ou présence de lithiase urinaire ou de néphrocalcinos	♂ : > 300 ♀ : > 250 et/ou présence de lithiase urinaire ou de néphrocalcinos
<b>Clairance de la créatinine</b>	Diminution de 30 %	Diminution de 30 %	< 60 mL/min	< 60 mL/min	< 60 mL/min
<b>Densité minérale osseuse</b>	Z score < -2 (poignet)	T score < -2,5 à n'importe quel site	T score < -2,5 à n'importe quel site et/ou fracture par fragilité dans les antécédents	T score < -2,5 Rachis lombaire, hanche, col fémoral ou 1/3 distal du radius et/ou fracture à la radiologie	T score < -2,5 Rachis lombaire, hanche, col fémoral ou 1/3 distal du radius et/ou fracture à la radiologie
<b>Âge (ans)</b>	< 50	< 50	< 50	< 50	< 50



**Figure 42 :** Arbre décisionnel du traitement de l’hyperparathyroïdie primaire[90].

➤ Indications des techniques mini-invasives :

Elles sont envisageables en cas de [91] :

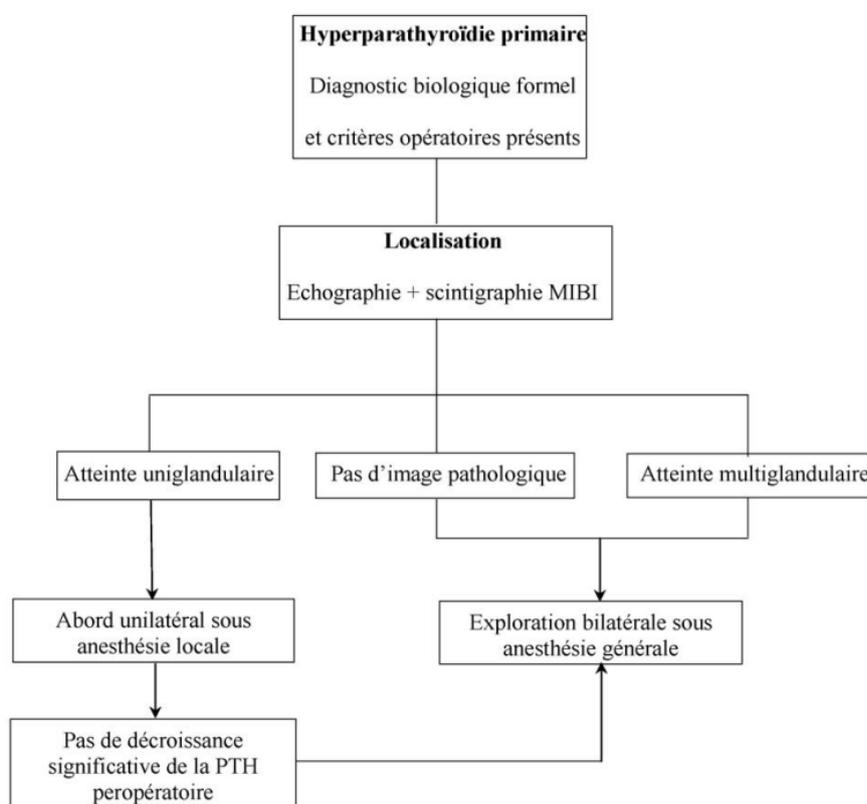
- ❖ Une HPTP prouvée biologiquement.
- ❖ De façon sporadique sans contexte familial.
- ❖ En l’absence de pathologie thyroïdienne associée.
- ❖ Si adénome parathyroïdien unique bien localisé en préopératoire.
- ❖ Sans antécédents d’irradiation ou de chirurgie cervicale.
- ❖ De préférence chez les patients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

Tous les patients présentant un HPTP ne sont donc pas candidats à la chirurgie mini-invasive. Les patients présentant une suspicion de maladie multiglandulaire ou un HPTP familial doivent être opérés par chirurgie conventionnelle. L’existence d’un goitre nodulaire, des antécédents d’irradiation ou de chirurgie cervicale peuvent également contre-indiquer une PMI.

Bien évidemment, la suspicion ou l'évidence d'un carcinome parathyroïdien est une contre-indication absolue[73].

➤ Indications des techniques interventionnelles :

Elles sont principalement indiquées 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[79].



**Figure 43 :** algorithme décisionnel de la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire[92].

## **IV. Anatomie pathologique :**

### **1. Adénome parathyroïdien :**

Les adénomes parathyroïdiens représentent environ 85 % de l'ensemble des patients atteints de HPTP. Les adénomes sont généralement solitaires chez les patients atteints d'une forme sporadique, mais ils peuvent être multiples (2 à 3 glandes) chez environ 3 à 10 %.

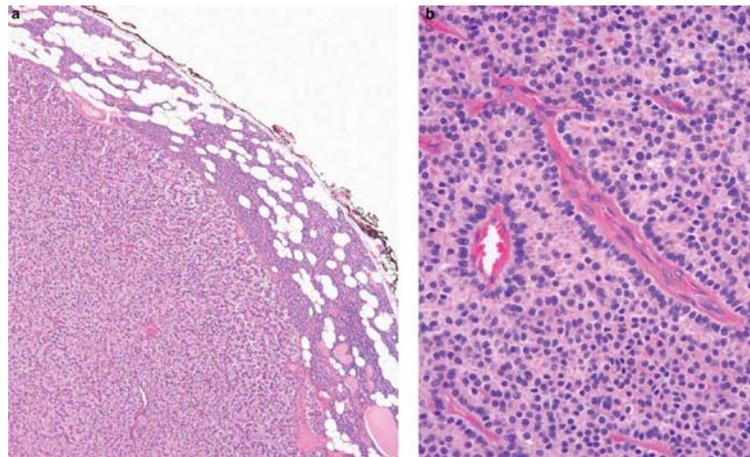
Les tumeurs parathyroïdiennes multiples sont plus fréquentes chez les patients âgés de plus de 60 ans et chez les patients atteints d'une forme familiale.[93]

Macroscopiquement, les adénomes se présentent sous la forme d'une tumeur régulière ovale, piriforme ou arrondie, assez molle, bi ou polylobée de couleur brun rouge et de consistance molle. Pour les macroadénomes, ils sont extérieurement entourés d'une capsule fibreuse, tandis que les microadénomes sont généralement non encapsulés. Les adénomes parathyroïdiens peuvent varier considérablement en taille et en poids. La taille peut s'étendre de moins de 1cm à plus de 3cm, et le poids peut s'étendre de 150 mg à plusieurs grammes[94].



**Figure 44 :** Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien (image du bloc opératoire d'ORL CHU Mohammed VI Marrakech)

Microscopiquement, la plupart des adénomes sont composés de cellules principales. Un bord de tissu parathyroïdien normocellulaire est souvent présent à la périphérie des adénomes, bien que cette caractéristique puisse ne pas être apparente dans les tumeurs de grande taille. Les cellules constitutives peuvent être disposées en cordons, nids, feuilles et follicules, et elles peuvent souvent être disposées en palissade autour des vaisseaux sanguins. Les noyaux sont ronds et densément colorés et généralement plus gros que ceux du tissu parathyroïdien non néoplasique adjacent. Des noyaux hyperchromatiques et pléomorphes dispersés, présentant ce que l'on appelle des "atypies endocriniennes", sont relativement fréquents, de même que les cellules tumorales multinucléées [95].



**Figure 45 :** (a) Adénome parathyroïdien, cellule principale. La tumeur (à gauche) est entourée d'un bord de glande parathyroïde normocellulaire. (b) Adénome parathyroïdien, type cellulaire principal. Les cellules tumorales ont des noyaux ronds à ovoïdes avec une chromatine densément colorée et une disposition en palissade autour des vaisseaux sanguins [95].

## 2. Hyperplasie thyroïdienne :

Elle est responsable d'environ 15% des HPTP. Dans l'hyperplasie parathyroïdienne, toutes les glandes parathyroïdiennes sont hypertrophiées, mais leur taille peut être très différente.

On distingue deux types : L'hyperplasie à cellules principales et l'hyperplasie à cellules claires qui présentent des caractéristiques macroscopiques et histologiques différentes. À l'examen, les glandes hyperplasiques à cellules principales ont un aspect jaune à brun rouge, souvent avec de petits kystes et une ou deux glandes sont significativement plus grandes que les autres. Les glandes parathyroïdiennes hyperplasiques à cellules claires sont plus nettement hypertrophiées que dans le cas de l'hyperplasie à cellules principales. Histologiquement, l'hyperplasie à cellules principales est dépourvue de graisse stromale et peut être soit diffuse ou nodulaire. Dans l'hyperplasie à cellules claires, le cytoplasme est caractéristiquement pâle et contient de nombreuses petites vacuoles dérivées de l'appareil de Golgi.

La fréquence de l'hyperplasie à cellules principales est nettement plus élevée que l'hyperplasie à cellules claires [93].

### **3. Carcinome parathyroïdien :**

Le carcinome parathyroïdien est une tumeur rare, qui représente 1 % des cas de HPTP dans la plupart des grandes séries. Les carcinomes parathyroïdiens sont généralement plus grands que les adénomes et adhèrent souvent aux tissus mous environnants ou à la glande thyroïde. La formation de bandes fibreuses, bien que fréquente dans les carcinomes, n'est pas suffisante pour le diagnostic de malignité, car la fibrose se produit également dans les adénomes, en particulier ceux de grande taille ; cependant, les mitoses atypiques indiquent généralement la présence d'une tumeur maligne. En résumé, la présence de

- ❖ Foyers de nécrose.
- ❖ Macronucléoles.
- ❖ Activité mitotique supérieure à 5 pour 50 champs microscopiques.

Constituent une triade indiquant un risque élevé de malignité.

L'architecture est trabéculaire, avec des cloisons fibreuses denses qui contribuent à l'aspect lobulaire et à la consistance dure[95].

## **V.Période postopératoire :**

### **1. Surveillance postopératoires :**

Elle comprend la recherche de dysphonie, d'hématome cervical ou d'hématome cervical (drains, redons) en salle de surveillance post-interventionnelle et en chambre d'hospitalisation. La surveillance biologique est adaptée à chaque situation. Elle comprend au minimum un bilan de phosphocalcique, une magnésémie, un ionogramme et une évaluation de la fonction rénale. La fréquence à laquelle les examens biologiques sont effectués est adaptée à chaque patient en sachant que le bilan se normalise généralement dès le troisième jour. Le traitement de l'hyperparathyroïdie primitive ne nécessite pas de bilan biologique systématique avant 24 heures[66].

Les drains sont enlevés le deuxième jour postopératoire. Un dosage quotidien de la calcémie est effectué durant les 3 ou 4 jours que va durer 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, une thérapeutique vitaminocalcique est mise en place[68].

## **2. Complications :**

### **2.1. Complications postopératoires précoces :**

#### **a. 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. La paralysie unilatérale est le cas le plus fréquent et ne comporte aucun risque vital. La corde vocale opposée compense la paralysie par une hyperadduction. La paralysie bilatérale en adduction est rare et grave (1/10 000). 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. La laryngoscopie directe au réveil est préconisée par certains auteurs. La visualisation fibroscopique en phase de réveil au travers d'un masque laryngé décrite récemment est une technique élégante, peu stimulante et fiable [30]. Dans tous les cas, s'il existe une dysphonie le lendemain de l'intervention, les cordes vocales doivent être visualisées (nasofibroscopie ou laryngoscopie)[66].

Dans notre série aucun cas de paralysie récurrentielle n'a été recensé.

#### **b. Hématome de la loge thyroïdienne :**

L'hématome de la loge thyroïdienne est une complication rare après chirurgie de l'hyperparathyroïdie, mais qui peut tout de même survenir. Les situations particulièrement à

risque sont celles où l'on a effectué une large dissection pour une hyperparathyroïdie par hyperplasie, et tout particulièrement chez les patients dialysés. L'intervention doit être décidée rapidement, sans attendre les signes de détresse respiratoire, sur la surveillance de l'état cervical et des flacons de drainage ; des drains de Redon® ramenant plus de 100 ml/h font poser l'indication d'une réintervention immédiate [68].

Dans notre série, aucun patient n'a présenté d'hématome postopératoire de la loge thyroïdienne.

**c. Hypocalcémie aiguë postopératoire :**

Elle est constante. Son absence met en doute la résection complète du tissu tumoral. Les signes cliniques les plus fréquents sont une excitabilité neuromusculaire avec des paresthésies, des crampes et/ou des crises de tétanie. À un stade plus évolué apparaissent des troubles de conscience, des crises convulsives et des bronchospasmes ou laryngospasmes [96].

Elle est en règle modérée chez les patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive ou tertiaire. Elle ne doit être traitée que si elle devient symptomatique puisque la calcémie se normalise en règle au 4e ou 5e jour. En dessous de 1,9 mmol/l et avec des symptômes musculaires ou électrocardiographiques, des perfusions de calcium sont administrées durant 24 à 48 heures (gluconate de calcium 100 mg en 15 minutes puis 1 à 2 mg/kg/h). 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 [97]. L'hypocalcémie peut être associée à une hypomagnésémie. Cette dernière 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. L'hypocalcémie aiguë menaçante est traitée par gluconate de calcium 100 mg en injection intraveineuse lente puis si nécessaire perfusion de calcium[66].

Dans notre série le suivi biologique post opératoire a révélé chez 2 de nos patients une hypocalcémie et un « Hungry Bone Syndrom ».

**d. Nausées et vomissements postopératoires :**

C'est une complication peu grave mais courante de ce type d'intervention chirurgicale. L'utilisation du propofol par rapport aux halogénés réduit son incidence [98]. Leur fréquence est réduite à moins de 5 % grâce à l'application d'un protocole strict de prévention médicamenteuse basé sur le score d'Apfel et aux mesures de prévention courantes (éviter le protoxyde d'azote, l'utilisation du propofol, l'épargne morphinique postopératoire, l'éviter de la néostigmine)[99].

Dans notre série aucun patient n'a présenté des nausées ou vomissements postopératoires.

**e. Infection de la paroi :**

Les infections de paroi et les abcès postopératoires se voient selon les séries dans 5 à 8 % des cas.

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[100].

Dans notre série aucun cas d'infection de la paroi n'a été enregistré.

**f. Mortalité :**

Dans toutes les grandes séries de littérature, la mortalité opératoire est extrêmement faible, inférieure à 1 %.

Dans notre série 1 cas de décès a été recensé par hypercalcémie maligne avant son geste chirurgical.

## **2.2. Complications postopératoires tardives :**

### **a. Insuffisance rénale et pancréatites aiguës postopératoires :**

Elles sont observées en cas d'hypercalcémie sévère préopératoire. Les pancréatites aiguës sont généralement peu sévères. L'insuffisance rénale est le plus souvent due à un défaut d'apport sodé préopératoire (insuffisance rénale fonctionnelle)[66].

### **b. Hypoparathyroïdie postopératoire :**

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. Nous proposons de traiter, dès l'apparition des premiers signes cliniques, chaque fois que la calcémie descend au-dessous de 80 mg/l (soit 1,9 mmol/l). Le traitement associe la prise de calcium par voie orale (6 sachets de phosphate neutre de carbonate de calcium) associée à 1 à 3 mg d'alphacalciférol. Dans les formes les plus sévères annoncées par une chute très rapide de la calcémie, il faut administrer le calcium intraveineux sous forme de gluconate de calcium (2 à 3 ampoules/j). Cette thérapeutique associant calcium per os et de l'alphacalciférol est instituée pour 15 jours, et est 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 les réinterventions pour hyperplasie[68].

Dans notre série aucun cas d'hypoparathyroïdie n'a été recensé.

### **c. Echec de l'intervention :**

Elle se traduit par l'absence d'hypocalcémie en période postopératoire ou la réapparition d'une hypercalcémie à distance (de quelques jours à quelques semaines). Elle impose une réintervention après réalisation d'examen de localisation tumorale (échographie, scintigraphie au sestamibi, imagerie par résonance magnétique). On recherche alors un adénome ectopique

(cervical ou médiastinal), une cinquième glande anormale, ou une hyperplasie passée inaperçue[66].

Dans notre série 1 cas sur 10 opérés a présenté une persistance de la HPTP, ce qui a justifié une réintervention chirurgicale à la suite d'une découverte d'un adénome parathyroïdien ectopique médiastinal supérieur.

**d. Récidive sur parathyromatose [101]:**

La parathyromatose est une cause rare d'hyperparathyroïdie persistante ou récidivante. Elle réalise des agrégats multifocaux de cellules parathyroïdiennes bénignes, hyperplasiques et hyper fonctionnelles. Ces agrégats peuvent être localisés au niveau du cou ou du médiastin supérieur. Une revue de la littérature anglophone a permis d'identifier 45 cas de parathyromatose rapportés sous forme de cas isolés ou de revue de la littérature [102].

Trois hypothèses pathogéniques ont été avancées pour expliquer la survenue de la parathyromatose : la rupture capsulaire et l'essaimage cellulaire lors d'une chirurgie antérieure, l'hyperplasie de reliquats embryonnaires parathyroïdiens sous l'influence de stimuli physiologiques et le développement d'un carcinome parathyroïdien de bas grade.

La détection de parathyromatose est difficile en période préopératoire, le diagnostic est donc anatomopathologique : ces nodules peuvent être entourés d'un tissu fibreux adhérent simulant un carcinome parathyroïdien. Trois éléments histologiques doivent être absents dans la parathyromatose : l'invasion capsulaire, l'invasion vasculaire et l'extension ganglionnaire. Sa prise en charge repose sur une chirurgie emportant le tissu cellulo-graisseux médiastinorécurrentiel et le lobe thyroïdien adjacent. Le traitement médical pourrait corriger les taux de PTH en cas de récurrence.

Dans notre série aucun cas de récurrence n'a été enregistré.

### 3. Evolution :

#### 3.1. En l'absence de traitement chirurgical :

Une surveillance médicale peut être envisagée lorsqu'il n'existe pas de critère formel de traitement chirurgical au moment du diagnostic pour les patients asymptomatiques (Tableau 6).

**Tableau VII: Modalités de surveillance médicale de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique [12].**

	SFE 2005	2009	2014
<b>Calcémie</b>	Annuelle	Annuelle	annuelle
<b>Retentissement osseux</b>	DMO/ 2 à 3 ans puis selon la pente évolutive.	DMO / an ou tous les 2 ans (3 sites).	DMO/ an ou tous les 2 ans (3 sites), radiographie ou TDM lombaire selon la clinique.
<b>Retentissement rénal</b>	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.

Dans trois quarts des cas sur un suivi de 10 ans, les patients qui répondent aux critères de suivi médical présentent une évolution satisfaisante en termes de calcémie, de fonction rénale et de densité osseuse, ainsi que de surveillance globale. Le quart restant remplira un ou plusieurs des critères opératoires du consensus et devra être opéré [103].

#### 3.2. Evolution après traitement chirurgical :

##### a. Evolution de la calcémie et de la parathormone :

La calcémie se normalise dans les 48 heures après la chirurgie et les concentrations de PTH diminuent et sont généralement indétectables 4 heures après l'ablation de la ou des glandes responsables. Dans les 24 heures, les valeurs reviennent à leur niveau normal, mais à un mois, jusqu'à trente pour cent des patients présentent une hyperparathormonémie avec une calcémie normale voir faible. Cela pourrait être lié à :

- ❖ Une HPT réactionnelle à une hypocalcémie en rapport avec une insuffisance rénale ou une carence en vitamine D associée[104].
- ❖ Une HPT réactionnelle à une hypocalcémie due à un phénomène de reminéralisation osseuse, connu sous le nom de « hungry bone syndrome » ou le syndrome de l'os avide[105]. Il existe plusieurs facteurs qui contribuent à la survenue de ce syndrome, tels que la taille de l'adénome, une évolution prolongée de l'hyperparathyroïdie, l'âge avancé (certainement en rapport avec le capital osseux de départ) et l'activité des phosphatases alcalines reflètent l'intensité du remodelage osseux sous-jacent [106].
- ❖ L'HPT réactionnelle à une prise préopératoire de Biphosphonates.

Lorsque la calcémie est normale ou élevée et qu'il n'y a pas de cause réactionnelle à une hyperparathormonémie en post-opératoire. Cela peut être dû à un échec chirurgical, soit à une résection incomplète d'une hyperplasie, soit à un adénome en position ectopique.

#### **b. Evolution de la masse osseuse après chirurgie :**

Grâce au suivi densitométrique des patients opérés, l'évolution de la masse osseuse après parathyroïdectomie commence à être mieux connue. Dans l'ensemble, une récupération partielle de la masse osseuse est observée, dont l'importance est basée sur le type d'os, la rapidité de l'HPTP et l'importance de l'atteinte initiale. 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 [107].

#### **c. Evolution des autres paramètres :**

La parathyroïdectomie réduit l'activité des lithiases rénales et améliore les symptômes neuromusculaires, les troubles cognitifs et la qualité de vie. De plus, elle améliore certains paramètres cardiovasculaires, mais une hypertension artérielle ancienne, une chondrocalcinose, des calcifications des tissus mous ou une insuffisance rénale ne sont généralement pas réversibles [5,12,15].



*CONCLUSION*



L'hyperparathyroïdie primaire se caractérise par une production excessive de la parathormone, constamment inappropriée par rapport au taux de la calcémie.

Notre série étudie les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients atteints d'hyperparathyroïdie primitive.

Aux Etats-Unis et en Europe, la prévalence de la maladie dans la population générale est de l'ordre de 3/1000, mais elle atteint 21/1000 chez les femmes âgées de 55 à 75ans (1 femme sur 50).

Les femmes sont affectées à un ratio deux à trois fois supérieur à celui des hommes, en particulier les femmes ménopausées âgées de plus de 50 ans. Dans notre série, le sexe féminin était prédominant avec un pourcentage de 91% et l'âge moyen était de 63 ans, rejoignant les données de la littérature.

L'hyperparathyroïdie primaire est le plus souvent détectée de manière fortuite à un stade asymptomatique, grâce à l'introduction de la mesure automatique de la calcémie. Cependant, elle peut également être responsable de manifestations cliniques, principalement sous forme de symptômes osseux et urinaires. Dans notre série les arthralgies et la lithiase rénale étaient les symptômes les plus retrouvés puisqu'ils touchaient 45% et 28% des cas respectivement.

Le diagnostic positif est exclusivement basé sur des critères biologiques, impliquant une élévation simultanée de la calcémie et de la concentration sérique de PTH. Il peut également être établi en présence d'une concentration de PTH qui, bien que non nettement élevée, est inappropriée par rapport à l'hypercalcémie. Dans notre série, on avait une élévation de la calcémie chez 82% des patients et de la PTH chez tous les patients.

L'imagerie est un examen de localisation qui devrait être effectué uniquement en présence d'une confirmation biologique de l'hyperparathyroïdie. Elle ne contribue pas au diagnostic positif, mais plutôt à la localisation préopératoire chez les patients envisageant un traitement chirurgical. Elle permet d'éviter de méconnaître une glande en position ectopique majeure ou une glande surnuméraire ainsi qu'à guider le choix de la technique chirurgicale à utiliser. Le couple scintigraphie-échographie s'est clairement imposé à cet égard.

Le traitement curatif de l'hyperparathyroïdie primitive demeure essentiellement chirurgical, même avec l'émergence de nouvelles perspectives de traitements médicamenteux. L'objectif de la chirurgie est d'atteindre la normocalcémie en procédant à la résection complète du tissu parathyroïdien pathologique tout en préservant une quantité suffisante de tissu parathyroïdien sain.

Sur le plan anatomopathologique, l'adénome parathyroïdien reste l'étiologie la plus fréquente représentant 84% de l'hyperparathyroïdie primitive suivi de l'hyperplasie parathyroïdienne à 15% et du carcinome parathyroïdien dans moins de 1% des cas. Dans notre série l'adénome parathyroïdien était retrouvé chez tous nos patients, notre étude rejoint donc les données de la littérature.

Il n'existe aucun paramètre prédictif fiable pour anticiper la progression de l'hyperparathyroïdie primaire. Par conséquent, les patients qui n'ont pas subi d'intervention chirurgicale doivent faire l'objet de contrôles réguliers.



*ANNEXES*



## Annexe 1 :

### FICHE D'EXPLOITATION :

#### I. Identité :

- Sexe : M F
- Age :
- Profession :
- Niveau socio-économique : Bas Moyen Haut
- Couverture médicale: OUI (RAMED/ CNOPS/ CNSS/ FAR/ Assurance)NON
- Origine : Rurale Urbaine

#### II. Antécédents :

##### 1. Personnels :

##### 1.1. Médicaux :

- Hypertension artérielle : OUI NON
- Diabète :  OUI NON
- Néphropathie : OUI NON
- Insuffisance rénale :  OUI NON          Si oui ; durée :
- Hyperthyroïdie :  OUI NON
- Hyperparathyroïdie : OUI NON
- Cardiopathie :  OUI NON
- Tuberculose : OUI NON
- Prise médicamenteuse : OUI NON
- Irradiation ionisante cervicale : OUI NON
- Autres :

##### 1.2. Chirurgicaux :

- Opéré pour pathologie cervicale: OUI NON          Si oui, laquelle :          Quand :
- Opéré pour pathologie ostéo-artriculaire: OUI NON
- Opéré pour autre pathologie: OUI NON

##### 1.3. Gynéco- obstétricaux :

- G ...P...EV...
- Contraception : OUI NON          Type :
- Ménopause : OUI NON          Depuis :

##### 2. Habitudes toxiques :

- Tabac : OUI NON          Si oui, nombre de paquets/ année :
- Alcool : OUI NON
- Cannabisme : OUI NON

##### 3. Familiaux :

- Cas similaire : OUI NON

- Pathologies NEM1 associées :  OUI  NON
- Pathologies NEM2 associées :  OUI  NON
- Autre :

### III. DIAGNOSTIC :

#### 1. Les manifestations évocatrices de l'HPTP :

##### 1.1. Symptômes de l'hypercalcémie :

- Amaigrissement :  OUI  NON
- Asthénie :  OUI  NON
- Anorexie :  OUI  NON
- Confusion :  OUI  NON
- Nausées :  OUI  NON
- Vomissements :  OUI  NON
- Epigastalgies :  OUI  NON
- Constipation :  OUI  NON
- Palpitation :  OUI  NON
- Tachycardie :  OUI  NON
- Myalgies :  OUI  NON
- Crampes :  OUI  NON

##### 1.2. Atteintes ostéo- articulaires :

- Douleur osseuse :  OUI  NON
- Fractures pathologique :  OUI  NON
- Déformation osseuse :  OUI  NON
- Boiterie :  OUI  NON
- Arthropathies destructrices :  OUI  NON
- Arthralgies :  OUI  NON

##### 1.3. Atteintes rénales :

- Lithiase rénale :  OUI  NON
- Néphrocalcinose :  OUI  NON
- Insuffisance rénale :  OUI  NON
- Syndrome polyuropolydipsique :  OUI  NON

##### 1.4. Atteintes cardio- vasculaires :

- HTA:  OUI  NON
- Palpitation :  OUI  NON
- Tachycardie :  OUI  NON
- Anomalies à l'échographie cardiaque :  OUI  NON    Si oui laquelle :

**1.5. Atteintes digestives :**

- Ulcère gastroduodéal : OUI NON
- Douleurs abdominales : OUI NON
- Pancréatite : OUI NON
- Lithiase biliaire : OUI NON

**1.6. Atteintes neuropsychiques :**

- Trouble de conscience : OUI NON
- Sensation de faiblesse : OUI NON
- Eoussement intellectuel : OUI NON
- Syndrome dépressif : OUI NON

**2. Biologie :**

**2.1. Bilan phosphocalcique :**

- Calcémie (mg/l) : Réalisée OUI NON Résultat :
- Protidémie :
- Albuminémie :
- Phosphorémie (mg/l) : Réalisée OUI NON Résultat :
- Calciurie (mg/24h) : Réalisée OUI NON Résultat :
- Phosphaturie (mg/24h) : Réalisée OUI NON Résultat :

**2.2. PTHi (pg/ml) :** Réalisée OUI NON Résultat :

**2.3. PAL (U/l) :** Réalisée OUI NON Résultat :

**2.4. 25 (OH) Vitamine D3 (ng/ml) :** Réalisée OUI NON Résultat :

**2.5. Fonction rénale :**

- Urée (g/l) : Réalisée OUI NON Résultat :
- Créatinine (mg/l) : Réalisée OUI NON Résultat :

**3. Densité minérale osseuse :**

Réalisée : OUI NON Résultat :

**3. Imagerie :**

**4.1. Méthodes non invasives :**

**a. Radiologie standard :**

- Examen réalisé :
- Lésion retrouvée :

**b. Echographie cervicale :**

Normale  Thyroïde  Hypertrophie parathyroïdienne  Nodule parathyroïdien  Non réalisée

**c. Scintigraphie cervicale :**

Normale  Foyer d'hyperfixation parathyroïdien  Non réalisée

**d. Scanner cervico- thoracique :**

Réalisé :  OUI  NON

couplé à la scintigraphie      Si oui, résultat :

**e. IRM cervico- thoracique:**

Réalisée :  OUI  NON

Si oui, résultat :

**4.2. Méthodes invasives :**

**a. Cathétérisme veineux étagé avec dosage immédiat de PTH :**

Réalisé :  OUI  NON      Résultat :

**b. Artériographie :** Réalisé :  OUI  NON      Résultat :

**IV. Traitement :**

**1. Traitement médical :**

**1.1. Traitement de l'hypercalcémie :**

- Réhydratation :  OUI  NON
- Diurétiques de l'anse :  OUI  NON
- Biphosphonates :  OUI  NON
- Calcitonine :  OUI  NON

**1.2. Traitement à visée étiologique :**

- Calcimimétiques :  OUI  NON
- Immunothérapie anti-PTH :  OUI  NON

**1.3. Traitement à visée osseuse :**

- Œstrogènes:  OUI  NON
- Biphosphonates :  OUI  NON
- Vitamine D :  OUI  NON

**2. Traitement chirurgical:**

- Date d'intervention :

- Anesthésie :
  - Anesthésie générale  Anesthésie locale
- Voie d'abord :
  - Cervicotomie transverse classique  Chirurgie parathyroïdienne mini-invasive
- Position des parathyroïdes :
  - Thyroïdienne  Récurrentielle  Thymique  Autre :
- Nombre des parathyroïdes :
- Technique d'exérèse :
- Exérèse d'un nodule  Parathyroïdectomie subtotale ou totale avec auto transplantation
- Techniques complémentaires :
  - Dosage per-opératoire de PTH : Si oui résultat :
- Gestes complémentaires :
  - La cryopréservation des parathyroïdes :  OUI  NON
  - Thymectomie :  OUI  NON
  - L'exérèse thyroïdienne associée :  OUI  NON
- Examen extemporané : Réalisé  OUI  NON Si oui, résultat :
- Examen anatomopathologique des pièces opératoires :  OUI  NON
- Hyperplasie  OUI  NON adénome  OUI  NON carcinome  OUI  NON

**3. Traitement par alcoolisation :  OUI  NON**

**V. Suites post-opératoires :**

**2. Immédiate :**

**1.1. Clinique :**

- Hématome de la loge thyroïde :  OUI  NON Si oui, prise en charge :
- Paralyse récurrentielle :  OUI  NON Si oui, prise en charge :
- Nausées et/ou vomissements:  OUI  NON Si oui, prise en charge :
- Signes d'hypocalcémie aigüe :
  - } Excitabilité neuromusculaire :  OUI  NON
  - } Paresthésies :  OUI  NON
  - } Signe de Chvostek positif :  OUI  NON
  - } Crampes :  OUI  NON
  - } Crise de téτανie :  OUI  NON
  - } Troubles de conscience :  OUI  NON
  - } Crises convulsives :  OUI  NON
  - } Bronchospasmes :  OUI  NON
  - } Laryngospasmes :  OUI  NON Si oui, prise en charge :
- Autre complications :

**5.2. Biologie :**

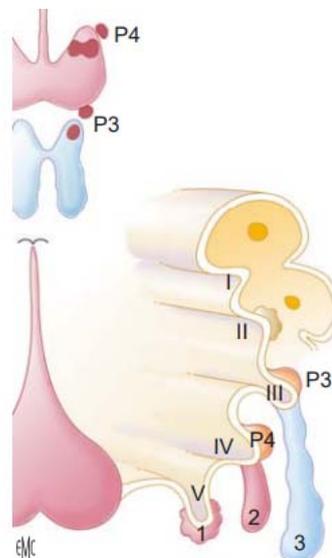
- Dosage de la PTH post opératoire :
- Calcémie : - J1 : - J2 :
  - a. A un mois : -Calcémie : -PTH :
  - b. A six mois :
    - Signes cliniques :  
Amélioration :  OUI  NON
    - Signes biologiques :  
Calcémie :  
PTHi : Normalisation :  OUI  NON
    - Signes radiologiques :  
Amélioration :  OUI  NON
    - Densité minérale osseuse :  
Amélioration :  OUI  NON
    - Réintervention :  OUI  NON Indication: Délai entre la première intervention :
    - Décès :  OUI  NON Cause :
  - c. Au-delà de six mois:
    - Hyperparathyroïdie persistante :  OUI  NON
    - Hyperparathyroïdie récidivante :  OUI  NON

## Annexe 2 :

### I. Embryologie [33]:

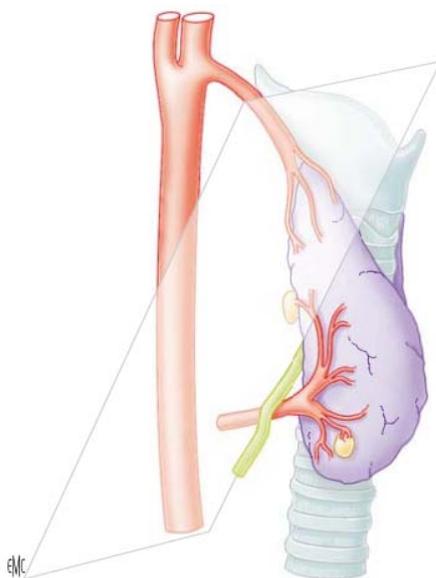
La réussite de la cervicotomie exploratrice dépend de la compréhension de l'évolution embryologique des parathyroïdes, ce qui permet de comprendre les localisations ectopiques qui ne s'expliquent pas par la simple migration d'un adénome lié à la pesanteur (Figure 30).

Les deux parathyroïdes P3 ou inférieures et les ébauches thymiques naissent de la troisième fente branchiale. Les deux parathyroïdes P4 ou supérieures, ainsi que les ébauches des deux lobes thyroïdiens, naissent de la quatrième fente branchiale. Les P4 restent en contact avec la partie postérieure et moyenne des lobes thyroïdiens au cours de la formation de l'embryon. Les P3 les croiseront lors de leur descente en compagnie du thymus. Le court trajet de migration embryologique des P4 explique une topographie stable et limitée dans l'espace, à opposer au territoire très étendu des parathyroïdes P3 depuis la région sous-maxillaire (P3 non descendues) jusqu'aux cornes thymiques dans le médiastin antérieur. Par conséquent, il est préférable de parler de parathyroïde P3 ou P4 plutôt que de parler de parathyroïde inférieure ou supérieure. Cela est dû au fait que si la parathyroïde P3 est généralement inférieure, elle peut être située plus haut que la parathyroïde P4 pour des raisons de migrations embryologiques.



**Figure 46 : Embryologie des glandes parathyroïdes. 1. Corps ultimobranchial  
2. Thyroïde 3. Thymus[33].**

Parler des parathyroïdes antérieures, qui représentent P3, et des parathyroïdes postérieures, qui représentent P4, serait également plus précis. Ces notions antérieures et postérieures sont définies par rapport à un plan frontal le long du trajet du nerf récurrent (Fig. 2). Les glandes parathyroïdes sont généralement au nombre de 4, et les glandes surnuméraires sont fréquentes. Ils se forment à partir de débris de parathyroïdes accessoires individualisés lorsque les poches pharyngées se séparent du pharynx. Bien que leur fréquence soit estimée à 15 % dans les séries autopsiques, la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies secondaires a révélé qu'au moins 30 % des patients présentaient un ou plusieurs foyers de parathyroïdes accessoires ectopiques.



**Figure 47** : Position des parathyroïdes par rapport au plan du nerf récurrent. P4 supérieure rétrorécurrentielle. P3 inférieure prérécurrentielle [33].

## **II. Anatomie :**

### **1. Anatomie descriptive des glandes parathyroïdes :**

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines situées de part et d'autre de l'axe viscéral, aux bords postéro-internes des lobes thyroïdiens dans la région cervicale.

Elles mesurent généralement 4 à 6 mm de long, 2 à 4 mm de large et 1 à 2 mm d'épaisseur. Le poids moyen de toutes les glandes est d'environ 120 mg ( $\pm$  3,5 mg) pour les hommes et 142 ( $\pm$  5,2 mg) pour les femmes, tandis que le poids moyen d'une parathyroïde normale varie de 25 à 40 mg. La glande est considérée comme pathologique si elle dépasse 60 mg.

Habituellement, elles sont au nombre de quatre, mais ce nombre varie : il y a trois glandes dans 3 à 6 % des cas et cinq dans 2,5 à 17 % des cas. Leur forme varie également, souvent ovale ou sphérique. Elles peuvent être aplaties, oblongues, bi- ou multilobées tandis que la couleur est classiquement ocre jaune chamois, différente de la graisse, parfois laissant apparaître une vascularisation sous-capsulaire dans la nervure de feuille. En cas de doute peropératoire, le chirurgien peut être orienté sur la nature du prélèvement par un simple test de flottaison car la densité tissulaire du parenchyme parathyroïdien est supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique ou ganglionnaire [108,109].

## **2. Anatomie topographique des glandes parathyroïdes :**

### **2.1 Localisation habituelle :**

En dehors des cas d'ectopies, les parathyroïdes sont situées dans l'atmosphère cellulo-graisseuse comprise entre la gaine périthyroïdienne et la capsule du corps thyroïdien, généralement le long ou à proximité des bords postéro-internes du lobe thyroïdien.

#### **➤ Parathyroïdes supérieures (P4) :**

Elles sont généralement situées dans une zone relativement limitée, centrée sur la jonction des tiers supérieur et moyen du bord postéro-interne du lobe thyroïdien, en situation postérieure par rapport au nerf récurrent, juste au-dessus de la branche la plus crâniale de l'ATI. La localisation des parathyroïdes supérieures est le plus souvent symétrique.

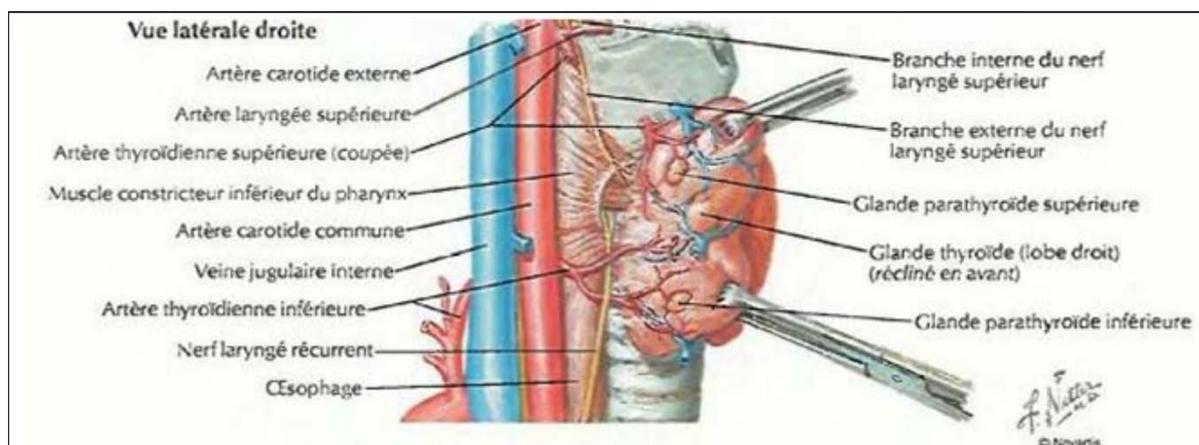
Les parathyroïdes supérieures sont retrouvées :

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

➤ Parathyroïdes inférieures (P3) :

Elles ont une aire de dispersion plus importante que les parathyroïdes supérieures, au-dessous de l'ATI, en position pré-récurrentielle, leur répartition entre les deux côtés est souvent asymétrique. Les parathyroïdes inférieures sont retrouvées :

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



**Figure 48 :** Vue latérale droite de l'axe viscéral du cou montrant les rapports des glandes parathyroïdes[110].

2. 2 Localisations ectopiques [68]:

Deux types d'ectopies sont rapportés : les ectopies congénitales, conséquences de migrations embryonnaires pathologiques, elles concernent le plus souvent les glandes P3 et les ectopies acquises par migration secondaire par un mécanisme de gravité, elles concernent le

plus souvent les glandes P4 et sont favorisées par l'augmentation de leur poids liée à la pathologie.

➤ Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures :

Les localisations décrites sont :

- ❖ Rétro- et sous-artérielles, par étirement du pédicule et descente de l'adénome sous l'ATI.
- ❖ Rétro-œsophagiennes et intertrachéo-œsophagiennes.
- ❖ Latéro-pharyngées ou rétro-pharyngées.
- ❖ Intercricothyroïdiennes.
- ❖ Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire.
- ❖ Intrathyroïdiennes : classiques mais rares (1,5 % des ectopies).

➤ Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures

Les localisations décrites sont :

- ❖ Thymiques : dans la lame thyrothymique ou le thymus cervical (la plus fréquente).
- ❖ Pré-trachéales (rares).
- ❖ Pré-thyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien.
- ❖ Intra-thyroïdiennes (rares).
- ❖ Sous-angulomandibulaires, par absence de migration (exceptionnelles).

### **3. Rapports :**

Les rapports des parathyroïdes peuvent varier considérablement avec leur situation.

Pour une situation rétro-lobaire, on retiendra qu'elles répondent:

- ❖ En avant à la face postéro-médiale de la capsule fibreuse de la glande thyroïde.
- ❖ En dedans, à la trachée et au bord latéral de l'œsophage.
- ❖ En arrière et en dehors, au paquet vasculo-nerveux du cou entouré de sa gaine vasculaire[111].

Dans leurs relation avec le nerf laryngé récurrent, les glandes supérieures et inférieures se trouvent respectivement en arrière et en avant du nerf[108].

#### **4. Vascularisation et innervation :**

##### **4.1 Vascularisation artérielle** [68]:

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 brachio céphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

##### **4.2 Drainage veineux** [68]:

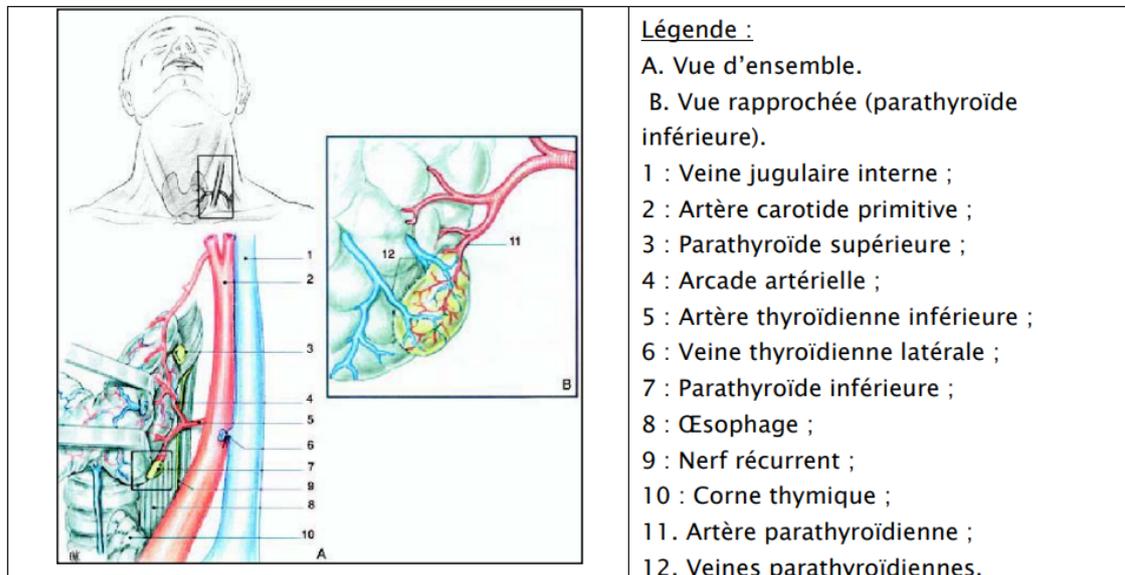
Il est assuré par un réseau superficiel sous-capsulaire qui conflue vers le hile et un réseau profond de distribution plus variable, non systématisé. Les parathyroïdes supérieures se drainent vers les veines thyroïdiennes moyennes, ou vers le corps thyroïde. Les parathyroïdes inférieures se drainent le plus souvent dans les veines thyroïdiennes inférieures.

##### **4.3 Drainage lymphatique** [94]:

Il rejoint rapidement les lymphatiques thyroïdiennes.

#### 4. 4 Innervation [94] :

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



**Figure 49** : Schéma de la distribution vasculaire des glandes parathyroïdes [68].

### III. Histologie :

Les cordons denses de cellules principales regroupés autour des capillaires constituent la glande parathyroïde. Les cellules adipocytes et oxyphiles sont d'autres types de cellules. L'approvisionnement en sang de la glande est également soutenu par un stroma fibreux environnant [108].

#### 1. Les cellules principales :

Les cellules principales sont grossièrement sphériques et mesurent 8 à 10 µm de diamètre. Leur noyau est petit, arrondi, très chromatique et central, et leur cytoplasme est habituellement pale rose-pourpre. On peut reconnaître deux types de cellules principales : les

cellules claires et les oncocytes. Les cellules claires correspondent à des cellules principales très chargées en glycogène et les cellules oncocytes à des cellules principales dégénérées.

Les cellules principales de la parathyroïde sont les cellules hormono-sécrétantes, et leur ultrastructure varie en fonction de leur activité (phase de repos ou phase d'excrétion hormonale).

Près de 80 % des cellules principales chez l'adulte sont en phase de repos, lorsque le bilan phosphocalcique est normal.

En cas d'hypercalcémie, toutes les cellules peuvent devenir quiescentes ; à l'inverse, en cas d'hypocalcémie, le nombre de cellules actives augmente [112]

## **2. Les cellules oxyphiles :**

Les cellules oxyphiles, dont le diamètre dépasse 10 µm, ont un cytoplasme abondant, très éosinophile et granulaire en raison de la présence de nombreuses mitochondries. Leur noyau est petit, sphérique et fortement coloré. Elles sont rares et se trouvent dispersés dans le parenchyme, atteignant une proportion de 4 à 5 % du volume glandulaire chez les personnes âgées [112].

## **3. Les adipocytes :**

Ils apparaissent au sein de la parathyroïde à l'âge pubertaire, leur nombre augmente ensuite progressivement jusqu'à l'âge de 30 ans, à partir duquel ils constituent entre 10 et 25% du volume glandulaire. Cette proportion dépend également de la morphologie du sujet, les sujets obèses ayant proportionnellement plus d'adipocytes dans les parathyroïdes que les sujets maigres. Ils constituent un tissu de soutien au sein duquel se disposent les cellules principales et oxyphiles [113].

## IV. Physiologie des parathyroïdes :

### 1. Biosynthèse de la PTH :

Le principal produit de sécrétion des principales cellules des glandes parathyroïdes est l'hormone parathyroïdienne (PTH), et le gène humain codant pour la PTH est situé sur le chromosome 11. Le préproPTH, le produit de traduction, est un peptide précurseur de 115 acides aminés qui est étendu à l'extrémité amino-terminale (NH<sub>2</sub>) par une séquence de signal (leader) et une courte séquence prohormone pour faciliter son entrée dans l'appareil sécrétoire de la cellule. La séquence leader et la séquence prohormone sont clivées dans la cellule, générant un peptide à chaîne contenant 84 acides aminés, PTH (1-84), qui est la principale forme bioactive sécrétée et circulante de l'hormone [114].

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 (fragment carboxyterminal) plus un mélange de fragments N-terminaux [70].

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.

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

- ❖ La « protéine sécrétoire parathyroïdienne » co-sécrétée avec la PTH, elle aurait un rôle de transport de la proPTH dans le réticulum endoplasmique.

- ❖ La « Parathyroïde hormone related protein (PTHrP)» qui aurait un rôle dans le métabolisme phosphocalcique chez le fœtus. Ce rôle disparaîtrait après la naissance [115].

## **2. Formes circulantes et métabolisme périphérique de la PTH :**

La PTH circule sous la forme d'un mélange complexe de PTH intacte (1- 84) et divers fragments carboxy (C) -terminaux de la molécule, leurs extrémités amino résidus d'acides aminés 34 [PTH (34-84)] et 37 [PTH (37-84)] [116]. Plusieurs fragments ont été décrits dont le plus abondant est le fragment 7-84. La PTH 7-84 antagonise les effets de la PTH 1-84. L'injection simultanée des deux hormones entraîne une stabilité de la calcémie, par un mécanisme de neutralisation [117].

La PTH 7-84 est également in vitro un inhibiteur de la résorption osseuse et du turnover osseux chez le rat parathyroïdectomisé et néphrectomisé: les fragments C-terminaux de la PTH agissent sur les cellules osseuses, en empêchant partiellement la différenciation de l'ostéoclaste, en augmentant les phosphatases alcalines [118].

La PTH intacte (1 - 84) représente 20 à 25% de la PTH totale en circulation dans les conditions de référence [116].

## **3. Effets biologiques de la PTHi :**

Bien que le PTH soit principalement un peptide composé de 84 acides aminés, la majorité de son activité biologique se trouve dans son domaine amino terminal (NH<sub>2</sub>).

Un récepteur conventionnel couplé aux protéines G (GPCR) connu sous le nom de récepteur PTH / PTHrP de type 1, ou PTH1R, interagit avec le domaine NH<sub>2</sub>-terminal du tissu cible.

Le PTH1R est fortement exprimé dans les os et les reins, où il semble que le principal ligand physiologique soit la PTH circulante. Il est également exprimé dans de nombreux autres tissus notamment l'intestin [114].

### **3. 1 Actions de la PTH sur l'os :**

La PTH améliore la libération de calcium du grand réservoir dans les os, en deux phases. La phase rapide provoque une élévation du sérum de calcium en quelques minutes et semble se produire au niveau de la membrane ostéocytaire, entraînant la libération de calcium du liquide osseux. La phase lente, se produit au fil des jours grâce à l'activation et prolifération des ostéoclastes. Étant donné que les ostéoclastes matures n'ont pas un récepteur de PTH, cela semble être un effet médié par les ostéoblastes[117].

### **3. 2 Actions de la PTH sur le rein :**

La réabsorption du calcium se produit dans tout le tubule rénal, sauf dans la boucle de Henle avec la majorité survenant dans le tube contourné proximal (60 à 70%). Malgré cela, la PTH ne favorise la réabsorption du calcium que dans la boucle ascendante de Henle, le tubule distal et le conduit collecteur. De plus, la PTH réduit la concentration plasmatique de phosphate en empêchant la réabsorption du phosphate dans le tubule proximal.

La conversion du 25-hydroxyvitamine D en sa forme active, appelée calcitriol, est le troisième effet important de la PTH sur le rein [117].

### **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[114].

## **4. Régulation de la PTH :**

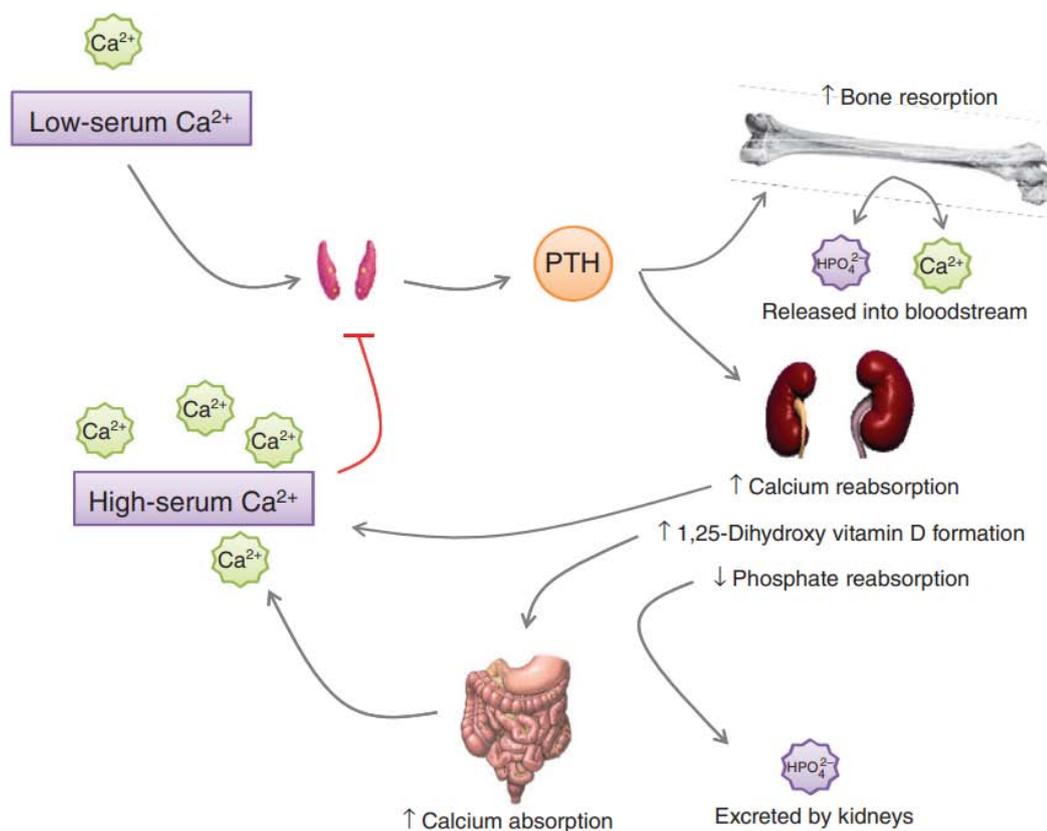
La régulation de la PTH est régulée à plusieurs niveaux :

### **4. 1 La vitamine D :**

En se liant au récepteur de la vitamine D, le 1,25 (OH) 2D3 a un impact transcriptionnel sur l'expression du gène préproPTH. Des études récentes ont clarifié le mécanisme moléculaire sous-tendant la régulation négative du gène PTH par 1,25 (OH) 2D3 [116].

#### 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 [119]. 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 [70].



**Figure 50 : Régulation de la PTH par CA<sup>2+</sup> [120].**

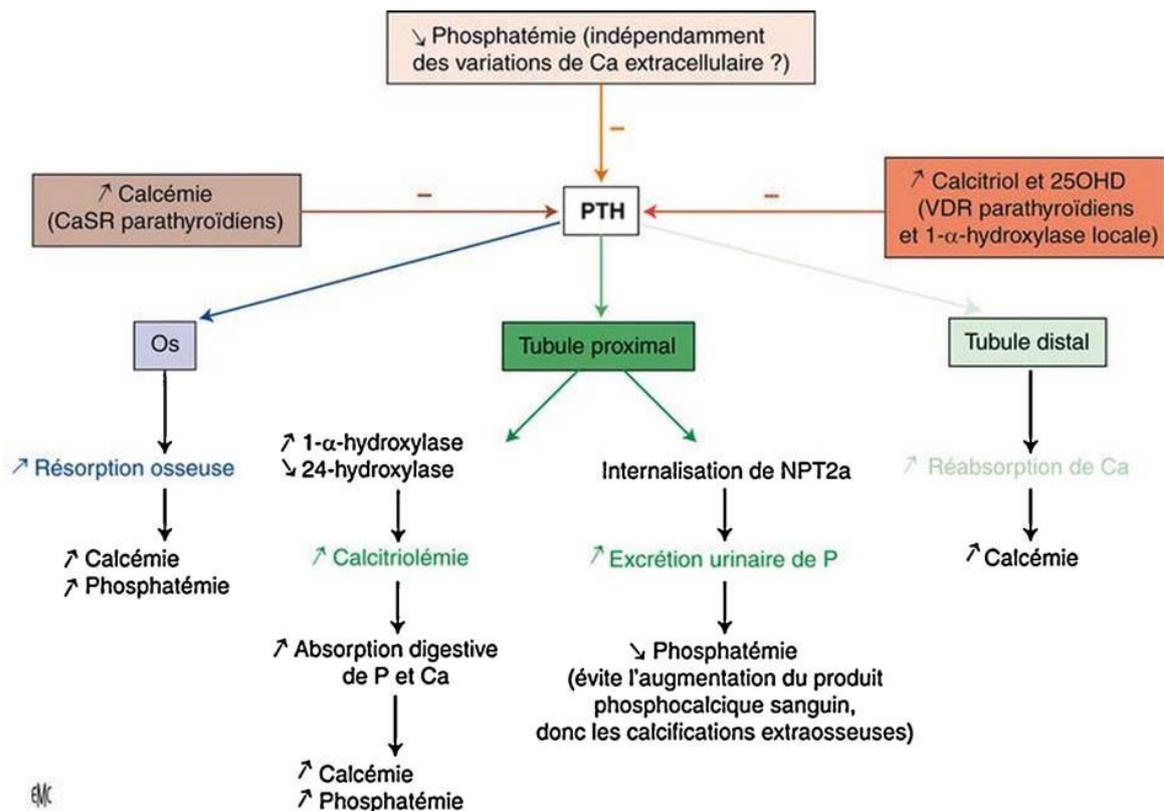
#### 4.3 Phosphatémie :

En termes de sécrétion de PTH, d'expression du gène de l'hormone et de prolifération cellulaire, les parathyroïdes réagissent aux variations de la phosphatémie. L'hypophosphatémie s'accompagne d'une importante diminution de l'abondance de l'ARNm de la PTH. Ces effets de

la phosphatémie sont indépendants des variations de la calcémie et des métabolites de la vitamine D. De plus, alors que l'hypophosphatémie inhibe la prolifération des cellules parathyroïdiennes, l'hyperphosphatémie favorise la prolifération des cellules parathyroïdiennes [117].

#### 4.4 Magnésémie :

La sécrétion de PTH est également modifiée par la magnésémie, mais cette modification est moindre. Le magnésium extracellulaire est un agoniste faible du CaR. 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 expliquant des situations cliniques d'hypocalcémie réfractaire, malgré de fortes doses de calcium intraveineux [70].



**Figure 51** : Principaux déterminants de la régulation de la parathormone (PTH) et principales actions de la PTH [23].

## V. Physiopathologie :

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 dernière action est indirecte, s'effectue par l'activation de la  $1\alpha$ -hydroxylase rénale et la production de  $1,25-(OH)_2$ cholécalférol. L'hormone parathyroïdienne est phosphodiurétique et réduit l'élimination rénale des ions  $H^+$ . C'est pourquoi l'hypercalcémie de l'hyperparathyroïdie primaire coïncide avec une hypophosphorémie, une tendance à l'acidose hyperchlorémique et l'alcalisation des urines. 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 n'est pas simplement liée à l'augmentation de la masse parenchymateuse fonctionnelle. Elle est aussi fonction de la sensibilité des cellules parathyroïdiennes au rétrocontrôle par la calcémie, et du degré à ce niveau de l'expression du récepteur du calcium. Au stade initial, l'hypercalcémie résulte d'abord de l'augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium, et non de la résorption, comme au cours des autres situations d'hypercalcémie d'origine non parathyroïdienne. Enfin, un facteur important dans l'expression de l'hyperparathyroïdie primaire est constitué par la charge en vitamine D. 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[5].

## VI. Anatomie pathologique :

### 1. Adénome parathyroïdien :

C'est une tumeur bénigne qui se développe aux dépens d'une ou plusieurs parathyroïdes. En général, elle ne parvient pas à atteindre la totalité du parenchyme d'une glande et, dans 50 % des cas, laisse persister une couronne normale de tissu glandulaire [95].

#### 1.1 Macroscopie :

L'adénome se présente comme une masse arrondie ou ovoïde, encapsulée, de couleur brun-orange, de forme variable, ellipsoïde, sphérique, ovale, unique ou parfois multiple. Sa consistance est molle et homogène. Son poids varie de 100 mg à 100 g (moyenne de 10 g si atteinte osseuse, de 1,3 g sans atteinte osseuse). A la coupe, il est souvent homogène, mais peut être remanié par des kystes à contenu clair ou hémorragique par des calcifications [95].

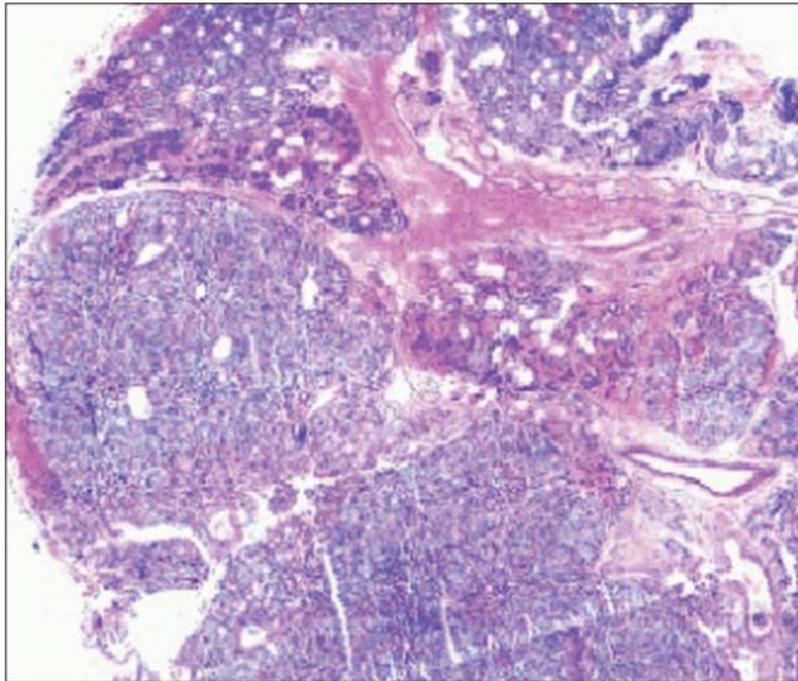


**Figure 52 :** Aspect macroscopique d'un adénome parathyroïdien [68].

#### 1.2 Microscopie :

L'adénome est limité par une fine capsule fibreuse à l'extérieur de laquelle on repère le plus souvent, une mince couronne de tissu parathyroïdien normal, les cellules principales y sont plus petites et +/- comprimées avec des cellules adipeuses stromales et des gouttelettes

adipeuses dispersées intracellulaires en nombre diminué. Les autres glandes sont atrophiques ou normales. Il possède une structure compacte constituée de cordons et de travées denses séparés par un stroma conjonctif peu abondant contenant de nombreux capillaires sinusoides. Parfois le stroma prend une abondance inhabituelle sous forme de plages de fibrose ou de foyers myxoïde, et on observe une disparition du tissu adipeux au sein du stroma [95].



**Figure 53** : Aspect histologique d'un adénome parathyroïdien [121].

## **2. Hyperplasies[95] :**

Il s'agit d'une augmentation du nombre des cellules sécrétantes atteignant en théorie les quatre parathyroïdes simultanément et chacune d'entre-elles en totalité. En conséquence, l'hyperplasie est limitée par l'enveloppe de la glande et ne laisse pas persister de parenchyme parathyroïdien normal.

## **2. 1 Macroscopie :**

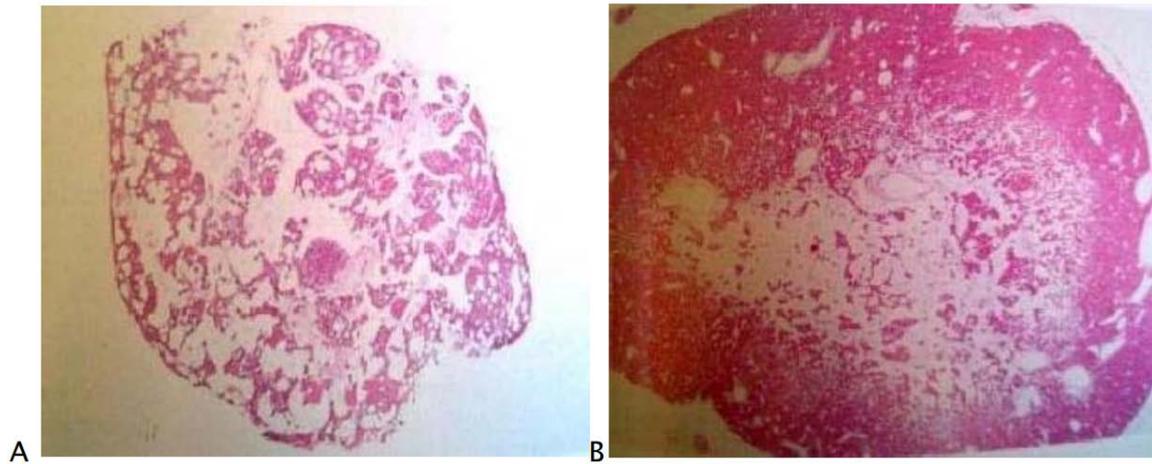
Dans la forme classique, les quatre glandes sont de façon diffuse augmentées de volume avec un aspect blond, brun, harmonieux, non nodulaire ; dans les formes « pseudadénomateuses », une seule des parathyroïdes est augmentée de volume macroscopiquement, les autres glandes ne révélant leur hyperplasie qu'à l'examen microscopique.



**Figure 54** : Vue macroscopique de trois glandes hyperplasiques [68].

## **2. 2 Microscopie :**

L'hyperplasie est limitée par la capsule de la glande. Les cellules sont agencées en cordons anastomosés, amas, nappes, ou parfois en follicules, remplaçant le stroma adipeux ; parfois, ce sont des îlots ou des nodules. Entre les cordons, le stroma conjonctif est grêle avec de nombreux capillaires sinusoides. Dans les stades précoces de l'hyperplasie, on peut observer quelques petits îlots d'hyperplasie au sein d'un parenchyme normal, avec un abondant stroma adipeux. Au stade plus évolué, on peut avoir une ou deux zones étendues de tissu hyperplasique avec beaucoup de cellules adipeuses dans le stroma de la glande restante [95].



**Figure 55 : Aspect microscopique de :**

A : glande parathyroïde normale

B : glande parathyroïde hyperplasique [112].

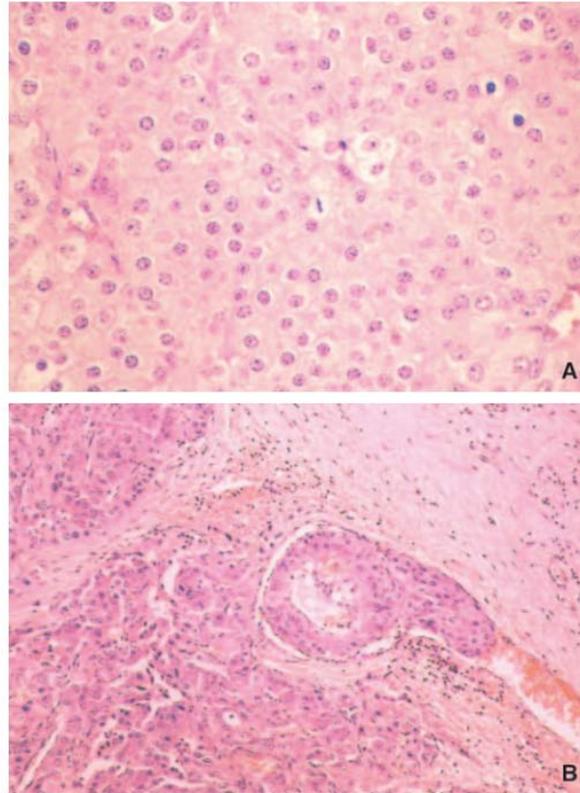
### **3. Carcinome parathyroïdien [122]:**

#### **3. 1 Macroscopie :**

Le carcinome parathyroïdien est le plus souvent volumineux, mesurant dans sa plus grande dimension 2 à 3 cm, et multilobulé en surface et à la coupe. Sa consistance est dure, sa couleur grisâtre, il est généralement entouré d'une réaction inflammatoire inhabituelle.

#### **3. 2 Microscopie :**

Son architecture est trabéculaire, avec des cloisons fibreuses denses responsables de l'aspect lobulaire et de la consistance dure. Les cellules sont en règle générale de type principal, encore que des cellules claires ou oncocytaires soient parfois associées. Les noyaux des cellules sont volontiers volumineux, avec des nucléoles saillants et de nombreuses mitoses.



**Figure 56** : Aspect microscopique d'un adénome parathyroïdien [122].

#### **4. Kyste parathyroïdien :**

Ce sont des lésions bénignes très rares et exceptionnellement à l'origine d'une hyperparathyroïdie primaire. Il pourrait s'agir d'adénomes parathyroïdiens nécrosés [68].



*RESUME*



## Resume

L'hyperparathyroïdie primaire est une pathologie endocrinienne courante résultant de l'hypersécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH). Elle se manifeste généralement après l'âge de cinquante ans, principalement chez les femmes, et le plus souvent de manière asymptomatique. Le diagnostic positif repose sur une approche clinique et biologique, la localisation de la maladie est établie par des méthodes radiologiques, et la prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire. En général, le traitement chirurgical est la norme.

Notre étude constitue une analyse rétrospective descriptive basée sur l'exploitation des dossiers de l'ensemble des patients traités pour une hyperparathyroïdie primaire au sein du service d'ORL du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période s'étendant de Juillet 2017 à Juillet 2023. L'objectif principal de cette étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs associés à cette pathologie. La cohorte d'étude comprend 11 patients, avec un âge moyen de 63,45 ans, et des extrêmes d'âge allant de 47 à 77 ans.

Les circonstances de découverte étaient dominées par les signes généraux de l'hypercalcémie à type d'asthénie et d'amaigrissement, les signes osseux et les signes rénaux. Le bilan biologique dans notre série, a révélé une calcémie élevée chez 82% des cas, la PTHi était élevée chez tous nos patients. Le bilan topographique a comporté une échographie cervicale chez tous nos patients avec une sensibilité de 73%, une scintigraphie au sestamibi MIBI chez 82% des cas avec une sensibilité de 89% et une TDM cervicale chez 18,2% des cas avec une sensibilité de 100%.

Les patients qui présentaient une hypercalcémie (82%), ont bénéficié d'un traitement médical afin d'obtenir une normocalcémie avant le geste chirurgical. Un décès par hypercalcémie maligne a été noté et n'a donc pas bénéficié de traitement chirurgical. La chirurgie a été réalisée sous anesthésie générale pour tous nos patients, par incision basi-cervicale de Kocher. L'exploration était complètement concordante avec les données de l'imagerie de localisation

préopératoire dans 100% des cas. La parathyroïdectomie a été associée à une thyroïdectomie totale sur GMHN chez 1 patient. Les suites opératoires consistaient en une hypocalcémie post-opératoire aigue révélant un syndrome des os affamés (Hungry Bone Syndrom) retrouvé chez 20% des patients.

Sur le plan histologique, la lésion anatomopathologique responsable de l'hyperparathyroïdie primaire était l'adénome parathyroïdien chez tous nos patients.

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% pour les patients opérés avec persistance de l'hyperparathyroïdie chez 1 patient (10%). Aucune récurrence d'hyperparathyroïdie n'a été rapportée chez les patients opérés.

## **Abstract**

Primary hyperparathyroidism is a common endocrine disorder resulting from the overproduction of parathyroid hormone (PTH). It typically manifests after the age of fifty, predominantly in women, and often presents asymptotically. The positive diagnosis relies on a clinical and laboratory approach, disease localization is determined through radiological methods, and treatment requires a multidisciplinary approach. Generally, surgical treatment is the standard.

Our study constitutes a retrospective descriptive analysis based on the review of records of all patients treated for primary hyperparathyroidism at the Ear, Nose, and Throat (ENT) department of CHU Mohamed VI in Marrakech, spanning from July 2017 to July 2023. The primary objective of this study is to assess the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and evolutionary aspects associated with this pathology. The study cohort includes 11 patients, with an average age of 63.45 years and age extremes ranging from 47 to 77 years.

Discovery circumstances were dominated by general signs of hypercalcemia such as asthenia and weight loss, along with skeletal and renal signs. In our series, the biological assessment revealed elevated serum calcium in 82% of cases, and intact parathyroid hormone (PTH<sub>i</sub>) was elevated in all patients. The topographic assessment included cervical ultrasound in all patients with a sensitivity of 73%, technetium-99m sestamibi (MIBI) scintigraphy in 82% of cases with a sensitivity of 89%, and cervical CT scan in 18.2% of cases with a sensitivity of 100%.

Patients with hypercalcemia (82%) received medical treatment to achieve normocalcemia before surgical intervention. One death due to malignant hypercalcemia was recorded and did not undergo surgical treatment. Surgery was performed under general anesthesia for all patients, using a Kocher's low cervical incision. The exploration was completely concordant with preoperative localization imaging data in 100% of cases. Parathyroidectomy was associated with total thyroidectomy in one patient with multinodular goiter. Postoperative outcomes included

acute postoperative hypocalcemia revealing a Hungry Bone Syndrome, observed in 20% of patients.

Histologically, the anatomopathological lesion responsible for primary hyperparathyroidism was parathyroid adenoma in all patients. In our context, patient monitoring was based on clinical, biological, and radiological criteria. We report an estimated cure rate of 90% for operated patients, with the persistence of hyperparathyroidism in one patient (10%). No recurrence of hyperparathyroidism was reported in operated patients.

## ملخص

الفرط الدرقي الغدي الأولي هو اضطراب هرموني شائع ينتج عن فرط إفراز هرمون الغدة الدرقية الجاري (PTH) وغالبًا ما يظهر بعد سن الخمسين، وبشكل أساسي لدى النساء، وغالبًا ما يكون بشكل لا يظهر أعراضه. التشخيص الإيجابي يعتمد على مقارنة سريرية وبيولوجية، ويتم تحديد موقع المرض باستخدام الأساليب الإشعاعية، والتدبير يتطلب مقارنة متعددة التخصصات. بشكل عام، العلاج الجراحي هو المعيار.

دراستنا هي تحليل توصيفي استرجاعي استنادًا إلى استغلال ملفات جميع المرضى الذين تم علاجهم لفرط الدرقية الأولية في قسم أمراض الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى محمد السادس بمراكش، على مدى الفترة من يوليو ٢٠١٧ حتى يوليو ٢٠٢٣. الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية والسريرية والمختبرية والعلاجية والتطورية المرتبطة بهذا المرض. تتضمن مجموعة الدراسة ١١ مريضًا، بمتوسط عمري يبلغ ٦٣.٤٥ سنة، وبأقصى حد للأعمار من ٤٧ إلى ٧٧ سنة.

كانت الظروف التي اكتشفت فيها الحالة مسيطرة عليها بعلامات عامة لارتفاع نسبة الكالسيوم في الدم مثل الضعف وفقدان الوزن، وعلامات عظمية وعلامات كلوية. كشف التقييم البيولوجي في سلسلتنا عن ارتفاع نسبة الكالسيوم في الدم في ٨٢٪ من الحالات، وكانت PTH مرتفعة لدى جميع مرضانا. شمل التقييم الطبوغرافي الموجات فوق الصوتية على الرقبة لجميع مرضانا بحساسية بلغت ٧٣٪، واستخدام معطي الميبي MIBI للسكانر لـ ٨٢٪ من الحالات بحساسية بلغت ٨٩٪، والموجات فوق الصوتية التصويرية على الرقبة لـ ١٨.٢٪ من الحالات بحساسية بلغت ١٠٠٪.

استفاد المرضى الذين كانوا يعانون من فرط في الكالسيوم (٨٢٪) من علاج طبي لتحقيق الكالسيوم الطبيعي قبل الإجراء الجراحي. لوحظ وفاة بسبب فرط الكالسيوم الخبيث ولم يستفد من العلاج الجراحي. أُجري الجراحة تحت التخدير العام لجميع مرضانا، بإجراء شق قاعدي على الرقبة بمسحوق كوشير. كان الاستكشاف متطابقًا تمامًا مع بيانات التصوير الموضعي الجراحي السابق للعملية في ١٠٠٪ من الحالات. تم ربط استئصال الغدة الدرقية بإجراء استئصال كامل للغدة الدرقية لـ ١ مريض. كانت المتابعة بعد الجراحة تتمثل في وجود فحوصات سريرية وبيولوجية وإشعاعية. نعلن نسبة شفاء مقدرة بنسبة ٩٠٪ للمرضى الذين أجروا عملية جراحية مع استمرار فرط الدرقية لدى مريض واحد (١٠٪). لم يتم الإبلاغ عن أي عودة لفرط الدرقية لدى المرضى الذين أجروا عملية جراحية.



*REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES*



1. **Zwolak A, Świrska J, Tywanek E, Dudzińska M, Tarach JS, Matyjaszek–Matuszek B.**  
Pancreatic neuroendocrine tumours in patients with von Hippel–Lindau disease. *Endokrynol Pol* 2020;71:256–9. <https://doi.org/10.5603/EP.a2020.0027>.
2. **Forum SSM.**  
L'hyperparathyroïdie primaire 2017.  
<https://smf.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/fms.2017.02931> (accessed December 2, 2023).
3. **Ahn D, Kwak JH, Lee GJ, Sohn JH.**  
Parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: A retrospective analysis of localization, surgical characteristics, and treatment outcomes. *Asian J Surg* 2023;46:788–93. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2022.07.032>.
4. **Calzada–Nocaudie M, Chanson P, Conte–Devolx B, Delemer B, Estour B, Henry J–F, et al.**  
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique. *Ann Endocrinol* 2006;67:7–12. [https://doi.org/10.1016/S0003–4266\(06\)72533–1](https://doi.org/10.1016/S0003–4266(06)72533–1).
5. **Wémeau J–L. Hyperparathyroïdie primaire. J**  
*Radiol* 2009;90:392–6. [https://doi.org/10.1016/S0221–0363\(09\)72526–0](https://doi.org/10.1016/S0221–0363(09)72526–0).
6. **Babey M, Kopp P.**  
Hyperparathyroïdie primaire. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum* 2009;9.  
<https://doi.org/10.4414/fms.2009.06974>.
7. **ETUDE DU PROFIL EPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE  
L'HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE : A PROPOS DE 27 CAS COLLIGES AU CENTRE  
HOSPITALIER ABASS NDAO / DAKAR n.d.**
8. **Bouziane T, El Houari H, Salhi H, El Ouahabi H.**  
Différence entre les sexes dans la présentation clinique de l'hyperparathyroïdie primaire :  
à propos de 68 cas. *Ann Endocrinol* 2018;79:417.  
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.722>.
9. **Mazeh H, Sippel RS, Chen H.**  
The Role of Gender in Primary Hyperparathyroidism: Same Disease, Different  
Presentation. *Ann Surg Oncol* 2012;19:2958–62. <https://doi.org/10.1245/s10434–012–2378–3>.

10. **Rasmuson T, Damberg L, Johansson L, Johansson R, Larsson L-G.**  
Increased BlackwellScience,Ltd incidence of parathyroid adenomas following X-ray treatment of benign diseases in the cervical spine in adult patients n.d.
11. **Tahri S, Jemni Z, Ezzine A, Marmouch H, Dardouri T, Sfar R, et al.**  
Hyperparathyroïdie induite par le lithium : un nouveau cas. *Ann Endocrinol* 2020;81:380.  
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.679>.
12. **Crouzeix G, Kerlan V.**  
Hyperparathyroïdie primaire : nouveaux concepts, nouvelles recommandations. *Ann Endocrinol* 2014;75:S21-36. [https://doi.org/10.1016/S0003-4266\(14\)70024-1](https://doi.org/10.1016/S0003-4266(14)70024-1).
13. **Igaz P, Gaillard RC.**  
Génétique des néoplasies endocriniennes multiples : implications cliniques. *Rev Médicale Suisse* 2005.
14. **Chiboub D, Romdhane N, Sifaoui A, Jameleddine E, Nefzaoui S, Hriga I, et al.**  
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos de 68 cas. *Ann Endocrinol* 2021;82:313-4. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.08.164>.
15. **Maruani G, Cornière N, Nicolet L, Baron S, Courbebaisse M, Renaud S, et al.**  
Hyperparathyroïdie primitive. *Rev Médecine Interne* 2013;34:605-13.  
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.10.369>.
16. **Cormier C.**  
Hyperparathyroïdies primitive et secondaire. *EMC – Endocrinol – Nutr* 2013;10:1-11.  
[https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(12\)62375-0](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(12)62375-0).
17. **Colliander EB, Strigård K, Westblad P, Rolf C, Nordenström J.**  
Muscle strength and endurance after surgery for primary hyperparathyroidism. *Eur J Surg* 2003;164:489-94. <https://doi.org/10.1080/110241598750005822>.
18. **Abou-Elfadl M, Belamkaddem A, Mahtar M, Roubal M, Kadiri F.**  
Tumeur maxillaire révélant une hyperparathyroïdie primaire. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale* 2014;115:323-6. <https://doi.org/10.1016/j.revsto.2014.08.002>.
19. **Khodja A, Khodja R, Bensalem S, Boumaaza M, Zaioua AH, Boudaira S, et al.**  
Déficit en vitamine D, on peut voir de toutes les lumières.... *Ann Endocrinol* 2020;81:379.  
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.677>.

20. **Persson A, Bollerslev J, Rosen T, Mollerup CL, Franco C, Isaksen GA, et al.**  
Effect of surgery on cardiac structure and function in mild primary hyperparathyroidism: Echocardiography in mild PHPT. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;74:174-80.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2010.03909.x>.
21. **Hariga I, Zribi S, Khamassi K, Gamra O, Skouri Y, Amor M, et al.**  
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : a propos de 25 cas et revue de la littérature. *J Tunis ORL Chir Cervico-Faciale* 2010;19.  
<https://doi.org/10.4314/jtdorl.v19i1.57878>.
22. **Claire B-L.**  
Symptômes non spécifiques et qualité de vie dans l'hyperparathyroïdie primaire modérée : étude prospective, multicentrique, non randomisée, avant et après chirurgie : résultats à un an. [S.l.]: [s.n.]; 2012.
23. **Courbebaisse M, Souberbielle J-C.**  
Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations. *Néphrologie Thérapeutique* 2011;7:118-38. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2010.12.004>.
24. **Bestepe N, Cuhaci FN, Polat B, Ogmen BE, Ozdemir D, Ersoy R, et al.**  
Serum Calcium/Phosphorus Ratio in Biochemical Screening of Primary Hyperparathyroidism. *Rev Assoc Médica Bras* 2022;68:1668-74.  
<https://doi.org/10.1590/1806-9282.20220645>.
25. **Souberbielle J-C, Maury E, Friedlander G, Cormier C.**  
Vitamin D and primary hyperparathyroidism (PHPT). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010;121:199-203. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2010.03.077>.
26. **Velayoudom-Cephise F-L, Foucan L, Soudan B, Cardot-Bauters C, Vantigham M-C, D'herbomez M, et al.**  
La moitié des patients atteints d'hyperparathyroïdies primaires ont un déficit en vitamine D aggravant l'atteinte osseuse. *Presse Médicale* 2011;40:e120-7.  
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2010.08.005>.
27. **Fulla Y, Bertagna X, Delbot T, Borderie D, Chaumerliac P, Tissier F, et al.**  
La parathormone : apport dans la stratégie diagnostique et thérapeutique de l'hyperparathyroïdie primaire. *Rev Francoph Lab* 2009;2009:45-56.  
[https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(09\)72564-X](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(09)72564-X).

28. **Ljunghall S, Larsson K, Lindh E, Lindqvist U, Rastad J, Akerström G, et al.**  
Disturbance of basal and stimulated serum levels of intact parathyroid hormone in primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1991;110:47-53.
29. **Dhouib H, Hammami B, Ben Thabet A, Drira MM.**  
Traitement Chirurgical De L'hyperparathyroidie Primaire : Techniques Et Resultats. *J Tunis ORL Chir Cervico-Faciale* 2008;16:8-11.  
<https://doi.org/10.4314/jtdorl.v16i1.42053>.
30. **Jouan A, Zabraniecki L, Vincent V, Poix E, Fournié B.**  
Un mode de découverte inhabituel d'hyperparathyroidie primitive : hypercalcémie majeure et tumeurs brunes multiples. *Rev Rhum* 2008;75:289-91.  
<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2007.03.009>.
31. **Ashebu S, Dahniya M, Muhtaseb S, Aduh P.**  
Unusual florid skeletal manifestations of primary hyperparathyroidism. *Skeletal Radiol* 2002;31:720-3. <https://doi.org/10.1007/s00256-002-0578-9>.
32. **El Khoury M, Neves F, Miquel A, Benadjila Z, Lesavre A, Kone T, et al.**  
Stratégie d'imagerie chez un patient suspect d'hyperparathyroidie primaire. *Feuill Radiol* 2005;45:166-73. [https://doi.org/10.1016/S0181-9801\(05\)80584-6](https://doi.org/10.1016/S0181-9801(05)80584-6).
33. **Lapras V, Billotey C, Peix J-L.**  
Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes. *EMC – Radiol Imag Médicale – Cardiovasc – Thorac – Cervicale* 2009;4:1-18.  
[https://doi.org/10.1016/S1879-8535\(09\)72781-3](https://doi.org/10.1016/S1879-8535(09)72781-3).
34. **Jaafoura DH, Riahi DI, Bouzidi DD, Ghabi DM, Chebil DE, Nacef DIB, et al.**  
L'ectopie de la glande thyroïde n.d.
35. **Tsvetov G, Hirsch D, Shimon I, Benbassat C, Masri-Iraqi H, Gorshtein A, et al.**  
Thiazide Treatment in Primary Hyperparathyroidism—A New Indication for an Old Medication? *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102:1270-6. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2481>.
36. **Guignard N, Gilly O, Chambert B, Sharara H, Guedj AM, Lallemand B.**  
Performances diagnostiques de la tomographie par émission de positons à la 18F-fluorochole, pour l'identification préopératoire des parathyroïdes hyperfonctionnelles dans les hyperparathyroïdies primaires. *Ann Endocrinol* 2018;79:311.  
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.348>.

- 37. Richard B.**  
Hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie. *J Radiol* 2009;90:397-406.  
[https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(09\)72527-2](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(09)72527-2).
- 38. Boury S, Ernst O.**  
Place du scanner dans l'imagerie de l'hyperparathyroïdie primaire. *Médecine Nucl* 2017;41:322-8. <https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2017.06.010>.
- 39. Fulla Y, Bonnichon P, Tissier F, Delbot T, Richard B, Bertagna X, et al.**  
Biologie de l'hyperparathyroïdie primaire : prélèvements veineux étagés. *J Radiol* 2009;90:413-9. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(09\)72531-4](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(09)72531-4).
- 40. Noureldine SI, Gooi Z, Tufano RP.**  
Minimally invasive parathyroid surgery. *Gland Surg* 2015;4.
- 41. Bilezikian JP, Khan AA, Clarke BL, Mannstadt M, Potts JT, Brandi ML.**  
The Fifth International Workshop on the Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 2022;37:2290-2.  
<https://doi.org/10.1002/jbmr.4670>.
- 42. Lowe H, McMahon DJ, Rubin MR, Bilezikian JP, Silverberg SJ.**  
Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism: Further Characterization of a New Clinical Phenotype. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:3001-5. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-2802>.
- 43. Dupuy O, Aubert P, Dumuis M-L, Bordier L, Mayaudon H, Bauduceau B.**  
Hyperparathyroïdie et grossesse : association à risque pour la mère et l'enfant. *Rev Médecine Interne* 2010;31:e9-10. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2010.04.013>.
- 44. Norman J, Politz D, Politz L.**  
Hyperparathyroidism during pregnancy and the effect of rising calcium on pregnancy loss: a call for earlier intervention. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;71:104-9.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03495.x>.
- 45. Kaplan EL, Burrington JD, Klementsich P, Taylor J, Deftos L.**  
Primary hyperparathyroidism, pregnancy, and neonatal hypocalcemia. *Surgery* 1984;96:717-22.
- 46. Sharretts JM, Simonds WF.**  
Clinical and molecular genetics of parathyroid neoplasms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24:491-502. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.01.003>.

47. **Les hyperparathyroïdies primaires familiales | n.d.**  
<https://www.edimark.fr/revues/correspondances-en-metabolismes-hormones-diabetes-nutrition/3-mars-2011-copy/les-hyperparathyroidies-primaires-familiales>  
 (accessed October 29, 2023).
48. **Eastell R, Brandi ML, Costa AG, D'Amour P, Shoback DM, Thakker RV.**  
 Diagnosis of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:3570-9.  
<https://doi.org/10.1210/jc.2014-1414>.
49. **Nesbit MA, Hannan FM, Howles SA, Reed AAC, Cranston T, Thakker CE, et al.**  
 Mutations in AP2S1 cause familial hypocalciuric hypercalcemia type 3. *Nat Genet* 2013;45:93-7. <https://doi.org/10.1038/ng.2492>.
50. **Sharretts JM, Kebebew E, Simonds WF. Parathyroid Cancer.**  
*Semin Oncol* 2010;37:580-90. <https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2010.10.013>.
51. **Digonnet A, Carlier A, Willemse E, Quiriny M, Dekeyser C, De Saint Aubain N, et al.**  
 Parathyroid Carcinoma: A Review with Three Illustrative Cases. *J Cancer* 2011;2:532-7.  
<https://doi.org/10.7150/jca.2.532>.
52. **Houillier P, Maruani G, Briet M.**  
 Hypercalcémies extraparathyroïdiennes. *EMC - Endocrinol - Nutr* 2006;3:1-11.  
[https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(06\)29077-2](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(06)29077-2).
53. **Ratcliffe WA, Ratcliffe JG, Hutchesson ACJ, Bundred NJ.**  
 Role of assays for parathyroid-hormone-related protein in investigation of hypercalcaemia. *The Lancet* 1992;339:164-7. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)90220-W](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)90220-W).
54. **Young C, Burrows R, Katz J, Beynon H.**  
 Hypercalcaemia in sarcoidosis n.d.
55. **Guidon C.**  
 Hypercalcémies sévères. *EMC - Anesth-Réanimation* 2005;2:114-31.  
<https://doi.org/10.1016/j.emcar.2005.01.001>.
56. **Javier R-M.**  
 Hyperparathyroïdies secondaires (hors insuffisance rénale). *Rev Rhum Monogr* 2012;79:239-43. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2012.04.006>.
-

57. **Frey S, Goronflot T, Kerleau C, Gourraud PA, Caillard C, Hourmant M, et al.**  
Impact du traitement chirurgical ou médical de l'hyperparathyroïdie tertiaire chez les patients transplantés rénaux : résultats d'une méta-analyse. *Ann Endocrinol* 2020;81:240. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.269>.
58. **Freydt DC.**  
L'HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE ASYMPTOMATIQUE n.d.
59. **Lamy O, Burckhardt P.**  
Hypercalcemia of Malignancy: Diagnosis and Treatment Options. *Am J Cancer* 2002;1:277-92. <https://doi.org/10.2165/00024669-200201040-00005>.
60. **Lamy O.**  
L'hypercalcémie maligne: une urgence palliative souvent négligée: *InfoKara* 2003;Vol. 18:11-6. <https://doi.org/10.3917/inka.031.0011>.
61. **Lepere C, Yombi J-C.**  
Prise en charge de l'hypercalcémie : à propos d'un cas d'hypercalcémie secondaire à un syndrome de Richter hodgkinoïde n.d.
62. **Bergeron R, Martin N, Moreau A.**  
L'hypercalcémie chez le patient cancéreux n.d.
63. **Collins MT, Skarulis MC, Bilezikian JP, Silverberg SJ, Spiegel AM, Marx SJ.**  
Treatment of Hypercalcemia Secondary to Parathyroid Carcinoma with a Novel Calcimimetic Agent 1998;83.
64. **Koerkamp BG.**  
UNCERTAINTY IN MEDICAL DECISION MAKING n.d.
65. **Betea D, Bradwell AR, Harvey TC, Mead GP, Schmidt-Gayk H, Ghayé B, et al.**  
Hormonal and Biochemical Normalization and Tumor Shrinkage Induced by Anti-Parathyroid Hormone Immunotherapy in a Patient with Metastatic Parathyroid Carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:3413-20. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-031911>.
66. **Rousseau S, Leone M, Martin C.**  
Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes. *EMC – Anesth-Réanimation* 2009;6:1-9. [https://doi.org/10.1016/S0246-0289\(09\)44730-3](https://doi.org/10.1016/S0246-0289(09)44730-3).
67. **Malinvaud D, Potard G, Fortun C, Saraux A, Jézéquel JA, Marianowski R.**  
Traitement de l'hyperparathyroïdie primitive : vers une chirurgie moins invasive. *Rev Rhum* 2004;71:196-202. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2003.04.001>.

68. **Guevara N, Castillo L, Santini J.**  
Chirurgie des glandes parathyroïdes. EMC – Tech Chir – Tête Cou 2006;1:1-18.  
[https://doi.org/10.1016/S1624-5849\(06\)41826-9](https://doi.org/10.1016/S1624-5849(06)41826-9).
  
69. **Arnalsteen L, Quievreux JL, Huglo D, Pattou F, Carnaille B, Proye C.**  
Réinterventions pour hyperparathyroïdisme primaire persistant ou récidivant. Soixante-dix-sept cas sur 1888 opérés. Ann Chir 2004;129:224-31.  
<https://doi.org/10.1016/j.anchir.2004.03.007>.
  
70. **Friedman PA, Goodman WG.**  
PTH(1-84)/PTH(7-84): a balance of power. Am J Physiol–Ren Physiol 2006;290:F975-84.  
<https://doi.org/10.1152/ajprenal.00336.2005>.
  
71. **Jai SR, Lakhloufi A, Chihab F, Bouzidi A, Aghai R, Tarass F, et al.**  
TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE DES INSUFFISANTS RENAUX : APROPOS DE 57 CAS. Tunis Médicale 2008;86.
  
72. **Henry J–FR, Denizot A, Audiffret J, France G.**  
Results of reoperations for persistent or recurrent secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. World J Surg 1990;14:303-6.  
<https://doi.org/10.1007/BF01658510>.
  
73. **Henry J–F, Sebag F, Van Slycke S.**  
Chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire en 2008. Médecine Nucl 2009;33:28-32.  
<https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2008.09.010>.
  
74. **Taieb A, Seman M, Menegaux F, Trésallet C.**  
Parathyroïdectomie par abord focalisé pour hyperparathyroïdie primaire technique chirurgicale. J Chir Viscérale 2013;150:438-41.  
<https://doi.org/10.1016/j.jchirv.2013.09.006>.
  
75. **Garrel R, Bartolomeo M, Makeieff M, Crampette L, Guerrier B, Cartier C.**  
Intérêts de la chirurgie minimale invasive vidéo-assistée dans le traitement de l'hyperparathyroïdie primaire. Ann Fr Oto–Rhino–Laryngol Pathol Cervico–Faciale 2016;133:220-4. <https://doi.org/10.1016/j.aforl.2015.08.004>.
  
76. **Dubost CI, Bouteloup PY.**  
[Mediastinal exploration by sternotomy in surgery of hyperparathyroidism. 36 cases]. J Chir (Paris) 1988;125:631-7.

77. **Kraimps JL, Margerit D, Barbier J.**  
[Management of primary hyperparathyroidism in case of negative cervicotomy]. *Ann Chir* 1995;49:138-42.
78. **Vergès B, Cercueil JP, Jacob D, Vaillant G, Brun JM.**  
Traitement des adénomes parathyroïdiens par alcoolisation sous contrôle échographique. *Ann Chir* 2000;125:457-61. [https://doi.org/10.1016/S0003-3944\(00\)00221-2](https://doi.org/10.1016/S0003-3944(00)00221-2).
79. **Tselikas L, Pagny J-Y, Joskin J, Palomera A, Ben Arfi M, Di Primio M, et al.**  
Microsphere and coil embolisation of a mediastinal parathyroid adenoma. *Diagn Interv Imaging* 2012;93:401-5. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2012.03.002>.
80. **Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack BC.**  
A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. *Otolaryngol Neck Surg* 2005;132:359-72.  
<https://doi.org/10.1016/j.otohns.2004.10.005>.
81. **Carter AB, Howanitz PJ.**  
Intraoperative Testing for Parathyroid Hormone: A Comprehensive Review of the Use of the Assay and the Relevant Literature. *Arch Pathol Lab Med* 2003;127:1424-42.  
<https://doi.org/10.5858/2003-127-1424-ITFPHA>.
82. **Rubello D, Piotto A, Casara D, Muzzio P, Shapiro B, Pelizzo M.**  
Role of gamma probes in performing minimally invasive parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism: optimization of preoperative and intraoperative procedures. *Eur J Endocrinol* 2003;7-15. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1490007>.
83. **Prades J-M, Querat C, Dumollard J-M, Richard C, Gavid M, Timoshenko A, et al.**  
Chirurgie des nodules de la glande thyroïde : valeur diagnostique prédictive de la cytologie et de l'examen histopathologique extemporané. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2013;130:201-6. <https://doi.org/10.1016/j.aforl.2013.04.002>.
84. **Julien N, Mosnier I, Bozorg Grayeli A, Nys P, Ferrary E, Sterkers O.**  
Monitoring peropératoire du nerf récurrent au cours de la chirurgie thyroïdienne et parathyroïdienne : étude prospective. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2012;129:90-7. <https://doi.org/10.1016/j.aforl.2011.12.004>.
85. **Cureus | Role of Intraoperative Nerve Monitoring During Parathyroidectomy to Prevent Recurrent Laryngeal Nerve Injury | Article n.d.** <https://www.cureus.com/articles/5561-role-of-intraoperative-nerve-monitoring-during-parathyroidectomy-to-prevent-recurrent-laryngeal-nerve-injury#!/> (accessed March 17, 2024).











