



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

Année 2025

Thèse N° 307

**Prise en charge des hyperparathyroïdies
primaires, expérience du service d'endocrinologie
de l'HMA :**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/12/2025

PAR

Mlle. ABOUMADI Faiza

Née Le 26/05/2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hyperparathyroïdie-Hypercalcémie-PTH-Adénome-Hyperplasie-Carcinome-NEM

JURY

Mr.	H.BAIZRI Professeur d'endocrinologie, diabétologie et de maladies métaboliques	PRESIDENT
Mr.	A.MEFTAH Professeur agrégé d'endocrinologie, diabétologie et de maladies métaboliques	RAPPOTEUR
Mr.	H.ELJADI Professeur agrégé d'endocrinologie, diabétologie et de maladies métaboliques	JUGES
Mr.	M.A.AZAMI Professeur d'anatomie pathologique	
Mr.	A.ALJALIL Professeur d'oto-rhino-laryngologie	

وَقَدْ كَرَّمْنَا شِدْقًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	MOUJAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale

21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie

78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie

160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie

188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale

216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie

244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEHRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie

272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie

300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie

328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIK Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie

355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عند خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

À ma famille :

À ma maman Zoubid Ghozlane et mon papa Aboumadi Chafiq :

Vous êtes mon ultime armure de protection, ma zone de confort et les miens auxquels je me confie et je me rends sans remords aux moments les plus fragiles et ceux les plus forts. Vous étiez toujours à mes côtés même si j'avais tort et au désaccord. Si qualifié, votre amour parental aurait battu le record, ceci semble amplifié mais montre que je vous adore. J'espère que vous êtes fière de moi car de vous je le suis, j'aimerais vous rendre plus heureux en ce qui suit. Je vous aime et vivre sans vous je ne le peux. Restons ensemble, créons des souvenirs plus précieux en notre petit foyer tout chaleureux. Ce remerciement ne comblera tout ce que vous me devez, patience et renfort c'était vous et toujours ça le serait.

À mon Minuch d'amour :

Un rebrousse-poil à tout polycopier tu l'étais, un réchaud à mon ordinateur tu le faisais et surtout aux moments difficiles à ton langage si mignon tu communiquais. Je t'aime infiniment et je pense que tu le sens. T'étais là dès mes instants adolescents et je suis là prête à te câliner pour joindre notre énergie au nom de satisfaction.

À mes deux grands-mères chéries, El Asmaï Keltoum et El Bergi Fouzia :

À mes vénérées grands-mères, maternelle et paternelle, dont l'affection bienveillante et la présence silencieuse ont façonné mon courage. Vos prières, votre sagesse et votre soutien indéfectible ont été pour moi un refuge et une inspiration. Je vous exprime ma gratitude la plus sincère pour avoir illuminé chaque étape de ce travail de votre amour discret et puissant.

À mon grand-père adoré, Aboumadi Mohamed :

Merci à toi dont la bonté et la sagesse ont éclairé nos vies.

Merci pour l'amour discret, les valeurs transmises et les souvenirs qui nous portent encore.

Ton départ a laissé un vide immense, mais ta présence demeure dans chacun de nos pas.

Que Dieu t'accorde Sa miséricorde et t'offre le repos le plus doux.

Au meilleur grand-père de tous les temps, Siiii Ahmed, Zoubid Ahmed :

Ton poisson difficile est enfin au serment. Je voulais que tu partages ce moment avec nous, tellement. Je voulais te le montrer ce remerciement, tellement. Mais le destin est plus fort que nous, pleinement. T'étais toujours fière de moi et c'est ce qui me reconforte. Nos souvenirs ensemble et ton amour me rendront toute ma vie forte. Je t'aime et tu le savais et tu seras ma meilleure personne à jamais. Repose en paix belle âme au cœur sacrée.

À ma famille Zoubid : Meriem, Redouane, Majda, Mohamed, Oumaima, Malak, Ziyad, Yasmine, Salma, Ahmed Rayane, Ghalia et Alia :

Porter vos gènes m'est ravi, vous aimez à cœur pour le restant de nos vies je le garantis et nos unions ne seront en aucun cas affaiblis. J'espère que vous serez fière de mes atteintes sincères et votre amour je ne le nierais guère. Restons unis et famille et gardons nos moments ensemble à l'infini.

À ma famille Aboumadi : Aziz, Samira, Mustapha, Khalid, Hicham, Abderrazzak :

À votre Nom je serai élu Docteur et ce m'est honneur. Je serai toujours reconnaissante pour tout votre soutien dès mes études de bas-âges à mes études supérieures. Vous comptez beaucoup pour moi et votre présence en elle-même illumine ma vie à ses différents horizons.

À mes amies :

À ma meilleure cliques' survivre HibHib ; Dr Moustahfid Hiba :

J'ai su que tu serais toujours à mes sens dès mon 1^{er} jour au lycée, aucun sentiment sur terre pourrais décrire ce que je ressens à ta compagnie, Hugo serait déçu et voudrait nous le créer, ce senti. Je serais toute ma vie fière de la femme que tu es, tu l'entends de ma part à chaque fois mais ça ne m'empêche de le calquer à la FMPM édition. Ta dédicace s'est énoncée à la scientifique et je me le permets à la romantique. Les survivants nous l'étions et nous le serons à chaque moment et à tout pris en étant unies. UHIBUK.

À ma Me Just Me ; Dr Fennane Salma :

De ce pseudo tu ne t'empareras, que moi et toi savons le définir comme pour l'ensemble des hauts et des bas que nous avons vécu ensemble le long de notre parcours sans flétrir. Une union à travers un petit commentaire sur réseau a pu élire une bonne compagnie ayant servi de planche à nos naufrages, ayant fourni du courage. Avec toi je me suis découverte mes élans que je porterais à cœur le long de notre vie. Nos nuits blanches ensemble et nos insomnies ont enfin fleuri. En attendant joindre ta pétale à la mienne soit forte Slimaniiii. UHIBUK.

À ma Mjimi ; Dr Batty Majdouline :

Je ne croyais jamais lié un lien aussi fort sur réseau mais les âmes détrompent. Avec toi j'ai su que la distance n'était qu'un grave prétexte. Ça existe un amour sur texte. Le compte d'année nous avons partagé je ne le ferais tellement de tes petits soins je m'en lasserais. À ton égard, toute ma personnalité s'expose et je me laisse prendre par mes cordages plus que tout, je me sens loin de tout jugement et perdue dans ta positivité que tout sens reçoit vibrant. Je suis fière de ce que tu es et je le serai toujours. UHIBUK.

À ma Choumi ; Zazouf Chaïma :

L'infini ; c'est notre union. Je me permets de mes mots pour témoigner au monde la bonté et la beauté humaine que Dieu a créée en toi. Si l'amitié aurait un prix, ça serait toi. Mes rabat-joies et joies, je les ai vécus avec toi. Une sœur liée à mon âme sans gênes ni lois. Je serai toujours reconnaissante pour ta présence dans ma vie et fière de ce que tu es et de tous tes choix. T'es sereine et t'es parfaite crois-moi. УНІВУК.

À ma Kitokari ; El Mansouri Inas :

Mon ingénieure de cœur, ma toute petite sœur pleine d'enthousiasme et de rigueur qui emplît ma vie de bonheur. Nos petites histoires sans sens comptent beaucoup pour moi. Tu n'es pas une simple amie mais ma bibliographie. Je sais que tu seras toujours à mes côtés et je le serai de même. Je te confie toute ma vie comme tu le fais aussi du bon au souci et j'espère que notre union soit protégée à tout prix. УНІВУК.

À ma Binôme de cœur ; Dr Bounouar Rime :

Je n'ai jamais cru que je rencontrerais une personne aussi compatible à mon âme en plein stress et responsabilité, je croyais que tu seras ma binôme pour quelques gardes mais te voilà une inauguratrice de cette nouvelle phase. Ma main à la tienne étaient une forte glène. Qui dit Faiza dit Rime : un refrain, une vérité. Que Dieu nous rende fortes toutes ensemble pour croître vers nos rêves de façon humble.

À ma jumelle de tous les temps ; Dr Loukili Chama :

Ta vie calquée à la mienne est loin d'être une coïncidence. Grâce à notre union, j'ai pu comprendre qu'une âme sœur n'est point un mystère et si jamais tu la croise elle ne serait passagère. Te voir grandir à mes yeux malgré l'écart me laisse savoir que la distance est un prétexte ringard. À tout détail nous étions similaires emplissant l'amitié saine et positive en tous ses critères. Chère pour toujours tu le seras et même ta parenté le saura.

À Hmziiii ; Dr Agouassif Hamza :

Notre passe partout, notre plus connu ; c'est ce qui te caractérise dans nos cœurs tous réunis. Mais pour moi t'étais quelqu'un de très présent dans mon parcours infini. De ton énergie positive contagieuse émergeant les recoins des services et nos situations peureuses je ne m'en passerai. Je suis fière de toi et très sûre que du succès tu t'en lasserai.

À Siii Hatiiim ; Dr Aguenanaï Hatim :

Non seulement un voisin mais un cœur accompagnateur. Je suis très ravie de t'avoir comme ami et reconnaissante pour tout ce que tu m'as appris. T'es un médecin très compétent et toute personne autour de nous le sait. Tes choix je les encourage et je serai à tout moment en ton entourage.

À Binomiiii ; Dr Aginane Zakaria :

Dès J1, j'ai su que nos pépins plantés réunis fleuriront un bon travail et une bonne science au sein de cette faculté qui nous a rendu famille. Je suis très fière de tes réussites bien méritées et tu seras pour toujours mon binôme adoré. Je te souhaite tout ce que tu désires et espère créer avec toi plus de souvenirs.

À Bgha Bstilla ; ElBoualaoui Lahcen :

Un conseiller tu l'étais, un encourageant tu le perfectionnais et un ami comme toi c'est ce qui compterait. Du lycée à ces moments si précieux tu y étais et de ta Bstilla je peux te remercier. Je suis très fière de tes acquis et je suis plus que sûre que du succès tu te nourris. Sois patient et petit à petit ton futur sera parfaitement construit.

À ma Kawkawaa, Dr Idrissi Kaoutar :

Des couloirs verdâtres d'un service à des staffs où nos dires se réunissent. Mon dernier passage au CHU autant que FFI m'a permis de croiser une élite qui m'est connectée d'esprit. Ta compagnie soulage il faut que tu le sache vu que ma version crispée tu la relâches. Je suis très fière de ce que t'es et pour tes rêves t'as déjà les clés.

À ma Little Mama et ma Chririfa, Draï Khadija et Charifa :

Des sœurs je n'en manquer, d'une seconde famille je me permettais. Vous comptez beaucoup pour moi et vous le savez. Vous voir grandir et croître à mes yeux m'est un très grand plaisir et va toujours me marquer. Vous êtes des fortes, des souveraines ayant rendu votre vie claire et saine. Je suis fière de vous deux, mes sereines.



REMERCIEMENTS



Pour mes chers maîtres :

À mon maître et président de thèse, Professeur H. Baizri : chef de service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA de Marrakech :

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de présider ma thèse et de m'accueillir au sein de votre service pour ce travail. Votre soutien constant et vos conseils avisés m'ont permis de progresser pas à pas et de rester motivée tout au long de ce parcours. J'ai beaucoup appris grâce à votre expérience et à votre accompagnement attentif. Recevez ma profonde gratitude pour votre confiance et votre disponibilité.

À mon maître et directeur de thèse, Professeur A. Meftah : professeur agrégé d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA de Marrakech :

Je vous remercie énormément d'avoir accepté diriger mon étude et pour votre disponibilité et votre soutien le long de mon travail de thèse. Votre écoute bienveillante et votre bonne mine rayonnante ont permis des conditions d'étude apaisante. Vous êtes vraiment un exemple de médecin compétent au cœur plein. Vous remercier n'est point suffisant et je serai toujours fière de me joindre au corps médical officiellement sous votre direction.

À mon maître et juge de thèse, Professeur H. Eljadi : professeur agrégé d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques à l'HMA de Marrakech :

Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse. Votre regard expérimenté et votre intérêt pour mon travail me touchent profondément et m'encouragent à donner le meilleur de moi-même. C'est un privilège de pouvoir bénéficier de vos connaissances et de votre expertise. Je vous remercie sincèrement pour le temps que vous m'accordez et pour votre soutien.

À mon maître et juge de thèse, Monsieur A. Azami : professeur agrégé au laboratoire d'anatomie pathologique à l'HMA de Marrakech :

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de participer à l'évaluation de ma thèse. Pouvoir profiter de votre expérience et de vos compétences en anatomie pathologique représente un véritable atout pour moi. Je vous remercie également pour l'attention et le temps que vous m'avez consacrés. Recevez mes plus sincères remerciements pour votre accompagnement et votre bienveillance.

À mon maître et juge de thèse, Professeur A. Aljalil : professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie à l'HMA de Marrakech :

Je souhaite vous remercier chaleureusement pour votre présence au sein du jury de ma thèse. Votre expertise en oto-rhino-laryngologie et votre engagement à suivre mon travail sont pour moi une source de motivation et d'apprentissage. Je vous suis reconnaissante pour le temps et les efforts que vous avez consacrés à mon étude. Recevez mes remerciements les plus sincères pour votre soutien et votre disponibilité.

Un énorme merci à Dr Inass Chaari, résidente en endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques à l'HMA de Marrakech :

Votre aide m'était un honneur et je ne pourrais vous remercier aux mots. Vous étiez très disponible à toutes mes questions et purement réconfortante. Je suis sûre de votre succès et votre expertise autant que médecin spécialiste et je vous souhaite un très bon courage.



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

- **Figure 1** : la répartition des patients en fonction du sexe.
- **Figure 2** : la répartition des patients en fonction de l'âge.
- **Figure 3** : la répartition des antécédents dans notre population.
- **Figure 4** : répartition des circonstances de découverte dans notre série.
- **Figure 5** : la répartition des patients ayant bénéficié des différents dosages biologiques.
- **Figure 6** : la calcémie totale de notre population d'étude.
- **Figure 7** : la phosphatémie dans notre population.
- **Figure 8** : la répartition de la calciurie de 24h dans notre population.
- **Figure 9** : la répartition des déficits en la 25(oh) vitamine D dans notre population.
- **Figure 10** : répartition des signes de retentissements rénaux dans notre population.
- **Figure 11** : répartition des signes cliniques osseux dans notre population.
- **Figure 12** : radiographie standard de face des fémurs droit et gauche montrant une fracture per trochantérienne sur os pathologique au niveau gauche et une mise en place de matériel d'ostéosynthèse sur celui de droite en rapport avec le traitement chirurgical d'une fracture per trochantérienne antérieure.
- **Figure 13** : radiographies standards de la jambe droite face et profil montrant une excroissance osseuse sans réaction périostée en regard au dépend du 1/3 supérieur et moyen de la corticale des deux os de la jambe et au niveau de l'articulation de la cheville droite d'aspect en faveur de tumeurs brunes.
- **Figure 14** : radiographies standards face et profil de la cheville droite montrant une excroissance osseuse au dépend des extrémités inférieures des deux os de la jambe à contours géographiques et d'aspect multiloculaire avec corticale amincie et sans réaction périostée en regard en faveur de tumeur brune.
- **Figure 15** : radiographie standard du fémur proximal gauche montrant une lésion ostéolytique à l'épiphyse fémorale gauche et au 1/3 diaphysaire supérieure chez un de nos malades.
- **Figure 16** : radiographie standard de face du fémur gauche montrant une lésion ostéolytique cloisonnée et à contours nets au niveau de l'épiphyse chez un de nos malades.
- **Figure 17** : radiographie standard des mains montrant un pincement articulaire des inters phalangiens proximales et métacarpo-phalangiennes avec aussi présence d'érosions marginales osseuses autour des articulations et une ostéoporose juxta-articulaire chez un de nos patients.
- **Figure 18** : répartition des signes cliniques osseux dans notre population
- **Figure 19** : les différents résultats de l'ODM du Rachis Lombaire réalisées dans notre étude.
- **Figure 20** : les différents résultats ODM du Fémur réalisées dans notre étude.

- **Figure 21** : La répartition du retentissement cardiaque parmi notre population.
- **Figure 22** : le pourcentage de patients ayant bénéficié de chaque imagerie.
- **Figure 23** : les différents résultats des échographies cervicales réalisées dans notre étude.
- **Figure 24** : les différents résultats des TDM cervico–thoraciques réalisées dans notre étude.
- **Figure 25** : coupe coronale de la TDM cervico–thoracique objectivant lésion cervicale bien limitée au contact du pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche probablement d'origine parathyroïdienne en faveur d'adénome avec aux dimensions 11 x 11 mm.
- **Figure 26** : les différents résultats des scintigraphies réalisées dans notre étude.
- **Figure 27** : coupes de scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi montrant gros foyer de rétention pathologique du MIBI–TC99m se projetant au niveau du pôle inférieur du lobe thyroïdien droit en faveur d'adénome parathyroïdien.
- **Figure 28** : coupes de scintigraphie au MIBI important foyer adossé à la face postérieure du lobe droit de la thyroïde en faveur d'adénome parathyroïdien inférieur droit.
- **Figure 29** : coupes de PET SCAN 18 F–CHOLINE montrant gros foyer hyper métabolique cervical rétro thyroïdien gauche avec aux dimensions 16 mm*30mm pouvant être d'origine parathyroïdienne avec absence d'autres foyers.
- **Figure 30** : répartition des moyens thérapeutiques dans notre population.
- **Figure 31** : la répartition des lésions parathyroïdiennes dans notre population.
- **Figure 32** : évolution de la calcémie et de la PTH en post opératoire.
- **Figure 33** : l'évolution de l'HPTP à 6 mois.
- **Figure 34** : évolution de l'HPTP au-delà de 6 mois.
- **Figure 35** : radiographie standard de la hanche gauche montrant une strie de Looser Milkman.
- **Figure 36** : coupes échographiques sagittale et frontale témoignant la présence de lésion rétro–thyroïdienne fortement hypoéchogène d'aspect pourrait être en rapport avec un adénome parathyroïdien géant avec aux dimensions 3,11 x 1,52 cm.
- **Figure 37** : coupes échographiques sagittale et frontale témoignant la présence de lésion rétro–thyroïdienne fortement hypoéchogène d'aspect pourrait être en rapport avec un adénome parathyroïdien avec aux dimensions 1 x 0,593 cm.
- **Figure 38** : coupes coronales de la 4D–CT montrant un adénome parathyroïdien supérieur droit avant et après prise de contraste à T0, T45s et T70s.
- **Figure 39** : coupe coronale de la 4D–CT montrant un adénome parathyroïdien ectopique situé dans le médiastin au contact de la crosse de l'aorte, de la trachée et de l'œsophage.

- **Figure 40** : coupes coronales de la 4D-CT montrant un adénome parathyroïdien supérieur gauche rétro thyroïdien profond paraoesophagien avant et après injection de produit de contraste à T0, T45s et T70s.
- **Figure 41** : coupe coronale de l'IRM cervicale T1 sans injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien.
- **Figure 42** : coupe coronale de l'IRM cervicale T2 sans injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien.
- **Figure 43** : coupe coronale de l'IRM cervicale T1 avec injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien.
- **Figure 44** : coupes de scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi en double phase et double isotope montrant un adénome parathyroïdien gauche.
- **Figure 45** : coupes de scintigraphie parathyroïdienne montrant deux adénomes parathyroïdiens : un inférieur gauche et un médiastinal antérieur rétro sternal.
- **Figure 46** : coupes de la 18-F PET scan montrant une lésion parathyroïdienne inférieure droite latéro-oesophagienne en faveur d'adénome parathyroïdien.
- **Figure 47** : Coupe 1 : coupe de 18-F PET scan montrant un adénome parathyroïdien supérieur gauche d'aspect iso intense à T5min après injection. Coupe 2 : coupe de 18F PET scan montrant un adénome parathyroïdien supérieur gauche à T60min après injection.
- **Figure 48-49-50-51** : rapports des parathyroïdes.
- **Figure 52** : localisation commune des glandes parathyroïdes.
- **Figure 53** : vascularisation et innervation des glandes parathyroïdes.
- **Figure 54** : image montrant la cervicotomie bilatérale.
- **Figure 55-56-57-58-59** : images représentatives de la cervicotomie focalisée.
- **Figure 60** : Image montrant l'aspect macroscopique d'un adénome.
- **Figure 61** : Coupe histologique montrant l'aspect microscopique d'adénome parathyroïdien à cellules principales.
- **Figure 62** : Coupe histologique montrant l'aspect histologique de l'hyperplasie parathyroïdienne.



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

- **Tableau 1** : fréquence des complications dans notre population.
- **Tableau 2** : fréquence et résultats des examens d'imagerie réalisés dans notre population.
- **Tableau 3** : le pourcentage de patients ayant bénéficié de chaque élément de la prise en charge thérapeutique.
- **Tableau 4** : âge moyen des patients atteints d'HPTP dans différentes études.
- **Tableau 5** : prédominance de sexe dans notre population.
- **Tableau 6** : circonstances de découverte de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 7** : signes cliniques de retentissement de l'HPTP.
- **Tableau 8** : la calcémie dans plusieurs populations d'études d'HPTP.
- **Tableau 9** : la phosphatémie dans plusieurs études d'HPTP.
- **Tableau 10** : calciurie de 24H dans plusieurs études d'HPTP.
- **Tableau 11** : taux sérique de la PTH dans plusieurs études.
- **Tableau 12** : évaluation du retentissement de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 13** : bilan de localisation dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 14** : PEC thérapeutique de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 15** : explorations adjuvantes au traitement chirurgical dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 16** : explorations adjuvantes au traitement chirurgical dans plusieurs populations d'étude.
- **Tableau 17** : résultats anatomopathologiques dans plusieurs études d'HPTP.
- **Tableau 18** : évolution de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude.



LISTE DES ABREVIATIONS



Liste des abréviations

Alb	: albuminémie en g/l.
AUSP	: arbre urinaire sans préparation.
CaR	: récepteurs de calcium.
CAU 24H	: calciurie de 24H en mg/24H.
CMT	: carcinome médullaire de la thyroïde.
Créat	: créatininémie en mg/l.
DFG	: débit de filtration glomérulaire en ml/mn/1.73m ² .
DMO	: densité minérale osseuse.
DMSO	: diméthylsulfoxyde.
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche.
FIHP	: Hyperparathyroïdie primaire familiales isolées.
HPT	: hyperparathyroïdie.
HPTP	: hyperparathyroïdie primaire.
HTA	: hypertension artérielle.
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche.
IAO	: insuffisance aortique.
IR	: insuffisance rénale.
IR II	: insuffisance rénale stade 2.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
Nacl	: chlorure de sodium.
NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple.
NEM2B	: néoplasies endocriniennes multiples type 2B.
NEM4	: néoplasies endocriniennes multiples type 4.
ODM	: ostéodensitométrie.
PAL	: taux sérique des phosphatases alcalines en mg/l.
PET scan 18F–choline	: Tomographie par émission de positons avec traceur 18F.
Ph	: phosphatémie en mg/l.
PTH	: Parathormone.

PTH	: taux sérique de la parathormone en ng/l.
Prot	: protidémie en g/l.
Rad	: dose de rayonnement absorbée.
SERM	: modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes.
SRAA	: système rénine angiotensine aldostérone.
T0	: au moment de l'injection du produit de contraste.
T1	: séquence T1 de l'IRM.
T2	: séquence T2 de l'IRM.
T45s	: à 45s après injection.
T70s	: à 70s après injection.
TBS	: score trabéculaire osseux.
Tc99m	: Technétium 99m.
TDM	: tomodensitométrie.
UHN	: urétérohydronéphrose.
Urée	: taux sérique de l'urée.
VIP	: peptide intestinal vasoactif.
VitD	: taux sérique de la 25(OH) vitamine D.
4D-CT	: Four-Dimensional Computed Tomography.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type et période de l'étude	4
II. Objectifs de l'étude	4
III. Population de l'étude	4
IV. Taille de l'échantillon	4
V. Critères d'inclusion et d'exclusion	4
VI. Variables de l'étude	4
VII. Collecte des données	4
VIII. Méthodes statistiques	4
RESULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE	7
1. Sexe	7
2. âge	7
II. ANTECEDENTS	8
1. Personnels	8
2. Familiaux	8
3. Hépatopathie	8
4. Cardiopathie	7
5. Prise médicamenteuse	7
6. Endocrinopathie	7
7. Tabagisme	7
8. Néoplasie	7
9. Néoplasie familiale	7
10. Endocrinopathie familiale	7
III. DIAGNOSTIC	10
1. Circonstances de découverte	10
2. La biologie	11
IV. BILAN DE RETENTISSEMENT	16
V. BILAN DE LOCALISATION	30
VI. BILAN DES NEM	37
VII. PEC THERAPEUTIQUE	37
VIII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	40
IX. EVOLUTION	41
1. En peropératoire	41
2. En post-opératoire (immédiate, à J1 et J2)	41
DISCUSSION	47
I. Epidémiologie	48
1. Incidence et prévalence	48
2. Age	49
3. Sexe	49
II. DIAGNOSTIC	50
1. Facteurs de risque	50

2. Etiologies	51
3. Circonstances de découverte	53
4. Manifestations cliniques	55
5. Biologie	61
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS	66
1. HPTP hypercalcémiant	66
2. HPTP normocalcémiant	68
IV. BILAN DES NEM	69
V. BILAN DE RETENTISSEMENT	70
VI. BILAN DE LOCALISATION	74
VII. PEC THERAPEUTIQUE	84
1. Traitement de l'hypercalcémie	84
2. Traitement chirurgical	87
3. Explorations adjuvantes au traitement chirurgical	94
4. Traitement par destruction locale	96
VIII. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE	98
IX. EVOLUTION	102
LIMITES DE L'ÉTUDE	106
RECOMMANDATIONS	108
CONCLUSION	110
RÉSUMÉS	112
ANNEXES	119
BIBLIOGRAPHIE	124



INTRODUCTION



L'hyperparathyroïdie primaire est la 3ème pathologie endocrinienne la plus fréquente après le diabète et les dysthyroïdies [1] chez l'adulte [2]. C'est une endocrinopathie due à une hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH) par une ou plusieurs glandes parathyroïdes sur adénome bénin unique, adénomes multiples, hyperplasie parathyroïdienne ou carcinome parathyroïdien ; aboutissant le plus souvent à une hypercalcémie de gravité variable rendant la manifestation clinique de cette endocrinopathie diverse et décrite en anglais de manière pertinente par stones, bones, abdominal groans and psychique moans [3,4].

Elle peut être vu non seulement dans un cadre sporadique mais aussi parmi les néoplasies endocriniennes multiples (NEM) [5].

Son diagnostic positif repose sur la clinique et le dosage sérique du calcium et de la parathormone avec élimination des autres pathologies hypercalcémiantes [6].

Par l'avènement de nouvelles techniques de dosage et par leur disponibilité devenue plus assurée, ce diagnostic se pose même à des stades asymptomatiques permettant une meilleure prise en charge [4].

Sa PEC est pluridisciplinaire dépendant de la sévérité de l'hyperparathyroïdie primaire. Le traitement chirurgical est le seul purement curatif facilité par un bilan de localisation objectivant et caractérisant les lésions parathyroïdiennes [6,7].

L'objectif de notre étude est de rapprocher les différents éléments de la prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire adoptés au service d'endocrinologie, diabétologie et de maladies métaboliques de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une étude rétrospective rapportant des cas d'HPTP d'une période de 13 ans étalée du 1^{er} janvier 2012 au 31 août 2025 et évoquant leurs données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type et période de l'étude :

Notre étude est observationnelle, descriptive et rétrospective étendue du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Août 2025.

II. Objectifs de l'étude :

Analyse des aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques de l'HPTP au service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA.

Evaluation de la PEC de l'HPTP au service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA.

Comparaison des résultats de notre PEC avec les études nationales et internationales.

III. Population de l'étude :

Notre étude rassemble les patients atteints d'HPTP du service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA de Marrakech.

IV. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Notre étude inclut tout patient adulte âgé de plus de 18 ans ayant une HPTP et exclut ceux présentant une HPT secondaire et tertiaire.

V. Taille de l'échantillon :

18 cas d'HPTP ont été collectés au service pour cette étude.

VI. Variables de l'étude :

Un ensemble de variables a été pris en considération : voir fiche d'exploitation.

VII. Collecte des données :

L'ensemble des données de l'étude est pris des dossiers médicaux disponibles au service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA.

VIII. Méthodes statistiques :

L'analyse statistique est faite par SPSS version 27 et Excel 2016.

La rédaction est assurée par Word 2016.

N.B : le consentement des patients inclus dans l'étude a été pris avec respect total de la confidentialité des données collectées.



I. EPIDEMIOLOGIE :

Notre étude a été menée sur 18 patients.

1. Sexe :

Nos 18 patients se répartissent en 12 femmes et 6 hommes. Ceci montre une prédominance féminine à 66,70% avec un sexe ratio à 2.

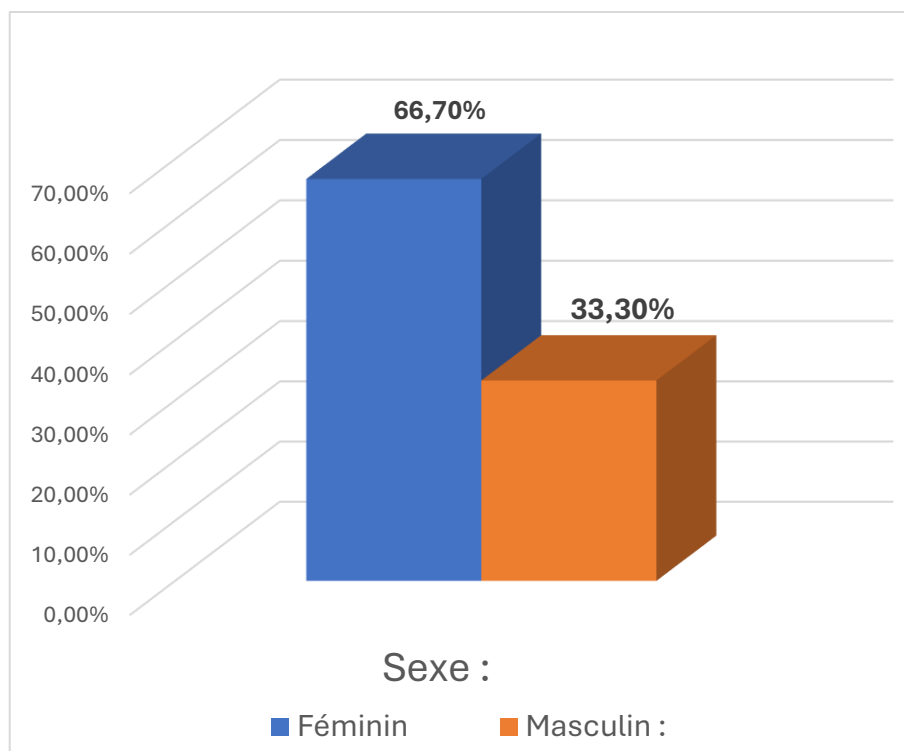


Figure 1 : la répartition des patients en fonction du sexe :

2. Âge :

Au moment du diagnostic, les patients présentent des âges extrêmes avec 21 ans au minimum et 85 ans au maximum. L'âge moyen est de 58 ans et l'âge médian à 61 ans.

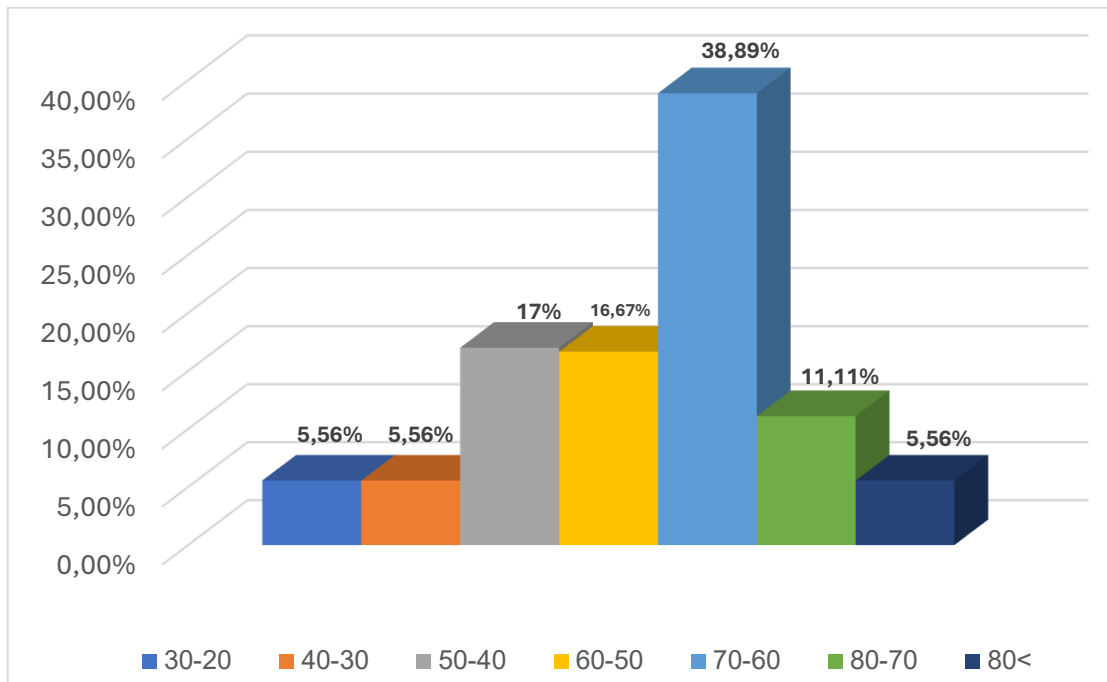


Figure 2 : la répartition des patients en fonction de l'âge :

II. ANTECEDENTS :

1. Hypertension artérielle :

Dans notre série, 3 patients sont connus hypertendus (16,7%).

2. Diabète :

Dans notre série, 3 de nos patients sont des diabétiques (16,7%).

3. Hépatopathie :

Un patient parmi les 18 de notre série est atteint d'une hépatopathie plus précisément biliaire (5,56%).

4. Cardiopathie :

Deux de nos patients ont des cardiopathies sous-jacentes dont une insuffisance mitrale, une poly valvulopathie rhumatismale et un trouble de rythme cardiaque (11,11%).

5. Prise médicamenteuse :

Aucun patient parmi notre série n'a eu une prise médicamenteuse notamment une prise de vitamine D et ses dérivées, de lithium et de calcium par voie orale.

6. Endocrinopathie :

Une endocrinopathie et plus spécifiquement une dysthyroïdie s'est montrée chez une patiente de notre série (5,56%).

7. Tabagisme :

Deux patients sont tabagiques et leur tabagisme est actif (11,11%).

8. Néoplasie :

Parmi les patients de notre série, aucun n'a de néoplasie personnelle.

9. Néoplasie familiale :

Une seule patiente présente une néoplasie familiale non documentée comme antécédent. Ainsi, 5,60% de la population étudiée ont une néoplasie familiale.

10. Endocrinopathie familiale :

Dans notre série, un patient (5,56%) présente une endocrinopathie familiale faite d'une hypothyroïdie non documentée.

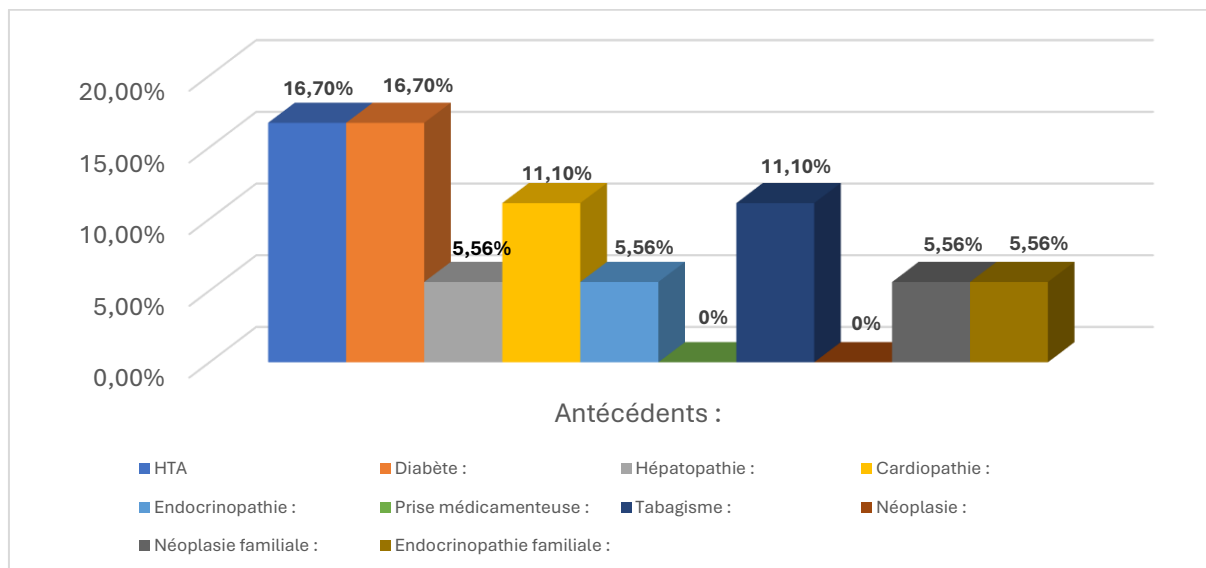


Figure 3 : la répartition des antécédents dans notre population :

III. DIAGNOSTIC :

1. Circonstances de découverte :

Dans notre population, 12 de nos patients sont asthénique (66,70%), 4 sont nauséux (22,20%), 4 ont des vomissements (22,20%), 7 ont des douleurs abdominales (38,90%), 10 sont constipés (55,60%), 2 ont des palpitations (11,11%), 8 ont un syndrome polyurique polydipsique (44,40%), 2 ont des myalgies musculaires (11,11%), 1 a des crampes musculaires (5,56%) et aucun patient n'est tachycarde.

Aucune découverte fortuite n'a été faite dans notre série de malades.

Parmi nos patients, 94,44% sont diagnostiqués au stade de complications de l'HPTP.

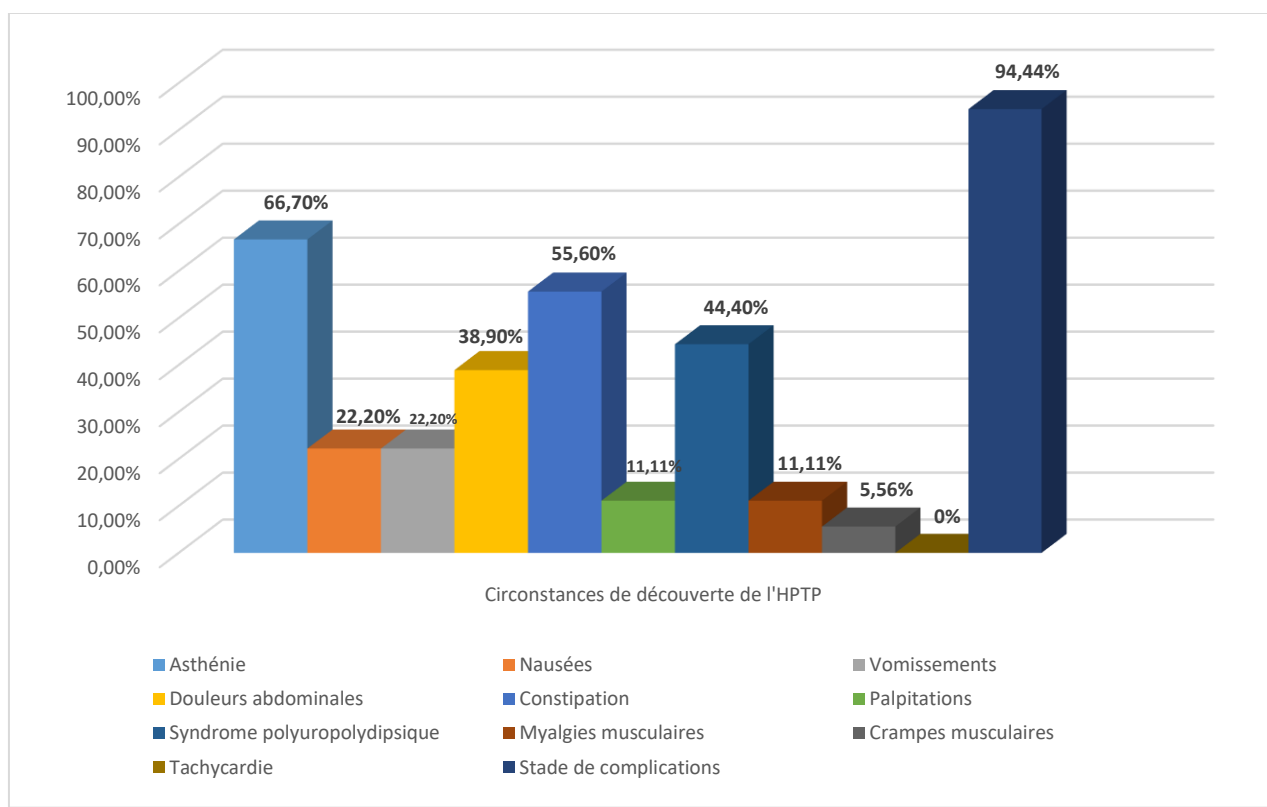


Figure 4 : répartition des circonstances de découverte dans notre série :

2. La biologie :

Repose sur différents dosages et constitue le bilan de confirmation de l'HPTP.

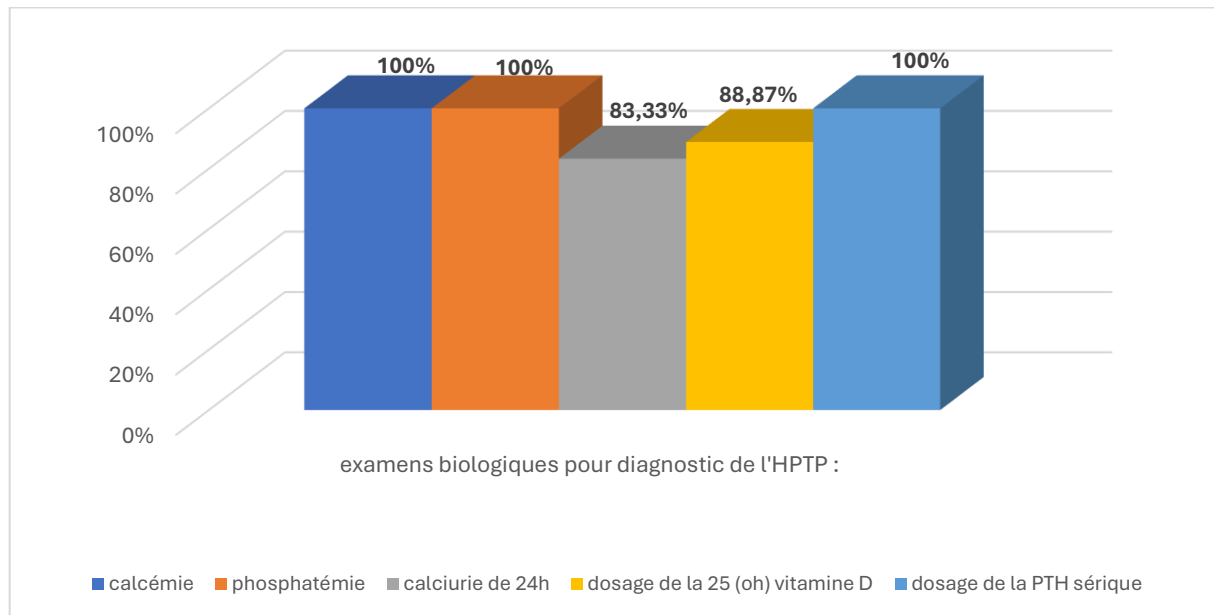


Figure 5 : la répartition des patients ayant bénéficié des différents dosages biologiques :

➤ Bilan phosphocalcique :

Presque tous nos patients ont bénéficié de ce bilan.

Pour la calcémie, elle a été corrigée convenablement en utilisant les relations :

- *Calcémie corrigée* = Ca mesurée + 0,8 x (Albumine normale - Albumine du patient) si l'albuminémie est disponible.
- *Calcémie corrigée* = calcémie totale / [0,55 + (protidémie/160)] si la protidémie est dosée.

Une moyenne de 118,19 mg/l a été objectivée avec deux extrêmes : un maximum à 169,68 mg/l et un minimum à 93 mg/l.

Selon un intervalle de calcémie normale : 90-105 mg/l, 13 patients ont montré une hypercalcémie (72,20%) et 5 ont une calcémie normale (27,80%).

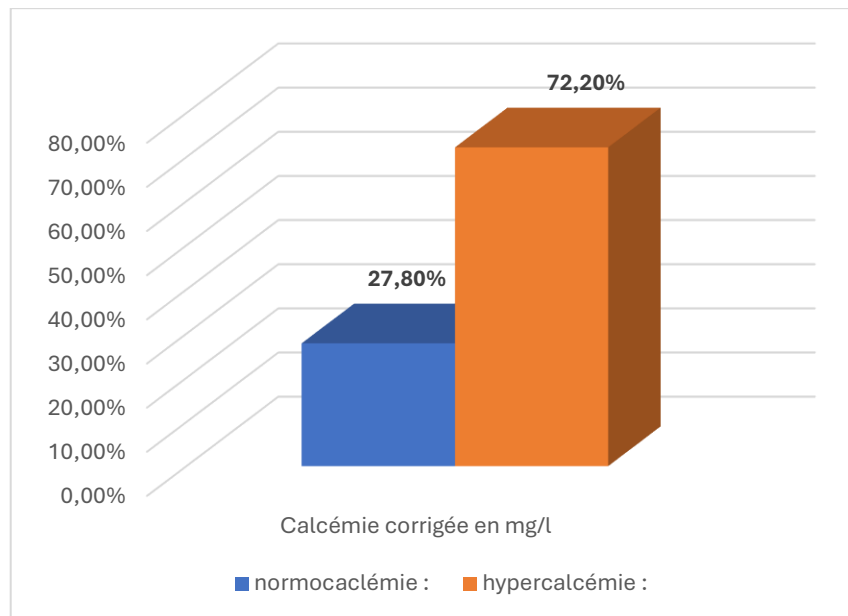


Figure 6 : la calcémie totale de notre population d'étude :

Pour la phosphatémie, une moyenne de 25,95 mg/l a été vue et aux extrêmes se trouvent 46,66 mg/l au maximum et 14,21 mg/l au minimum.

A partir de l'intervalle de référence 30–45 mg/l, nous avons 8 patients avec hypophosphatémie (44,40%) et 10 patients avec normophosphatémie (55,60%).

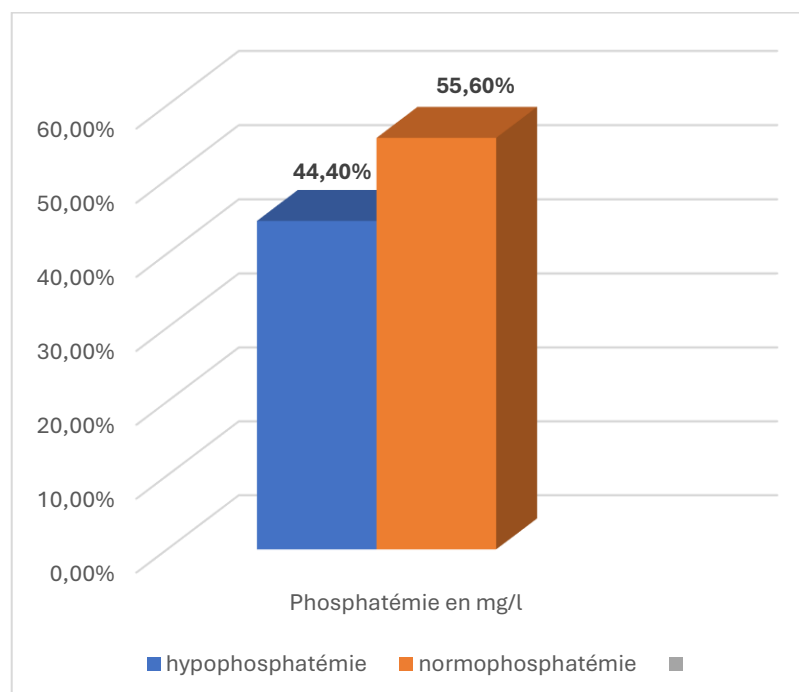


Figure 7 : la phosphatémie dans notre population :

➤ **Calciurie de 24h :**

En ce qui concerne la calciurie de 24h, 15 malades en ont bénéficié (83,33%) avec une moyenne de 236,44 mg/l, un minimum à 88 mg/24h et un maximum à 533 mg/24h.

Par rapport à l'intervalle normal de 100 à 300 mg/24h, 11 patients ont une normocalciurie (73,33%) et 4 malades ont une hypercalciurie (26,67%).

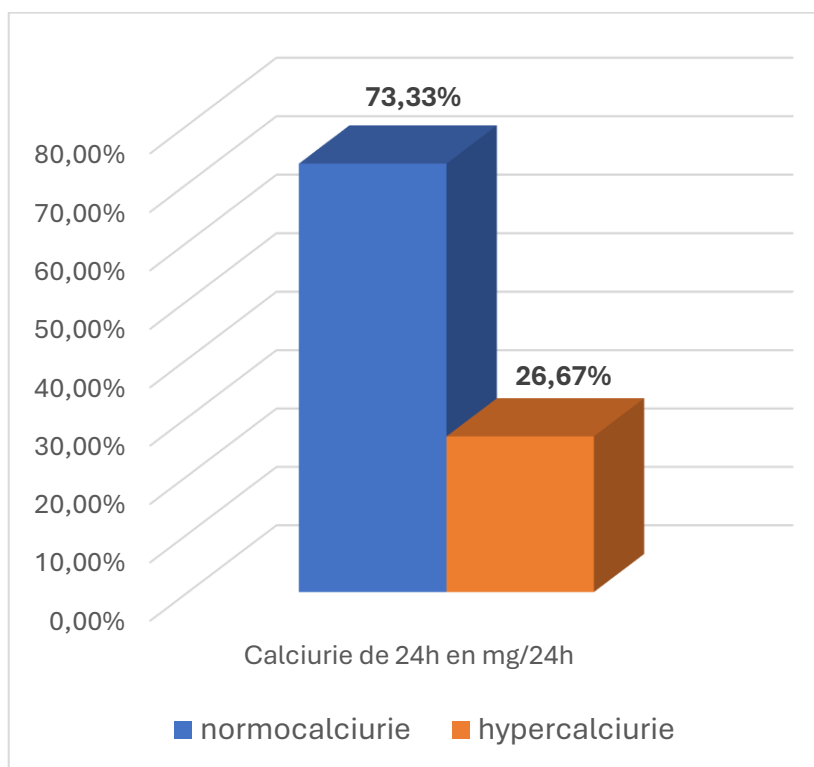


Figure 8 : la répartition de la calciurie de 24h dans notre population :

➤ **Taux sérique de la PTH :**

Il constitue un élément majeur pour la posée du diagnostic et a été réalisé chez tous les patients de notre série (100%).

Par rapport à l'intervalle de référence 15–65 ng/l, tous nos patient disposent d'un taux de PTH élevé qui est en faveur de l'HPTP.

Une moyenne de 542,24 ng/l est à noter avec aussi deux extrêmes : un maximum à 2000 ng/l et un minimum à 65 ng/l.

➤ **Bilan d'écartement des HPTS :**

- *Taux* sérique de la 25(oh) vitamine D :

Parmi notre population, 16 patients ont bénéficié d'un dosage sérique de la 25(oh) vitamine D (88,87%) avec une moyenne de 19,97 ng/ml, un maximum à 54,28 ng/ml et un minimum à 6,48 ng/ml.

Par rapport à la valeur seuil : 30 ng/ml, 14 malades ont une hypovitaminose D (87,50%) avec une insuffisance à 28,57% des cas, une carence à 50% des cas et une carence sévère à 21,43%.

Tous les patients souffrant d'hypovitaminose D ont été traités par supplémentation correcte et surveillés biologiquement. Ceci a permis d'éliminer une HPTS par déficit en 25(OH) vitamine D avant de poser le diagnostic de l'HPTP.

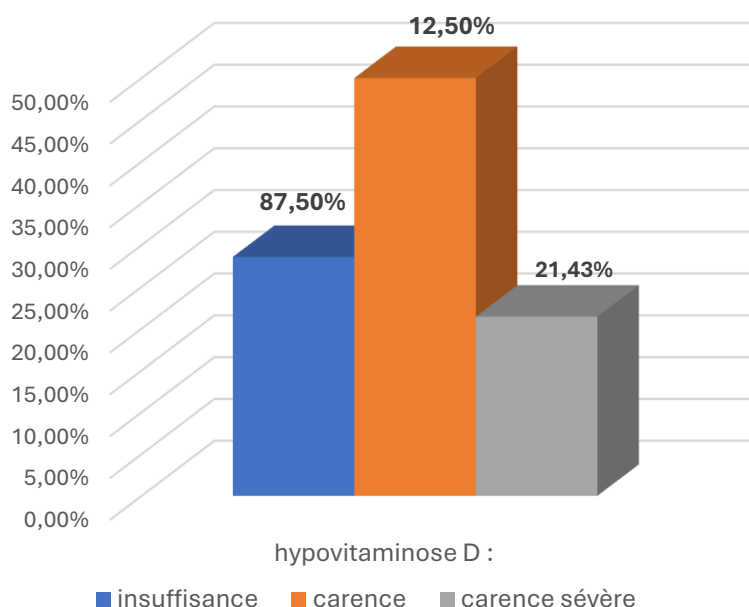


Figure 9 : Répartition des déficits de la 25(oh) vitamine D dans notre population :

- *Fonction rénale :*

Elle a été évaluée et ce chez 17 malades :

Urée : Une moyenne de 0,35 g/l a été calculée dans notre série de patients, avec aux extrêmes 0,16 g/l au minimum et 0,94 g/l au maximum.

Créatinine : Une moyenne de 7,60 mg/l a été vue dans notre population. Au minimum se trouve une valeur de 4,76 mg/l et au maximum une valeur de 11,19 mg/l.

DFG : nous avons calculé le débit de filtration glomérulaire des patients par la formule MDRD avec une moyenne retrouvée à 98,35 ml/mn/1.73m², un maximum à 178 ml/mn/1.73m² et un minimum à 11,84 ml/mn/1.73m².

Selon les stades de la classification de la fonction rénale en fonction du DFG [8], un seul malade a une IR stade terminal (5,88%), 6 patients ont une IR stade II (35,30%), 5 ont une fonction rénale normale (29,41%) et les 5 restants ont une hyperfiltration glomérulaire (29,41%).

IV. BILAN DE RETENTISSEMENT :

Ce bilan a pour objectif de détecter l'ensemble des retentissements de l'HPTP principalement sur les structures osseuses, le système cardiovasculaire, le rein, le tube digestif et aussi les répercussions neuropsychiatriques.

Il repose sur la clinique, la biologie et l'imagerie.

➤ **Retentissement rénal :**

-Cliniquement :

Parmi nos 18 patients, 8 ont développé une colique néphrétique (44,40%) en rapport avec une lithiase rénale.

-Biologiquement :

La fonction rénale a été réalisée chez 17 malades de notre population :

Urée : Une moyenne de 0,35 g/l a été calculée dans notre série de patients, avec aux extrêmes 0,16 g/l au minimum et 0,94 g/l au maximum.

Créatinine : Une moyenne de 7,60 mg/l a été vue dans notre population. Au minimum se trouve une valeur de 4,76 mg/l et au maximum une valeur de 11,19 mg/l.

DFG : nous avons calculé le débit de filtration glomérulaire des patients via la formule MDRD avec une moyenne retrouvée à 98,35 ml/mn/1.73m², un maximum à 178 ml/mn/1.73m² et un minimum à 11,84 ml/mn/1.73m².

Ainsi, un seul malade (5,88%) a une IR stade terminal, 6 patients ont une IR stade II (35,30%), 5 ont une fonction rénale normale (29,41%) et les 5 restants ont une hyperfiltration glomérulaire (29,41%).

Un suivi de la fonction rénale a été alors réalisé au fur et à mesure de l'évolution des malades sous traitement de l'HPTP. Ainsi, les 6 patients ayant une hyperfiltration rénale et les 5 malades avec une insuffisance rénale stade II ont pu améliorer leur fonction rénale.

-Radiologiquement :

A l'échographie rénale, 8 patients montrent une lithiase rénale (44,40%) compliquée à elle-même d'UHN chez une seule malade. Aucune néphrocalcinose n'a été identifiée.

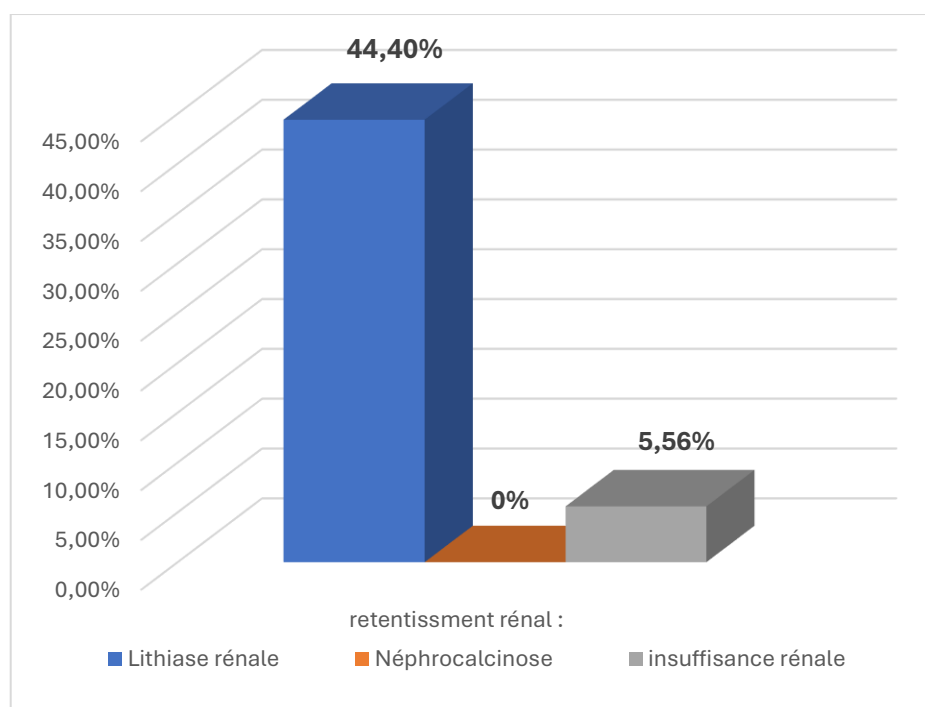


Figure 10 : répartition des signes de retentissements rénaux dans notre population :

➤ **Osseux :**

Cliniquement :

Dans notre série, 7 malades ont montré des douleurs osseuses diffuses (38,90%), 7 ont exprimé des fractures pathologiques (38,90%) et 1 patient a des déformations osseuses objectivées cliniquement (5,56%).

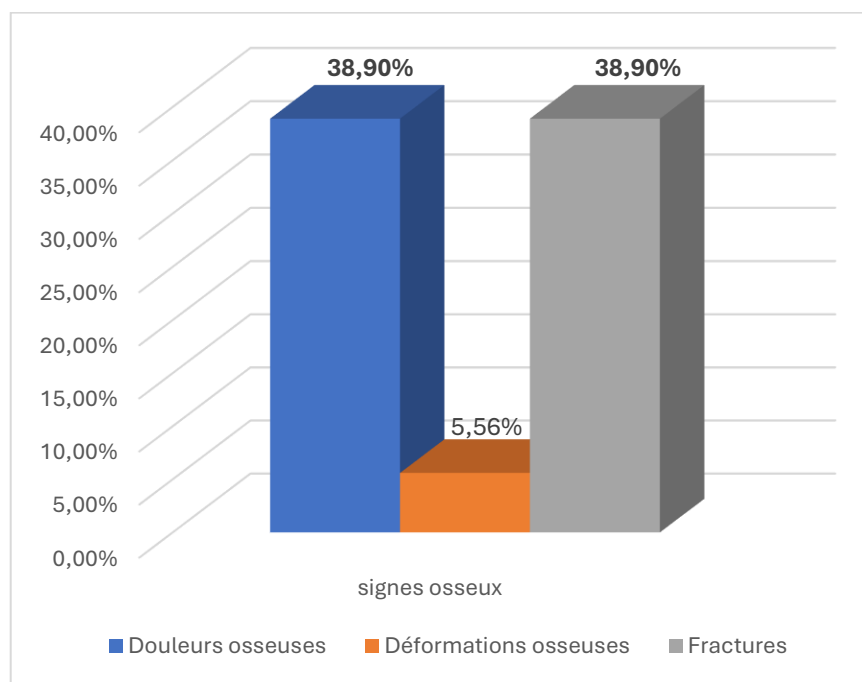


Figure 11 : répartition des signes cliniques osseux dans notre population :

Biologiquement :

Dans notre population, 14 malades (77,78%) ont bénéficié du dosage de la PAL avec une moyenne de 192,07 U/l et aux extrêmes 1000 U/l au maximum et 69 U/l au minimum. Par rapport l'intervalle de 40-129 U/l, les PAL sont augmentées chez 6 malades (42,85%) et normales chez 8 (57,15%).

Radiologiquement :

Dans notre population, 15 patients ont bénéficié d'un ensemble de radiographies standards pour évaluer l'aspect et la structure de leur tissu osseux (83,33%).

Pour la radiographie de crâne, 10 patients l'ont eu (66,67%) avec un seul patient l'ayant anormal montrant un aspect en poivre et sel de la voûte crânienne.

10 de nos malades ont obtenu des radiographies du thorax (66,67%) dont 9 sont révélées normales (90%) et une seule a montré une cardiomégalie prononcée (10%).

Pour la radiographie des mains, 7 patients l'ont faite (46,67%) avec 3 patients qui ont montré un aspect de houppes phalangiennes (42,85%) et un seul avec déminéralisation osseuses diffuse (14,28%).

Pour explorer les avant-bras, des radiographies standards ont été faite chez 2 patients (13,33%) chez qui des tumeurs brunes ont été objectivé.

Pour la radiographie des hanches, 2 patients ont en bénéficiée (13,33%) dont une montre une arthrose de l'articulation coxofémorale et l'autre une fracture du col stade III selon classification de Garden [9].

Pour la radiographie du bassin, 10 patients l'ont réalisée (66,67%) avec 6 patients l'ayant eu normale (60%), deux autres malades ayant présenté un aspect de déminéralisation osseuse diffuse (20%) et une coxarthrose mise en évidence chez les deux patients restants (20%).

Concernant la radiographie des fémurs, 5 patients l'ont faite (33,33%) avec 4 l'ayant eu normales (80%) et 1 malade ayant montré les stries de Looser Milkman (20%).

Pour l'articulation du genou, 5 patients ont fait une radiographie standard (33,33%) et elles sont toutes normales.

Parmi nos patients, 3 ont réalisé des radiographie de la jambe (20%), une est révélée normale (33,33%) et deux ont objectivé des tumeurs brunes (66,67%).

Pour le rachis lombaire, il a été exploré par radiographie standard chez 6 malades (40%). 4 sont normales (66,67%), une objective une déminéralisation diffuse (16,67%) et une autre montre un aspect en vertèbre sandwich (16,67%).

La radiographie des maxillaires n'a été faite que chez deux malades (13,33%) dont une est normale et l'autre rapporte une disparition de la lamina dura.

La radio panoramique dentaire est faite chez 10 malades (66,67%) avec un résultat normal pour tous les patients.

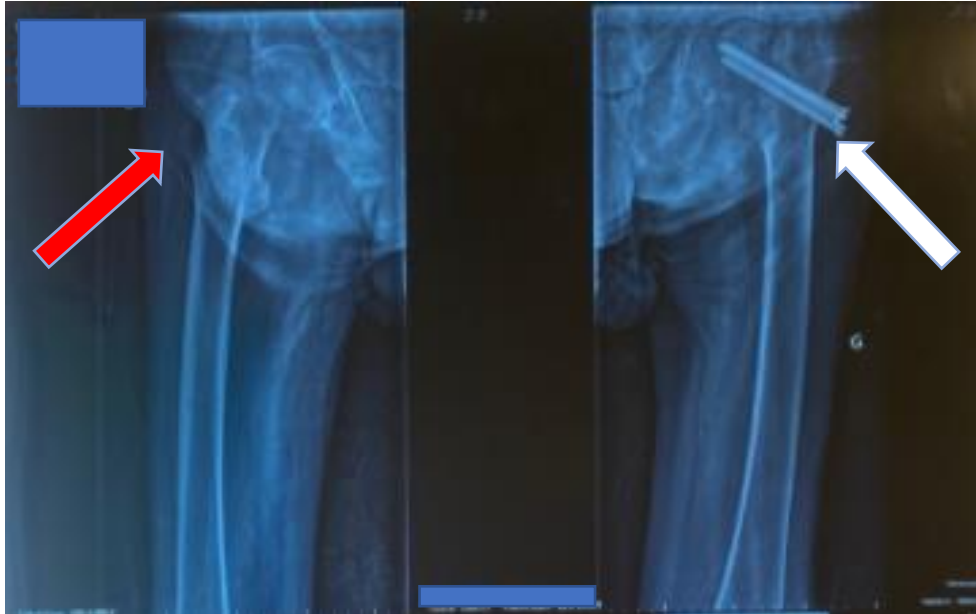


Figure 12 : radiographie standard de face des fémurs droit et gauche montrant une fracture per trochantérienne sur os pathologique au fémur droit (flèche rouge) et une mise en place de matériel d'ostéosynthèse sur celui de gauche en rapport avec le traitement chirurgical d'une fracture per trochantérienne antérieure (flèche rouge) :



Figure 13 : radiographies standards de la jambe droite face et profil montrant une excroissance osseuse sans réaction périostée en regard du tiers supérieur et moyen de la corticale des deux os de la jambe et au niveau de l'articulation de la cheville droite d'aspect en faveur de tumeurs brunes (flèche rouge) :

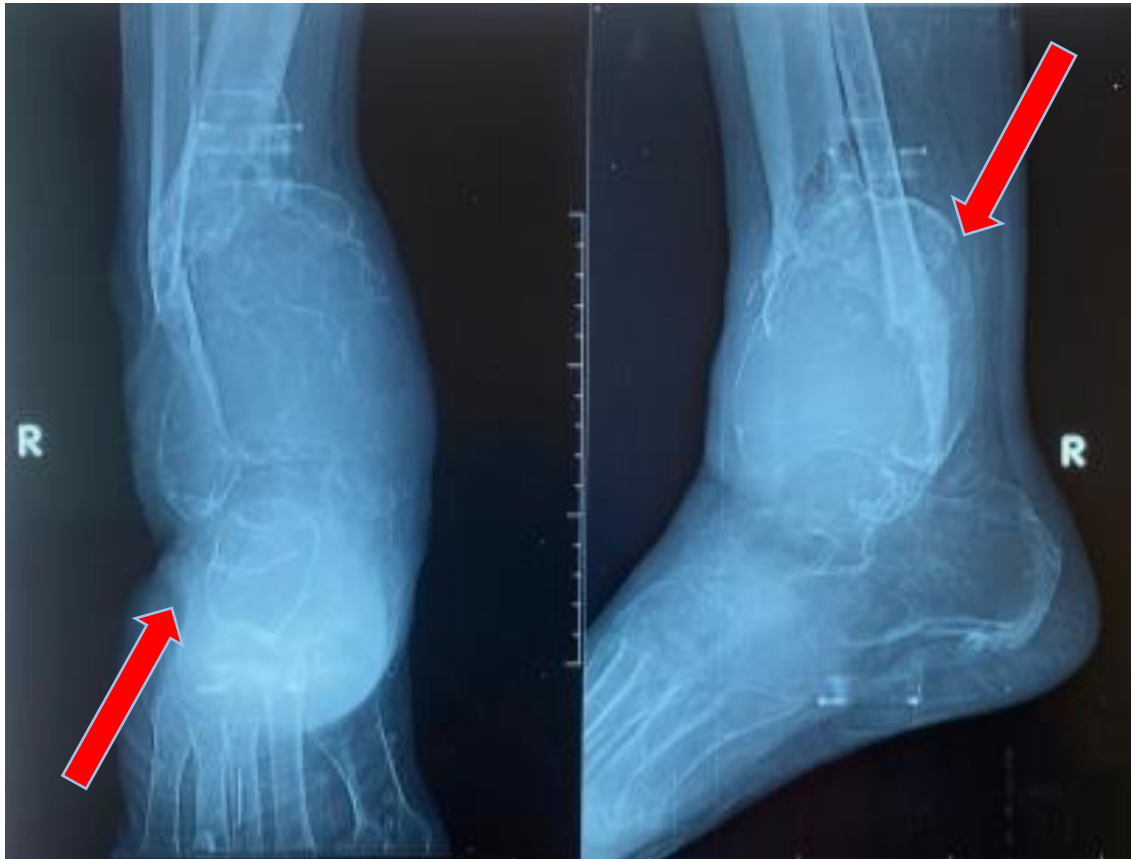


Figure 14 : radiographies standards face et profil de la cheville droite montrant une excroissance osseuse au dépend des extrémités inférieures des deux os de la jambe à contours géographiques et d'aspect multiloculaire avec corticale amincie et sans réaction périostée en regard en faveur de tumeur brune (flèche rouge) :



Figure 15 : radiographie standard du fémur proximal gauche montrant une lésion ostéolytique à l'épiphyse fémorale gauche et au 1/3 diaphysaire supérieure chez un de nos malades (flèche rouge) :



Figure 16 : radiographie standard de face du fémur gauche montrant une lésion ostéolytique cloisonnée et à contours nets au niveau de l'épiphyse chez un de nos malades (flèche rouge) :



Figure 17 : radiographie standard de face des mains montrant un pincement articulaire des interphalangiennes proximales et métacarpo-phalangiennes avec aussi présence d'érosions marginales osseuses autour des articulations et une ostéoporose juxta-articulaire chez un de nos patients :

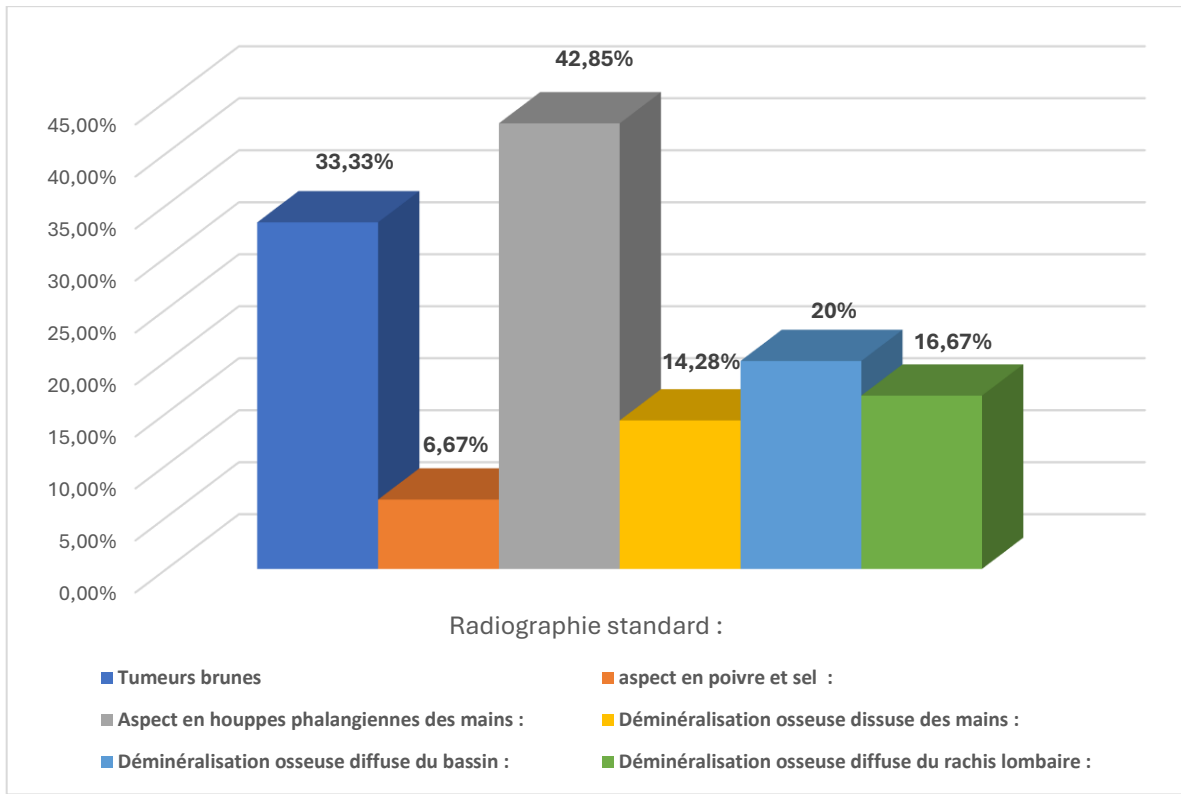


Figure 18 : répartition des signes radiologiques osseux dans notre population :

Dans notre étude 16 patients ont bénéficié d'une ODM du rachis lombaire et des hanches droite et gauche (88,88%). Pour les ODM du rachis lombaire, elles sont normales chez 4 patients (25%), montrent ostéopénie chez 7 patients (43,75%) et ostéoporose chez 5 malades (31,25%).

Concernant les ODM des hanches droite et gauche, 2 patients l'ont eu normale (12,50%), 9 sont ostéopéniques (56,25%) et 5 malades ont une ostéoporose (31,25%).

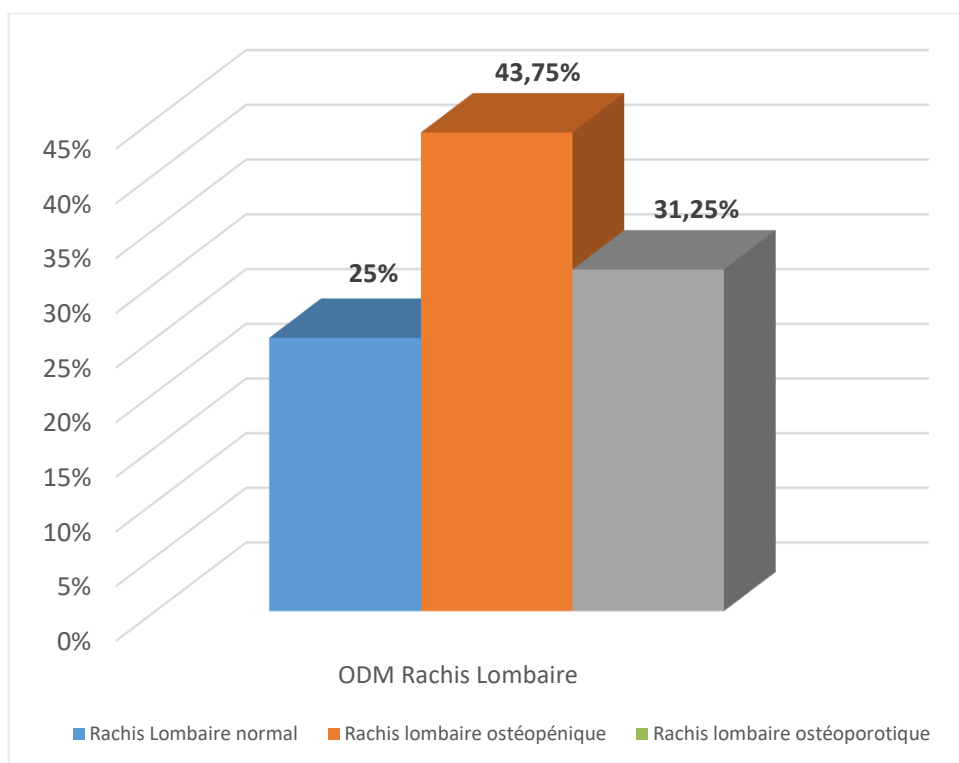


Figure 19 : les différents résultats de l'ODM du Rachis Lombaire réalisées dans notre étude :

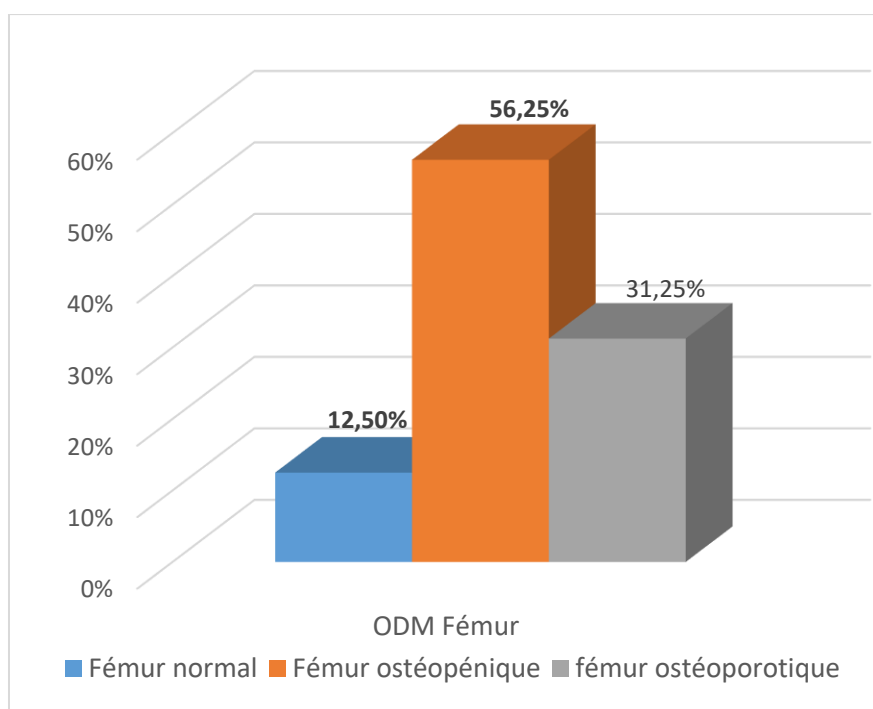


Figure 20 : les différents résultats de l'ODM du Fémur réalisées dans notre étude :

➤ **Digestif :**

La lithiase biliaire est la complication digestive la plus vue dans notre série d'étude et 2 patients l'ont exprimée et montrée sur échographie abdominale (11,11%).

Aucun malade n'a eu de pancréatite dans notre série.

➤ **Cardiaque :**

Dans notre série, 5 patients ont présenté une HTA secondaire à l'HPTP (27,80%).

Tous nos patients ont bénéficié d'ECG (100%) pour que 17 soient sans anomalies (94,44%) et qu'1 patient présente un ECG pathologique (5,56%) avec raccourcissement de l'espace QT sans troubles de rythme associé.

Pour l'ETT, 3 patients ont bénéficié de cet examen (16,67%) avec 1 seul qui s'est révélé anormal montrant IAO modérée d'allure dégénérative, une HVG avec une FEVG à 60 et des oreillettes dilatées (33,33%).

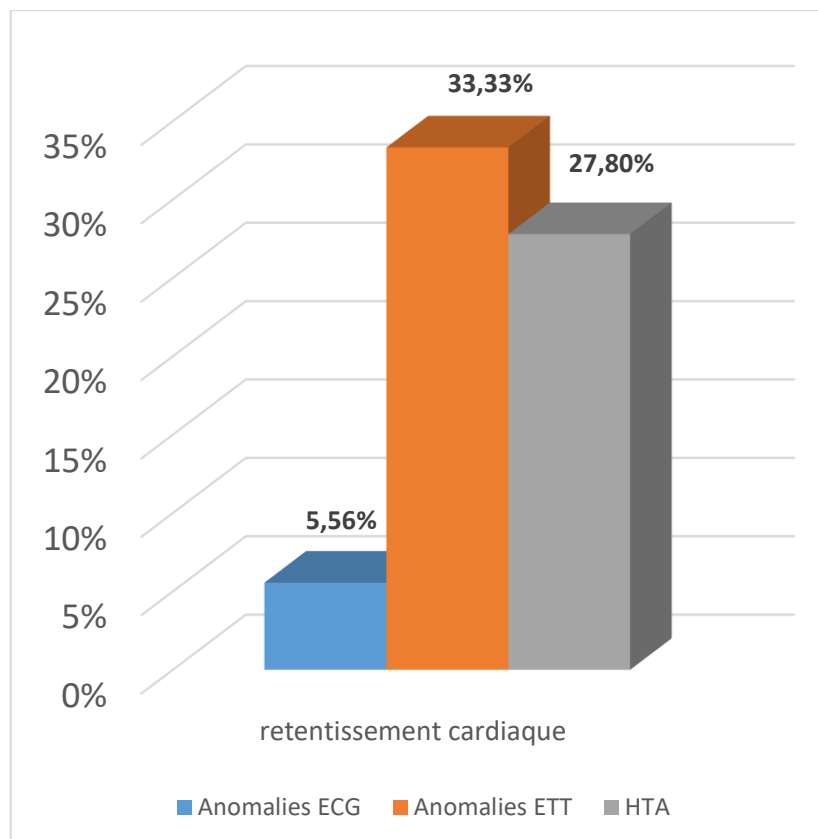


Figure 21 : La répartition du retentissement cardiaque parmi notre population :

➤ **Neuropsychique :**

Dans notre population, 2 de nos patients montrent des signes neuropsychiques à type de syndrome dépressif, d'anxiété et d'irritabilité (11,11%).

Tableau 1 : fréquence des complications dans notre population

Complications :	Résultats :
Rénales :	Lithiase rénale : 44,40% Insuffisance rénale : 41,18% Néphrocalcinose : 0%
Osseux :	Douleurs osseuses : 38,90% Fractures : 38,90% Déformations osseuses : 5,56%
Digestifs :	Lithiase biliaire : 11,11% Pancréatite aiguë : 0%
Cardiaque :	HTA secondaire : 27,80% IAO modérée d'allure dégénérative, HVG à FEVG à 60 et des oreillettes dilatées : 33,33%
Neuropsychique :	11,10% des patients
Neuromusculaires :	Myalgies : 11,11% Crampes : 5,56%

Tableau 2 : bilan de retentissement de l'HPTP dans notre population d'étude :

Bilan de retentissement :	Résultats :
Radiographies standards :	Chez 83,33% des patients : -Tumeurs brunes : 33,33% -Aspect en poivre et sel de la voûte crânienne : 10% -Aspect en houppes phalangiennes des mains : 42,85% -Déminéralisation osseuse diffuse des mains : 14,82% -Déminéralisation osseuse diffuse du bassin : 20% -Déminéralisation osseuse diffuse du rachis lombaire : 16,67% -Aspect de vertèbre sandwich : 16,67% -Coxarthrose : 10% -Stries de Looser Milkman fémorales : 20% -Disparition de la lamina dura au niveau des maxillaires : 50%
PAL :	Une moyenne de 192,07 U/L et élevée à 42,85%.
ODM :	DO normale : 25%. Ostéopénie : 43,75%. Ostéoporose : 31,25%.
ECG :	Fait chez tous nos patients révélés pathologiques chez 5,56% des malades.
ETT :	Faite chez 16,67% des patients révélées anormales chez 33,30% des malades.

V. BILAN DE LOCALISATION :

Dans notre série, nos patients ont bénéficié de plusieurs examens radiologiques pour une certaine localisation des lésions parathyroïdiennes pour envisager une conduite adaptée. On dispose d'imagerie morphologique et d'imagerie fonctionnelle.

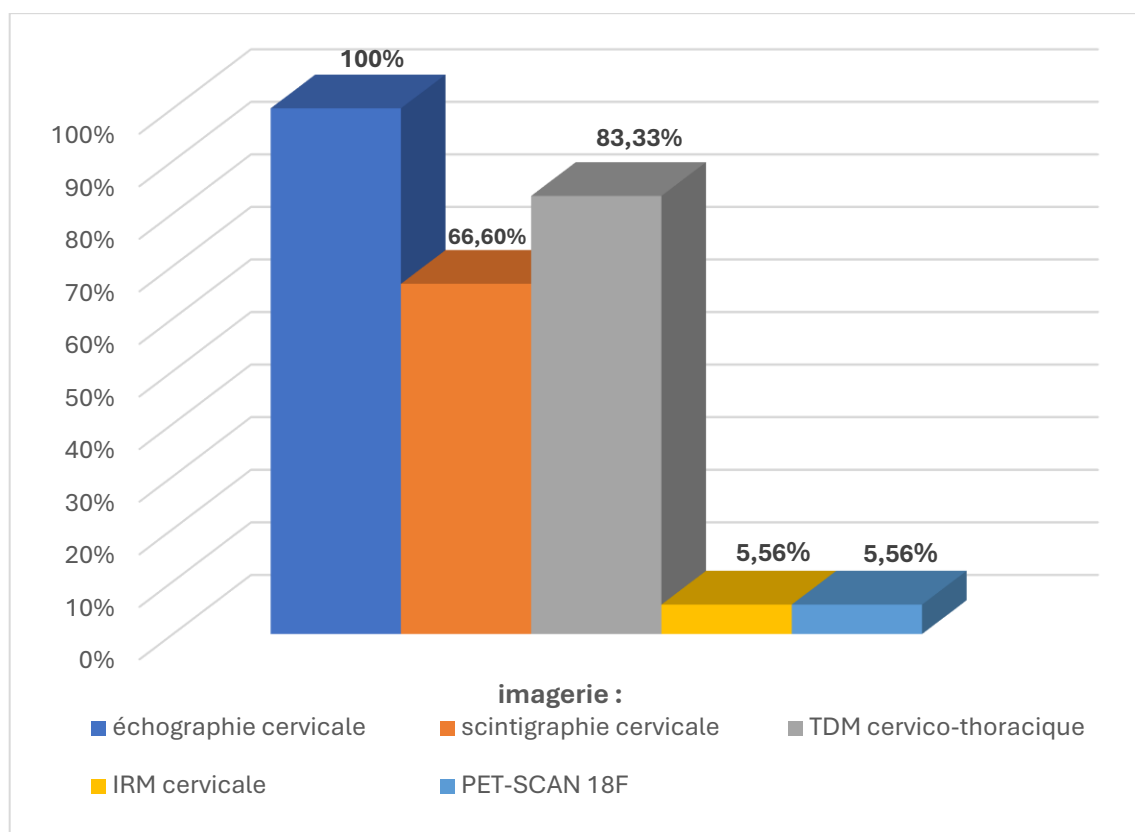


Figure 22 : le pourcentage de patients ayant bénéficié de chaque imagerie :

➤ **Pour l'imagerie morphologique :**

-Échographie cervicale :

Notre population dispose toute de cet examen de routine (100%).

L'échographie cervicale a été sans anomalies pour 9 patients (50%). Les 9 autres malades ont montré une présence d'adénome parathyroïdien unique associé à une anomalie thyroïdienne tous types confondus à 38,90% des cas.

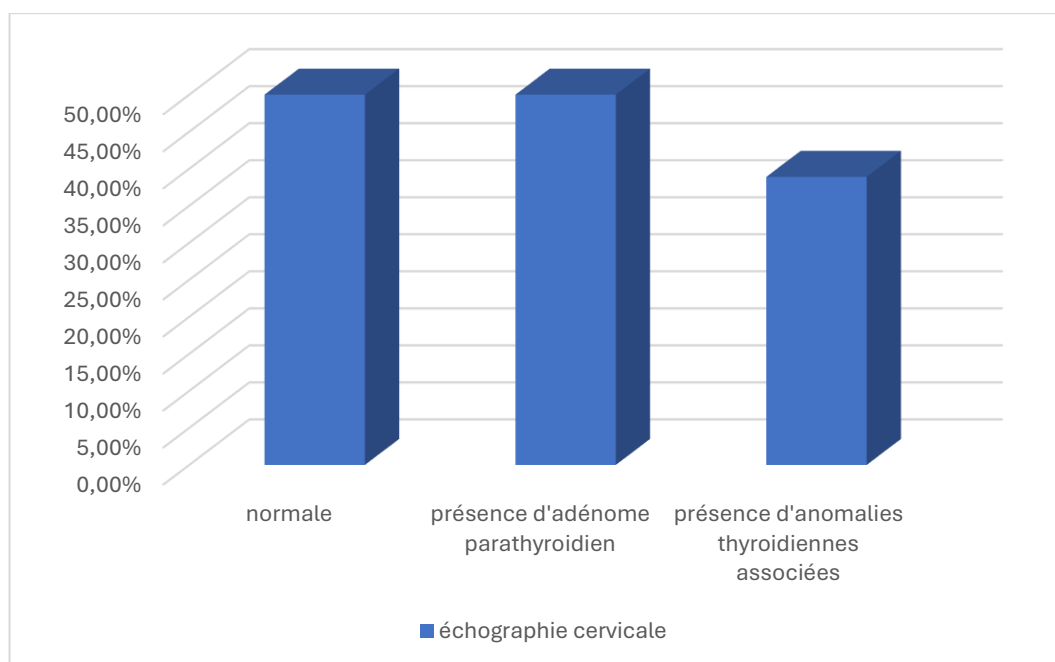


Figure 23 : les différents résultats des échographies cervicales réalisées dans notre étude :

-TDM cervico-thoracique :

Dans notre série, 15 de nos patients ont faits une TDM cervico-thoracique (83,33%) révélée normale chez 6 malades (40%) alors que 9 patients ont objectivé une masse parathyroïdienne (60%) associée à des anomalies thyroïdiennes à type de nodules, kystes et goitre à 6,67% des cas.

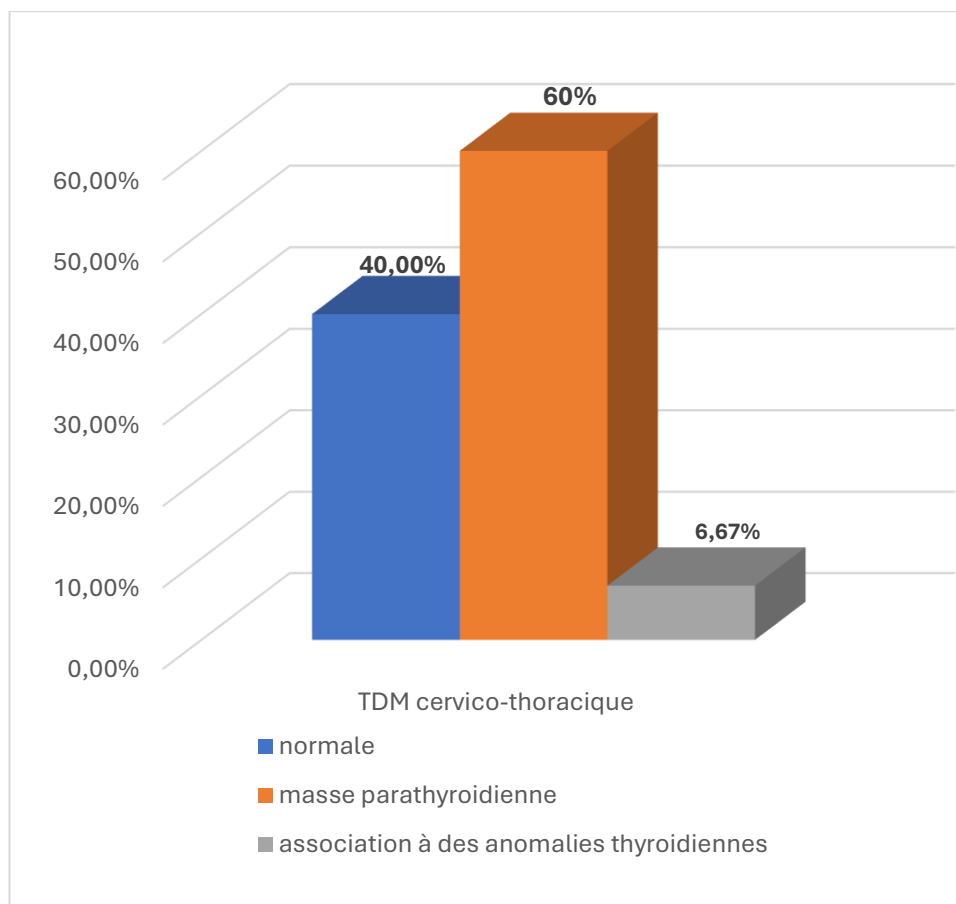


Figure 24 : les différents résultats des TDM cervico-thoraciques réalisées dans notre étude :

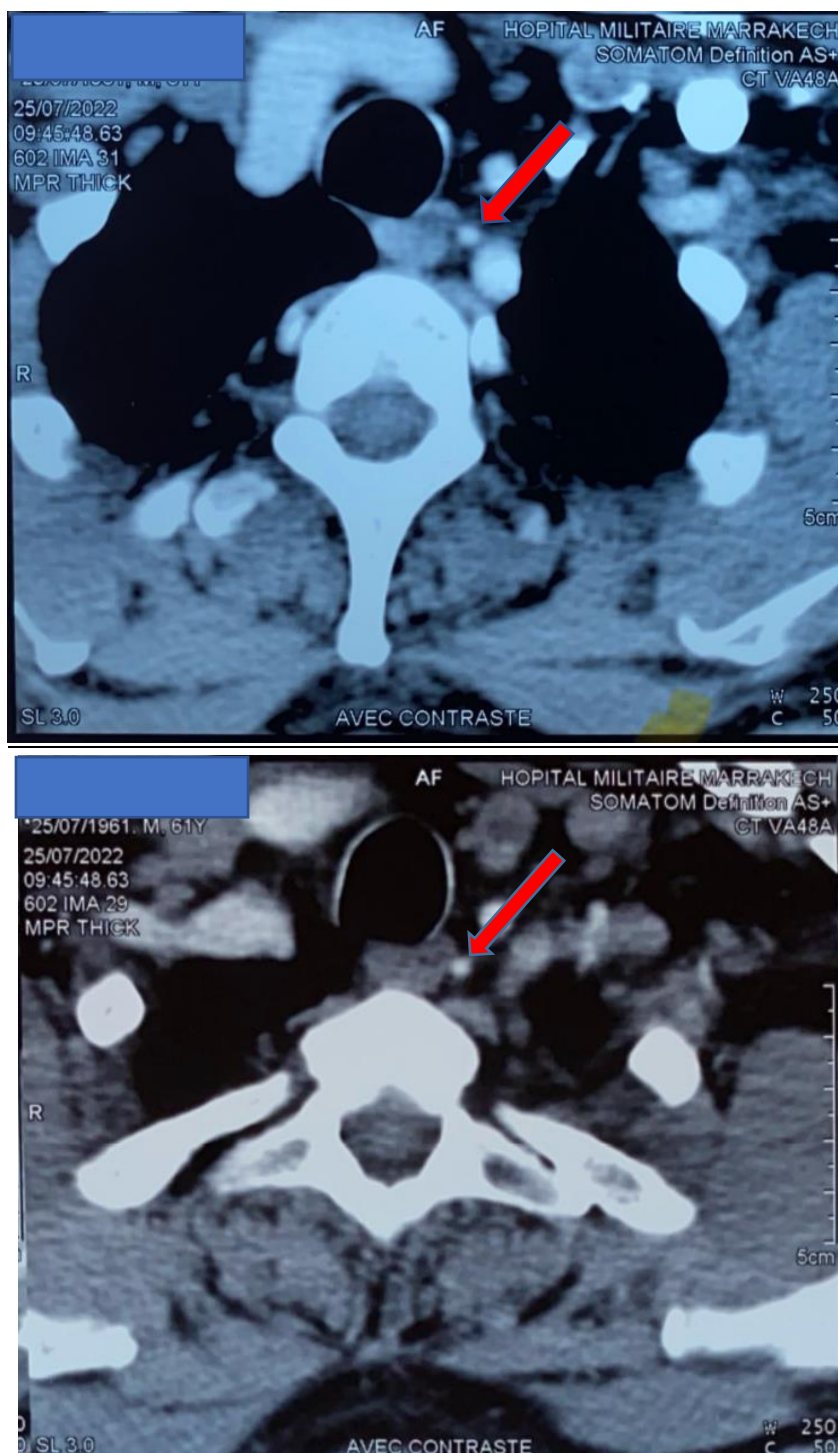


Figure 25 : coupe coronale de la TDM cervico-thoracique objectivant lésion cervicale bien limitée au contact du pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche probablement d'origine parathyroïdienne en faveur d'adénome avec aux dimensions 11 x 11 mm (flèche rouge) :

-IRM cervico-thoracique :

Dans notre étude, un seul patient a réalisé une IRM cervico-thoracique objectivant une masse parathyroïdienne unique en faveur d'un adénome parathyroïdien (5,56%).

➤ Imagerie fonctionnelle :

-Scintigraphie parathyroïdienne :

Que 12 patients de notre série ont eu une scintigraphie (66,67%) avec sa normalité révélée chez 3 patients (25%) et apparition d'un foyer fixant chez les 9 malades restants (75%).

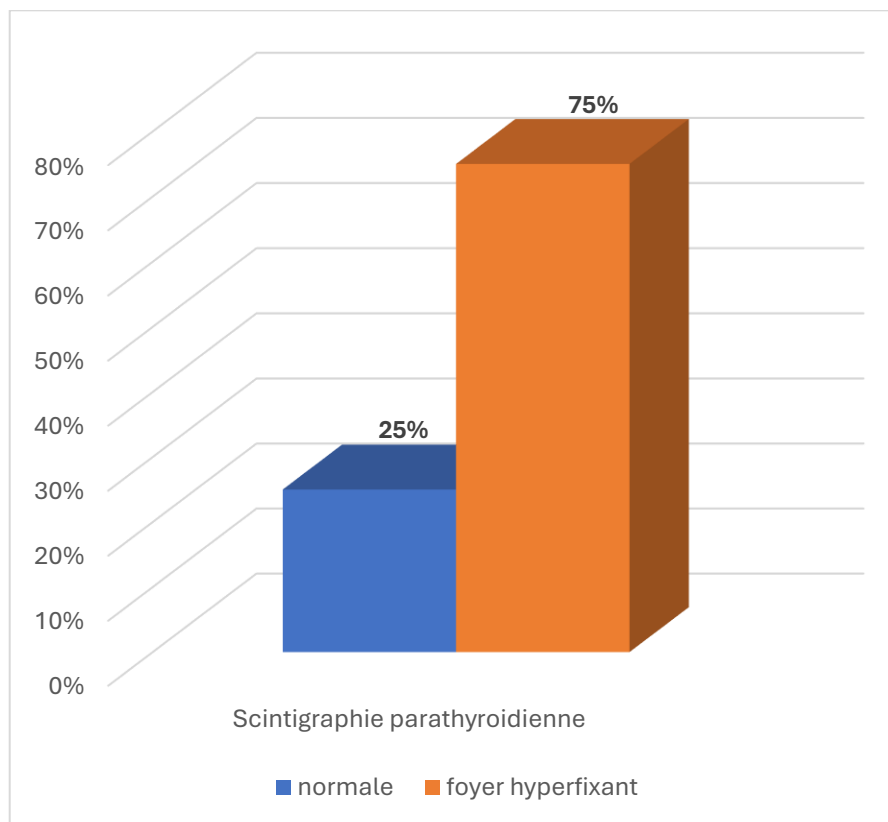


Figure 26 : les différents résultats des scintigraphies parathyroïdiennes réalisées dans notre étude :

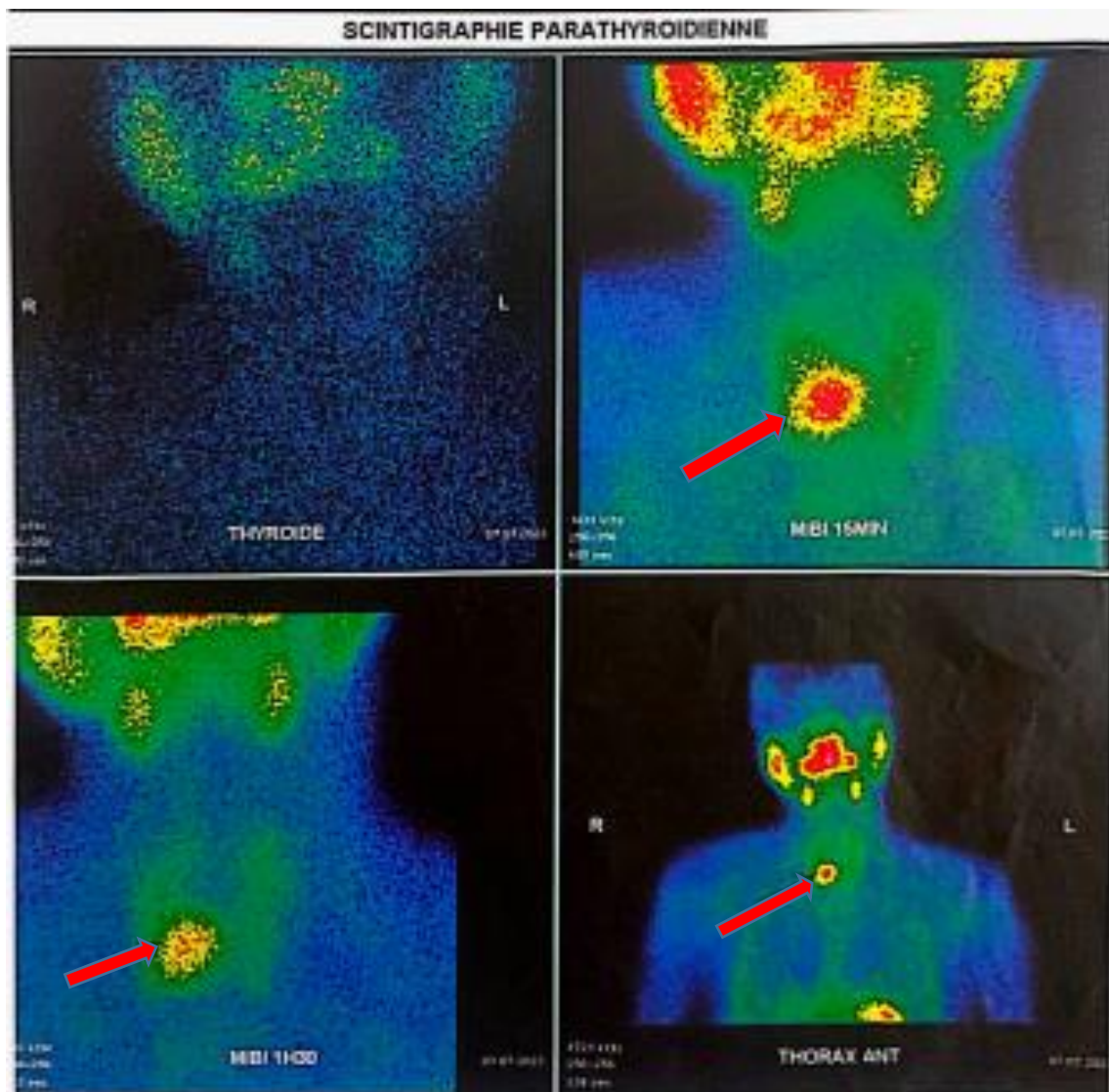


Figure 27 : coupes de scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi montrant un gros foyer de rétention pathologique du MIBI-TC99m se projetant au niveau du pôle inférieur du lobe thyroïdien droit en faveur d'adénome parathyroïdien (flèche rouge) :

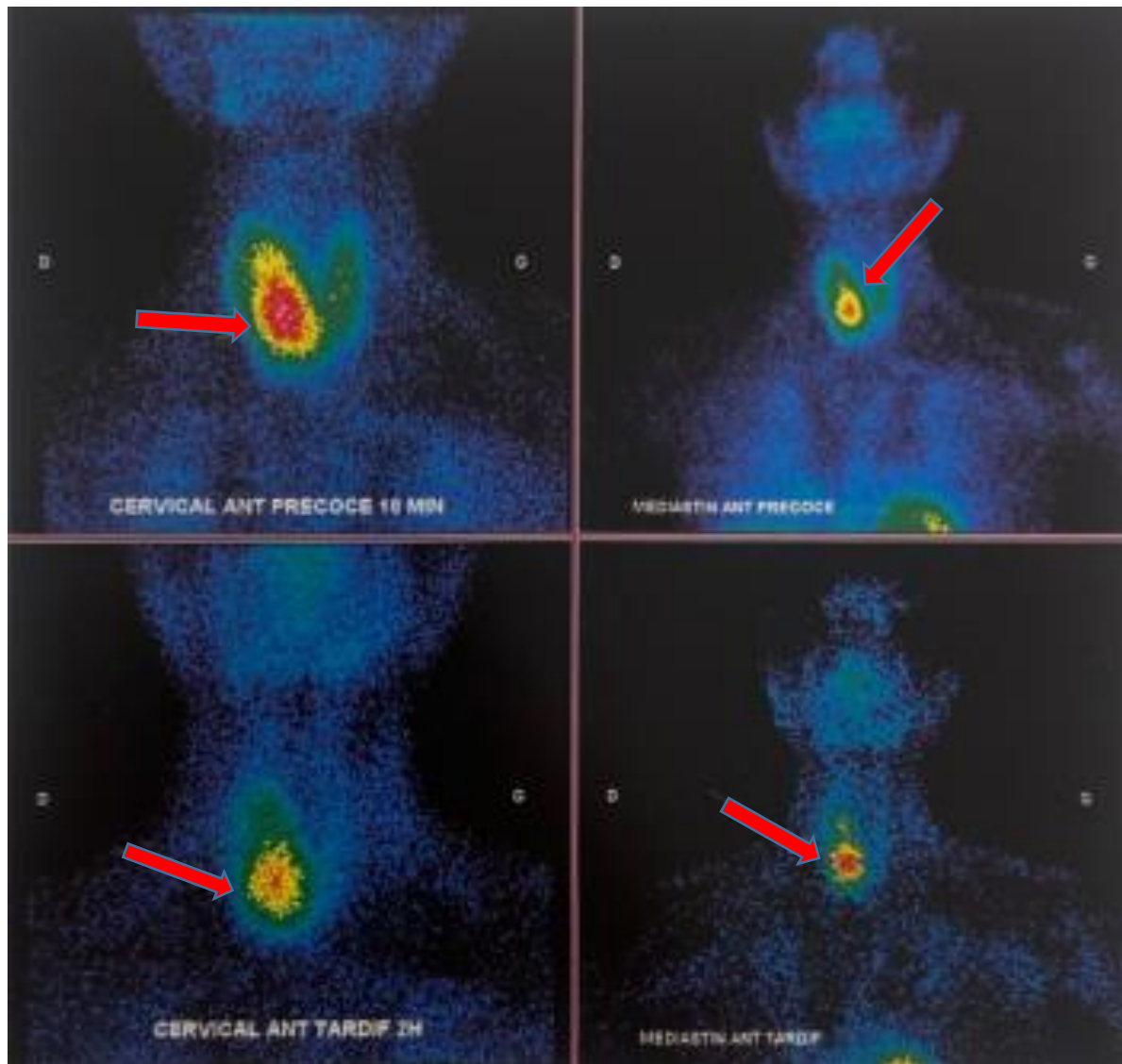


Figure 28 : coupes de scintigraphie au MIBI objectivant un important foyer de rétention du Sestamibi adossé à la face postérieure du lobe droit de la thyroïde en faveur d'adénome parathyroïdien inférieur droit :

-PET-SCAN au 18F: tomographie par émission de positons :

Un seul malade parmi notre population a fait cet examen (5,56%) devant la négativité des autres imageries citées et a révélé un gros foyer hyper métabolique intense cervical en regard du pôle supérieur droit de la thyroïde à hauteur du cartilage thyroïdien de 13mm avec absence d'autre foyer hyper métabolique pathologique en faveur de tissu parathyroïdien ectopique au niveau médiastinal.

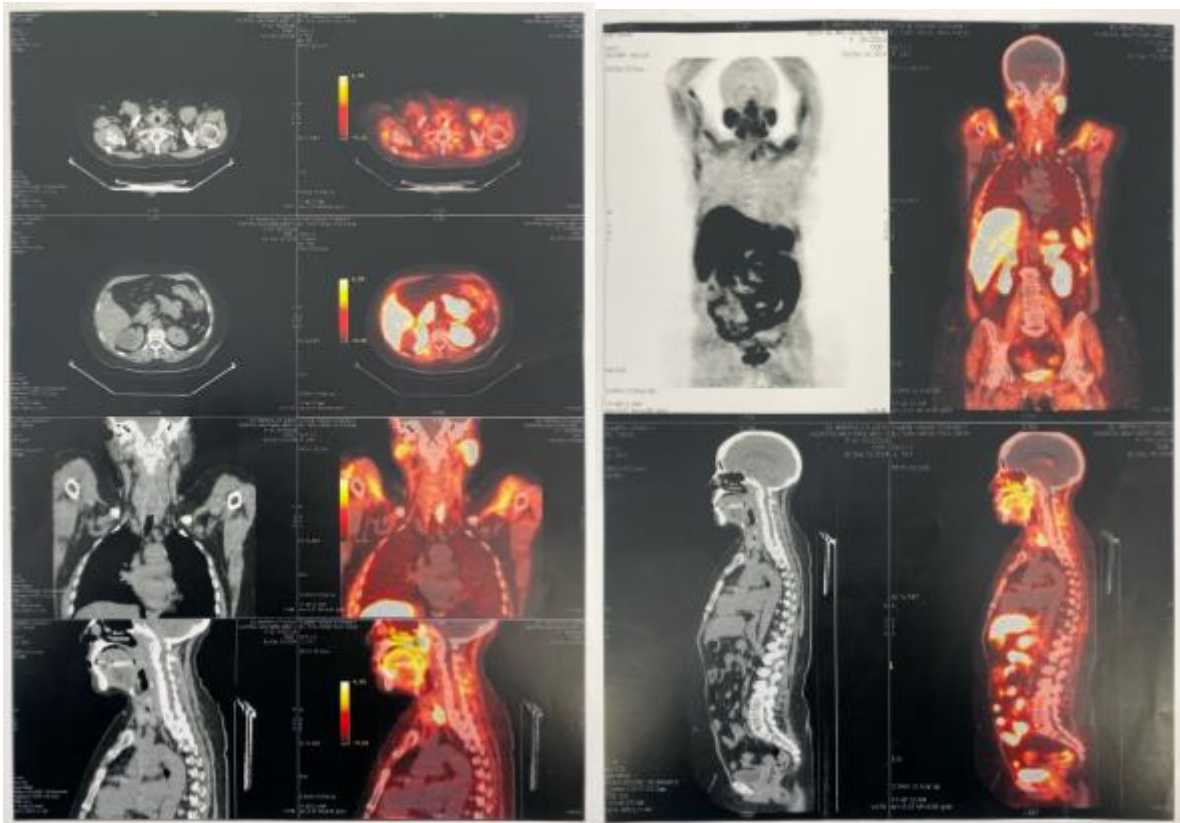


Figure 29 : coupes de PET SCAN 18 F-CHOLINE montrant un gros foyer hyper métabolique cervical rétro thyroïdien gauche avec aux dimensions 16 mm*30mm pouvant être d'origine parathyroïdienne avec absence d'autres foyers. :

Tableau 3 : fréquence et résultats des examens d'imagerie réalisés dans notre population :

Bilan de localisation :	Résultats :
Échographie cervicale :	Faite chez 100% des patients : Adénomes parathyroïdiens à 50% des cas associés à des anomalies thyroïdiennes à 38,90% des cas.
TDM cervico-thoracique :	Faite chez 83,33% des patients : Masse parathyroïdienne à 60% des cas associée à des anomalies thyroïdiennes à 6,67% des cas.
IRM cervico-thoracique :	Faite chez 5,56% des patients montrant une masse parathyroïdienne unique.
Scintigraphie parathyroïdienne :	Faite chez 66,67% des patients : Foyer fixant le MIBI à 75% des cas.
PET Scan au 18-choline :	Fait chez 5,56% des patients objectivant un gros foyer hyper métabolique.

VI. BILAN DES NEM :

Dans notre étude, une seule patiente en a bénéficié fait de : TDM/IRM hypophysaire ; TDM surrénalienne ; Echographie abdominale complétée par TDM abdominale si indication ; Hypophysiogramme (TSHus, T4L, cortisol7-10h, FSH, LH, prolactine, 17 B Œstradiol) et aussi dosage sérique des normétanéphrines et ce devant son jeune âge <30ans.

Aucune anomalie n'a été retrouvée témoignant d'une HPTP dans le cadre d'une NEM.

VII. PEC THERAPEUTIQUE :

Tous nos patients ont bénéficié de règles hygiéno-diététiques.

Pour l'hydratation en IV, 13 patients (72,22%) l'ont reçue en raison de 2L/24H pour les hypercalcémies modérées et de 1L/2H pour les hypercalcémies sévères tout en surveillant l'état hémodynamique et la diurèse du patient. Les patients ayant une normocalcémie ont bénéficié d'une perfusion en fonction du degré de déshydratation.

Un seul patient parmi notre population a bénéficié d'une hémodialyse dans le cadre de son insuffisance rénale (5,56%).

Tous nos patients souffrant d'hypovitaminose D ont été traités par supplémentation en vitamine D adaptée à leurs déficits.

La calcitonine n'a pas été prescrite aux patients de notre série.

Les diurétiques de l'anse ont été prescrits chez deux patients avec hypercalcémie (11,11%) à raison de 20mg en 2 prises par jour avec une surveillance de la diurèse du malade.

Pour les biphosphonates, 6 malades l'ont eu comme traitement pour contrôle de leur remodelage osseux avec une posologie convenable à la DMO de chacun (33,33%).

Le cinacalcet a été prescrit chez 2 patients de notre population (11,11%) à raison de 30mg par jour avec une augmentation de dose en cas d'hypercalcémie persistante au-delà de deux semaines.

Dans notre série, 14 de nos patients ont été opérés (77,78%).

Les indications à la chirurgie considérées dans notre série sont :

- Un âge inférieur à 70 ans.
- Une calcémie supérieure à 120 mg/l.
- Une calciurie de 24h dépassant les 400 mg/j.
- Un t-score inférieur à -2,5 DS, avec une symptomatologie gênante.
- Une créatininémie inférieure à 60 ml/min.
- Une symptomatologie gênante.

N.B : Un seul critère a suffi.

Le choix des malades a été aussi pris en considération de manière à ce que une de nos malades a choisi de ne pas s'opérer.

Une seule malade a été perdue de vue.

La PEC opératoire a demandé une anesthésie générale du patient, une asepsie rigoureuse et puis une incision de Kocher suivie d'une incision de la ligne blanche avec une dissection des muscles sous hyoïdiens pour ouverture de la loge thyroïdienne correspondante. A terme de l'intervention, une révision de l'hémostase est envisagée avec une fermeture cutanée correcte sans mise en place de drains.

Parmi nos patients, 13 ont subi une adénomectomie (92,85%) droite supérieure chez trois malades, gauche supérieure chez sept et droite inférieure chez les trois restants. Un seul patient a bénéficié d'une parathyroïdectomie totale (7,15%) et l'a eu associée à une thyroïdectomie totale.

Un seul malade parmi les 18 patients de notre série a eu un traitement par alcoolisation (5,56%).

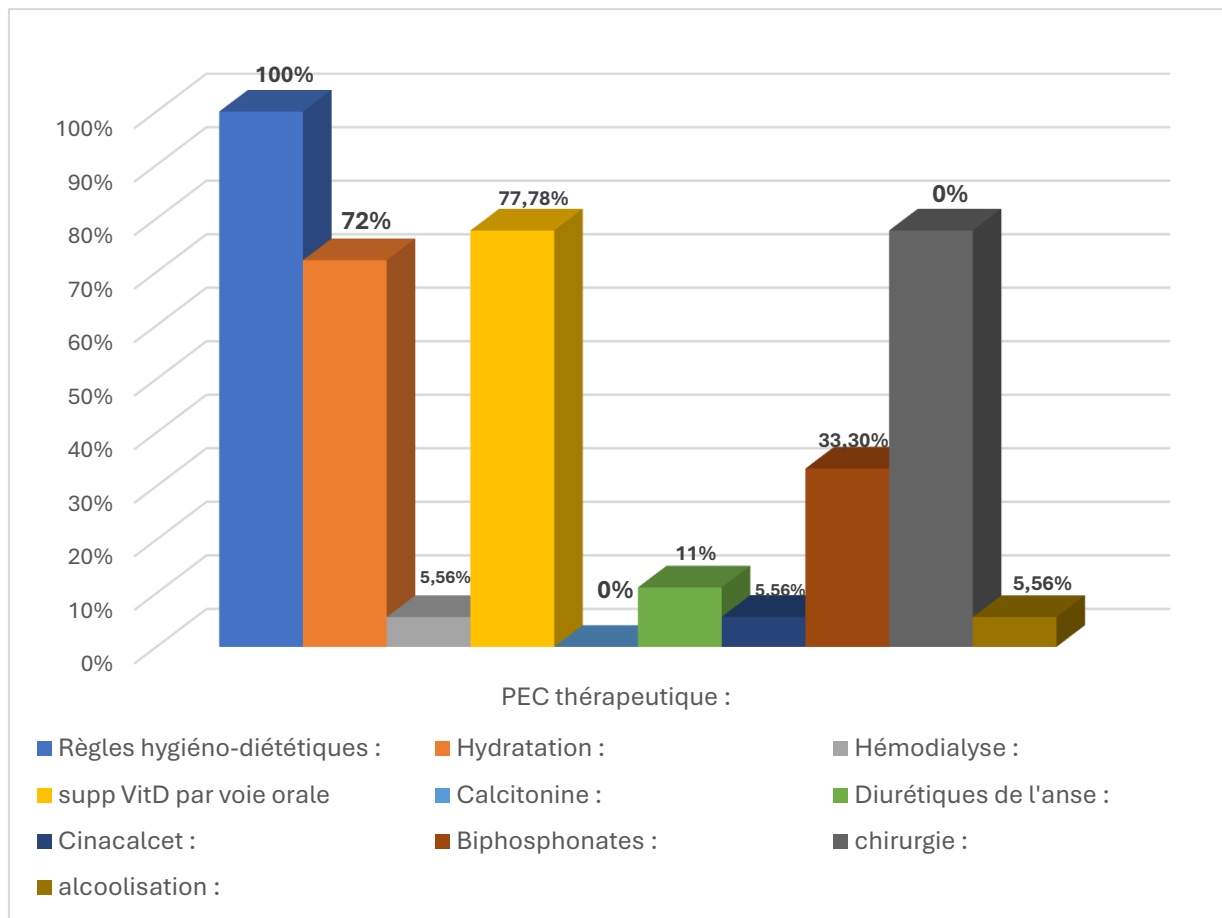


Figure 30 : Les moyens thérapeutiques dans notre population :

Tableau 4 : le pourcentage de patients ayant bénéficié de chaque moyen de la prise en charge thérapeutique :

PEC thérapeutique :	Résultats :
Règles hygiéno-diététiques	100%
Hydratation en IV	72,22%
Hémodialyse	5,56%
Diurétiques de l'anse	11,11%
Calcitonine	0%
Biphosphonates	33,33%
Cinacalcet	5,56%
Chirurgie	77,78%
Alcoolisation	5,56%

VIII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Pour nos patients opérés, un examen anatomopathologique a été réalisé pour confirmer la nature de la lésion parathyroïdienne :

- Douze patients ont un adénome parathyroïdien unique (85,71%).
- Un malade a une hyperplasie parathyroïdienne d'une seule glande parathyroïde (7,145%).
- Un malade a une hyperplasie parathyroïdienne multiples (7,145%).

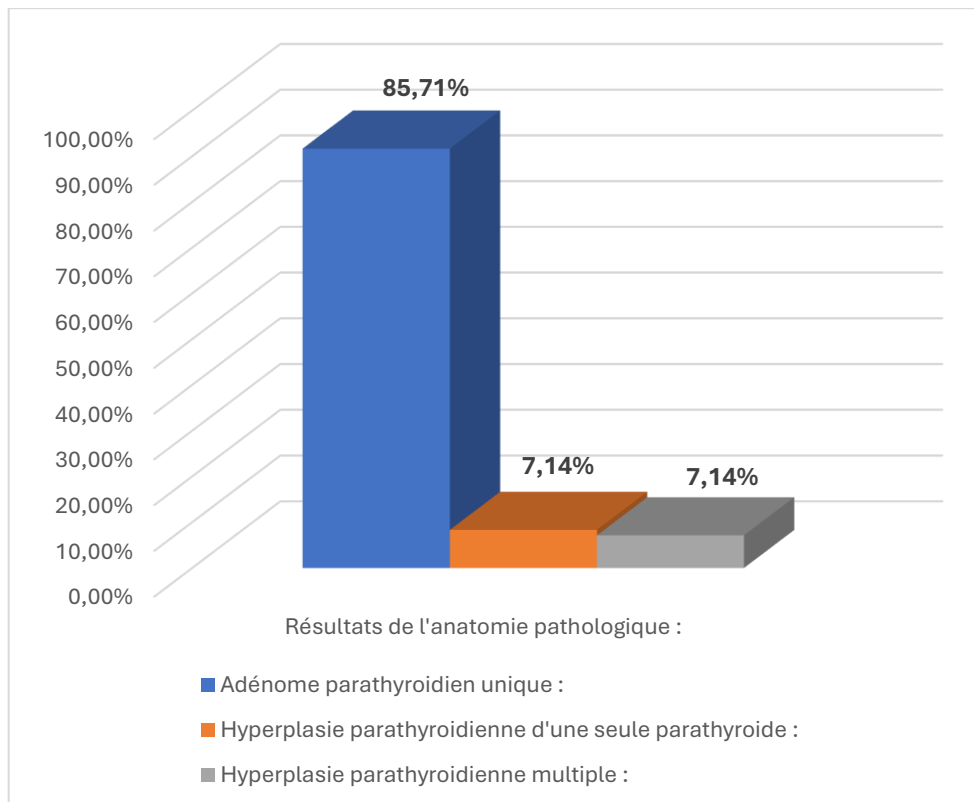


Figure 31 : la répartition des lésions parathyroïdiennes dans notre population :

IX. EVOLUTION :

1. En peropératoire :

Nous n'avons pas pu avoir les données de la calcémie et du taux sérique de la PTH en peropératoire de nos patients opérés.

2. En post-opératoire (immédiate, à J1 et J2) :

➤ Clinique :

Immédiate :

Aucune complication post-opératoire n'a été détectée à type d'hématome de la loge thyroïdienne, paralysie du nerf récurrent, nausées, vomissements ou autres.

AJ1 et J2 :

Tous nos patients étaient stables et ont présenté une certaine amélioration sur le plan clinique par régression de la symptomatologie de l'HPTP.

➤ **Biologique :**

Une mesure de la calcémie et de la PTH à J1 a été réalisée chez 4 patients avec une moyenne de 102,44 mg/l et aux extrêmes 109 mg/l au minimum et 94,86 mg/l au maximum pour la calcémie et une moyenne 122,01 ng/l avec 59 ng/l au minimum et 255 ng/l pour le taux sérique de la PTH. Le taux sérique de la PTH est resté élevé chez 3 malades (75%) et une hypercalcémie a été vue chez tous les patients (100%).

A J2 du post-opératoire, la calcémie a été mesurée chez 4 malades avec une moyenne à 89,69 mg/l, un maximum à 94,06 mg/l et un minimum à 87,01 mg/l. Pour la PTH, elle a été dosée chez 4 patients aussi avec une moyenne de 120,85 ng/l, un maximum à 231,70 ng/l et un minimum à 19,26 ng/l. Le taux sérique de la PTH a été élevé chez 1 malade (25%) et l'hypercalcémie a été vue chez 1 patient (25%).

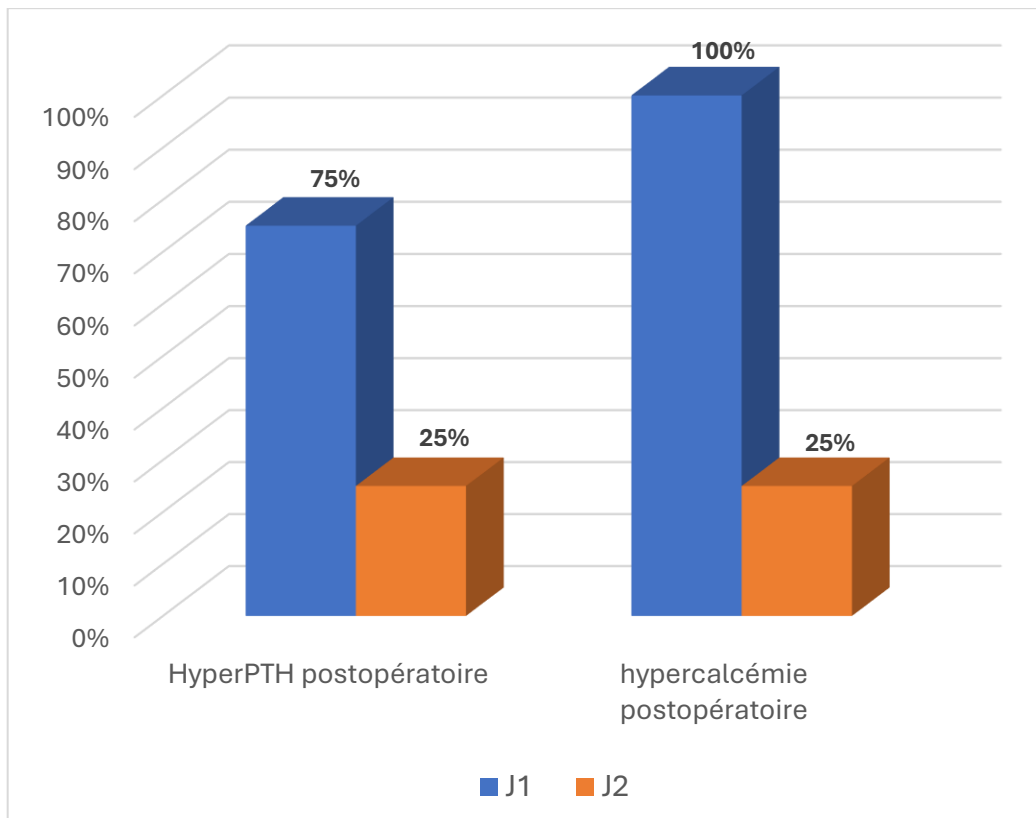


Figure 32 : évolution de la ca et de la PTH en post opératoire :

➤ **A 6 mois d'évolution :**

N.B : chez les patients opérés et non opérés :

-Clinique :

Les 18 patients ont pu s'améliorer cliniquement au cours de l'évolution de l'HPTP (100%).

-Biologique :

-PTH :

Parmi nos patients, 17 ont bénéficié de ce dosage (94,44%) avec une moyenne de 261,47 ng/l et aux extrêmes 44 ng/l au minimum et 1801 ng/l au maximum.

Par rapport à l'intervalle 15-65 ng/l, 14 de nos patients (82,35%) ayant bénéficié de ce bilan ont un taux sérique de PTH élevé et 3 malades l'ont normal (17,64%).

-Calcémie :

La calcémie a été dosée chez 17 patients (94,44%) et une moyenne de 93,80 mg/l a été retrouvée avec au maximum 113,69 mg/l et au minimum 83,61 mg/l.

Une normocalcémie se voit chez 15 malades (88,24%) alors qu'une hypercalcémie est objectivée chez deux malades (11,76%).

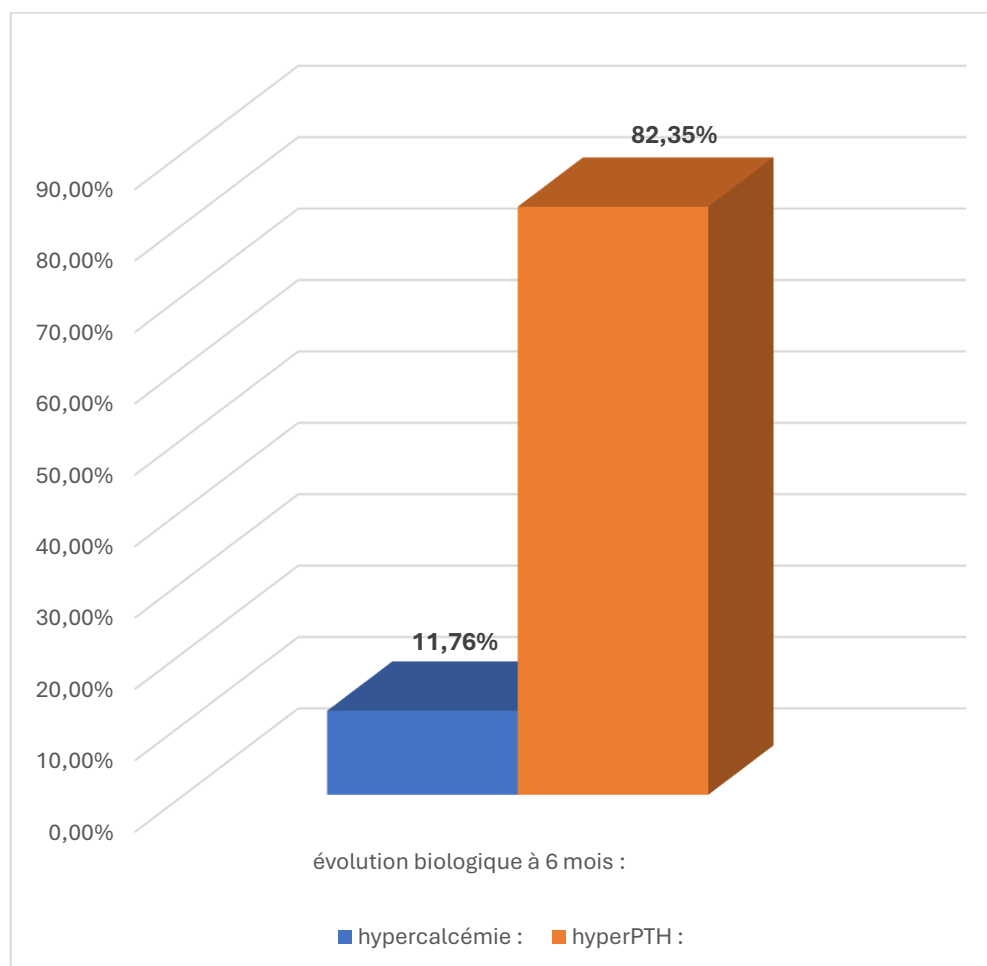


Figure 33 : l'évolution de l'HPTP à 6 mois :

-Radiologique :

Aucun patient n'a bénéficié d'imagerie de contrôle devant une persistance, une récurrence de l'HPTP au cours du suivi de notre population.

Une seule malade a eu une ODM du rachis lombaire et des hanches droite et gauche à 6 mois d'évolution et a objectivé une ostéoporose.

➤ Au-delà de 6 mois :

-Clinique :

Tous nos patients suivis se sont améliorés cliniquement.

-Biologique :

PTH :

Dans notre série, 17 malades ont été suivis pour taux sérique de PTH avec une moyenne de 112,53 mg/l pour une durée de 6 mois avec aux extrêmes 40 ng/l au minimum et 432,94 ng/l au maximum.

Ainsi, une PTH a été élevée chez 8 malades (47,05%) alors qu'elle a été normale chez 9 patients (52,95%).

Calcémie :

La calcémie a été surveillée chez 17 malades avec une moyenne de 94,80 mg/l pour une durée de plus de 6 mois et aux extrêmes 83,61 ng/l au minimum et 113,69 ng/l au maximum. Ainsi, une hypercalcémie a été vue chez 5 malades (29,41%) vis-à-vis d'une normocalcémie chez 12 patients (70,59%).

Parmi nos malades opérés (77,78%), le taux de rémission a été de 57,15% contre une persistance à 42,85% des cas ayant été hypercalcémiantes à 50%.

Concernant les non opérés (22,22%), aucune rémission n'a été retrouvée avec une persistance notée à 100% des cas.

Il s'ensuit alors que le taux de rémission dans notre série de 18 cas a été de 52,95% des cas vis-à-vis d'une persistance de l'HPTP vue chez 47,05% des cas ayant été hypercalcémiantes à 29,41%.

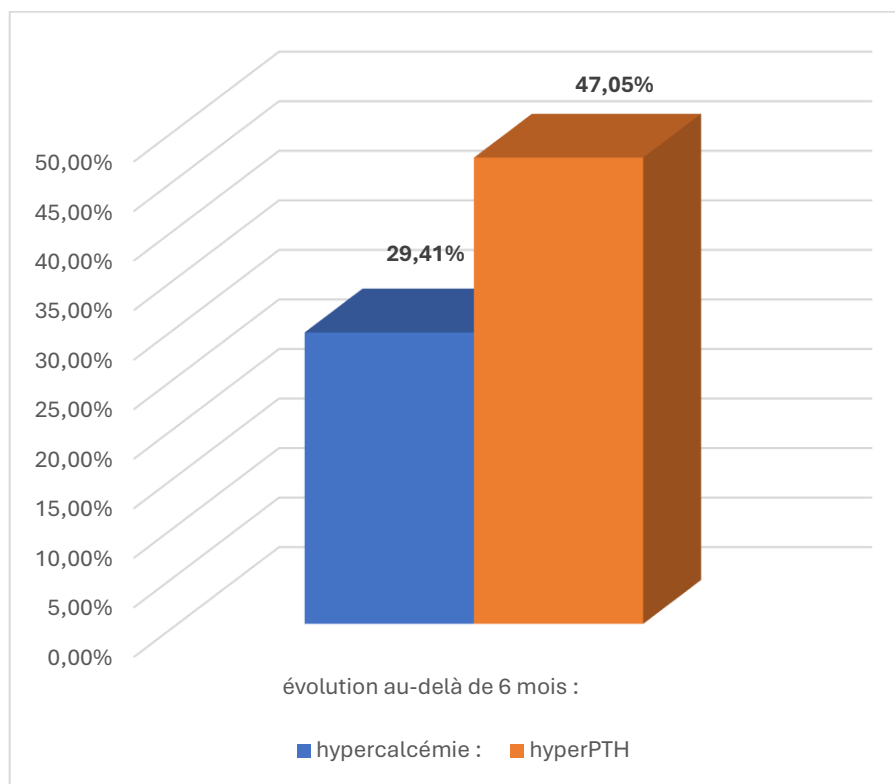


Figure 34 : évolution de l'HPTP au-delà de 6 mois :



DISCUSSION



I. Epidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

Au fil du temps, l'HPTP a connu une variation majeure en son incidence et sa prévalence à travers le monde. Ceci s'explique principalement par l'avènement de nouvelles techniques de dosage de calcémie et du taux sérique de la PTH de même que l'usage des ODM et d'autres techniques d'exploration ayant permis une découverte de l'HPTP dans ses formes asymptomatiques et normocalcémiantes, comme le montre l'étude menée par Minisola et al. en 2022 en Amérique du nord et plus précisément à Rochester dont l'incidence est passée de 121.7 par 100,000 personnes par an en 1974 à 37.3 par 100,000 personnes par an en 1984 et puis 86.2 par 100,000 personnes par an en 1998 qui est restée maintenue jusqu'à 2007 et avec une incidence de 1998 à 2010 considérée double de celle de 1985 à 1997. Pour la prévalence, elle a été de 233 par 100,000 femmes et 85 par 100,000 hommes et ce depuis 2010 [10].

Une autre étude à Tayside en 2023 ; réalisée par Soto Pedre et al. sur une population écossaise collectée de 2007 à 2018 ; a objectivé une diminution de l'incidence de l'HPTP de 2007 à 2009 de 11,14 par 10000 malades par an à 4,78 par 10000 patient par an restant stable jusqu'à l'année 2018. Pour la prévalence, celle-ci est augmentée au fil du temps de 0,71% en 2007 à 1,02% en 2018 pour les deux sexes. Les femmes et les hommes ont eu une hausse de prévalence de 4,60% et 3,20% respectivement [11].

Au Maroc, aucune étude statistique de l'épidémiologie de l'HPTP n'a été élucidée.

Dans notre série, que 18 patients d'HPTP ont été déclarés au service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'hôpital HMA de janvier 2012 à août 2025.

2. Âge :

Selon la même étude faite à Tayside en 2023, un âge moyen de 64,60 ans a été rapporté [11].

Dans une autre population mixte à races multiples faite de 1 760 386 sujets, Yeh et al. ont réalisé une étude en 2013 aux états unis, étalée de 1995 à 2010 montrant survenue de l'HPTP aux environs de 64 ans pour les deux sexes. Chez les femmes un âge moyen de 64,70 ans a été objectivé vis-à-vis de 61,90 ans chez les hommes [1].

A Fès, selon une étude faite par El Kiri et al. concernant 85 malades d'HPTP faite en 2019 sur une durée de 10 ans du mois d'Octobre 2009 jusqu'au mois de Mars 2019, 61% des malades ont un âge supérieur à 50 [12].

Dans notre série, l'âge moyen des malades avec HPTP est de 58 ans et 72% de la population est d'un âge supérieur à 50 ans.

Tableau 5 : âge moyen des patients atteints d'HPTP dans différentes études :

Etudes :	Age moyen:
Soto Pedre et al.[11]	L'âge moyen est de 64,60 ans
Laabid et al.[13]	L'âge moyen est de 58 ans
Boutkhil et al.[14]	L'âge moyen est de 56,90 ans
Najah et al.[15]	L'âge moyen est de 56,5 ± 14 ,06 ans
Dans notre série	72% des patients ont plus de 50 ans avec un âge moyen de 58 ans

3. Sexe :

Une nette prédominance féminine est objectivée chez les patients avec HPTP et ceci dans un ensemble d'études dont l'étude à Tayside en 2023 où la prédominance féminine est à 72,30% des cas [11].

Une autre étude rétrospective en 2024 menée par Mlekus Kozamernik et al. sur une population de 415 malades étalée de janvier 2004 à décembre 2016 à Ljubljana en Slovénie montre une prédominance féminine à 80% [16].

En pleine Afrique, au Sénégal et sous le contrôle de Niasse et al., une étude rétrospective de Janvier 2000 à Juin 2017 concernant 22 cas a été réalisée et a montré une prédominance féminine à 81,81% des cas [17].

Quant à notre étude, une prédominance féminine a été vue à 66,70% des cas.

Tableau 6 : prédominance de sexe dans notre population :

Etudes :	Prédominance de sexe :
Mlekus Kozamernik et al.[16]	Prédominance féminine à 80%
Laabid et al.[13]	Prédominance féminine à 57%
Boutkhil et al.[14]	Prédominance féminine à 70%
Dans notre série :	Prédominance féminine à 66,70%

II. DIAGNOSTIC :

1. Facteurs de risque :

✓ Irradiation cervicale :

L'irradiation cervicale en une période de vie bien définie prédispose à une HPTP.

En 1988, Christmas et al. ont déterminé dans une population de 1550 rassemblée sur une période de 30 ans en Angleterre que 0,7% des sujets avec HPTP ont une irradiation cervicale comme antécédent [18].

Selon l'étude rétrospective de Wilson et al. faite en 2011 à Wisconsin à Milwaukee fondée sur une population de 915 malades collectée de décembre 1999 à juin 2010, 5% des patients sont connus irradiés au niveau cervical pour des pathologies thymiques, amygdaliennes, cutanées et pulmonaires bénignes ou malignes pour des fins diagnostiques et thérapeutiques sans oublier les leucémies, les lymphomes et la catastrophe nucléaire de Tchernobyl [19].

Dans notre étude, aucun malade n'a été soumis à une irradiation cervicale précédemment.

✓ **Traitement par Lithium :**

La prise du Lithium est un facteur induisant une HPTP comme le suggère l'étude réalisée par Vandermeulen et al. en 2024 par une prévalence de HPTP de 4% dans les populations mise sous Lithium au long court [20].

De même qu'en 1981 quand Davis et al. ont montré que 19 patients prenant le lithium ont eu une augmentation du taux sérique de PTH sérique vis-à-vis de 150 sujets contrôles et en 1982 l'an où 12 patients mis sous lithium pendant 2 à 12 ans ont développé une HPTP en comparaison avec des sujets contrôles [21].

Dans notre population, aucun patient n'a été connu sous Lithium.

✓ **Diurétiques thiazidiques :**

Selon Nowack et al. en 1992 et Rejnmark et al. en 2001, les diurétiques thiazidiques agissent en augmentant le taux sérique de PTH et de calcium aboutissant à une HPTP [22].

En 2016, une étude faite par Griebeler et al. a été publiée rapportant des données collectées de 2002 à 2010 aux états unis montrant que 221 malades prenant les diurétiques thiazidiques sur 5,2 ans ont développé une HPTP [23].

Dans notre étude, aucun des patients n'a été connus mis sous diurétiques thiazidiques.

2. Etiologies :

✓ **Les HPTP héréditaires :**

Les néoplasies endocriniennes multiples : NEM :

-Les NEM1 :

C'est une maladie génétique rare de transmission autosomique dominante secondaire à la mutation inactivatrice d'un gène suppresseur de tumeurs situé sur le chromosome 11q13 codant pour la ménine sans corrélation entre génotype et phénotype. Elle doit être évoquée devant association de deux des trois principales atteintes :

HPTP sur adénome ou hyperplasie qui constitue la manifestation la plus fréquente de la NEM1 qu'on doit évoquer devant une HPTP récidivante avec atteinte de plusieurs parathyroïdes ou une hyperplasie parathyroïdienne ou une survenue précoce à un âge <30 ans , tumeurs

neuroendocrines duodéno-pancréatiques et qui se présentent chez 60% des sujets avec les NEM1 [5].

-Les NEM2 :

- La NEM2A : syndrome de Sipple :

Elle est expliquée par une mutation germinale de RET dont la plus commune est C634R et qui se situe sur le chromosome 10q11.2. Elle est caractérisée par présence de trois éléments : Le carcinome médullaire de la thyroïde, le phéochromocytome et l'hyperparathyroïdie primaire [5].

- La NEM2B : syndrome de Gorlin :

Elle est très rare et est due à une mutation d'un codon du gène RET. Elle est caractérisée par un CMT de début précoce et très agressif. Elle se présente cliniquement par un syndrome dysmorphique fait d'un syndrome marfanoïde (déformation des os, laxité importante des articulations, cyphoscoliose), des névromes des lèvres et de la langue, d'une hypertrophie des vaisseaux cornéens et une ganglioneuromatose des intestins [5].

-Les NEM4 :

Elles sont des pathologies endocriniennes génétiques dues à une mutation du gène suppresseur de tumeurs CDKN1B. Elles sont composées d'adénome hypophysaire et de HPTP [5].

Les HPTP familiales isolée : FIHP

Pathologies endocriniennes génétiques dues principalement à une mutation des gènes HRPT1 et HRPT2 portés par le chromosome 1 caractérisées par association d'adénome kystique et carcinome parathyroïdien avec souvent des tumeurs rénales et mandibulaires d'évolution concomitante [5].

✓ Les hyperparathyroïdies primaires par irradiation cervicale :

Une HPTP peut être favorisée par une irradiation des parathyroïdes à plus de 300 Rad. Ceci survient dans le cadre de radiothérapie pour des pathologies précises chez sujets jeunes

comme dans la spondylarthrite ankylosante. Elle peut se voir aussi chez les enfants et les sujets jeunes ayant vécu des bombardements par des bombes atomiques.

Ces irradiations peuvent être soit cervicales ou thoraciques [24].

✓ **Les hyperparathyroïdies primaires par prise de Lithium :**

Le lithium est un thymorégulateur le plus souvent utilisé au long court chez certains patients pour stabilisation de leur trouble d'humeur. Sa consommation au long court développe le plus souvent des lésions multi glandulaires. Cette molécule interfère avec le calcium au niveau du CaR rendant ainsi les cellules principales sécrétrices de la parathyroïde, les cellules des tubules rénaux et du tube digestif insensibles aux variations calciques sériques induisant ainsi une stimulation de la sécrétion de la PTH au niveau des glandes et une augmentation de la réabsorption de calcium au niveau rénal expliquant ainsi l'éventuelle survenue de l'HPTP dans le contexte de cette prise prolongée. Cette augmentation de la calcémie et du taux de la PTH peut même se voir quelques jours voire quelques semaines après le début de la prise avec une très grande possibilité de survenue au-delà de 3 ans de traitement. Si le lithium est incriminé, on dispose plus d'HPTP avec un taux normal de phosphate sérique, une hypermagnésémie et une hypocalciurie [21,25].

3. Circonstances de découverte :

Au fil du temps, l'HPTP qui est considérée la 3^{ème} pathologie endocrinienne la plus vue a connu une importante variabilité en sa présentation clinique. De nos jours, cette pathologie est connue comme étant asymptomatique surtout dans les pays développés, alors qu'elle était connue par l'ensemble de ses manifestations cliniques rénales, osseuses, digestives et cardiovasculaires [26].

Ceci est plus prouvé par une étude faite en 2008 par Peter J. Mazzaglia et al. aux états unis concernant 300 malades collectés en 1985, 1995 et 2005 et qu'a montré qu'au bout de ces trois décennies, les manifestations cliniques sont devenues moins fréquentes vu l'avènement des techniques biologiques et d'imageries plus développées [27].

Une étude réalisée en 2020 par Demir et al. à Istanbul en Turquie ; concernant 137 patients atteint d'HPTP collectés sur une durée étalée d'Octobre 2011 à Janvier 2018 ; a montré que 66.30% des malades sont asymptomatiques et la découverte de la pathologie a été fortuite dans le cadre d'autre exploration [28].

Selon une étude rétrospective à Sfax en Tunisie en 2006 menée par DHOUIB et al. et ayant intéressé 34 patients, 94,11% ont une HPTP symptomatique avec prédominance des manifestations osseuses vis-à-vis de 5,89% de la population qu'est asymptomatique ayant eu une découverte fortuite [29].

Alors que dans notre série, 100% de notre population a une HPTP symptomatique avec des signes généraux présents chez la majorité et une prédominance des signes cliniques de retentissement osseux au moment du diagnostic chez 55,55% de la population. Sans oublier que 11,11% des patients se sont présentés pour une crise aiguë d'hypercalcémie au moment du diagnostic. Aucune découverte fortuite d'une HPTP asymptomatique n'a été objectivée dans notre étude.

Tableau 7 : Circonstances de découverte de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude :

Étude :	Circonstances de découverte :
Demir et al.[28]	Découverte fortuite : 66,30% des malades.
Dhouib et al.[29]	Découverte fortuite : 5,89 des malades. Patients symptomatiques : 94,11% des malades.
Laabid et al.[13]	Découverte fortuite : 9% des malades. Patients symptomatiques : 66% sont asthéniques, 43% ont un amaigrissement, 13% ont des nausées et des vomissements.
Boutkhal et al.[14]	Découverte fortuite : 30% de la population. Pour les patients symptomatiques : 50% ont des signes généraux, 10% ont une constipation et 20% ont des arthralgies.
Gorgi et al.[30]	Découverte fortuite : 39,70% des patients. Patients symptomatiques : 60,30% des patients avec des signes généraux vus à 36,10% marqués par asthénie et amaigrissement, 15,70% ont une constipation, une anorexie et des douleurs abdominales atypiques.
Bouziane et al.[31]	Tous les patients sont symptomatiques montrant que 54,54% sont asthéniques, 18,18% sont anorexiques, 18,18% sont constipés, 9,10% ont des palpitations, 9,10% ont des crampes et 9,10% ont des myalgies.
Notre série :	Les signes généraux présents chez la majorité et une prédominance des signes cliniques de retentissement osseux au moment du diagnostic chez 55,55% de la population. Sans oublier que 11,11% des patients se sont présentés pour une crise aiguë d'hypercalcémie au moment du diagnostic. Aucune découverte fortuite d'une HPTP asymptomatique n'a été objectivée dans notre étude.

4. Manifestations cliniques :

Dans les pays occidentaux, 20 à 30% des patients atteints d'HPTP présentent des signes secondaires à l'hypercalcémie et aux taux sériques élevés de la PTH et sont surtout osseux, rénaux, gastro-intestinaux, cardiovasculaires, neuromusculaires et neuropsychiatriques [32].

✓ Signes osseux :

Par hypersécrétion de PTH, on a un remodelage et une résorption osseuse et ce suite à une activation accrue des clans d'ostéoclastes vis-à-vis d'une ostéoformation lente assurée par les fibroblastes aboutissant à des os amincis, poreux et déminéralisés. Par conséquent se voient une élévation des marqueurs osseux que sont les phosphatases alcalines et l'ostéocalcine et une diminution de la densité minérale osseuse vue à l'ODM de la hanche et du rachis lombaire marquant une ostéopénie voire même une ostéoporose avec aussi un TBS altéré. Beaucoup d'aspects pathologiques peuvent être vus tel un aspect en poivre et sel de la voûte crânienne, une disparition du tiers distal de la clavicule, une résorption sous périostée,

une lyse des houppes de phalanges, des kystes osseux voire même une ostéite fibro-kystique et des tumeurs brunes dans les cas extrêmes. Toute cette fragilité osseuse augmente le risque de survenue de fracture pathologique [24,33-35].

Selon une étude menée par Shukla et al. en 2018 à Indore en Inde à propos de 32 patients d'HPTP collectés de 1998 à 2008, 78% ont montré une douleur osseuse et 43,80% ont eu des fractures osseuses [36].

Dans une étude rétrospective de 18 cas réalisée par Najah et al. à Marrakech, 94,40% des malades ont des douleurs osseuses, 33,30% ont des fractures osseuses pathologiques et 27,80% ont des masses osseuses perçues cliniquement [15].

Dans notre série, 38,90% des malades ont rapporté des douleurs osseuses, 38,90% ont exprimé des fractures et 5,56% des patients ont des déformations osseuses objectivées cliniquement.

✓ **Signes rénaux :**

Par hypercalcémie, le taux de calcium filtré au niveau glomérulaire est augmenté induisant ainsi une élévation d'absorption digestive du calcium et de la résorption osseuse par hypersécrétion réflexe de la PTH. Par ceci se montre l'hypercalciurie qui favorise cristallisation et puis obtention de lithiases rénales en oxalate de calcium ou en phosphate de calcium. Elles sont vues chez 40% des patients avec HPTP, bilatérales dans 30% des cas et asymptomatiques dans 20% des cas. Si symptomatiques, elles s'expriment de manière aiguë par colique néphrétique, pyélonéphrite voire insuffisance rénale obstructive si bilatérales ou sur rein unique fonctionnel ou anatomique. Pour les néphrocalcinoses, leur physiopathologie est mal connue mais l'association des hypercalcémies et des hyperphosphatémies contribue à leur survenue. On peut même avoir des plaques de Randall au niveau des papilles rénales qui sont plus fréquentes par rapport aux néphrocalcinoses. Une insuffisance rénale peut survenir dans le contexte de l'HPTP ; et ce même en dehors de toute autre complication rénale. Un déclin de la fonction rénale de plus de 3 mL/min/1.73 m²/an est conclu et reste toujours possible malgré un traitement bien conduit [24,33-35].

Ejlsmark–Svensson et al. ont détecté au Danemark dans une étude faite en 2018 sur une série de 792 patients avec une HPTP retrouvés sur une durée de 10 ans étalée de 2005 à 2015 que 53% des malades ont une lithiase rénale dont 68% sont unilatérales , 52% ont une néphrocalcinose et l'ont unilatérale à 65% des cas. Cependant, 44% des malades ont une fonction rénale altérée avec une DFG entre 60 et 89 ml/min, 11% des malades l'ont entre 30 et 59 ml/min et 1% ont un DFG inférieur à 30 ml/min. cette étude a aussi prouvé que le déclin de la fonction rénale favorise apparition des calcifications rénales [37].

Dans une étude réalisée par Zarraa et al. en 2022 à Oujda au Maroc, rassemblant 44 patient atteint d'HPTP pris sur une période allant de 2015 à 2021, 31,80% des malades ont développé des lithiases rénales, 5,70% une néphrocalcinose et 11,60% une altération de la fonction rénale [38].

Dans notre étude, 44,40% patients ont développé des lithiases rénales et aucun malade n'a présenté de néphrocalcinose. En ce qui concerne la fonction rénale, 5,56% des malades ont une IR stade terminal.

✓ **Signes cardiovasculaires :**

Cette endocrinopathie a un ensemble de répercussions cardiaques par hypercalcémie et hypersécrétion de PTH. L'hypertension artérielle est vue chez 40 à 65% des patients avec HPTP et ce par activation du SRAA ou vasodilatation. Dans le cadre de cette physiopathologie, on a une dysfonction artérielle et même une contribution à l'athérosclérose. Le myocarde est aussi touché au long cours avec possible survenue d'une hypertrophie du ventricule gauche et aussi des troubles de conduction. Des calcifications myocardiques peuvent aussi se voir [24,33,35].

A Timisoara en Roumanie, 45 dossiers de patients (32 ont une HPTP et 13 ont un HPTS) ont été collectés sur un durée non indiquée et ce pour que Amzar et al. réalise une étude rétrospective observationnelle en 2017 ayant aboutis que parmi les HPTP, 25% des malades ont une hypertrophie ventriculaire gauche et 31,30% ont développés une HTA. Et dans le groupe de 45 malades, 31,10% des patients ont une sténose valvulaire mitrale et/ou aortique

par calcification, 24,40% ont une athérosclérose périphérique et 15,50% ont des événements coronariens aigus [39].

Dans un autre étude rétrospective descriptive à Casablanca basée sur une série de cas faite de 40 patients collectés sur une période de 6 ans allant de 2018 à 2024, 12,50% des patients ont des signes d'hypercalcémie à l'ECG, 22,50% ont une HTA étude secondaire à l'HPTP et aucun malade n'a présenté de cas d'embolie pulmonaire ni de thrombose veineuse périphérique [40].

Dans notre série de 18 patients, 27,80% des patients ont présenté une HTA secondaire à l'HPTP. 5,56% des malades ont un raccourcissement de l'espace QT sans troubles de rythme associé à une IAO modérée d'allure dégénérative, une HVG et une dilatation auriculaire.

✓ **Signes gastro-intestinaux :**

L'hypercalcémie crée chez le patient des douleurs abdominales diffuses, une constipation, un reflux gastro-œsophagien, des nausées et des vomissements voire même une pancréatite aiguë sur lithiase biliaire calcique [24,33,35].

Une étude en Inde prouve ceci à travers une étude rétrospective de série de cas contenant 153 rassemblés sur une durée de 8 ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2009, faite à Chandigarh en Inde en 2014 par Viral et al. et ayant objectivé que 80% des malades ont présenté des signes digestifs : 43% des patients ont des douleurs abdominales, 36% ont de la constipation, 30% ont des nausées et des vomissements, 22% ont eu des calculs biliaires ou une cholécystectomie ou les deux et 18% des malades ont développé une pancréatite [41].

Une autre série de cas au Maroc à Marrakech comprenant 23 sujets atteints d'HPTP collectées rétrospectivement entre Janvier 2016 et Mars 2021 et réalisée par Laabid et al. montre que 13% des malades ont des nausées et des vomissements, 13% ont des lithiases biliaires, 9% ont des douleurs abdominales et 9% ont une pancréatite [13].

Dans notre étude, 66,67% des malades ont des signes digestifs : 22,20% ont des nausées, 22,20% ont des vomissements, 38,90% ont des douleurs abdominales et 55,60% ont

une constipation. Pour les complications digestives, 11,11% des patients ont développé des lithiases biliaires et aucun cas de pancréatite biliaire n'a été objectivé dans notre série.

✓ **Manifestations neuropsychiques :**

La majorité des sujets souffrent de dépression et d'anxiété dans le cadre des hyperparathyroïdies primaires. On peut même avoir de la fatigue, des troubles d'humeur et de sommeil, des troubles de mémoire et de concentration avec aussi une irritabilité et une perte d'initiative [24,33,35].

Dans une étude prospective menée par Liu et al. aux états unis en 2020 au sujet des changements neuropsychiatriques après parathyroïdectomie et/ou thyroïdectomie dans un groupe de 244 malades atteints d'HPTP suivis sur une durée étalée de 2014 à 2019, 27,50% des malades ont présenté une dépression modérée à sévère et 18% ont eu une anxiété modérée à sévère avant qu'ils soient opérés [42].

Ajoutant aussi l'étude rétrospective descriptive guidée par Gorgi et al. à Rabat au Maroc intéressant une série de 83 patients ayant une HPTP pris d'une durée étalée entre 2015 et 2022, et qui a objectivé que 6,50% de la population présentent des signes neuromusculaires et neuropsychologiques à type de dépression, anxiété et de troubles cognitifs [30].

Les patients de notre étude expriment des signes neuropsychiatriques à noter syndrome dépressif, anxiété et irritabilité dans 11,11% des cas. Pour les signes neuromusculaires, 11,11% des patients ont des myalgies et 5,56% ont des crampes musculaires.

Tableau 8 : signes cliniques de retentissement de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude :

Étude :	Signes rénaux :	Signes osseux :	Signes gastro-intestinaux :	Signes cardiovasculaires :	Signes neuropsychiques ;
Laabid et al. [13]	30% ont une lithiase rénale. La fonction rénale a été non évaluée. Aucun cas de néphrocalcinose n'a été noté.	82,60% des malades ont des manifestations osseuses avec douleurs osseuses à 52%, des fractures pathologiques à 13%.	11% des malades ont une manifestation digestive à type de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements et de constipation avec une pancréatite biliaire vue à 0,50% des cas.	Aucune manifestation cardiovasculaire n'a été identifiée dans cette série.	Aucun malade n'a présenté de complications neuropsychiques.
Gorgi et al. [30]	10,8% des malades, et ils sont représentés par des coliques néphrétiques, le syndrome polyuro-polydipsique, L'émission de calcul et L'insuffisance rénale.	Les signes ostéo-articulaires sont présents chez 56,6% des cas, ils sont représentés essentiellement par des douleurs osseuses, de fractures pathologiques et de tumeur brune.	15,7% de nos malades avaient des signes digestifs avec constipation, anorexie, et douleurs abdominales atypiques.	Les signes cardio-vasculaires représentent 10,8% des cas, ils sont dominés par HTA, précordialgies, palpitations et dyspnée.	Les signes neuropsychiques et neuromusculaires représentent 6,50% pour chacune, et ils sont dominés par la dépression et la fatigabilité musculaire.
Boutkhil et al. [14]	10% des malades ont une lithiase urinaire.	50% ont des douleurs osseuses, 20% ont des arthralgies et 20% ont des tuméfactions osseuses.	10% des malades ont les signes digestifs (douleur abdominale avec constipation chronique.	Aucun malade n'a été vu avec des signes cardiovasculaires.	50% des patients ont une asthénie et une anorexie.
Najah et al. [15]	55% ont une insuffisance rénale chronique. 33,30% ont une lithiase rénale.	94,40% des malades ont des douleurs osseuses, 33,30% ont des fractures osseuses pathologiques et 27,80% ont des masses osseuses.	77,80% ont des signes digestifs avec douleurs abdominales à 35,70%, vomissements à 35,70%, une constipation à 50%, un météorisme à 14,20% et une pancréatite aiguë à 7,10%.	L'HTA est retrouvée dans 27,80% des cas, une tachycardie à 33,30% et 5,60% ont un ECG anormal.	88,90% ont des signes neuromusculaires et psychiques. asthénie physique à 11%, des céphalées à 4%, une hypotonie musculaire à 10%, une adynamie à 7%, une paralysie des 2 MI à 3% et une hyporéflexie à 1%.
Zarraa et al. [38]	31,80% ont des lithiases rénales, 5,70% ont une néphrocalcinose et	60.7% des patients ont une ostéoporose.	9,10% des malades ont développé un ulcère gastrique	Aucune complication cardiovasculaire n'a été vue.	Aucune complication neuropsychique n'a été vue.

	11,60% ont une fonction rénale altérée.	18% ont une ostéolyse. 13.6% ont des tumeurs brunes. 4.5% ont ostéite fibrokystique. Un seul malade a une fracture pathologique.	sans autres signes associés.		
Bouziane et al.[31]	72% ont des douleurs osseuses, 9% ont une boiterie et 9% ont des déformations osseuses.	Manifestations osseuses à 23% des cas.	9,10% des malades ont développé un ulcère gastrique sans autres signes associés.	9,10% des malades ont une HTA secondaire.	9,10% des malades ont un émoussement intellectuel.
Notre série :	44,40% des malades ont une lithiase rénale. 5,56% ont une IR terminale. Aucun cas de néphrocalcinose n'a été vu.	38,90% des malades ont une douleur osseuse diffuse. 38,90% ont une fracture pathologique et 5,56% ont une déformation osseuse.	11,11% ont une lithiase biliaire.	27,80% ont une HTA secondaire.	11,11% de nos patients montrent des signes neuropsychiques à type de syndrome dépressif, d'anxiété et d'irritabilité. 11,11% patients ont des myalgies et 5,56% ont des crampes musculaires.

5. Paraclinique :

✓ Pour la biologie :

Elle est le moyen du diagnostic positif de l'HPTP. Elle repose sur un prélèvement de sang veineux le matin à jeun avec le dosage sérique d'un ensemble d'éléments biologiques que sont la calcémie, la phosphatémie, le taux sérique de la PTH-84.

-Calcémie totale :

La mesure du taux sérique du calcium reste un élément majeur pour la posée du diagnostic de l'HPTP, cette mesure demande aussi un dosage de l'albuminémie pour permettre obtention d'une calcémie qui lui est corrélée vu qu'une hypoalbuminémie peut masquer une hypercalcémie, et ce en fonction de la relation de calcul de la calcémie corrigée :

$$Ca \text{ corrigée} = \text{calcémie (mg/ dl)} + 0.8 \times (4 - \text{albuminémie [g/dl]})[24,43].$$

Le calcium ionisé peut être aussi utilisé pour meilleure confirmation de ce diagnostic. Une hypercalcémie dans le cadre d'une HPTP est définie par un taux dépassant 2.6 mmol/L (> 105 mg/L) pour une calcémie corrigée normale de 90 à 105mg/l [24,43].

Les HPTP peuvent s'exprimer par une crise aiguë de l'hypercalcémie ou parathyroidotoxycose décrite en premier par Hanes en 1939 et est définie par une calcémie supérieure à 140 mg/l associée à l'ensemble des signes d'hypercalcémie et qui s'explique par une augmentation rapide du taux de PTH. Elle touche surtout les femmes le plus souvent en cas de grossesse et se voit à tout âge [44,45].

Dans une étude rétrospective faite par Martins et al. en 2019 au Portugal à propos d'une population de 188 malades pris sur une durée de 18 ans entre 2000 et 2018 dans un centre d'oncologie, la calcémie moyenne est augmentée à 115 mg/l [46].

Dans une autre série de cas de 132 patients étudiée rétrospectivement à Casablanca en 2024 par Ebett et al. sur une période étalée de Janvier 1988 à Octobre 2023, la calcémie moyenne est élevée à 114,93 mg/l [47].

Quant à nous, la calcémie moyenne de nos 18 cas est à 118,19 mg/l et est jugée supérieure à la normale.

Tableau 9 : la calcémie dans plusieurs populations d'études d'HPTP :

Etude :	Calcémie moyenne:	Fréquence de l'hypercalcémie	Fréquence de la normo calcémie
Gorgi et al.[30]	122,8 ± 21,4mg/l	90,4% des malades	9.6% des malades
Boutkhil et al.[14]	113.01 mg/	70% des malades	30% des malades
Najah et al.[15]	121,7± 11,7 mg/l	88,90% des malades	5,60% des malades
Dans notre série :	118,19 mg/l	72,20% des malades	27,80% des malades

-La phosphatémie :

La phosphatémie est à doser chez les patients avec HPTP vue la fréquence des hypophosphatémies chez ces sujets sous l'effet du taux sérique de la PTH avec un taux inférieure à 30 mg/l (0,77 mmol/l) et peut être ainsi même dans les HPTP normocalcémiantes [24,43].

Comme le montre une étude réalisée par Duger et al. en 2023 en Turquie après la collecte de données de 424 malades étalée sur une durée de 7 ans ; de 2015 à 2021 aboutissant à une phosphatémie moyenne de $25,7 \pm 5,3$ mg/l objectivée basse. Cette étude montre aussi que 47% des malades ont une hypophosphatémie [48].

Dans une étude rétrospective descriptive de 83 cas faite par Gorgi et al. à Rabat au Maroc sur une période de 7 ans étendue de 2015 à 2022, la phosphatémie moyenne est retrouvée basse à $23,63 \pm 10,35$ mg/l avec 68,70% des malades qui ont une hypophosphatémie [30].

Dans notre étude, la phosphatémie moyenne est plus proche de celle de l'étude turque avec une valeur basse à 25,95 mg/l.

Le pourcentage de malades présentant une hypophosphatémie est à 44,40% de notre population d'étude.

Tableau 10 : la phosphatémie dans plusieurs études d'HPTP :

Etude :	Phosphatémie moyenne :	Fréquence de l'hypophosphatémie :
Duger et al.[48]	$25,7 \pm 5,3$ mg/l	47% des malades
Gorgi et al.[30]	$23,63 \pm 10,35$ mg/l	68,7% des malades
Boutkhil et al.[14]	34,98 mg/l	30% des malades
Najah et al.[15]	$21,6 \pm 7,8$ mg/l	83,30% des malades
Dans notre série :	25,95 mg/l	44,40% des malades

-Calciurie de 24H :

Dans le cadre de l'HPTP, une hypercalciurie de 24H se voit chez les patients et s'expliquent par l'hypercalcémie aboutissant à l'hyperfiltration glomérulaire de calcium qui dépasse le seuil de réabsorption calcique au niveau tubulaire. Elle est d'un ordre de > 7.5 mmol/24 h (300 mg/24 h) chez l'homme et de > 6.25 mmol/24 h (250 mg/24 h) chez la femme. Au-delà de 3.8 mmol/L (150 mg/L), on a une formation de cristaux et de précipités de calcium pouvant aboutir aux lithiases rénales et à la néphrocalcinose. On parle ici du seuil de saturation urinaire en calcium. Le calcul du rapport calciurie (mmol/L)/créatininurie (mmol/L) chez les patients se montre dépassant l'intervalle : 0.35-0.40 mmol/L témoignant d'une importante résorption osseuse. Il faut toujours interpréter en fonction du poids du

patient et de sa masse musculaire qui si sont élevé et bas respectivement faussent une hypercalciurie. Le contraire se voit dans le contexte de l'hypovitaminose D, de l'usage des diurétiques hypocalcémiants et de l'insuffisance rénale [24,43].

Dans une étude Italienne réalisée par Saponaro et al. en 2018 à propos de 604 patients de données collectées sur une durée étalée de Janvier 2014 à Janvier 2016, la calciurie de 24H moyenne est de 291 ± 117 mg/24 h et parmi cette population, 40% des patients ont une hypercalciurie [49].

Dans une étude réalisée par Zarraa et al. en 2021 à Oujda au Maroc, rassemblant 36 patients atteint d'HPTP pris sur une période allant de 2015 à 2021, une hypercalciurie de 24H est vue chez 85,30% de leur population faite de 36 malades. La calciurie de 24H moyenne n'a pas été indiquée [50].

Dans notre rétrospective de 18 patients, le pourcentage de malades avec hypercalciurie de 24H est à 26,67% et la calciurie de 24H moyenne est de 236,44 mg/l.

Tableau 11 : calciurie de 24H dans plusieurs études d'HPTP :

Etude :	Calciurie de 24H moyenne :	Fréquence de l'hypercalciurie :
Saponaro et al.[49]	291 ± 117 mg/24 h	40% des malades
Gorgi et al.[30]	274,12+/- 171,59mg/24h	51,3% des malades
Boutkhil et al.[14]	362.25 mg/24h	30% des malades
Najah et al.[15]	315± 177,2mg/24h	50% des malades
Dans notre série :	236,44 mg/l	26,67% des malades

-Taux sérique de la 1-84PTH :

Devant toute hypercalcémie, une mesure du taux sérique de 1-84PTH est capitale. Elle est de base augmentée à plus de 57 pg/ml [24,43].

A l'étude de Martins et al., le taux moyen la 1-84PTH chez 188 patients est de 186 ng/l et est jugé élevé [46].

Dans les études faites à Casablanca par Ebett et al, à Oujda par Zarraa et al. et à Rabat par Gorgi et al, le taux de 1-84PTH moyen est considéré élevé et est de 830,6 ng/L, de 468 ± 541 ng/L et de $261,7 \pm 186,8$ ng/L respectivement [30,47,50].

Dans notre série, le taux moyen de 1-84PTH dans notre série de 18 patients est de 542,24 ng/l.

Tableau 12 : Taux sérique de la PTH dans plusieurs études d'HPTP :

Etude :	Taux sérique de la PTH :
Martins et al. [46]	186 ng/l
Ebett et al. [47]	830,6 ng/l
Laabid et al. [13]	481 ng/L
Gorgi et al. [30]	261,7 ± 186,8 ng/l
Boutkhal et al. [14]	1135.7 ng/l
Najah et al. [15]	694 ± 605,3 ng/l
Dans notre série :	542,24 ng/l

-Taux sérique de la 25 (oh) vitamine D :

Une élimination des hypercalcémies par déficit en vitamine D est majeure et ce par mesure du taux de la 25(OH) Vitamine D connu influençant les manifestations cliniques et biologiques de l'HPTP de manière à ce que son déficit augmente les taux sériques de calcium et de PTH déjà connus élevés et aggrave les complications de l'HPTP surtout osseuses. Ceci a rendu nécessaire de doser ce taux sérique avant toute posée du diagnostic [24,43].

Dans une étude rétrospective concernant 124 patients pris entre 1997 et 2004 faite par Boudou et al. à Paris en France en 2006, 93% des patients ont une hypovitaminose D avec un taux moyen à 9 ng/ml [51].

Dans les études nationales, 92% des 132 malades ont une hypovitaminose D dans la série de Casablanca avec un taux moyen de 12 ng/ml, 89% des patients de la série de Rabat l'ont avec un taux moyen de 14,6 ± 8,2 ng/ml. Pour la série d'Oujda de 36 malades, 100% des sujets atteints de l'HPTP ont cette hypovitaminose D [30,38,47].

Dans notre série de 18 patients, 87,50% de nos malades ont une hypovitaminose D avec un taux sérique moyen de 19,97 ng/ml.

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS :

Une HPTP peut être confondue à plusieurs pathologies. La différenciation de ces maladies repose principalement sur la recherche d'autres anomalies cliniques, biologiques et radiologiques.

1. HPTP hypercalcémiantes :

Elle peut être d'origine maligne, granulomateuse, génétique, endocrinienne, médicamenteuse ou par immobilisation [52].

✓ Hypercalcémie d'origine néoplasique

Sur tumeurs osseuses ostéolytiques malignes primitives et secondaires [52].

Sur myélome multiples [52].

Tumeurs carcinomateuses sécrétrices de pth-Rp [52].

✓ Hypervitaminose D :

L'hypersécrétion de calcitriol par les macrophages et les tissus granulomateux dans le cadre des granulomatoses, des lymphomes et des pneumocystoses aboutit à une hypercalcémie avec aussi une hyperphosphatémie par hyperabsorption intestinale [52].

✓ Hypercalcémie de cause génétique :

- Les hypercalcémies idiopathiques génétiques de l'enfance type 1 par mutation bi-allélique du gène CYP24A1 [52].
- Le syndrome de Mahvash par mutation du gène codant le récepteur du glucagon GCGR [52].
- Le syndrome de Williams-Beuren qui se caractérise par une normalisation de la calcémie avant l'âge de 4 ans avec aussi présence d'un ensemble de cardiopathies malformatives et de retard mental [52].
- La chondrodysplasie métaphysaire de Jansen donnant une hypercalcémie entre 1 mois et 10 ans de vie [52].

- L'intolérance congénitale au lactose par déficit en lactase ou en isomaltase caractérisée par anomalies néonatales digestives associée à une augmentation de l'absorption intestinale du calcium [52].
- L'hypophosphatasie par mutation du gène ALPL qui est supposée à l'association de l'hypercalcémie, l'hyperphosphatémie et un taux bas de phosphatases alcalines [52].
 - ✓ **Hypercalcémie par immobilisation :**

Elle s'explique par une diminution de la stimulation mécanique des ostéoblastes et puis une réduction de la formation de l'os et ce par une augmentation de la sclérostine inhibitrice de la voie de signalisation Wnt et aboutissant à une résorption ostéoclastique diffuse [52].

- ✓ **Hypercalcémie sur cirrhose hépatique :**

La cirrhose hépatique toutes causes confondues induit par une hyperproduction de cytokines et de prostaglandines une hypercalcémie [52].

- ✓ **Hypercalcémie vue dans le cadre d'endocrinopathies :**

Une hypercalcémie peut être vue dans le cadre d'une hyperthyroïdie par la stimulation de la résorption osseuse du fait des hormones thyroïdiennes. Une insuffisance surrénalienne peut par déshydratation et acidose métabolique créer une hypercalcémie. De même que les phéochromocytomes qui accentuent la résorption osseuse du fait de l'augmentation des catécholamines ou des métastases osseuses. Sans oublier l'acromégalie qui par effet de la IGF-1 augmentent la production du calcitriol et puis donne une hypercalcémie et une hyperphosphatémie [52].

- ✓ **Hypercalcémie iatrogène :**

Elle peut s'expliquer par un excès d'apport en vitamine D, une prise au long court des diurétiques thiazidiques, une prise d'œstrogène, la prise de carbonates de calcium, le traitement aux inhibiteurs de la SGLT2 et aux immunosuppresseurs tels le nivolumab et l'ipilimumab [52].

2. HPTP normocalcémiantes :

✓ Résistance à la PTH :

Connue par le pseudohypoparathyroïdisme, elle se définit par un patient présentant une hypocalcémie associée à une hyperphosphatémie avec une augmentation du taux sérique de la PTH. Elle est le plus souvent développée à distance de la naissance. L'hypercalcémie quant à elle, elle peut être développée après un surdosage en vitamine D et ses dérivés utilisés au cours du traitement ou suite à l'HPTT vue dans ce contexte [52].

✓ Tubulopathie hypophosphatémique :

On distingue généralement l'hypophosphatémie liée à l'X expliquée par un déficit en endopeptidase régulatrice de la phosphatémie (PHEX) qui est la forme la plus fréquente et rachitisme hypophosphatémique autosomique dominant qui est plus rare et est dû à une mutation du gène codant le facteur de croissance fibroblastique [23]. Les deux sont caractérisés par une hypophosphatémie et une baisse de synthèse de calcitriol au niveau du tubule rénal proximal aboutissant au long court à un genu valgum, une déformation du rachis lombaire, une coxa-vara et une ostéomalacie [52].

✓ Les cas des hypercalciuries :

Un taux de PTH sérique élevé associé à la normocalcémie et une hypercalciurie peut se voir dans le cas l'acidose tubulaire distale, la maladie de Cacchi et Ricci, la prise de diurétiques de l'anse, le syndrome de Fanconi-Bickel, la bêta-thalassémie majeure et les tubulopathies hypokalémiques [52].

IV. LE BILAN DES NEM :

La recherche d'une néoplasie endocrinienne multiple dans le cadre d'une hyperparathyroïdie primaire (HPTP) demande la réalisation de bilans biologiques ciblés, d'imagerie et des tests génétiques permettant la détection des atteintes multi glandulaires et l'orientation de la prise en charge thérapeutique. Cette recherche se fait principalement chez les jeunes (<30 ans), avec des formes multi glandulaires ou des antécédents familiaux, afin d'identifier une hyperfonction parathyroïdienne multi glandulaire caractéristique. En présence de symptômes spécifiques ou pour les porteurs connus de mutations géniques liées aux NEM, des dosages hormonaux complémentaires sont indiqués incluant le dosage du taux sérique de la gastrine, de l'insuline, du glucagon, du VIP, du polypeptide pancréatique et de la chromogranine A pour les tumeurs pancréatiques et gastro-intestinales. La surveillance biologique de la fonction rénale et du bilan phosphocalcique est également essentielle pour prévenir les complications métaboliques associées. Les tumeurs neuroendocrines pancréatiques et duodénales sont détectées principalement par échographie endoscopique, tomographie par émission de positons ou imagerie par résonance magnétique. Ces examens sont essentiels pour identifier les tumeurs souvent multiples et de petite taille chez les porteurs de mutation des gènes responsables de NEM, permettant ainsi une planification thérapeutique précoce et un suivi adapté. L'IRM hypophysaire est effectuée tous les 3-5 ans, ou plus tôt en cas de signes cliniques évocateurs (céphalées, troubles visuels, galactorrhée), pour détecter les adénomes hypophysaires. Chez les hommes adultes porteurs de mutation, une imagerie thoracique (CT ou IRM) est recommandée pour dépister les carcinoïdes thymiques ou bronchiques, surtout chez les fumeurs. Pour le test génétique, il est indiqué chez tout patient présentant un HPTP précoce, multi glandulaire ou ayant des antécédents familiaux, afin d'identifier les sujets à risque et de permettre une surveillance ciblée. Cette approche multimodale permet ainsi un dépistage précoce et une surveillance adaptée des patients et de leurs apparentés, limitant les complications métaboliques et facilitant l'intervention chirurgicale lorsqu'elle est nécessaire [53-56].

Dans une étude rétrospective guidée par Twigt et al. sur une période allant de 1994 à 2009 aux Pays-Bas, 535 malades atteints d'HPTP ont été collectés. Une recherche de NEM1 a été réalisée chez les patients ayant des manifestations cliniques de NEM1 ou avec antécédents familiaux de NEM1 et ce par examen génétique. Pour les NEM2, les mêmes conditions ont été considérées. 9,71% sont vues dans un contexte de MEN1 et 2,99% dans le cadre de MEN2A [57].

Dans l'étude de Gorgi et al. faite à Rabat, 6,02% des malades ont une NEM de type 2A [30].

Dans notre série, une seule patiente a bénéficié de bilan des NEM vu son âge < 30ans révélé négatif. Ainsi aucun de nos malades ne présente une HPTP dans le cadre de NEM.

V. BILAN DE RETENTISSEMENT :

Pour évaluer le retentissement de l'hyperparathyroïdie primaire, un bilan ficelé est à réaliser.

Sur le plan rénal, le dosage de la créatininémie est majeur pour estimer le débit de filtration glomérulaire. Pour dépister d'éventuelles lithiases rénales, fréquemment silencieuses, une imagerie rénale consistant en un AUSP ou une échographie rénale sont indiquées [6].

Sur le plan osseux, la réalisation d'une ostéodensitométrie osseuse du rachis lombaire, des hanches et du radius distal est importante. La radiographie standard permet d'identifier la déminéralisation osseuse et les fractures osseuses. Une évaluation du score de l'os trabéculaire (TBS) peut être réalisée pour apprécier la microarchitecture osseuse et estime le risque de fracture grâce au score FRAX (fracture risk assessment tool). Un dosage des PAL peut aussi servir d'un marqueur de remodelage osseux [6].

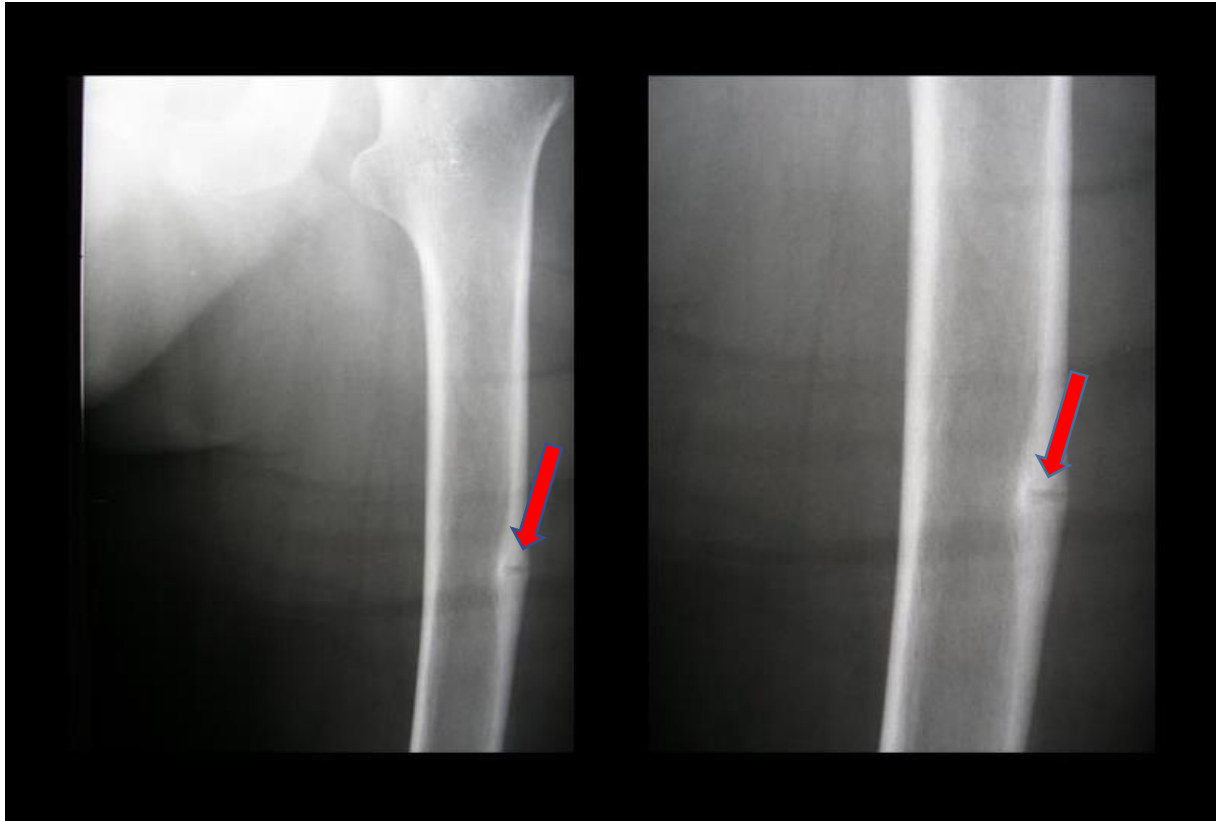


Figure 35 : radiographie standard de la hanche gauche montrant une strie de Looser Milkman (flèche rouge)[58] :

Dans l'étude de Martins et al. faite au centre d'oncologie en 2019 et au terme du bilan de retentissement, 66,40% ont présenté des calcifications rénales à type de lithiase rénale et de néphrocalcinose, 15,50% ont une dysfonction rénale, 58,50% ont une ostéoporose et 8% ont une fragilité osseuse [46].

Selon la série de cas Italienne prise de Janvier 1997 à Décembre 2019 étudiée par Castellano et al. en 2020, neuf patients ont des tumeurs brunes, huit ont une résorption osseuse subpériostée aux doigts et un aspect de poivre et sel du crâne [59].

Dans l'étude rétrospective faite par Najah et al. à Marrakech au service de rhumatologie au CHU Mohammed VI en 2022 concernant 18 cas pris sur une période de 12 ans allant de 2004 à 2016, les manifestations osseuses radiologiques étaient fréquentes et polymorphes. Les tumeurs brunes ont été mises en évidence chez 53,80% des patients. Une ostéoporose en grillage du crâne a également été observée dans 53,80% des cas, de même

qu'une déminéralisation osseuse diffuse avec la même fréquence. La résorption sous-périostée était présente chez 30,70% des malades, tandis que la chondrocalcinose a été rapportée dans 23% des cas. L'atteinte la moins fréquente correspondait à l'érosion des houppes phalangiennes, retrouvée chez seulement 7,60% des patients. A l'ODM, 83,30% de la population en a profitée et 86,60% des malade sont une ostéoporose. Pour les PAL, 72,20% des malades l'ont eu dosée avec une moyenne de $542,4 \pm 492,7$ UI/L qu'a été calculée. À l'échographie rénale faite chez 77,70% de la série, 14,20% ont montré une lithiase rénale et 7% des patients ont objectivé une néphromégalie. Pour la fonction rénale, elle a été évaluée chez tous les patients et a été toujours normale [15].

Parmi notre série, 83,33% de notre population ont obtenu des radiographies standards montrant une lyse osseuse crânienne avec aspect en poivre et sel à 6,67% des cas ; des houppes phalangiennes des mains à 42,85% des cas ; une déminéralisation osseuse diffuse des mains à 14,28% des cas, du bassin à 20% des cas et du rachis lombaire à 16,67% des cas ; une coxarthrose à 10% des cas, des stries de Looser Milkman fémorales à 20% des cas et des tumeurs brunes à 33,33% des cas, 16,67% des patients ont un aspect vertèbre sandwich, 6,67% avec aspect de disparition de la lamina dura au niveau des maxillaires. Toute la population a eu une radio panoramique dentaire et toutes sont normales. Les PAL ont été dosées chez 77,78% des patients avec taux élevé retrouvé chez 33,30% des cas. Pour la fonction rénale, 17 malades ont en bénéficiés et ainsi 5,88% des patients ont une IR stade terminal, 35,30% ont une IR stade II, 29,41% ont une fonction rénale normale et 29,41% ont une hyperfiltration glomérulaire. Une lithiase rénale a été retrouvée chez 44,40% des patients sans cas de néphrocalcinose associé. Une évaluation cardiovasculaire a été aussi faite par ECG retrouvé pathologique chez 5,56% des cas et une ETT anormale à 66,67% des cas.

Tableau 13 : bilan de retentissement dans plusieurs populations d'étude :

Etude :	Bilan de retentissement :
Bouziane et al.[31]	ODM : faite chez 18,18% des patients avec détection d'une ostéoporose à 50% des cas Radiographies standards : faites chez 9,09% des malades avec objection d'ostéophytes des IPD et des IPP PAL : non faites Fonction rénale : non évaluée DFG : non évalués ECG : non fait Échocardiographie : non faite
Gorgi et al.[30]	ODM : faite chez 85,50% des malades et a montré une ostéoporose dans 33,70% des cas et une ostéopénie dans 20,50% des cas PAL : non dosées Radiographies standards : non réalisées ASP : faites chez 89,15% des cas avec mise en évidence de lithiases rénales à 37,30% des cas Fonction rénale : non évalués DFG : non calculés Échographie rénale : faite chez 92,77% des cas avec une lithiasse rénale détectée dans 39,80% des cas Scanner abdominal : fait dans 36,36% des cas montrant une pancréatite aiguë à 50% des cas ECG : non fait Échocardiographie : non faite
Boutkhal et al.[14]	ODM : faite chez 40% des malades avec détection d'ostéoporose dans 100% des cas Radiographies standards : faite chez 70% des malades avec diagnostic de tumeurs brunes à 20% des cas, une déminéralisation osseuse diffuse avec des images ostéolytiques chez 20% des cas PAL : non faites Fonction rénale : non évaluées DFG : une insuffisance rénale sévère à 30% des cas, une insuffisance rénale modérée à 20% des cas et un DFG normal ou légèrement diminué à 50% des cas Échographie rénale : faite chez 30% de la population avec détection d'une lithiasse rénale chez 33,33% des cas Échocardiographie : faite chez 30% des cas avec détection d'insuffisance cardiaque chez 33,33% des cas et un rétrécissement mitral moyennement sévère avec dilatation de l'oreillette gauche. ECG : fait chez 100% des malades avec détection d'un allongement de l'espace QT à 10% des cas et une hypertrophie ventriculaire gauche chez 20% des malades
Najah et al.[15]	ODM : faite chez 83,30% des cas avec révélation d'ostéoporose à 83,30% des cas Radiographie standard : faite chez 72,20% des malades avec détection de tumeurs brunes à 53,80% des cas, une chondrocalcinose à 23% des cas, une ostéoporose grillagée du crâne à 53,80% des cas, une érosion des houpes phalangiennes à 7,60% des cas une résorption sous périostée à 30,70% des cas, une déminéralisation osseuse diffuse à 53,80% des cas et aussi deux cas de fractures vertébrales multiples, un cas de fracture du col du fémur et deux cas de double fracture PAL : prise chez 72,20% des malades et sont augmentées à 84,61% Fonction rénale : non évaluée Échographie rénale : faite chez 77,70% des malades et est normale à 100% des cas Échocardiographie : non faite

	ECG : non fait
Dans notre série :	<ul style="list-style-type: none">-ODM : 88,60% des malades montrant une ostéoporose à 62,50% des cas.-Radiographies standards : 83,33% avec tumeurs brunes à 26,67%, des cas une déminéralisation osseuse diffuse à 26,67 des cas et autres lésions à 73,33% -PAL : 77,78% avec 33,30% des patients avec un taux élevé.-DFG : 5,88% des patients ont une IR stade terminal, 35,29% ont une IR stade II, 29,41% ont une fonction rénale normale et 29,41% ont une hyperfiltration glomérulaire.-Échographie rénale : 44,40% ont une lithiase rénale.-ECG : 100% des patients l'ont eu et est révélés pathologique chez 5,56%.-Échocardiographie : 16,67% révélée anormale chez 33,30%.

VI. BILAN DE LOCALISATION :

Il permet une étude morphologique et participe à la localisation des lésions parathyroïdiennes et à la détection des parathyroïdes ectopiques pour une ultérieure prise en charge surtout chirurgicale.

✓ **Pour l'imagerie morphologique :**

Elle repose sur :

-L'échographie cervicale au niveau de laquelle la parathyroïde normale est non visualisée. Pour les adénomes parathyroïdiens, ils sont aperçus si leur taille dépasse 1cm et se voient ovoïdes et de contours bien définis, homogènes hypoéchogènes par rapport au parenchyme thyroïdien et sont richement vascularisés avec un hile échogène évalué au doppler couleur. Il faut faire attention à ne pas les confondre avec un nœud lymphatique. Pour les carcinomes parathyroïdiens, ils apparaissent tel un large adénome avec une capsule épaisse de vascularisation très développée et hétérogène avec aussi des calcifications [7,60,61].



Figure 36 : coupes échographiques sagittales et frontale témoignant la présence de lésion rétro-thyroïdienne fortement hypoéchogène d'aspect pourrait être en rapport avec un adénome parathyroïdien géant avec aux dimensions 3,11 x 1,52 cm [62] :



Figure 37 : coupes échographiques sagittales et frontale le cas typique d'un adénome parathyroïdien typique d'échostructure fortement hypoéchène position rétro thyroïdienne classique avec aux dimensions 1 x 0,593 cm [62] :

-*Tomodensitométrie-Scanner : TDM/CT* qui est conçue à l'exploration des lésions parathyroïdiennes dans les cas complexes où l'échographie est non révélatrice et pour une corrélation avec les résultats d'une scintigraphie. Elle est aussi envisagée devant une hyperparathyroïdie primaire récidivante. Cet examen permet de mettre en évidence des parathyroïdes ectopiques et d'explorer le médiastin à la recherche d'extension et d'adénopathies dans le cadre de malignité. Pour les adénomes parathyroïdiens, sans injection de produit de contraste, ils ont spontanément la densité de tissus mous qui reste toujours inférieure à celle de la thyroïde avec un aspect proche à celui du nœud lymphatique. Après

injection de produit de contraste, l'adénome fait une rapide prise de contraste au temps veineux de 125% minimum avec une densité supérieure à 130UH et un lavage au temps tardif. Pour le Carcinome parathyroïdien, il se voit sous forme de lésion nécrotique à fines calcifications punctiformes avec des signes d'hémorragie voire même une dégénérescence kystique [60,61,63,64].

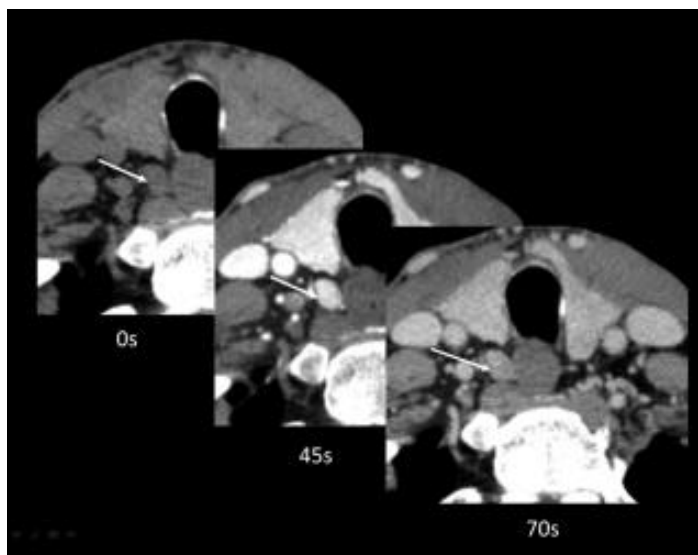


Figure 38 : coupes coronales de la 4D-CT montrant un adénome parathyroïdien supérieur droit avant et après prise de contraste à T0, T45s et T70s (flèche blanche).[65] :



Figure 39 : coupe coronale de la 4D-CT montrant un adénome parathyroïdien ectopique situé dans le médiastin au contact de la crosse de l'aorte, de la trachée et de l'œsophage (flèche blanche).[65] :

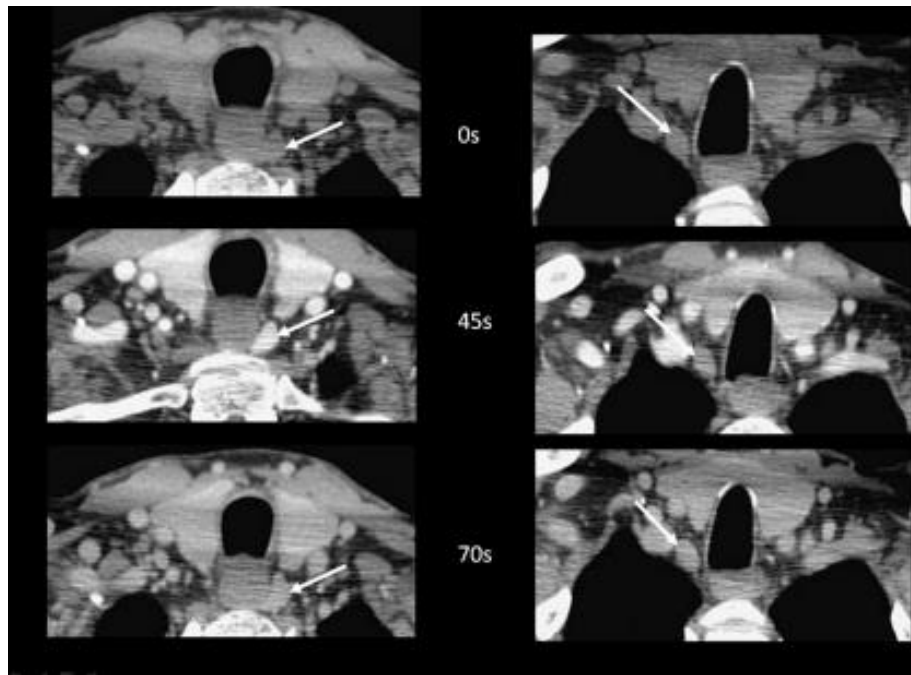


Figure 40 : coupes coronales de la 4D-CT montrant un adénome parathyroïdien supérieure gauche rétro thyroïdien profond paraoesophagien avant et après injection de produit de contraste à T0, T45s et T70s (flèche blanche). [65]:

Imagerie par résonance magnétique : IRM qui permet une détection des parathyroïdes ectopiques et est surtout envisagée devant HPTP récidivante ou persistante. Le tissu parathyroïdien normal se voit d'une intensité intermédiaire à basse en signal T1 et d'haute intensité en signal T2. Pour les adénomes parathyroïdiens, ils sont vus en hyper signal à la séquence T2 et en iso voire hypo signal à la séquence T1. Les hémorragies subaiguës rendent les adénomes en hyper signal en T1 tandis que celles chroniques donnent à ces lésions un aspect en iso signal et hypo signal en T2. Dans des formes atypiques, la prise de Gadolinium par les tissus parathyroïdiens pathologiques permet une certaine identification de cette lésion[24,34]

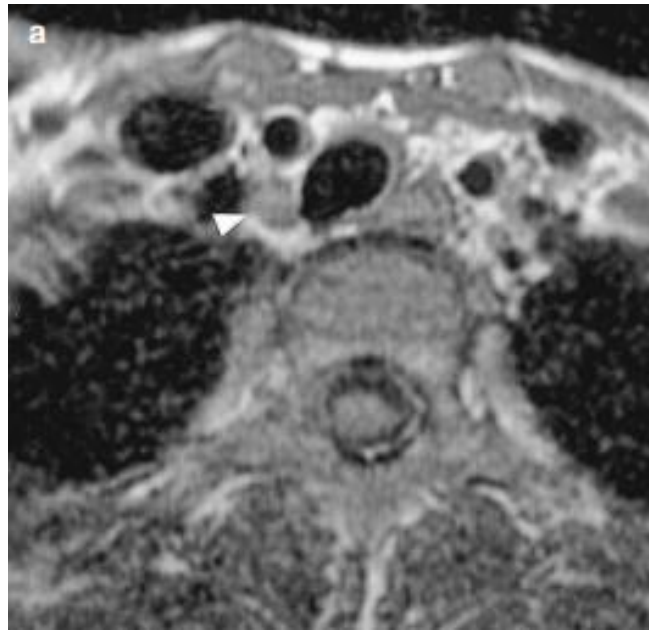


Figure 41 : coupe coronale de l'IRM cervicale T1 sans injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien (flèche blanche)[66].

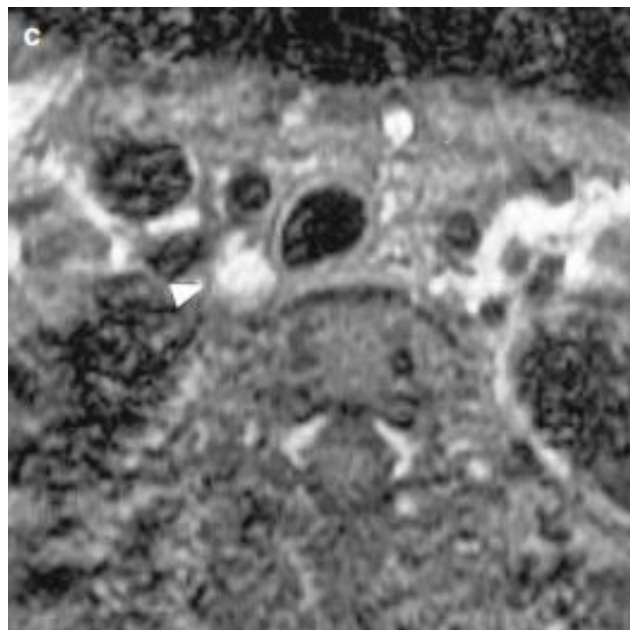


Figure 42 : coupe coronale de l'IRM cervicale T2 sans injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien (flèche blanche)[66].

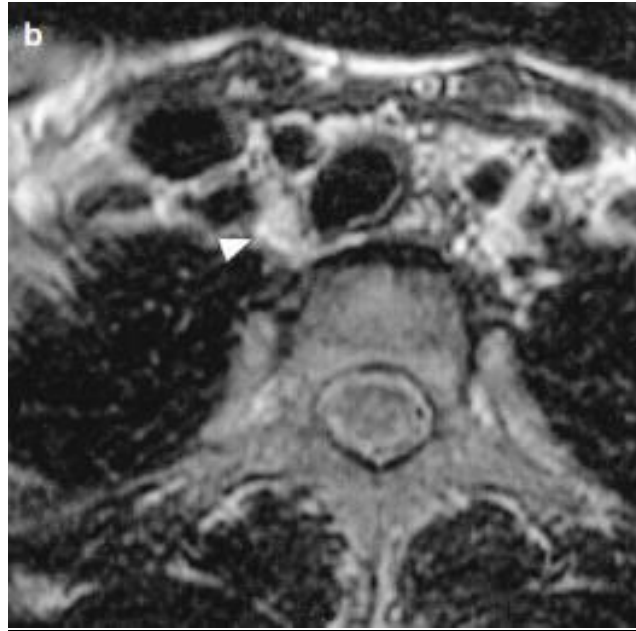


Figure 43 : coupe coronale de l'IRM cervicale T1 avec injection de gadolinium montrant une lésion arrondie rétro thyroïdienne à contours nets en hyper signal en faveur d'adénome parathyroïdien (flèche blanche). [66].

✓ Pour l'imagerie fonctionnelle :

-*Scintigraphie au Technetium-99m Sestamibi* qui est une technique permettant la détection des tissus hyperactifs et repose sur une injection en intraveineux de 25 à 30 mCi de ^{99m}Tc-Sestamibi suivie d'une prise d'image prenant la région du cou et le thorax à la 10^{ème} voire 15^{ème} minute et puis à la 2^{ème} même 3^{ème} minute[7,24,34,35].

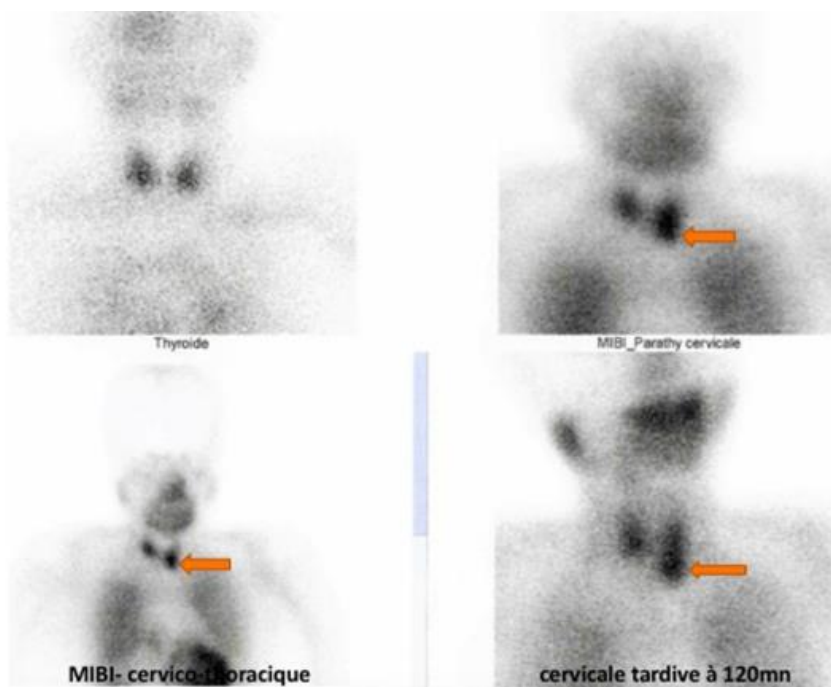


Figure 44 : coupes de scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi en double phase et double isotope montrant un adénome parathyroïdien gauche (flèche orange).[67] :

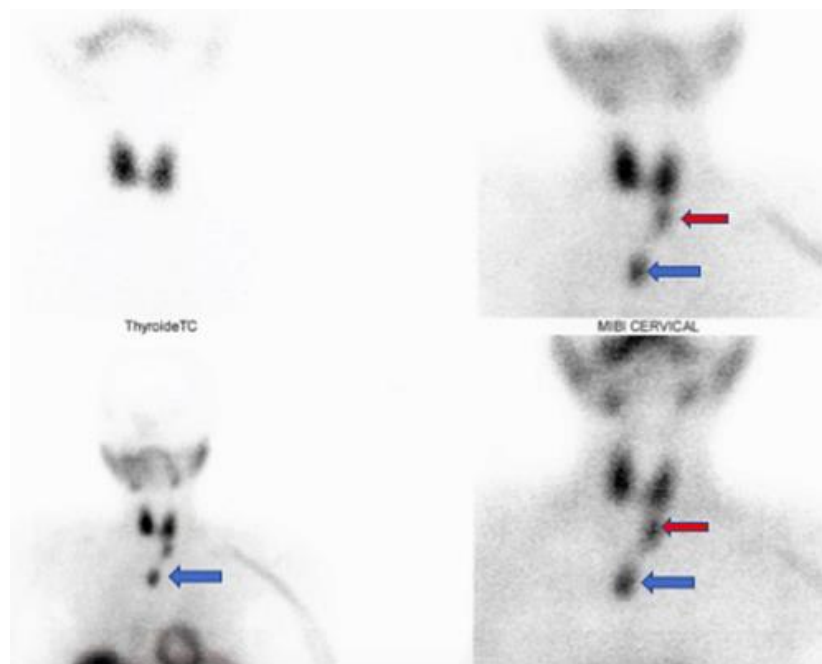


Figure 45 : coupes de scintigraphie parathyroïdienne montrant deux adénomes parathyroïdiens : un inférieur gauche (flèche rouge) et un médiastinal antérieur rétro sternal (flèche bleue). [67]:

-*Tomographie par Émission de Positons au 18-Fluorocholine : 18-F pet-scan* : elle permet une localisation des parathyroïdes pathologiques et est basée sur l'injection à jeun du 18F-fluorocholine en intraveineux avec des prise d'images au scanner en regard du cou et du médiastin supérieur jusqu'à l'arc aortique à la 5^{ème} et 60^{ème} minute après injection [68,69].

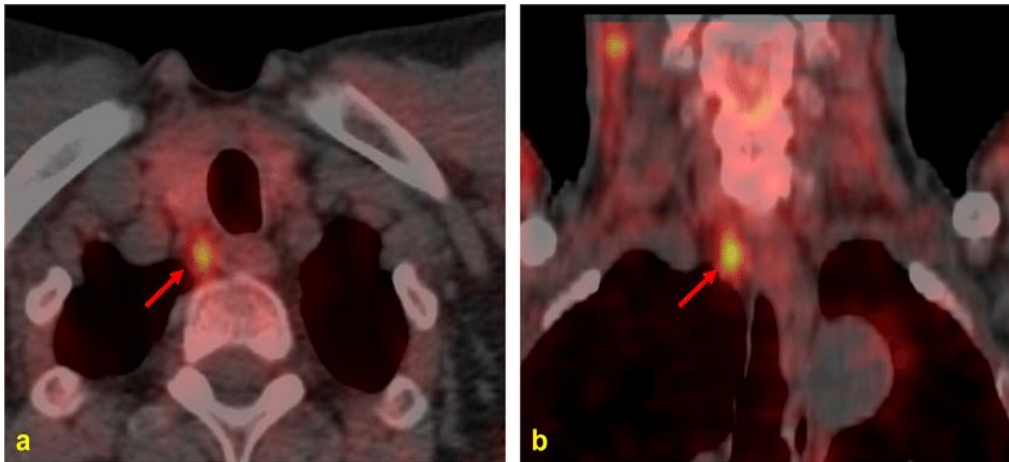


Figure 46 : coupes de la 18-F PET scan montrant une lésion parathyroïdienne inférieure droite latéro-oesophagienne en faveur d'adénome parathyroïdien (flèche rouge).[70]:

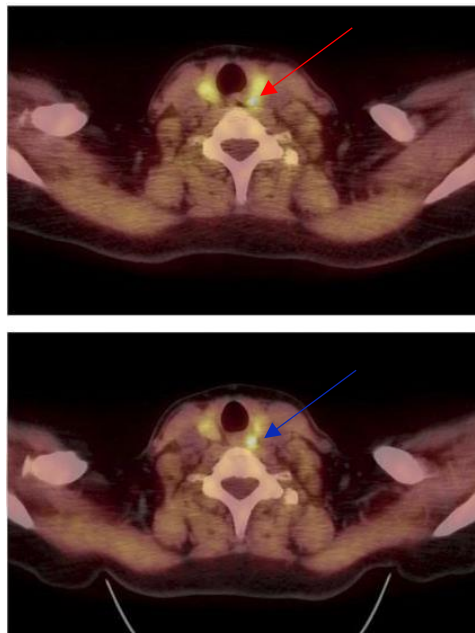


Figure 47 : coupe 1 : coupe de 18-F PET scan montrant un adénome parathyroïdien supérieur gauche d'aspect iso intense à T5min après injection (flèche rouge)[70].

Coupe 2 : coupe de 18F PET scan montrant un adénome parathyroïdien supérieur gauche à T60min après injection (flèche bleue). [70]:

Dans une étude rétrospective allemande faite par Iwen et al. en 2022 intéressant 1089 malades de données d'imagerie concernant l'échographie et la scintigraphie collectées entre 2007 et 2016 et par le biais de la localisation peropératoire des anomalies parathyroïdiennes, l'échographie est conclue dotée aux quadrants supérieurs d'une sensibilité à 21,30%, une spécificité à 99,20% et une précision à 60,20% pour le côté droit. Pour le côté gauche, des résultats à 36,70%, 98,20% et 67,50% dans le même ordre. Au quadrant inférieur droit sont retrouvées une sensibilité à 62%, une spécificité à 85% et une précision à 73,50%. Et dans ce même ordre au côté gauche sont eu des résultats à 68,90%, 89,90% et 79,40%. Reste la scintigraphie au Sestamibi qui aux quadrants supérieurs a une sensibilité à 23,50%, une spécificité à 99,10% et une précision à 61,30% au côté droit au vis-à-vis de 31,90%, 98,20% et 65,10% dans le même ordre au côté gauche. Pour les quadrants inférieurs, une sensibilité à 70,80% est vue à droite et à 86,10% à gauche, une spécificité à 86,10% à droite et 88,90% à gauche et une précision à 78,40% à droite et à 80,50% à gauche [71].

Dans une étude rétrospective faite par Berri et al. à Ontario au Canada en 2005 rassemblant 43 cas sur une période étendue de 2001 à 2004, 22,50% des malades ont eu une échographie sans résultats contre 27,70% des patients avec une scintigraphie au MIBI sans anomalies décelées [72].

Comme le montre Hinson, l'usage de la 4D-CT est envisagé devant toute échographie et scintigraphie au MIBI non localisatrices.

A la localisation des adénomes parathyroïdiens au côté correct, la sensibilité est à 84,20% et la spécificité est à 81,80% avec une précision à 82,90%. Pour celles de la localisation au quadrant correspondant, une sensibilité et une spécificité sont à 76,50% et 91,50% respectivement [73].

L'IRM dynamique reste aussi une bonne option pour exploration des parathyroïdes en cas de scintigraphie et échographie jugées non concluantes, elle permet surtout une détection des lésions des parathyroïdes ectopiques. Comme on voit à l'étude de Nael et al., la sensibilité et spécificité de la détection des adénomes contre un nœud lymphatique est de 88% et 90% respectivement et de 91% et 95% contre un tissu thyroïdien [74].

Pour la 18-F pet-scan, il a été considérée pouvoir remplacer le CT-scan selon ce que rapporte Michaud et al dans son étude faite en 2015 à Paris en France concernant 17 patients atteints d'HPTP collectés entre juillet 2012 et Août 2014 et qui montre que par rapport à la lésion, le pet-scan a une sensibilité à 94%, une spécificité à 96% et précision à 94% [75].

Selon une étude rétrospective faite à Marrakech au Maroc par Bouziane et al. en 2024 autour de 11 malades pris de 2019 à 2024 au service d'ORL au CHU Mohammed VI, 100% des patients ont bénéficié d'échographie cervicale avec une sensibilité à 72,73% ; 81,82% ont eu une scintigraphie au MIBI qui a une sensibilité à 88,88% ; 18,18% ont réalisé une TDM cervicale avec une sensibilité à 100% [31].

Pour la rétrospective de Boutkhal et al. réalisée à Rabat au Maroc 2023 intéressant 10 malades d'HPTP rassemblés sur une période de 5 ans allant de janvier 2017 à décembre 2022, tout patient a bénéficié d'échographie cervicale avec une sensibilité à 100%, 80% des sujets ont eu une scintigraphie au MIBI avec une sensibilité à 100%, 40% ont eu une TDM cervicale avec une sensibilité à 40% et 1% des malades ont eu une IRM cervicale avec une sensibilité qui est à 100% [14].

Dans notre série de 18 patients d'HPTP, tout sujet a eu une échographie cervicale avec une sensibilité aux lésions parathyroïdiennes à 50%, 66,60% de nos malades ont eu une scintigraphie au MIBI qui est sensible à 75%, 83,33% ont fait une TDM cervico-thoracique avec une sensibilité à 60%, une IRM est faite chez 5,56% de notre population avec une sensibilité à 100% et pour le PET-scan, 5,56% de nos malades ont en bénéficié avec une sensibilité à 100%.

Tableau 14 : bilan de localisation dans plusieurs populations d'étude :

Étude :	Imagerie :
Bouziane et al.[31]	Échographie cervicale : 100% des patients avec une sensibilité à 72,73%. Scintigraphie au MIBI : 81,82% des malades avec une sensibilité à 88,88%. TDM cervico-thoracique : 18,18% des patients avec une sensibilité à 100%. IRM cervicale : 0% des malades. PET-Scan : 0% des patients.
Boutkhal et al.[14]	Échographie cervicale : 100% des patients avec une sensibilité à 100%. Scintigraphie au MIBI : 80% des malades avec une sensibilité à 100%. TDM cervico-thoracique : 40% des malades avec une sensibilité à 40%. IRM cervicale : 1% des malades avec une sensibilité qui est à 100%. PET-scan : 0%.
Najah et al.[15]	Échographie cervicale : 88,88% des malades avec sensibilité à 56,20%. Scintigraphie au MIBI : 55,55% des patients avec une sensibilité à 80%. TDM cervico-thoracique : 66,66% des malades avec une sensibilité à 58,30%. IRM cervicale : 0% des patients. PET-Scan : 0% des patients.
Dans notre série :	Échographie cervicale : 100% des malades avec une sensibilité aux lésions parathyroïdiennes à 50%. Scintigraphie au MIBI : 66,60% des patients avec sensibilité à 75%. TDM cervico-thoracique : 83,33% des malades avec une sensibilité à 60%. IRM cervico-thoracique : 5,56% de notre population avec une sensibilité à 100%. PET-scan : 5,56% de nos malades avec une sensibilité à 100%.

VII. PEC THERAPEUTIQUE :

La PEC de l'HPTP repose sur différents volets. Les recommandations ont évolué avec le temps. Le traitement médical sert surtout comme traitement symptomatique contrôlant les symptômes et prévenant la survenue de complications et le traitement chirurgical reste le seul moyen curatif de la pathologie permettant involution de tout signe clinique et biologique.

1. Pour les moyens médicaux :

✓ Le traitement symptomatique de l'hypercalcémie :

Majeur est doit être envisagé chez tous les malades avec hyperparathyroïdie primaire hypercalcémiant et repose sur :

-Une réhydratation : Elle est conçue pour correction d'une éventuelle déshydratation et de l'hyperuricémie et pour augmenter l'excrétion urinaire du calcium. Elle se fait par perfusion en intraveineux de 2 à 4l de NaCl 0,9% pendant les premières 24H [6,76]. En cas de crise aiguë d'hyperparathyroïdie primaire, une perfusion de 200 à 500 ml de NaCl 0,9% par heure est possible et ce en fonction de l'état cardiovasculaire et de la fonction rénale du malade [77].

-Les calcimimétiques :

Par leur effet sur les récepteurs cellulaires de calcium (CaSR) les rendant sensibles au calcium extracellulaire, ils permettent de diminuer le taux sérique de la PTH de même que la calcémie sans effet sur la DMO. Ils sont surtout utilisés dans le cas d'une hypercalcémie supérieure à la limite supérieure de 1 mg/dL (0,25 mmol/L). La molécule la plus administrée est le Cinacalcet par une prise de 30 à 50 mg deux fois par jour pendant minimum 12 semaine [6,78].

-L'hémodialyse :

Elle est considérée une alternative plus forte que les traitements de l'hypercalcémie déjà détaillés permettant obtention plus rapide de l'hypercalcémie. Elle est considérée la première ligne thérapeutique à envisager devant une hypercalcémie sévère avec des troubles électrocardiographiques à l'ECG, des troubles de rythme cardiaque et aussi chez les malades ayant un déclin de la fonction rénale [6,78] .

✓ **Les biphosphonates :**

Elles sont recommandées chez les patients avec une DMO qui est basse pour prévenir l'ostéoporose et est surtout utilisé dans les cas où la chirurgie est de loin écartée comme traitement. Le meilleur choix est l'Aléndonate per os à 10 mg par jour. Celui-ci permet une augmentation de la densité minérale osseuse au niveau du rachis lombaire et du col fémoral, une diminution de la calcémie mais transitoire. En cas de crise d'hypercalcémie, les biphosphonates sont prescrites après une bonne hydratation du malade et à raison de 4 mg par jour et le recours au Zoledronate est le meilleur devant son délai d'action réduit à 5-15

minutes et ce devant une fonction rénale normale. Cette dose est réduite de 50% chez les patients avec un DFG entre 30 et 60 ml/min et pour les DFG inférieurs à 30 ml/min, le Zoledronate est non recommandé [6,78].

✓ **La correction de l'hypovitaminose D :**

Vu que la majorité des patients atteints de HPTP sont déficitaires en vitamine D, une supplémentation en cette vitamine est à réaliser surtout devant un taux de 25(OH) vitamine D < 75 nmol/L. Une aggravation de l'hypercalcémie est à possible par ce complément [6,78,79].

✓ **Traitement hormonal substitutif :**

Il est surtout envisagé chez une femme en post ménopause. Le plus utilisé dans ce contexte est le Raloxifène qui est un SERM ayant un effet anabolisant sur l'os. Avec une dose journalière de 60 à 120 mg se remarque une baisse de la calcémie et de la résorption osseuse avec une augmentation de la densité minérale osseuse [6,78].

✓ **Règles hygiéno-diététiques :**

Les diététiciens recommandent un régime alimentaire pauvre en calcium et une bonne hydratation avec une eau à faible teneur en calcium et aussi une éviction de toute immobilisation prolongée [79].

Comme le montre Hariz et al. dans une étude rétrospective descriptive portant sur 60 malades avec hypercalcémie collectée sur une durée de 15 ans étendue de 2000 à 2015 qui trouve que 92% des malades ont subi une hydratation en IV, 58% des patients ont reçu des diurétiques de l'anse avec 40% des cas ayant eu de la calcitonine, 57% des cas des corticoïdes et 22% des cas des biphosphonates [80].

Dans une rétrospective menée par Singh et al. en Inde, parmi 177 patients atteints d'HPTP, 21% ont exprimé une crise aiguë d'hypercalcémie et ont été traités par une réhydratation en IV plus importante avec des diurétiques de l'anse et 18,90% de ces patients

ont eu une nécessité d'ajouter des biphosphonates. Une durée de 4,5 jours a été demandée pour aboutir à une calcémie comprise entre 110 et 120 mg/l [81].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié de règles hygiéno-diététiques, 72,22% ont eu une hydratation en IV qui a été plus agressive chez les malades avec crise d'hypercalcémie, les diurétiques ont été prescrits à 11,11% des malades qui sont ceux avec la parathyroidotoxicose, 33,33% ont reçus des biphosphonates qui sont administrés à forte dose dans le cadre des hypercalcémies sévères, 5,56% des malades ont eu du cinacalcet et 5,56% des patients étaient mis à l'hémodialyse devant leur insuffisance rénale.

2. Pour le traitement chirurgical :

Il est considéré le seul traitement curatif de l'HPTP permettant la régression de l'hypercalcémie et l'élévation de la PTH avec aussi l'involution des complications développées par le patient [6]. Celui-ci est considéré comme thérapeutique curative de 1^{ère} intention [76,82].

Pour les patients asymptomatiques, un traitement chirurgical est opté devant :

- calcémie à plus de 10 mg/l (0,25 mmol/l),
- T-score <-2,5 DS à l'ODM,
- DFG<60 ml/min/1,73m²,
- Lithiase rénale ou néphrocalcinose sur AUSP, échographie rénale ou tomographie,
- Calciurie de 24h > 250mg/dl pour les femmes et > 300mg/dl pour les hommes et âge < 50 ans [83,84].

Concernant les patients symptomatiques, ils sont tous orientés vers un abord chirurgical surtout si présence d'ostéite fibreuse kystique, de fractures ou de lithiase rénale ou néphrocalcinose sur AUSP, échographie rénale ou tomographie [83,84].

Le traitement chirurgical a pour objectif une résection de toute parathyroïde pathologique. Cette dernière doit être distinguée de la normale faisant 3-6mm de long, 2-4mm de largeur et 1-3mm d'épaisseur et pesant un poids total de 106 -166 mg chez les hommes et 130-168 mg chez les femmes. Son aspect ovale aplati en haricot le plus souvent,

de couleur jaune foncé à rouge voire marron mais est toujours plus claire que celle thyroïdienne avec une surface lisse et finement granulaire, une consistance pliable et friable et un hile très bien développé. Elle est aussi entourée de graisse. Sa vascularisation artérielle est assurée par les artères parathyroïdiennes branches de la thyroïdienne inférieure. Pour la veineuse, elle est drainée par les veines thyroïdiennes moyennes et inférieures qui se jettent dans la jugulaire interne. Concernant le drainage lymphatique, il est assuré par des lymphatiques se jetant dans des ganglions lymphatiques cervicaux profonds inférieurs, supra-claviculaires, para-trachéaux et para-pharyngés. L'innervation quant à elle est assurée par le nerf récurrent, le nerf cervical sympathique et les nerfs per artériels [85-92].

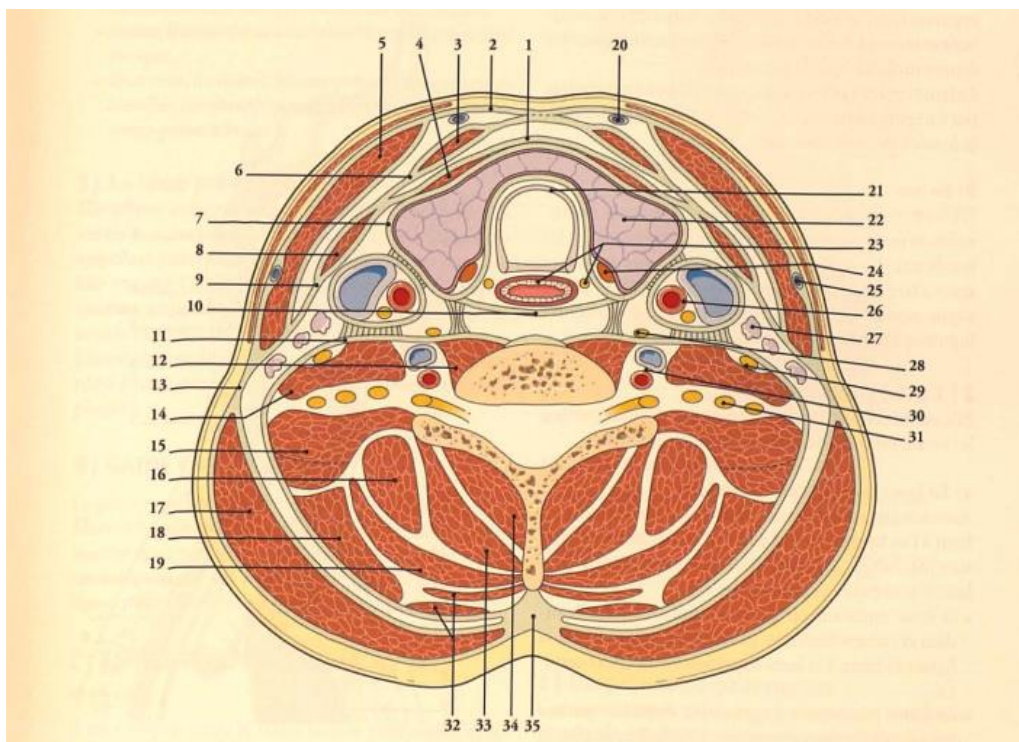
Cette résection peut être réalisée par différentes techniques devenues de plus en plus focales. La cervicotomie bilatérale est la plus traditionnelle et le Gold standard connue par la bonne évolution des malades en postopératoire de 90% à 98% avec une morbidité à <5%. Cette technique est surtout envisagée chez les patients avec un bilan de localisation négatif ou non concluant et les malades ayant aussi des lésions thyroïdiennes associées. La complication la plus vue est la récurrence et la persistance de l'HPTP. Une lésion des nerfs laryngés et récurrents est aussi possible avec une hypocalcémie survenant dans 25% des cas [82,84].

Pour la cervicotomie unilatérale, L'usage de cette technique est choisi quand le bilan préopératoire montre une lésion parathyroïdienne solitaire, ceci rend la précision, la sensibilité et la spécificité des techniques d'imagerie une condition majeure pour décider de cette technique comme celle de 1^{ère} intention. Elle peut être réalisée sous anesthésie générale ou locale et nécessite une incision transverse de 2 cm située à deux travées de doigts au-dessus de la clavicule du côté où se retrouve la lésion et réduit le risque de récurrence ou de persistance de l'HPTP sans oublier la réduction du temps opératoire et des répercussions esthétiques qu'elle assure [82,84].

La Parathyroïdectomie mini-invasive est une technique chirurgicale considérée depuis 1990. L'anesthésie du malade peut être générale ou locale. Elle repose sur une incision cervicale centrale ou latérale au dépend de la localisation de la glande pathologique. Le succès de cette technique est défini par une baisse du taux la PTH de plus de 50%. Cette technique

comprend aussi la parathyroïdectomie par endoscopie, la parathyroïdectomie vidéo assistée et robotique et la parathyroïdectomie guidée par isotopes. Généralement, elle est connue pour ses bons résultats et ses moindres complications. Le délai d'hospitalisation et de rétablissement sont réduits et les résultats esthétiques sont meilleurs. 99 % des patients opérés ainsi s'améliorent [82,84].

Le traitement chirurgical des parathyroïdes peut être accompagné d'une certaine thymectomie et/ou thyroïdectomie cervicale bilatérale en fonction du cas entretenu. La thymectomie est réalisée pour prévenir une récurrence médiastinale et la thyroïdectomie est assurée si lésions thyroïdiennes associées [93]



1. lame pré trachéale musculaire (feuillelet port.) 2. lame superficielle du fascia cervical 3. m. sternohyoïdien 4. m. Sterno thyroïdien 5. m. sterno-cléido-mastoidien 6. Lame pré trachéale musculaire (feuillelet ant) 7. lame pré trachéale viscérale (fascia thyroïdien) 8. m. omohyoïdien 9. lame pré trachéale musculaire 10. lame pré trachéale viscérale (fascia bucco-pharyngien) 11. lame pré vertébrale 12. m. long du cou 13. fascia cervical 14. m. scalène ant. 15. m. scalènes moyen et post. 16. m. longissimus du cou 17. m. trapèze 18. m. élévateur de la scapula 19. m. splénius 20. v. jugulaire ant. 21. Trachée 22. Thyroïde 23. Œsophage et n. récurrent et rhomboïde 24. parathyroïde 25. v. jugulaire latérale 26. a. carotide commune 27. lymphonœuds cervicaux 28. ganglion cervical inf. 29. n. phrénique 30. a. et v. vertébrales 31. plexus brachial 32. m. dentelé postéro-supérieur et rhomboïde 33. m. semi-épineux 34. m. multifides 35. lig. Nuca

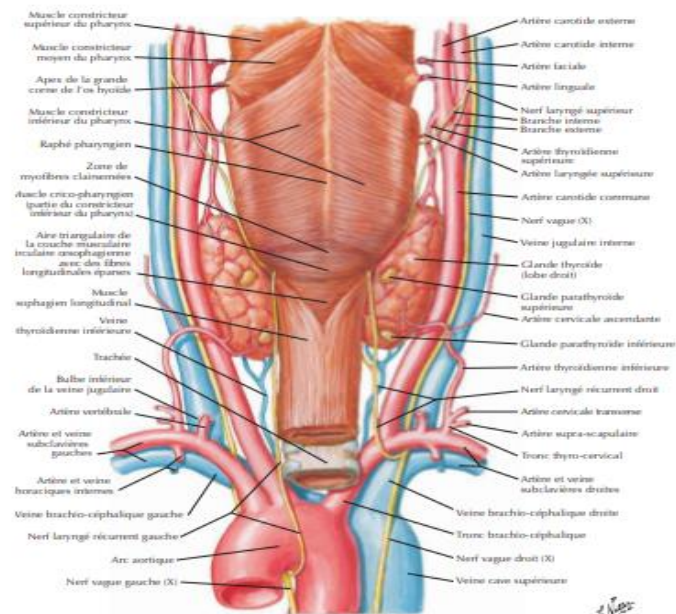
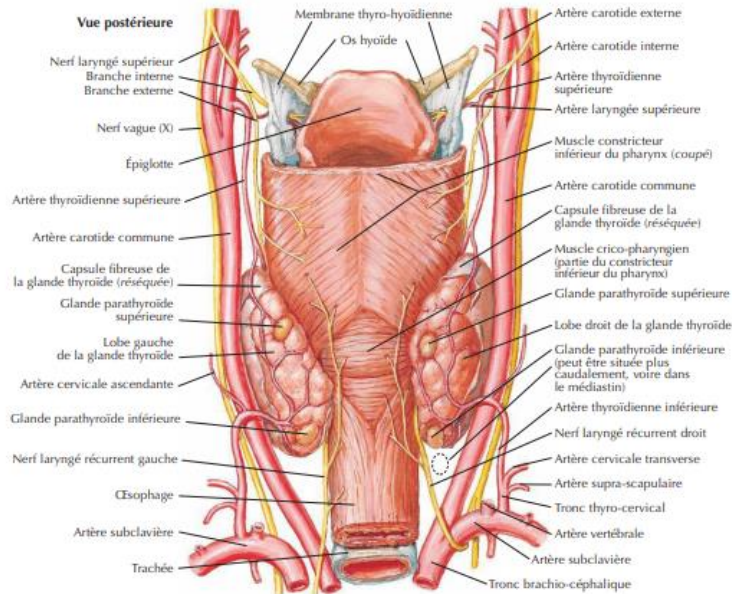
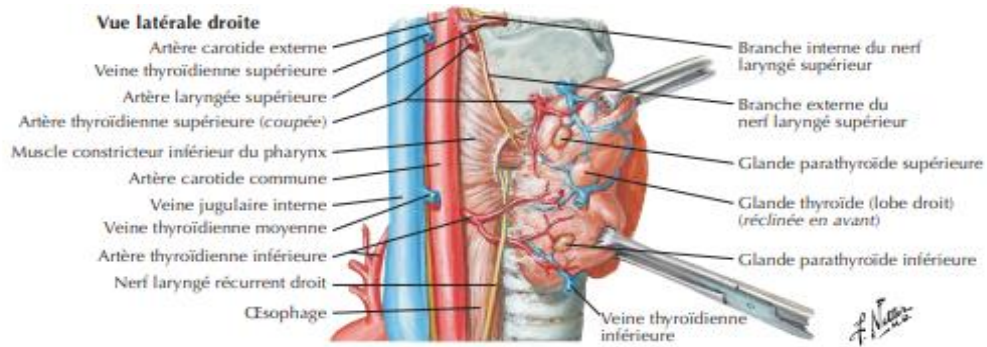


Figure 48, 49, 50, 51 : rapports des parathyroïdes [94,95]

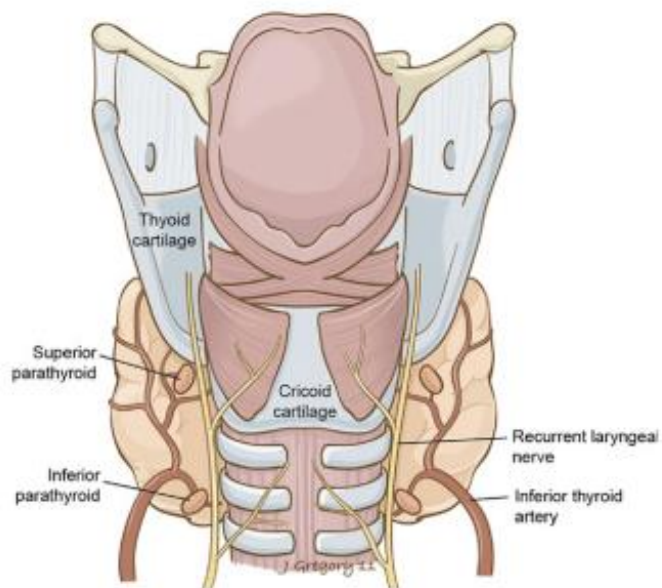


Figure 52 : localisation commune des glandes parathyroïdes [96]

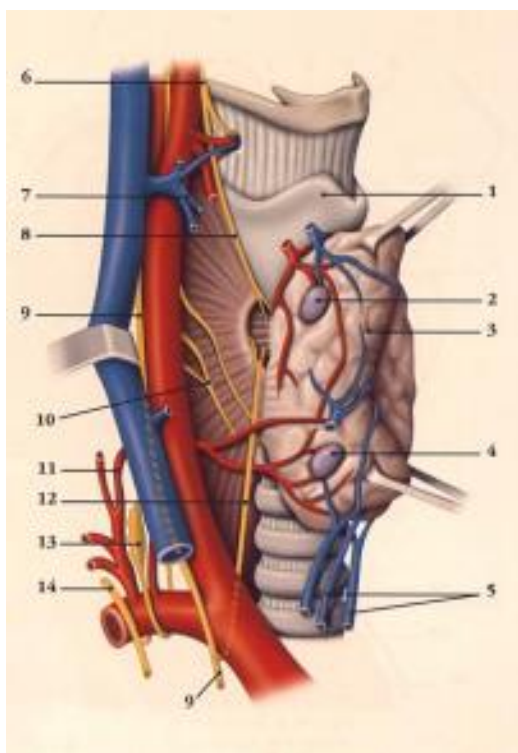


Figure 53 : vascularisation et innervation des glandes parathyroïdes[94]. :

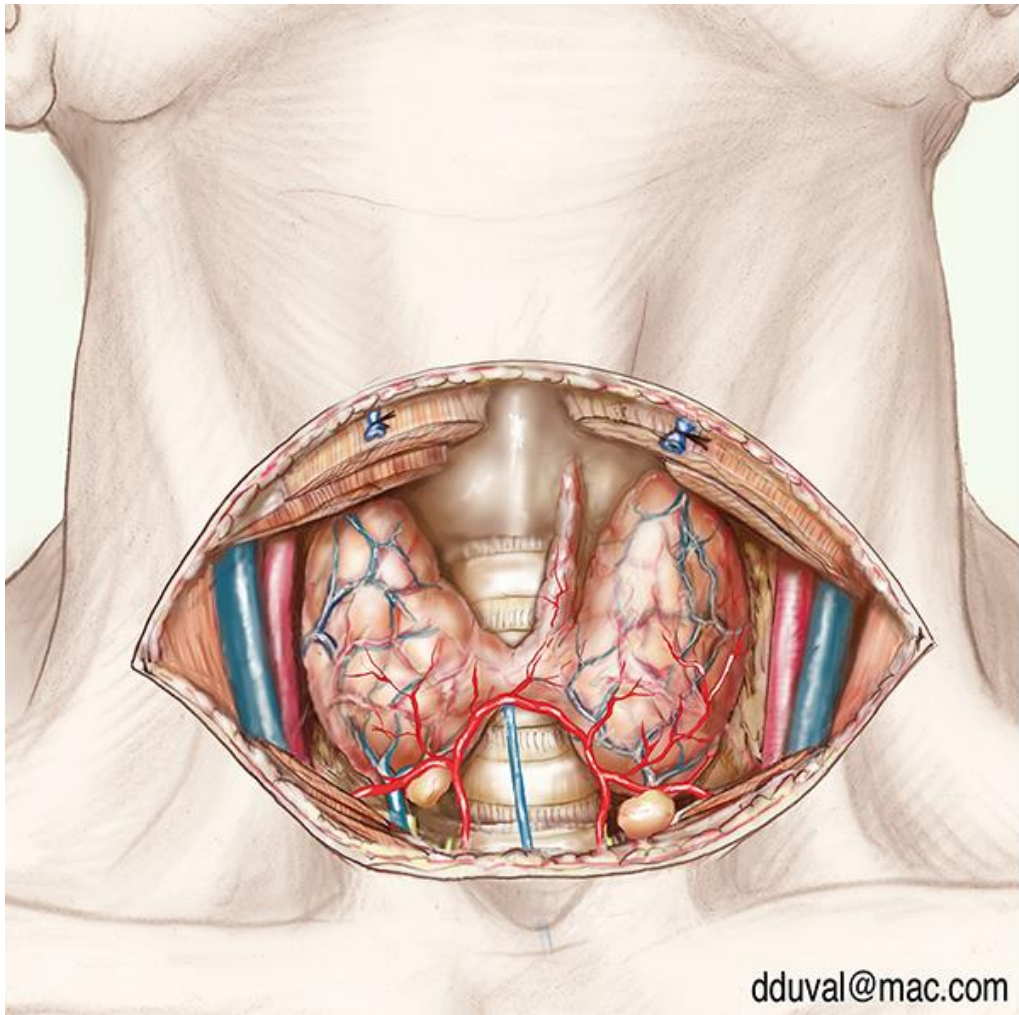


Figure 54 : image montrant la cervicotomie bilatérale[97].

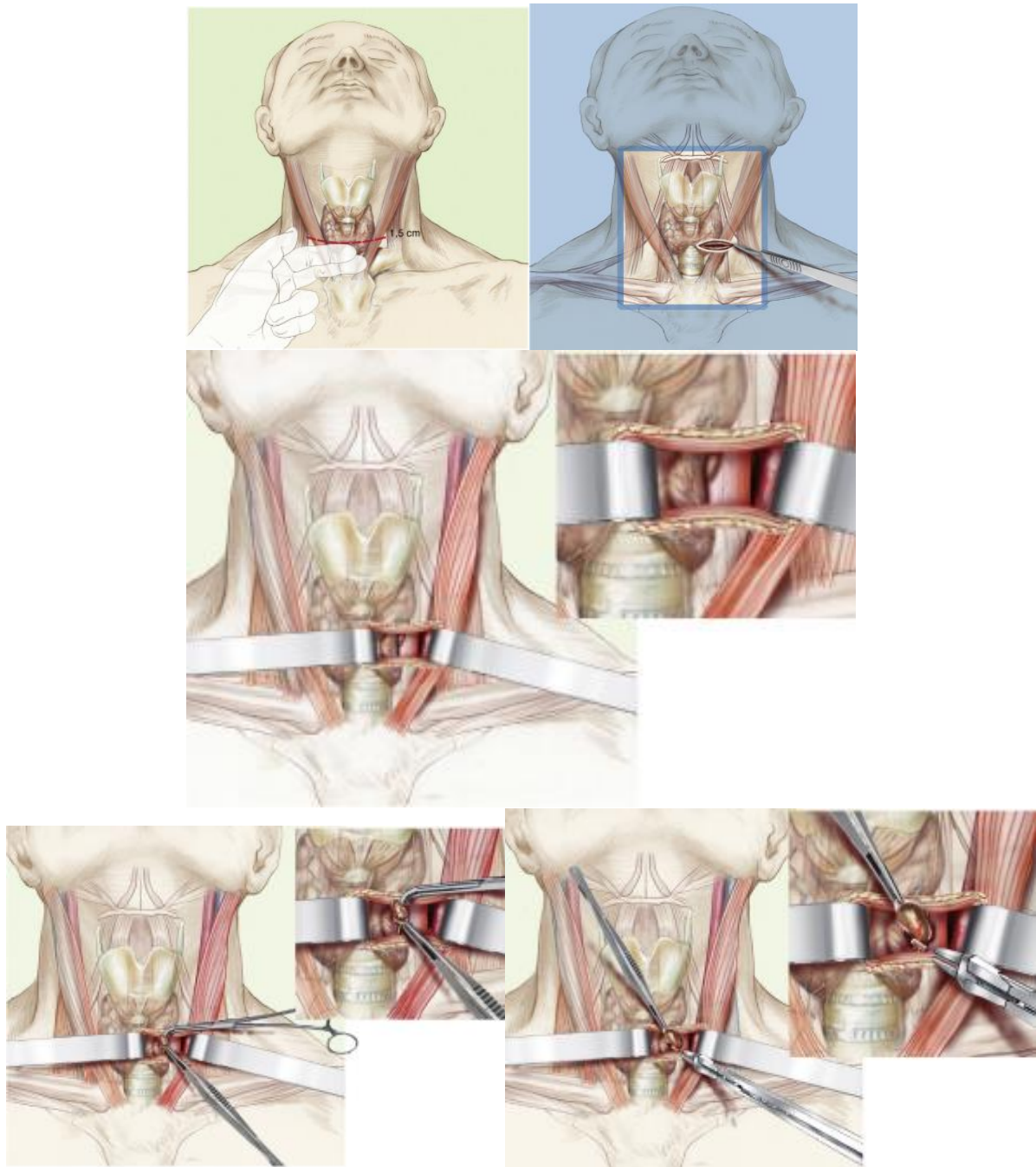


Figure 55, 56, 57, 58, 59 : images présentatives de la cervicotomie focalisée[98] :

Dans une étude rétrospective descriptive réalisée par Chiboub et al. à Constantine à Tunis étalée sur une durée de 22 ans (de 1998 à 2019) concernant 68 patients atteints d'HPTP, 25% des malades ont subi une parathyroïdectomie [99].

Zitouni et al. ont objectivé dans une étude rétrospective réalisée en 2015 et étendue de 2002 à 2013 concernant 131 malades dont 61 ont une HPTP qu'ont été tous opérés, 54,80% ont eu une cervicotomie transverse conventionnelle et 45,20% une parathyroïdectomie mini invasive ouverte. Les complications post opératoires dans cette étude ont été dominées par l'hypocalcémie sévère et le hungry bone syndrome [100].

Dans notre série de cas, 14 de nos patients ont été opérés (77,78%). Ainsi, 13 malades ont subi une adénomectomie (92,82%) droite supérieure chez trois malades et gauche supérieure chez sept et droites inférieures chez trois. Un seul patient a bénéficié d'une parathyroïdectomie totale (7,18%) et l'a eu associée à une thyroïdectomie totale.

3. Explorations adjuvantes au traitement chirurgical :

Au cours du traitement chirurgical, plusieurs techniques peropératoires sont entretenues.

Le dosage peropératoire de la PTH est une technique consistant en une confirmation en temps réel l'exérèse totale d'une ou de plusieurs glandes parathyroïdes pathologiques et repose sur dosage rapide de la PTH intacte prélevée en pré-incisionnel et pré-excisionnel. Les critères de Rome et de Miami permettent de confirmer la guérison [101-104]. Pour la plupart des auteurs, le dosage peropératoire de la PTH est un outil important permettant d'indiquer le succès des parathyroïdectomies chez les malades. Comme dans la série de cas étudiée rétrospectivement par Kandil et al en 2009 montrant que 43,60% des patients ont une baisse de la PTH mesurée en peropératoire de 79,70% de la PTH mesurée en préopératoire avec des malades qui ont une normocalcémie à 98% à 6 mois en postopératoire [105].

Dans notre série, aucune donnée n'a été retrouvée concernant la mesure peropératoire de la PTH.

La gamma-caméra peropératoire quant à elle optimise la localisation des parathyroïdes hyperfonctionnelles avant la PEC chirurgicale par une sonde Gamma manuelle pour mesure in vivo au sein du malade et ex vivo sur la pièce retirée. Plusieurs protocoles intra opératifs ont été décrits dont celui de Norman, de Flynn et de Rubello [106,107].

Selon une étude prospective réalisée par Cassinello et al. en 2009, tous leurs patients ont bénéficié d'une exploration par la gamma-caméra et tous ces malades ont eu une localisation correcte et complète de l'adénome parathyroïdien sans aucune complication qui survient [108]. Aucun patient parmi notre série n'en a bénéficié.

L'examen extemporané est une technique peropératoire d'anatomopathologie qui consiste à analyser un fragment de tissu prélevé pendant l'intervention chirurgicale portant dans le cadre de l'hyperparathyroïdie primaire sur les zones macroscopiquement suspectes et inclut la capsule thyroïdienne permettant l'analyse de la jonction tissu sain-tissu pathologique qui se congèle dans un cryostat et se coupe en sections sur deux ou trois niveaux de profondeurs différentes et permet après analyse d'éviter le geste opératoire en cours ou de continuer une lobo-isthmectomie élargie en fonction de la nature de la lésion [109]. Comme le montre Li et al. dans une étude rétrospective, cet examen a influencé 17,60% la conduite du chirurgien au bloc opératoire [110]. Dans la série de cas que nous avons étudié, aucun malade n'a bénéficié de cet examen.

L'auto transplantation des parathyroïdes est aussi possible et est définie par un transfert des tissus parathyroïdiens au niveau d'un muscle que ce soit le sternocléidomastoïdien, le grand pectoral et les muscles de l'avant-bras et ce pour prendre en charge une éventuelle hypoparathyroïdie post opératoire. Elle peut être immédiate et retardée. L'auto transplantation des parathyroïdes n'est surtout pas indiquée dans le cadre des adénomes, elle est plutôt envisagée dans le cas de l'hyperplasie des parathyroïdes subtotale impliquant une résection de 3 glandes et demi laissant un bout de tissu parathyroïdien in situ tout en préservant sa vascularisation [111]. L'auto transplantation a aussi permis le contrôle des hypoparathyroïdies survenant en post-opératoire chez les patients ayant subi une parathyroïdectomie. Chuki et al. le prouve dans leur étude rétrospective faite en 2025 concernant 115 patients ayant eu une autogreffe de glandes parathyroïdiennes collectées de 1991 à 2020. 64% de ces gestes étaient immédiats et 36% étaient différés. 88% des patients l'ont eu au niveau du muscle brachioradialis, 8% l'ont au niveau du sternocléidomastoïdien et 4% au niveau du deltoïde. Au fil du temps, 40% des

malades ont des greffes complètement fonctionnelle, 10% les ont partiellement fonctionnelles, 32% les ont non fonctionnelles et 18% les ont non évaluables [112]. Dans notre travail, aucun malade n'a eu une auto transplantation.

La cryopréservation des parathyroïdes est une technique complémentaire aussi qui consiste en une préservation de l'intégrité des parathyroïdes après leur exérèse pour permettre leur transplantation ultérieure dans le cadre de l'hypoparathyroïdie secondaire à la chirurgie. Elle consiste en un emplacement immédiat des parathyroïdes au niveau d'un milieu de culture stérile RPMI-1640 refroidi, puis transporté sous hotte à flux laminaire et est découpée de façon stérile après avoir retiré toute capsule ou graisse afin que ça soit mis dans un mélange de sérum autologue à 20% dans du RPMI-1690 et du DMSO à 20% mis dans cryotubes de 2 ml placés sur de la glace puis le tissu est à congeler à 1°C par minute en les mettant dans un congélateur à -70°C puis sont transférés dans un autre à -135°C ou mis dans du nitrogène. Une fois les parathyroïdes sont à transplanter, les cryotubes sont placés dans une eau à 37°C puis leur contenu est aspiré de façon stérile et est lavé et mis au frais jusqu'à sa transplantation [111]. Dans notre étude, aucun patient n'en a bénéficié.

Ajoutant aussi le monitoring du nerf récurrent qui est une technique permettant sa détection et l'appréciation de son intégrité fonctionnelle quand celle-ci est difficile visuellement comme dans les reprises chirurgicales, la chirurgie après une radiothérapie, les chirurgies larges avec curage ganglionnaire cervical et récurrentiel et la chirurgie des goitres inflammatoires [113]. Cette technique n'a été envisagée chez aucun de nos malades.

4. Traitement par destruction locale :

✓ Traitement par alcoolisation sous contrôle échographique :

Elle correspond à une technique mini-invasive développée en 1980, elle consiste en l'injection percutanée d'éthanol sous guidage échographique directement dans une glande parathyroïdienne pathologique induisant une nécrose et une fibrose irréversible du tissu parathyroïdien. Elle permet une normalisation de la calcémie à 90% des cas et de la PTH à 66%

des cas. Après cette technique, une surveillance de la PTH est importante pour guetter une élévation de la PTH demandant une nouvelle séance d'alcoolisation [114,115].

✓ **Traitement par radiofréquence :**

Sert au traitement des adénomes parathyroïdiens. Elle permet de réduire le taux sérique de PTH et la calcémie mais les complications sont à prendre en considération et consistent en une dysphonie par une lésion du nerf récurrent homolatéral, sans oublier la destruction des tissus parathyroïdiens qui est un inconvénient entravant l'examen anatomopathologique [114].

✓ **Indications aux traitements locaux :**

En cas de contre-indications au traitement chirurgical et une intolérance ou une contre-indication au traitement médical et aussi selon le choix du malade, le traitement par alcoolisation ou par radiofréquence sont indiqués [114].

Tableau 15 : PEC thérapeutique de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude :

Etude :	PEC thérapeutique :
Laabid et al.[13]	Traitement de l'hypercalcémie : 87% des malades. Traitement chirurgical : 82,30% des malades. Aucun cas n'a été traité par alcoolisation.
Bouziane et al. [31]	Traitement de l'hypercalcémie : 81,90% des malades. Traitement chirurgicale: 90% des malades. Aucun malade n'a été traité par alcoolisation.
Najah et al. [15]	Traitement de l'hypercalcémie : 72,20% des malades. Traitement chirurgical : 72,20% des malades. Aucun malade n'a été traité par alcoolisation.
Dans notre série :	Traitement de l'hypercalcémie : 72,22% des malades. Traitement chirurgical : 77,78% des malades. Traitement par alcoolisation : 5,56% de nos patients.

Tableau 16 : explorations adjuvantes au traitement chirurgical dans plusieurs populations d'étude :

Etude :	Explorations adjuvantes au traitement chirurgical :
Kandil et al.[105]	Le dosage peropératoire de la PTH a été fait chez tous les sujets objectivant une baisse de la PTH de 79,70% en postopératoire par rapport à la mesuré en préopératoire.
Cassinello et al. [108]	Une exploration par la Gamma-caméra a été envisagée chez tous les malades ayant permis une localisation des adénomes parathyroïdiens en ajout par rapport aux autres examens radiologiques de localisation.
Li et al. [110]	L'examen extemporané a été réalisé chez tout malade opéré pour HPTP et a permis d'orienter le chirurgien différemment dans 17,60% des cas.
Chuki et al. [112]	Chez tous les patients ayant bénéficié d'une autogreffe des parathyroïdes, 40% ont des greffes fonctionnelle après des années d'évolution, 10% sont partiellement fonctionnelle, 32% sont non fonctionnelles et 18% sont non évaluables.
Boutkhal et al. [14]	L'examen extemporané était réalisé chez 10% des malades révélant un carcinome thyroïdien papillaire associé à des adénomes parathyroïdiens
Dans notre série :	Aucun de nos malades n'a bénéficié de l'une des techniques adjuvantes au traitement chirurgical.

VIII. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Après la chirurgie, une pièce opératoire se délivre au laboratoire d'anatomie pathologique pour évaluer la cause de l'HPTP.

On peut retrouver un adénome parathyroïdien dans 85 à 90% des cas surtout ceux sporadiques, celui-ci une tumeur bénigne encapsulée de capsule et se développe au dépend des cellules principales. Elle est solide et homogène parfois de consistance kystique, leur aspect est ovale et de couleur jaunâtre, rougeâtre, grisâtre et brunâtre de taille allant de <1cm à >10cm et de poids à 1g. Une hyperplasie parathyroïdienne peut être vue dans 10 à 15% des cas et beaucoup plus dans le cadre de syndromes familiaux et correspond à une augmentation du volume des parathyroïdes est symétrique dans 50% des cas avec un poids qui varie entre 150 mg et 10g. Un carcinome parathyroïdien est aussi lésion causant l'HPTP et est une tumeur

volumineuse mesurant 2 à 3 cm multi lobulée en surface et à la coupe, de consistance dure et de couleur grisâtre très adhérente à la thyroïde disposant de capsule et de septas épais avec des cellules surtout principales à noyaux fades organisées en rosettes et une invasion capsulaire, vasculaire et périneurale observées avec invasion du stroma environnant, de la thyroïde, des vaisseaux sanguins ou des gaines péri neurales et de métastases [78,116].

Dans une étude rétrospective faite en Turquie par Saraydaroglu et al. 2020 intéressant 638 pièces de parathyroïdectomie collectés entre 2005 et 2016, montre que 67% des cas ont un adénome parathyroïdien, 18% ont une hyperplasie parathyroïdienne, 5% ont un néoplasme parathyroïdien à potentiel malin incertain avec un carcinome parathyroïdien vu à 1% et un tissu parathyroïdien normal perçu de 8 à 9% [117].

Dans l'étude de Bouziane et al., 100% des patients ont une hyperparathyroïdie primaire sur adénome parathyroïdien [31].

Pour nos patients opérés, 12 patients ont un adénome parathyroïdien unique (85,71%) et 1 malade a une hyperplasie parathyroïdienne d'une seule glande parathyroïde (7,145%) et un seul cas d'hyperplasie parathyroïdienne multiples a été vu (7,145%).

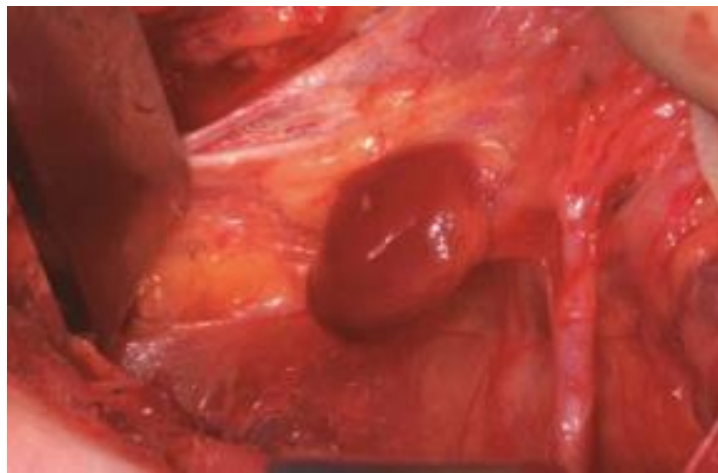


Figure 60 : Image montrant l'aspect macroscopique d'un adénome[116] :

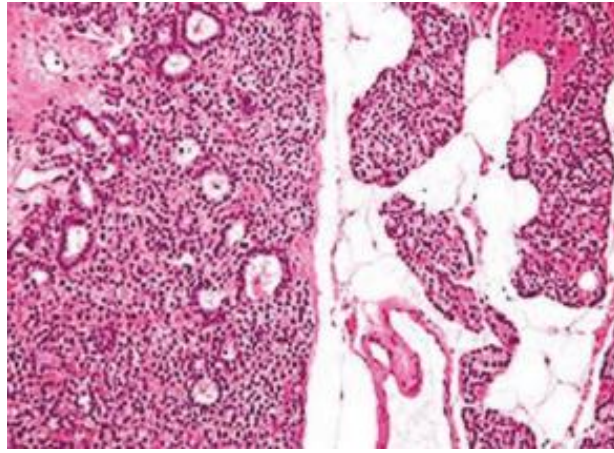


Figure 61 : Coupe histologique montrant l'aspect microscopique d'adénome parathyroïdien à cellules principales[116].

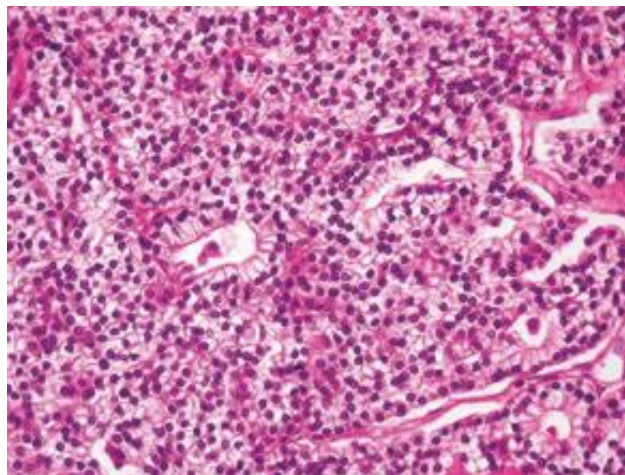


Figure 62 : Coupe histologique montrant l'aspect histologique de l'hyperplasie parathyroïdienne[116].

Tableau 17 : résultats anatomopathologiques dans plusieurs études d'HPTP :

Etude :	Anatomie pathologique :
Saraydaroglu et al.[117]	67% des malades ont un adénome parathyroïdien, 18% ont une hyperplasie parathyroïdienne, 5% ont une néoplasie parathyroïdienne à potentiel malin incertain et 1% ont un carcinome parathyroïdien.
Bouziane et al.[31]	100% des malades ont un adénome parathyroïdien.
Laabid et al.[13]	100% des malades ont un adénome parathyroïdien.
Gorgi et al.[30]	81,92% ont des adénomes parathyroïdiens, 13,25% ont une hyperplasie parathyroïdienne et aucun carcinome parathyroïdien n'a été retrouvé.
Boutkhil et al.[14]	Un adénome unique dans 50% des cas avec un cas de carcinome thyroïdien papillaire associée et Des adénomes multiples dans 50% des cas.
Najah et al.[15]	38,46% des malades ont des adénomes parathyroïdiens, 5,56% des patients ont des hyperplasies parathyroïdiennes diffuses et 5,56% des cas ont un carcinome parathyroïdien. Une association d'hyperplasie et d'adénome a été vue dans 5,56% des cas.
Dans notre série :	85,71% des patients ont un adénome parathyroïdien unique et 7,145% ont une hyperplasie parathyroïdienne d'une seule parathyroïde et 7,145% ont une hyperplasie parathyroïdienne multiple.

IX. EVOLUTION :

L'hyperparathyroïdie primaire évolue différemment en fonction d'un ensemble de facteurs.

✓ Evolution en absence de traitement chirurgical :

Certains malades atteints d'HPTP sont surveillés cliniquement et biologiquement sans qu'ils soient parathyroïdectomisés et peuvent montrer une rémission au fil du temps. Dans une étude rétrospective et observationnelle faite par Khan et al. en 2020 au Pays de Galles au royaume uni, 60 patients ont été collectés sur une période étalée de 2006 à 2018. Ces 60 malades sont répartis en deux groupes : 26 ont été observés et non opérés et 34 ont été parathyroïdectomisés. Les données biologiques et radiologiques de surveillance de 3 ans de chaque patient ont été considérées pour comparer l'évolution des deux groupes. Pour le groupe d'observation, une diminution modeste de la calcémie a été décrite par son passage de $2,76 \pm 0,07$ à $2,51 \pm 0,20$ mmol/L, de même pour le taux sérique de la PTH qui est passé de $11,4 \pm 5,2$ à $9,7 \pm 5,6$ pmol/L avec une diminution importante de la densité minérale osseuse à l'ODM à tous les sites et aggravation du risque de fracture osseuse. Concernant le groupe des malades traités chirurgicalement, l'amélioration biologique de la calcémie et de la PTH a été très marquée et la DMO a été stabilisée voire même améliorée chez certains avec une risque de fracture qui est de plus en plus moindre. Ceci aboutit au fait qu'une rémission spontanée de la pathologie est rarement retrouvée [118].

Dans notre série, 22,22% des patients ont été non opérés avec une patiente qu'a été perdu de vue et une autre malade qui a refusé de s'opérer. Les patients surveillés cliniquement et par des bilans biologiques faits du taux sérique de calcium et de PTH1-84 réalisés à 3 mois, 6 mois puis plus d'1 an. On a retrouvé que 100% de ces malades ont une HPTP qui persiste biologiquement mais s'améliore cliniquement avec un seul malade qui a eu une légère amélioration du taux sérique de PTH et de la calcémie.

✓ **Evolution après traitement chirurgical :**

En postopératoire immédiat, certaines complications peuvent se voir à type de surinfection de l'incision, d'œdème laryngo-trachéal, d'hémorragie ou d'hématome postopératoire, de lésion du nerf récurrent, d'hypocalcémie aiguë postopératoire et de syndrome de l'os affamé correspondant à une hypocalcémie profonde et prolongée dépassant les 4 jours survenant après parathyroïdectomie associée à une hypophosphatémie, une hypomagnésémie avec PTH basse ou normale. ce dernier peut persister pendant 9 mois voire plus si résection du carcinome parathyroïdien. Cette durée est dépendante de l'ampleur du remodelage osseux préopératoire et du temps nécessaire à la récupération de la fonction normale des glandes parathyroïdes résiduelles saines. Cliniquement, le malade présente des signes d'irritabilité neuromusculaire faite de spasmes et picotements des extrémités, paresthésies péribuccales, signes de Chvostek et Trousseau positifs. Des convulsions généralisées sont aussi possibles [119-121].

Lou et al. ont mené une étude rétrospective en 2017 à Birmingham en Angleterre avec des données collectées sur une période allant de Novembre 2000 à Juin 2005 et ont retrouvé que 23,50% des malades sont décédés et 14,80% ont eu une récurrence dont 55% ont été réopérés avec une rémission à 87,50% des cas [122].

Selon Guillén Martinez et al. dans une étude rétrospective faite en 2019 en Espagne à propos de 82 patients atteints d'HPTP traités chirurgicalement collectés entre 2008 et 2017, 12,20% des cas ont été compliqués du syndrome de l'os affamé et ont été traités avec du calcium et de la vitamine D par voie intraveineuse [123].

Dans la série de Najah et al, aucun décès postopératoire n'a été retrouvé, 50% de la population a connu une rémission complète de la pathologie, 16,67% ont une HPTP persistante et aucun cas d'HPTP récurrente n'est objectivé [15].

Dans notre série, En post opératoire immédiat : 75% des malades ont une persistance de l'HPTP qu'a été hypercalcémiant à 100% des cas à J1. 25% des malades ont une persistance de la pathologie qu'a été hypercalcémiant à 25% des cas. Aucun cas de l'os affamé n'a été vu dans notre série en post-opératoire.

Prise en charge des hyperparathyroïdies primaires, expérience du service d'endocrinologie de l'HMA :

Nos patients opérés ont été suivis cliniquement et biologiquement à 3 mois, 6 mois et 1 an et une persistance de l'HPTP a été vue chez 42,85% de ces malades et a été hypercalcémiante à 50% des cas. Une seule patiente opérée a été surveillée par ODM tous les 6 mois et a montré une stabilisation de sa densité minérale osseuse.

Aucun décès n'a été vu lors du suivi des patients.

Globalement et dans notre série, un taux de rémission a été de 52,95% parmi nos 18 patients avec la persistance de cette pathologie chez 47,05% des cas tout en étant hypercalcémiante chez 29,41% de ces malades.

Tableau 18 : évolution de l'HPTP dans plusieurs populations d'étude :

Etude :	Evolution des patients :
Khan et al.[118]	<p>Pour les patients non opérés : légère amélioration de la calcémie et de la PTH a été noté devant le traitement hypocalcémiant.</p> <p style="text-align: center;">diminution de la densité minérale osseuse à l'ODM et aggravation du risque fracturaire.</p> <p>Pour les malades opérés : amélioration biologique de la calcémie et de la PTH devenues normales.</p> <p style="text-align: center;">amélioration de la densité minérale osseuse à l'ODM à tous les sites ont été stabilisés voire même améliorée avec une diminution du risque de fracture.</p>
Bouziane et al.[31]	<p>En post opératoire immédiat : aucune complication opératoire.</p> <p style="text-align: center;">20% ont eu un syndrome des os affamés.</p> <p>Pour les suites tardives : tous les patients ont été opérés avec une persistance de l'HPTP chez 10% des malades due à un adénome parathyroïdien de localisation médiastinale.</p>
Gorgi et al.[30]	<p>Pour les suites opératoires immédiates : 34,90 % des malades ont des signes des signes cliniques et biologiques d'hypoparathyroïdie, 3,60% ont eu une paralysie récurrentielle transitoire avec un cas de décès opératoire non expliqué.</p> <p>Pour les suites tardives : 80% ont eu une rémission et 20% sont perdus de vue.</p>
Dans notre série :	<p>En post opératoire immédiat : aucune complication opératoire n'a été rapportée.</p> <p style="text-align: center;">amélioration des signes généraux chez tous les malades.</p> <p style="text-align: center;">aucun cas de syndrome de l'os affamé n'a été vu.</p> <p>Pour les suites opératoires tardives : les sujets non opérés : une persistance de l'HPTP à 100% des cas avec amélioration clinique.</p> <p style="text-align: center;">les sujets opérés et suivis : une persistante de l'HPTP à 42,85% des cas avec amélioration clinique.</p> <p style="text-align: center;">aucun décès n'a été dans notre population.</p>




LIMITES DE L'ÉTUDE

Comme toute autre étude, la nôtre aussi présente des limites qui sont :

- L'effectif qui est limité,
- L'indisponibilité d'un ensemble de données pendant la collecte entravant la majorité des études rétrospectives.
- Le suivi irrégulier des malades surtout en post opératoire nous laissant moins sûrs de l'évolution propre de l'HPTP pour évaluer la PEC entretenue.



RECOMMANDATIONS

D'après l'étude de la PEC de l'HPTP dans notre service, nous avons pu tirer quelques perspectives telles suivantes :

- Une suspicion de l'HPTP est importante devant tout symptôme général.
- Une généralisation du dosage de la calcémie lors de la PEC des malades est importante à prendre en considération.
- Une accessibilité des imageries fonctionnelles pour les patients atteints d'HPTP est nécessaire pour une meilleure PEC des malades.
- Une inauguration de centre de référence intéressant l'HPTP est à prendre en considération pour faciliter la coordination des données de la PEC de cette pathologie entre les différents spécialistes.
- L'incitation au diagnostic précoce de cette pathologie endocrinienne qui permettra une éviction des complications néfastes de l'hypercalcémie.



CONCLUSION



L'hyperparathyroïdie primaire est une pathologie liée à l'hypersécrétion de la PTH. Elle est considérée l'une des endocrinopathies les plus fréquentes et les plus sujettes de

nouveautés et de recherche scientifiques ayant permis un progrès majeur dans la posée du diagnostic et dans la prise en charge thérapeutique surtout celle chirurgicale.

Sur le plan épidémiologique, la prévalence de l'HPTP aux états unis et aux pays écossais est de 11,14 par 10000 malades par an. Au Maroc, aucune étude d'incidence et de prévalence n'a été faite dans notre pays. Une prédominance féminine et un âge dépassant les cinquantaines sont connus dans le cadre de cette pathologie.

Le diagnostic est biologique principalement. Il est le plus souvent fortuit chez des malades asymptomatiques comme il peut être posé devant une symptomatologie évocatrice liée à l'hypercalcémie et à son retentissement.

Un bilan de retentissement est important permettant la prise de décision thérapeutique.

Un bilan de localisation est conçu pour retrouver le siège des lésions parathyroïdiennes afin d'orienter la prise en charge chirurgicale et est fait principalement d'une imagerie morphologique et fonctionnelle.

Sur le plan thérapeutique, une gestion de l'hypercalcémie est imposée avant toute intervention opératoire qui est à elle-même un sujet majeur d'avancée et de développement. Plusieurs techniques chirurgicales existent.

Un examen anatomopathologique est réalisé objectivant soit un adénome qui est le plus fréquent, une hyperplasie ou un carcinome parathyroïdien.

Dans notre série d'étude rétrospective, nous avons pu analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs est ont été proches à certains degrés de ceux de la littérature.



RÉSUMÉ

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est une endocrinopathie assez fréquente s'expliquant par l'hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne responsable d'un déséquilibre majeur du métabolisme principalement phosphocalcique.

Cette pathologie est beaucoup plus connue chez les femmes.

Son diagnostic se fait le plus souvent fortuitement chez des patients asymptomatiques.

Son diagnostic positif est surtout clinico-biologique. Un bilan de retentissement est important à réaliser pour l'orientation de la prise en charge.

Une intervention chirurgicale nécessite une bonne localisation de lésions parathyroïdiennes par le biais d'imagerie morphologique et fonctionnelle.

Dans notre étude rétrospective de onze ans étendus du janvier 2012 à août 2025 concernant 18 patients atteints d'HPTP hospitalisés au service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques de l'HMA de Marrakech, les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'HPTP ont été évoqués.

Dans notre série d'étude, une nette prédominance féminine à 66,70% a été objectivée. Une tranche d'âge entre 21 ans et 85 ans a été vue avec un âge moyen à 58 ans.

Les circonstances de découverte de cette pathologie dans notre population ont été prédominées par les signes généraux de l'hypercalcémie et les signes osseux par fractures pathologiques et douleurs osseuses.

Sur le plan biologique, la calcémie moyenne a été de 118,19 mg/l avec une hypercalcémie à 72,20% des cas et une normocalcémie à 27,80% des cas, la phosphatémie moyenne a été de 25,95 mg/l avec une hypophosphatémie à 44,40%, la calciurie de 24H a été de 236,44 mg/ avec une hypercalciurie à 26,67% des cas. Le taux sérique moyen de la PTH elle a été de 542,24 ng/l et a été élevé à 100% des cas.

Au bilan de localisation, tous nos patients ont bénéficié d'une échographie cervicale avec une sensibilité à 50%. La TDM cervico-thoracique a été faite chez 83,33% de nos patients avec une sensibilité à 73,33%. L'IRM cervico-thoracique a été réalisée chez un seul malade avec une sensibilité à 100%. Pour la scintigraphie, 66,60% des patients ont en bénéficié avec une

sensibilité à 75%. Un seul patient a eu un PET-scan à la F-18 choline avec une sensibilité à 100%.

Le traitement de l'hypercalcémie a été reçu par 72,22% des patients.

Parmi nos patients, 77,78% des cas ont été opérés et ont été tous mis sous anesthésie générale et sur incision de Kocher.

Aux résultats anatomopathologiques, un adénome parathyroïdien unique a été retrouvé dans 85,71% des cas, une hyperplasie parathyroïdienne d'une seule glande parathyroïdiennes à 7,145% et une hyperplasie parathyroïdienne multiple à 7,145%.

Le suivi de l'évolution des patients a été fait à moyen et à court terme avec un taux de rémission à 52,95% chez les 18 cas.

ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism (HPT) is a fairly common endocrinopathy caused by excessive secretion of parathyroid hormone, leading to a major imbalance in metabolism, mainly in calcium and phosphate homeostasis. This condition is much more common in women. Its diagnosis is most often incidental in asymptomatic patients. The positive diagnosis is mainly clinico-biological. A thorough assessment of the impact on organs is important to guide the treatment. Surgical intervention requires accurate localization of parathyroid lesions using conventional and dynamic imaging.

In our retrospective study spanning eleven years, from January 2012 to August 2025, including 18 patients with PHPT hospitalized in the Department of Endocrinology, diabetology and Metabolic Diseases at the military hospital Avicenne of Marrakech, the various epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and evolutionary aspects of HPT were discussed.

In our study, there was a clear female predominance (66.70%). The patients' ages ranged from 21 to 85 years, with an average age of 58 years. The circumstances of discovery in our population were mainly dominated by general symptoms of hypercalcemia and bone manifestations such as pathological fractures and bone pain.

Biologically, the mean serum calcium level was 118.19 mg/L, with hypercalcemia in 72,20% of cases and normocalcemia in 27.80%. The mean serum phosphate level was 25.95 mg/l, with hypophosphatemia in 44,40%. The 24-hour urinary calcium was 236.44 mg/24h, with hypercalciuria in 26.67% of cases. The mean PTH level was 542.24 ng/L.

For localization, all our patients underwent cervical ultrasound with a sensitivity of 50 %. Cervico-thoracic CT scan was performed in 83,33% of patients with a sensitivity of 73,33%. Cervico-thoracic MRI was performed in one patient with a sensitivity of 100%. Scintigraphy was done in 66.60% of patients with a sensitivity of 75%. One patient underwent an F-18 choline PET scan with 100% sensitivity.

Among our patients, 72,22% received treatment for their hypercalcemia. For surgery, 77,78% of patients underwent it, all under general anesthesia through a Kocher incision.

Histopathological results showed a single parathyroid adenoma in 8,71% of cases, single-gland parathyroid hyperplasia in 7,145%, and multiglandular parathyroid hyperplasia in 7.145%.

Follow-up at short and medium term showed a 52,95% as remission rate concerning 18 patients.

ملخص

فرط الجارات الدرقية الأولي هو مرض غدد شائع نسبياً ينتج عن فرط إفراز هرمون الجارات الدرقية المسؤول عن اختلال كبير في الأيض الأساسي، خاصةً للكالسيوم والفوسفات. هذه الحالة موجودة بشكل أكبر عند النساء.

غالبًا ما يتم تشخيصها بشكل أكبر عند المرضى الذين لا تظهر عليهم أعراض. يتم تشخيصها من خلال الفحوصات السريرية والبيولوجية ومن المهم إجراء تقييم للأثر من أجل تحديد مسار العلاج.

تتطلب الجراحة تحديد موقع الآفات بشكل دقيق من خلال التصوير التقليدي والديناميكي. في دراستنا الاستيعادية التي استمرت أحد عشر عامًا من يناير 2012 إلى غشت 2025 وشملت 18 مريضًا مصابًا بفرط نشاط الغدة الجار درقية تم إدخالهم إلى قسم الغدد الصماء والأمراض الأيضية في المستشفى العسكري لمراكش، تمت مناقشة الجوانب الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية والتطورية لفرط نشاط الغدة الدرقية.

في سلسلة دراستنا، لوحظت غلبة واضحة للإناث بنسبة 66,70%. تراوحت أعمار المرضى بين 21 و85 عامًا، بمتوسط عمر 58 عامًا.

كانت الظروف التي أدت إلى اكتشاف هذه الحالة المرضية في مرضانا هي الأعراض العامة لفرط كالسيوم الدم والأعراض العظمية المتمثلة في الكسور المرضية وآلام العظام.

من الناحية البيولوجية، بلغ متوسط الكالسيوم في الدم 118,19 مجم/لتر، مع فرط كالسيوم الدم في 72,20% من الحالات و كالسيوم الدم الطبيعي في 27,80% من الحالات. وبلغ متوسط مستوى الفوسفات في الدم 25,95 مجم/لتر مع نقص الفوسفات في الدم في 44,40% من الحالات، وبلغت نسبة الكالسيوم في البول على مدى 24 ساعة 236,44 مجم/لتر مع فرط كالسيوم البول في 26,67% من الحالات. وبلغ متوسط هرمون الغدة الجار درقية 542,24 نانوغرام/لتر.

في تقييم الموقع، خضع جميع مرضانا لفحص بالموجات فوق الصوتية للرقبة بحساسية بلغت 50%. أجريت الأشعة المقطعية للرقبة والصدر لـ 83,33% من مرضانا بحساسية بلغت 73,33%. أجري التصوير بالرنين المغناطيسي للرقبة والصدر لمريض واحد فقط، وكانت حساسيته 100%. بالنسبة للتصوير الومضي، استفاد 66,60% من المرضى من هذه الفحوصات، وكانت حساسيتها 75%. خضع مريض واحد فقط لفحص PET-scan باستخدام F-18 choline ، وكانت حساسيته 100%.

تلقى 72,22% من المرضى علاجًا لفرط كالسيوم الدم.
خضع 77,78% من المرضى لعملية جراحية تحت التخدير العام وبشق كوشر.
وفقًا للنتائج التشريحية المرضية، تم العثور على ورم غدي جار درقية وحيد في 85,71% من الحالات،
وتضخم جار درقية في غدة جار درقية واحدة 7,145% من الحالات، وتضخم جار درقية متعدد في 7,145%
من الحالات.
تمت متابعة تطور حالة المرضى على المدى المتوسط والقصير، حيث بلغ معدل الشفاء 52,95%.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Identité :

- BE :
- Le nom :
- le prénom :
- sexe :
 - Masculin
 - Féminin
- Âge :
- Profession :
- Statut familial :
 - Célibataire
 - Marié
 - Divorcé
 - Veuve
- nombre d'enfant :
- niveau socio-économique :
 - Bas
 - Moyen
 - Haut

Fiche d'exploitation :

- couverture médicale :
 - En dispose : RAMED
 - AMO
 - CNOPS
 - FAR
 - CNSS
 - Assurance
 - N'en dispose pas
- origine :
- milieu de résidence :

Antécédent :

HTA

oui non

Diabète

oui non

Hépatopathie

oui non

Fiche d'exploitation :

Cardiopathie

oui non

Endocrinopathie (pathologie thyroïdienne, hypoparathyroïdisme, surrénalienne ou autres)

oui non

Prise médicamenteuse

oui laquelle :

Non

Irradiation ionisante cervicale

oui non

Néoplasie

oui non

Tabagisme :

Oui

passif

actif nombre paquets année :

Non

Fiche d'exploitation :

Néoplasie familiale

oui non

Endocrinopathie familiale

oui non

Autres :

Diagnostic :

- Circonstances de découverte :
 - Asthénie
 - oui non
 - nausées
 - oui non
 - Vomissements
 - oui non
 - Douleurs abdominales
 - oui non
 - Constipation
 - oui non

Fiche d'exploitation :

Tachycardie
oui non

Palpitations
oui non

Syndrome polyurique polydipsique
oui non

Myalgie
oui non

Crampe
oui non

Découverte fortuite :
Oui non

- Manifestation de retentissement :

Signes rénaux : lithiase rénale
oui non

Néphrocalcinose
oui non

Insuffisance rénale
oui non

Signes ostéo-articulaires :
Douleur osseuse
oui non

Fiche d'exploitation :

Fracture
oui non

Déformation osseuse
oui non

Signes digestifs :
UGD
oui non

Pancréatite
oui non

Lithiase biliaire
oui non

Signes cardio-vasculaire :
HTA
oui non

Anomalies ECG
oui lesquels :
non

Anomalies ETT :
oui lesquelles :
non

Fiche d'exploitation :

Signes neuropsychiques (syndrome dépressif, troubles anxieux, troubles d'humeur et épuisement intellectuel)
oui non

Bilan de confirmation :

- bilan phosphocalcique
Calcémie :
Phosphorémie :
Calculurie de 24 H :
Albuminémie :
Calcémie corrigée :
Protéines totales :
- 25 oh vitamine D3 :
- PTH :

Bilan de retentissement :

Biologie :

- Fonction rénale :
Urée :
Créatininémie :
Débit de filtration glomérulaire :

Fiche d'exploitation :

- Retentissement osseux :
PAL :

Imagerie :

Radio standard : oui Résultats :
non

Ostéodensitométrie : oui

- fémur
- rachis lombaire

 résultats :
 ostéopénie
 ostéoporose
 non

Échographie rénale : oui résultats :
non

Échographie abdominale : oui résultats :
non

Fiche d'exploitation :

TDM TAP : oui résultats :
non

Imagerie :

Imagerie conventionnelle :

Echo cervicale : oui Résultats :
non

Scanner cervico thoracique : oui Résultats :
non

IRM cervico thoracique : oui Résultats :
non

Imagerie dynamique :

Scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi : oui Résultats :
non

Fiche d'exploitation :

PET-scan au 18 Fluorocholine : oui Résultats :
non

Bilan des NEM :

Ce bilan est envisagé si indications :

Imagerie :

- TDM/IRM hypophysaire :
- TDM surrénalienne :
- Echographie abdominale/ TDM abdominale :

Biologie :

- Hypophysiogramme :
- TSHus, T4L, cortisol7-10h, FSH, LH, prolactine, 17 B Oestradiol
- Dosage sérique des normétanéphrines

Traitement :

- Règles hygiéno-diététiques : oui non

Fiche d'exploitation :

- Traitement médical d'hypercalcémie :
 - D'urgence : hydratation IV oui non
 - Dialyse oui non
 - Calcitonine oui non
 - Diurétique de l'anse oui non
 - À long terme :
 - Cinacalcet oui non
 - Biphosphonates oui non
- Traitement à visée étiologique :
 - Calcimimétiques oui non
 - Traitement chirurgical non
 - Oui

Date d'intervention :

Geste opératoire :

- Ablation d'un nodule parathyroïdien
- Parathyroïdectomie totale
- Subtotale
- Autre geste :
 - Thyroïdectomie
 - Cryopréservation des parathyroïdes
 - Thymectomie

Examen anatomopathologique : oui Résultats :
non

Traitement par alcoolisation : oui
Non

Fiche d'exploitation :

Suivi :

Si prise en charge opératoire :

Immédiats :

- Clinique : hématome de la loge thyroïdienne
- Paralysie récurrentielle
- Nausées
- Vomissements
- Signe de l'hypocalcémie aiguë
- Autre :
- Biologique :

J1 post-opératoire :

PTH :

Calcémie :

J2 post-opératoire :

PTH :

Calcémie :

Avec et sans prise en charge opératoire :

À 6 mois :

- Clinique :
 - Amélioration :
 - Oui
 - Non
 - Biologie :
 - Calcémie :

Fiche d'exploitation : 13

PTH :

- Radiologie : oui Résultats :
non
- Densité minérale osseuse : oui Résultats :
non

Reprise en charge

Oui

Quand

Non

Décès

oui non

Au-delà de 6 mois :

Hyperparathyroïdie persistante

Hyperparathyroïdie récidivante

Hyperparathyroïdie jugulée



BIBLIOGRAPHIE



1. **Yeh MW, Ituarte PHG, Zhou HC, Nishimoto S, Amy Liu IL, Harari A, et al.**
Incidence and Prevalence of Primary Hyperparathyroidism in a Racially Mixed Population. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2013 [cité 2025 juill 28];98:1122-9. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/98/3/1122/2536707>
2. **Nassar K, Zaher S, Ajerouassi A, Rachidi W, Janani S.**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique des hyperparathyroïdies : étude descriptive d'une série de 324 cas. *Rev. Rhum.* [Internet] 2024 [cité 2025 juill 28];91:A340. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1169833024004812>
3. **Lew JI, Solorzano CC.**
Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism: State of the Art. *Surg. Clin. North Am.* [Internet] 2009 [cité 2025 juill 28];89:1205-25. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610909000863>
4. **Silverberg SJ, Bilezikian JP.**
The diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2006 [cité 2025 août 8];2:494-503. Available from: <https://www.nature.com/articles/ncpendmet0265>
5. **Duval M, Haissaguerre M.**
Mise au point sur les néoplasies endocriniennes multiples. *Rev. Médecine Interne* [Internet] 2023 [cité 2025 juill 29];44:12-8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866322006701>
6. **Carpentier L, Bouillet B.**
L'hyperparathyroïdie primaire : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique. *Rev. Médecine Interne* [Internet] 2025 [cité 2025 juill 29];46:204-10. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866324007070>
7. **Richard B. Hyperparathyroïdie primaire : échographie et scintigraphie. J.**
Radiol. [Internet] 2009 [cité 2025 juill 29];90:397-406. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0221036309725272>
8. **Selby NM, Taal MW.**
What every clinician needs to know about chronic kidney disease: Detection, classification and epidemiology. *Diabetes Obes. Metab.* [Internet] 2024 [cité 2025 nov 16];26:3-12. Available from: <https://dom-pubs.pericles-prod.literatumonline.com/doi/10.1111/dom.15683>
9. **Kazley JM, Banerjee S, Abousayed MM, Rosenbaum AJ.**
Classifications in Brief: Garden Classification of Femoral Neck Fractures. *Clin. Orthop.* [Internet] 2018 [cité 2025 nov 30];476:441-5. Available from: <https://journals.lww.com/00003086-201802000-00048>
10. **Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Brandi ML, Clarke BL, Hannan FM, et al.**
Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. *J. Bone Miner. Res.* [Internet] 2020 [cité 2025 août 29];37:2315-29. Available from: <https://academic.oup.com/jbmr/article/37/11/2315-2329/7512407>

11. Soto-Pedre E, Newey PJ, Leese GP.

Stable Incidence and Increasing Prevalence of Primary Hyperparathyroidism in a Population-based Study in Scotland. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2023 [cité 2025 août 29];108:e1117-24. Available from:

<https://academic.oup.com/jcem/article/108/10/e1117/7110037>

12. Dr Redouane El Kiri.

HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT (à propos de 85 cas).

13. Dr Khaoula Laabid.

Les hyperparathyroïdies primaires.

14. Dr Hamza Boutkhal.

Les adénomes primitifs de la parathyroïde. À propos de dix cas.

15. Dr Nada Najah.

Les hyperparathyroïdies primitives vues en rhumatologie.

16. Kozamernik KM, Vidmar G, Sever MJ, Lezaic L, Hocevar M, Jazbinsek S, et al.

Age, gender, and BMI in presentation of primary hyperparathyroidism: a single-center experience. *Endokrynol. Pol.*

17. Niasse Moustapha.

Hyperparathyroïdie primaire : étude de 22 observations au Sénégal Primary hyperparathyroidism: study of 22 observations in Senegal. 2018 [cité 2025 sept 20]; Available from: <http://rmr.smr.ma/310-hyperparathyroidie-primaire-etude-de-22-observations-au-senegal>

18. Christmas TJ, Chapple CR, Noble JG, Milroy EJC, Cowie AGA.

Hyperparathyroidism after neck irradiation. *J. Br. Surg.* [Internet] 1988 [cité 2025 oct 13];75:873-4. Available from: <https://academic.oup.com/bjs/article/75/9/873/6183195>

19. Wilson SD, Doffek KM, Wang TS, Krzywda EA, Evans DB, Yen TWF.

Primary hyperparathyroidism with a history of head and neck irradiation: The consequences of associated thyroid tumors. *Surgery* [Internet] 2011 [cité 2025 août 30];150:869-77.

Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039606011003977>

20. Vandermeulen L, Van Melkebeke L, Sienaert P.

Lithium-associated hypercalcemia and hyperparathyroidism: A systematic review and meta-analysis. *World J. Biol. Psychiatry* [Internet] 2024 [cité 2025 août 30];25:417-29. Available from: <https://doi.org/10.1080/15622975.2024.2393373>

21. Shapiro HI, Davis KA.

Hypercalcemia and "Primary" Hyperparathyroidism During Lithium Therapy. *Am. J. Psychiatry* [Internet] 2015 [cité 2025 oct 13];172:12-5. Available from:

<https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2013.13081057>

22. Mifsud S, Montanaro G, Craus S, Mifsud EL, Gruppetta M.

Thiazide diuretics and primary hyperparathyroidism. *Br. J. Hosp. Med.* [Internet] 2023 [cité 2025 août 31];84:1-8. Available from:

<http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/hmed.2023.0228>

- 23. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, Thapa P, Hathcock MA, Melton LJ, et al.**
Thiazide-Associated Hypercalcemia: Incidence and Association With Primary Hyperparathyroidism Over Two Decades. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2016 [cité 2025 août 31];101:1166-73. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2015-3964>
- 24. Wémeau JL.**
Hyperparathyroïdie primaire. *J. Radiol.* [Internet] 2009 [cité 2025 juill 28];90:392-6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0221036309725260>
- 25. Mifsud S, Cilia K, Mifsud EL, Gruppetta M.**
Lithium-associated hyperparathyroidism. *Br. J. Hosp. Med.* [Internet] 2020 [cité 2025 août 28];81:1-9. Available from: <http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/hmed.2020.0457>
- 26. Foroutan M, Valadkhani A, Moonesan MR, Tajdini P.**
Evolving clinical profiles of primary hyperparathyroidism; a global perspective. *J. Parathyroid Dis.* [Internet] 2025 [cité 2025 sept 1];13:e13290. Available from: <https://jparathyroid.com/Article/jpd-13290>
- 27. Mazzaglia PJ, Berber E, Kovach A, Milas M, Esselstyn C, Siperstein AE.**
The Changing Presentation of Hyperparathyroidism Over 3 Decades. *Arch. Surg.* [Internet] 2008 [cité 2025 sept 9];143:260-6. Available from: <https://doi.org/10.1001/archsurg.143.3.260>
- 28. Demir B, Binnetoglu A, Sahin A, Yavuz DG.**
Single Center Experience in the Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* [Internet] 2020 [cité 2025 sept 9];13:285-90. Available from: <http://e-ceo.org/journal/view.php?doi=10.21053/ceo.2019.01361>
- 29. Dhoub H, Hammami B, Ben Thabet A, Drira MM.**
Traitement Chirurgical De L'hyperparathyroïdie Primaire : Techniques Et Resultats. *J. Tunis. ORL Chir. Cervico-Faciale* [Internet] 2008 [cité 2025 sept 9];16:8-11. Available from: <http://www.ajol.info/index.php/jtdorl/article/view/42053>
- 30. Dr Khaoula Gorgi.**
HYPERPARATHROIDIE PRIMAIRE A PROPOS DE 83 CAS.
- 31. Dr Hamza Bouziane.**
Hyperparathyroïdie primaire expérience du service d'ORL du CHU Mohammed VI.
- 32. Gasser RW.**
Clinical aspects of primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Wien. Med. Wochenschr.* [Internet] 2013 [cité 2025 sept 1];163:397-402. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10354-013-0235-z>
- 33. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE.**
Hyperparathyroidism. *The Lancet* [Internet] 2018 [cité 2025 juill 28];391:168-78. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617314307>

- 34. Madkhali T, Alhefdhi A, Chen H, Efenbein D.**
Primary hyperparathyroidism. *Turk. J. Surg.* [Internet] 2016 [cité 2025 août 8];32:58-66. Available from: <https://turkjsurg.com/articles/doi/UCD.2015.3032>
- 35. Scheyer N, Frey S, Koumakis E, Guérin C, Desailoud R, Groussin L, et al.**
Chapter 3: Impact of primary hyperparathyroidism. *Ann. Endocrinol.* [Internet] 2025 [cité 2025 août 14];86:101692. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426625000113>
- 36. Shukla S, Kaushal M, Shukla SK.**
Primary hyperparathyroidism: retrospective 10-year study of 32 cases. *Indian J. Surg.* [Internet] 2008 [cité 2025 oct 3];70:169-74. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12262-008-0047-3>
- 37. Ejlsmark-Svensson H, Bislev LS, Rolighed L, Sikjaer T, Rejnmark L.**
Predictors of Renal Function and Calcifications in Primary Hyperparathyroidism: A Nested Case-Control Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2018 [cité 2025 sept 9];103:3574-83. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/103/9/3574/5045488>
- 38. Zarraa L, Laalaoua Y, Berrabeh S, Rouf S, Latrech H.**
Classical complications of primary hyperparathyroidism [Internet]. In: *Endocrine Abstracts. Bioscientifica*; 2022 [cité 2025 sept 9]. Available from: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0081/ea0081ep167>
- 39. Amzar D, Balas M, Golu I, Vlad M, Sandu R, Cornianu M.**
Hyperparathyroidism and cardiovascular risk [Internet]. In: *Endocrine Abstracts. Bioscientifica*; 2017 [cité 2025 oct 13]. Available from: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0049/ea0049ep306>
- 40. Ezzouhri N, Essabah HN, El AS, Chadli A.**
Evaluation of cardiovascular complications of primary hyperparathyroidism. *Endocr. Abstr.* [Internet] 2025 [cité 2025 sept 9];110. Available from: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0110/ea0110ep63>
- 41. Shah VN, Bhadada SK, Bhansali A, Behera A, Bhattacharya A, Nahar U, et al.**
Effect of gender, biochemical parameters & parathyroid surgery on gastrointestinal manifestations of symptomatic primary hyperparathyroidism. *Indian J. Med. Res.* [Internet] 2014 [cité 2025 sept 21];139:279-84. Available from: <https://europepmc.org/articles/PMC4001341>
- 42. Liu JY, Peine BS, Mlaver E, Patel SG, Weber CJ, Saunders ND, et al.**
Neuropsychologic changes in primary hyperparathyroidism after parathyroidectomy from a dual-institution prospective study. *Surgery* [Internet] 2021 [cité 2025 sept 21];169:114-9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039606020303664>
- 43. Bouillet B, Bertocchio JP, Nominé-Criqui C, Kerlan V.**
Chapter 2: Primary Hyperparathyroidism: diagnosis. *Ann. Endocrinol.* [Internet] 2025 [cité 2025 juill 18];86:101691. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426625000101>

44. Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D.

Hypercalcemic Crisis: A Clinical Review. *Am. J. Med.* [Internet] 2015 [cité 2025 oct 6];128:239-45. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934314009152>

45. Gill G, Agrawal V, Kerr P.

Primary hyperparathyroidism presenting as acute hypercalcemic crisis: A case report. *J. Otolaryngol. – Head Neck Surg.* [Internet] 2023 [cité 2025 oct 6];52:s40463–022–00600-x. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1186/s40463–022–00600–x>

46. Martins AC, Simões H, Leite V.

Primary Hyperparathyroidism: A Retrospective Study Over 18 Years in an Oncology Center. *Int. J. Endocr. Oncol.* [Internet] 2019 [cité 2025 sept 10];6:IJE22. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2217/ije–2019–0005>

47. Abderrahmane AEM, Asma C, Aziz SE, N.eee H.

Primary hyperparathyroidism: analysis of 132 cases [Internet]. In: *Endocrine Abstracts. Bioscientifica*; 2024 [cité 2025 sept 10]. Available from: <https://www.endocrine–abstracts.org/ea/0099/ea0099ep860>

48. Düğ̈er H, Uçan B, Çalıřkan M, Bostan H, Demirci T, Gül Ü, et al.

Hypomagnesemia may be associated with symptomatic disease in patients with primary hyperparathyroidism. *Endocrine* [Internet] 2024 [cité 2025 nov 14];83:466-72. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12020–023–03577–3>

49. Saponaro F, Cetani F, Repaci A, Pagotto U, Cipriani C, Pepe J, et al.

Clinical presentation and management of patients with primary hyperparathyroidism in Italy. *J. Endocrinol. Invest.* [Internet] 2018 [cité 2025 sept 11];41:1339-48. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40618–018–0879–z>

50. Masson E.

Hyperparathyroïdie primaire : profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et thérapeutique au CHU Mohammed VI Oujda [Internet]. *EM–Consulte* [cité 2025 sept 11]; Available from: <https://www.em–consulte.com/article/1471456/article/hyperparathyroidie–primaire–profil–epidemiologiqu>

51. Boudou P, Ibrahim F, Cormier C, Sarfati E, Souberbielle JC.

A very high incidence of low 25 hydroxy–vitamin D serum concentration in a French population of patients with primary hyperparathyroidism. *J. Endocrinol. Invest.* [Internet] 2006 [cité 2025 sept 11];29:511-5. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF03344140>

52. Kamenický P, Houillier P, Vantyghem MC.

Chapter 4: Differential diagnosis of primary hyperparathyroidism. *Ann. Endocrinol.* [Internet] 2025 [cité 2025 sept 28];86:101693. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426625000125>

- 53. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, Bilezikian J, Dralle H, Ebeling PR, et al.**
Clinical Practice Guidelines for Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1). *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2012 [cité 2025 sept 21];97:2990-3011. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/97/9/2990/2536740>
- 54. Brandi ML, Gagel RF, Angeli A, Bilezikian JP, Beck-Peccoz P, Bordi C, et al.**
CONSENSUS: Guidelines for Diagnosis and Therapy of MEN Type 1 and Type 2. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2001 [cité 2025 sept 21];86:5658-71. Available from: <https://doi.org/10.1210/jcem.86.12.8070>
- 55. Giusti F, Marini F, Brandi ML.** Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 [Internet]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, éditeurs. *GeneReviews®*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993 [cité 2025 sept 21]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1538/>
- 56. Pieterman CRC, Valk GD.**
Update on the clinical management of multiple endocrine neoplasia type 1. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* [Internet] 2022 [cité 2025 sept 21];97:409-23. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/cen.14727>
- 57. Twigt BA, Scholten A, Valk GD, Rinkes IHB, Vriens MR.**
Differences between sporadic and MEN related primary hyperparathyroidism; clinical expression, preoperative workup, operative strategy and follow-up. *Orphanet J. Rare Dis.* [Internet] 2013 [cité 2025 oct 10];8:50. Available from: <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/1750-1172-8-50>
- 58. Ostéomalacie, strie de Looser-Milkman | Diapothèque du COFER [Internet].** [cité 2025 oct 18]; Available from: <http://diapothèque.lecofer.org/picture.php/345>
- 59. Castellano E, Attanasio R, Boriano A, Borretta V, Gennaro M, Latina A, et al.**
Radiologic Manifestation of Bone Involvement in Primary Hyperparathyroidism: Prevalence and Clinical Significance in a Southern European Series. *Endocr. Pract. Off. J. Am. Coll. Endocrinol. Am. Assoc. Clin. Endocrinol.* 2020;26:983-9.
- 60. Johnson NA, Carty SE, Tublin ME.**
Parathyroid Imaging. *Radiol. Clin. North Am.* [Internet] 2011 [cité 2025 août 10];49:489-509. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033838911000285>
- 61. Fakhran S, Branstetter BF, Pryma DA.**
Parathyroid Imaging. *Neuroimaging Clin. N. Am.* [Internet] 2008 [cité 2025 août 10];18:537-49. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052514908000257>
- 62. Dr SHARARA | Les parathyroïdes [Internet].**
ThyroNews [cité 2025 nov 16]; Available from: <https://www.thyronews.fr/les-parathyro%C3%AFdes>

63. Johnson NA, Tublin ME, Ogilvie JB.

Parathyroid Imaging: Technique and Role in the Preoperative Evaluation of Primary Hyperparathyroidism. *Am. J. Roentgenol.* [Internet] 2007 [cité 2025 août 10];188:1706-15. Available from: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.06.0938>

64. Griffith B, Chaudhary H, Mahmood G, Carlin AM, Peterson E, Singer M, et al.

Accuracy of 2-Phase Parathyroid CT for the Preoperative Localization of Parathyroid Adenomas in Primary Hyperparathyroidism. *Am. J. Neuroradiol.* [Internet] 2015 [cité 2025 août 12];36:2373-9. Available from: <http://www.ajnr.org/lookup/doi/10.3174/ajnr.A4473>

65. Boury S, Ernst O.

Place du scanner dans l'imagerie de l'hyperparathyroïdie primaire. *Médecine Nucl.* [Internet] 2017 [cité 2025 oct 18];41:322-8. Available from:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0928125817302978>

66. Kalinin AP, Pavlov AV, Alexandrov YK, Kotova IV, Patrunov YN, Pamputis SN.

Preoperative Imaging of the Parathyroid Glands [Internet]. In: *The Parathyroid Glands*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013 [cité 2025 oct 18]. page 13-106. Available from:

https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-30873-4_2

67. Yeddes I, Limam K, Bannour S, Somai M, Meddeb I, Mhiri A.

Hyperparathyroïdie primaire : confrontation scintigraphie parathyroïdienne TEMP-TDM au MIBI-Tc99m aux données histologiques. *Médecine Nucl.* [Internet] 2022 [cité 2025 oct 18];46:175-82. Available from:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0928125822002042>

68. Morris MA, Saboury B, Ahlman M, Malayeri AA, Jones EC, Chen CC, et al.

Parathyroid Imaging: Past, Present, and Future. *Front. Endocrinol.* [Internet] 2022 [cité 2025 août 14];12:760419. Available from:

<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2021.760419/full>

69. Cuderman A, Senica K, Rep S, Hocevar M, Kocjan T, Sever MJ, et al.

¹⁸F-Fluorocholine PET/CT in Primary Hyperparathyroidism: Superior Diagnostic Performance to Conventional Scintigraphic Imaging for Localization of Hyperfunctioning Parathyroid Glands. *J. Nucl. Med.* [Internet] 2020 [cité 2025 août 14];61:577-83. Available from:

<http://jnm.snmjournals.org/lookup/doi/10.2967/jnumed.119.229914>

70. Giovanella L, Bacigalupo L, Treglia G, Piccardo A.

Will ¹⁸F-fluorocholine PET/CT replace other methods of preoperative parathyroid imaging? *Endocrine* [Internet] 2021 [cité 2025 oct 18];71:285-97. Available from:

<https://link.springer.com/10.1007/s12020-020-02487-y>

71. Iwen KA, Kußmann J, Fendrich V, Lindner K, Zahn A.

Accuracy of Parathyroid Adenoma Localization by Preoperative Ultrasound and Sestamibi in 1089 Patients with Primary Hyperparathyroidism. *World J. Surg.* [Internet] 2022 [cité 2025 sept 12];46:2197-205. Available from:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1007/s00268-022-06593-y>

72. Berri RN, Lloyd LR. Detection of parathyroid adenoma in patients with primary hyperparathyroidism: the use of office-based ultrasound in preoperative localization. *Am. J. Surg.* [Internet] 2006 [cité 2025 sept 12];191:311-4. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961005009074>
73. Hinson AM, Lee DR, Hobbs BA, Fitzgerald RT, Bodenner DL, Stack BC. Preoperative 4D CT Localization of Nonlocalizing Parathyroid Adenomas by Ultrasound and SPECT-CT. *Otolaryngol. Neck Surg.* [Internet] 2015 [cité 2025 sept 12];153:775-8. Available from: <https://aao-hnsfjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/0194599815599372>
74. Nael K, Hur J, Bauer A, Khan R, Sepahdari A, Inampudi R, et al. Dynamic 4D MRI for Characterization of Parathyroid Adenomas: Multiparametric Analysis. *Am. J. Neuroradiol.* [Internet] 2015 [cité 2025 sept 13];36:2147-52. Available from: <http://www.ajnr.org/lookup/doi/10.3174/ajnr.A4425>
75. Michaud L, Balogova S, Burgess A, Ohnona J, Huchet V, Kerrou K, et al. A Pilot Comparison of 18F-fluorocholine PET/CT, Ultrasonography and 123I/99mTc-sestaMIBI Dual-Phase Dual-Isotope Scintigraphy in the Preoperative Localization of Hyperfunctioning Parathyroid Glands in Primary or Secondary Hyperparathyroidism: Influence of Thyroid Anomalies. *Medicine (Baltimore)* [Internet] 2015 [cité 2025 sept 13];94:e1701. Available from: <https://journals.lww.com/00005792-201510020-00020>
76. Fraser WD. Hyperparathyroidism.
77. Bentata Y, El Maghraoui H, Benabdelhak M, Haddiya I. Management of hypercalcaemic crisis in adults: Current role of renal replacement therapy. *Am. J. Emerg. Med.* [Internet] 2018 [cité 2025 oct 6];36:1053-6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S073567571830202X>
78. Babey M, Kopp P. Hyperparathyroïdie primaire. *Forum Méd. Suisse – Swiss Med. Forum* [Internet] 2009 [cité 2025 août 8];9. Available from: <https://doi.emh.ch/fms.2009.06974>
79. Silva BC, Cusano NE, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2018 [cité 2025 juill 30];32:593-607. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521690X18301040>
80. Hariz A, Belhaj L, Boukhris I, Ben Nacef I, Chargui S, Kechaou I, et al. Profil étiologique, thérapeutique et évolutif des hypercalcémies. *Ann. Endocrinol.* [Internet] 2016 [cité 2025 sept 15];77:450. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426616306862>
81. Singh DN, Gupta SK, Kumari N, Krishnani N, Chand G, Mishra A, et al. Primary hyperparathyroidism presenting as hypercalcaemic crisis: Twenty-year experience. *Indian J. Endocrinol. Metab.* [Internet] 2015 [cité 2025 oct 6];19:100. Available from: https://journals.lww.com/indjem/fulltext/2015/19010/primary_hyperparathyroidism_presenting_as.18.aspx

- 82. Neves MCD, Santos RO, Ohe MN. Surgery for primary hyperparathyroidism.**
Arch. Endocrinol. Metab. [Internet] 2022 [cité 2025 sept 14];66:678-88. Available from: <https://www.aem-sbem.com/article/surgery-for-primary-hyperparathyroidism/>
- 83. Carpentier L, Bouillet B.**
L'hyperparathyroïdie primaire : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique. Rev. Médecine Interne [Internet] 2025 [cité 2025 août 14];46:204-10. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866324007070>
- 84. Majcen M, Hocevar M.**
Surgical options in treating patients with primary hyperparathyroidism. Radiol. Oncol. [Internet] 2020 [cité 2025 sept 14];54:22-32. Available from: <https://www.sciendo.com/article/10.2478/raon-2020-0010>
- 85. Balasubramanian SP.**
Anatomy of the thyroid, parathyroid, pituitary and adrenal glands. Surg. Oxf. [Internet] 2020 [cité 2025 août 4];38:758-62. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0263931920302179>
- 86. Arrangoiz R, Cordera F, Caba D, Muñoz Juárez M, Moreno E, Luque E.**
Parathyroid Embryology, Anatomy, and Pathophysiology of Primary Hyperparathyroidism. Int. J. Otolaryngol. Head Amp Neck Surg. [Internet] 2017 [cité 2025 août 2];06:39-58. Available from: <http://www.scirp.org/journal/doi.aspx?DOI=10.4236/ijohns.2017.64007>
- 87. Ayala LA.**
Anatomy and physiology of the parathyroids: A practical discussion for surgeons. World J. Surg. [Internet] 1977 [cité 2025 juill 25];1:691-8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1007/BF01555916>
- 88. Lappas D, Noussios G, Anagnostis P, Adamidou F, Chatzigeorgiou A, Skandalakis P.**
Location, number and morphology of parathyroid glands: results from a large anatomical series. Anat. Sci. Int. [Internet] 2012 [cité 2025 août 2];87:160-4. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12565-012-0142-1>
- 89. Gomes EMS, Nunes RC, Lacativa PGS, Almeida MHD, Franco FM, Leal CTS, et al.**
Ectopic and extranumerary parathyroid glands location in patients with hyperparathyroidism secondary to end stage renal disease. Acta Cir. Bras. [Internet] 2007 [cité 2025 sept 27];22:105-9. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-86502007000200005&lng=en&tlng=en
- 90. Guevara N, Castillo L, Santini J. Chirurgia delle ghiandole paratiroidiee.**
EMC - Tec. Chir. - Chir. ORL E Cerv.-facc. [Internet] 2007 [cité 2025 sept 27];11:1-18. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1292303607701323>
- 91. Masson E.**
Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie [Internet]. EM-Consulte [cité 2025 sept 27]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/10436/glandes-parathyroïdes-anatomie-histologie-et-chiru>

92. **Gillot JC, Cannoni M, Charpentier P, Zanaret M, Triglia JM, Derome P.**
[Surgical anatomy of the parathyroid glands. Apropos of 200 cases. Practical implications].
Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. Soc. Oto-Laryngol. Hopitaux Paris
1995;112:91-7.
93. **Wright MC, Jensen K, Mohamed H, Drake C, Mohsin K, Monlezun D, et al.**
Concomitant thyroid disease and primary hyperparathyroidism in patients undergoing
parathyroidectomy or thyroidectomy. Gland Surg. [Internet] 2017 [cité 2025 sept
17];6:368-74. Available from: <http://gs.amegroups.com/article/view/15089/16189>
94. **Kamina P.**
Anatomie clinique: Tête, cou, dos. Maloine; 2013.
95. **Atlas d'anatomie humaine [Internet]. 2015 [cité 2025 oct 18]. Available from:**
<https://shop.elsevier.com/books/atlas-danatomie-humaine/netter/978-2-294-74124-1>
96. **Policeni BA, Smoker WRK, Reede DL.**
Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands. Semin. Ultrasound CT MRI
[Internet] 2012 [cité 2025 oct 18];33:104-14. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0887217111001673>
97. **Munoz-Bongrand N, Bothereau H, Sarfati E.**
Localisation opératoire des glandes parathyroïdes et stratégie d'exérèse pour
hyperparathyroïdie. J. Chir. (Paris) [Internet] 2004 [cité 2025 oct 18];141:299-302. Available
from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021769704953379>
98. **Taieb A, Seman M, Menegaux F, Trésallet C.**
Parathyroïdectomie par abord focalisé pour hyperparathyroïdie primaire technique
chirurgicale. J. Chir. Viscérale [Internet] 2013 [cité 2025 oct 19];150:438-41. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878786X13001903>
99. **Chiboub D, Romdhane N, Sifaoui A, Jameledine E, Nefzaoui S, Hriga I, et al.**
Prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire : à propos de 68 cas. Ann. Endocrinol.
[Internet] 2021 [cité 2025 sept 15];82:313-4. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426621003267>
100. **Zitouni S.**
La chirurgie de l'hyperparathyroïdie : Etat des lieux et perspectives expérience du service
O.R.L – CHU d'Annaba. fac'med [Internet] 2015 [cité 2025 sept 18];3:34-7. Available from:
<https://asjp.cerist.dz/en/article/63519>
101. **Barczy M.**
The current status of intraoperative iPTH assay in surgery for primary hyperparathyroidism.
Gland Surg. 2015;4.
102. **Lori E.**
Investigating intraoperative parathyroid hormone criteria for enhanced accuracy and
surgical success in treating primary hyperparathyroidism: results from two tertiary referral
centres.

103. **Graceffa G, Cipolla C, Calagna S, Contino S, Melfa G, Orlando G, et al.**
Interpretation of intraoperative parathyroid hormone monitoring according to the Rome criterion in primary hyperparathyroidism. *Sci. Rep.* [Internet] 2022 [cité 2025 sept 16];12:3333. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-022-07380-4>
104. **Paek SH, Kim SJ, Choi JY, Lee KE.**
Clinical usefulness of intraoperative parathyroid hormone monitoring for primary hyperparathyroidism. *Ann. Surg. Treat. Res.* [Internet] 2018 [cité 2025 sept 16];94:69-73. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5801330/>
105. **Kandil E, Alabbas HH, Bansal A, Islam T, Tufaro AP, Tufano RP.**
Intraoperative Parathyroid Hormone Assay in Patients With Primary Hyperparathyroidism and Double Adenoma. *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.* [Internet] 2009 [cité 2025 sept 18];135:1206. Available from: <http://archotol.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archoto.2009.192>
106. **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.* [Internet] 2003 [cité 2025 sept 16];7-15. Available from: <https://academic.oup.com/ejendo/article/149/1/7/6753344>
107. **Chen H, Mack E, Starling JR.**
A Comprehensive Evaluation of Perioperative Adjuncts During Minimally Invasive Parathyroidectomy: Which Is Most Reliable? *Ann. Surg.* [Internet] 2005 [cité 2025 sept 16];242:375-83. Available from: <https://journals.lww.com/00000658-200509000-00008>
108. **Cassinello N, Ortega J, Lledo S.**
Intraoperative real-time ^{99m}Tc-sestamibi scintigraphy with miniature gamma camera allows minimally invasive parathyroidectomy without iPTH determination in primary hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch. Surg.* [Internet] 2009 [cité 2025 sept 18];394:869-74. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00423-009-0523-7>
109. **Prades JM, Querat C, Dumollard JM, 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* [Internet] 2013 [cité 2025 sept 16];130:201-6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1879726113000831>
110. **Li J, Vasilyeva E, Hiebert J, Britton H, Walker B, Wiseman SM.**
Limited clinical utility of intraoperative frozen section during parathyroidectomy for treatment of primary hyperparathyroidism. *Am. J. Surg.* [Internet] 2019 [cité 2025 sept 18];217:893-8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961018314892>
111. **Moffett JM, Suliburk J.**
Parathyroid Autotransplantation. *Endocr. Pract.* [Internet] 2011 [cité 2025 sept 16];17:83-9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1530891X20420683>

112. **Chuki E, Graf A, Ninan A, Tora R, Abijo T, Bliss L, et al.**
Long-Term Outcomes of Parathyroid Autografts in Primary Hyperparathyroidism. *J. Endocr. Soc.* [Internet] 2023 [cité 2025 oct 13];7:bvad055. Available from: <https://academic.oup.com/jes/article/doi/10.1210/jendso/bvad055/7136672>
113. **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* [Internet] 2012 [cité 2025 sept 17];129:90-7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1879726111002646>
114. **Frey S, Mosbah H, Donatini G, Brunaud L, Chabre O, Vezzosi D.**
Chapter 9: Indications for the treatment of primary hyperparathyroidism. *Ann. Endocrinol.* [Internet] 2025 [cité 2025 août 14];86:101698. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426625000174>
115. **Vergès B, Cercueil JP, Jacob D, Vaillant G, Brun JM.**
Traitement des adénomes parathyroïdiens par alcoolisation sous contrôle échographique. *Ann. Chir.* [Internet] 2000 [cité 2025 sept 20];125:457-61. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003394400002212>
116. **Sakr MF.**
Parathyroid Gland Disorders: Controversies and Debates [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cité 2025 août 9]. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-031-07418-9>
117. **Saraydaroglu O, Ozsen M, Narter S, Kirdak T, Erturk E.**
A close look at our cases with parathyroidectomy: 11 years of experience. *Minerva Endocrinol.* 2022;47:160-6.
118. **Khan R, Martin J, Das G.**
The Impact of Observation Versus Parathyroidectomy on Bone Mineral Density and Fracture Risk Determined by FRAX Tool in Patients With Primary Hyperparathyroidism. *J. Clin. Densitom.* [Internet] 2021 [cité 2025 sept 20];24:571-80. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1094695020301505>
119. **Harvey A.**
Parathyroidectomy: Postoperative Considerations/Complications [Internet]. In: Pasiaka JL, Lee JA, éditeurs. *Surgical Endocrinopathies*. Cham: Springer International Publishing; 2015 [cité 2025 sept 17]. page 163-71. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-13662-2_27
120. **Witteveen JE, van Thiel S, Romijn JA, Hamdy NAT.**
THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. *Eur. J. Endocrinol.* [Internet] 2013 [cité 2025 sept 17];168:R45-53. Available from: <https://doi.org/10.1530/EJE-12-0528>

121. Oertli D, Udelsman R, éditeurs.

Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012 [cité 2025 sept 20]. Available from:
<https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-23459-0>

122. Lou I, Balentine C, Clarkson S, Schneider DF, Sippel RS, Chen H.

How long should we follow patients after apparently curative parathyroidectomy? Surgery [Internet] 2017 [cité 2025 sept 20];161:54-61. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039606016304962>

123. Guillén Martínez AJ, Smilg Nicolás C, Moraleda Deleito J, Guillén Martínez S, García-Purriños García F.

Risk factors and evolution of calcium and parathyroid hormone levels in hungry bone syndrome after parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. Endocrinol. Diabetes Nutr. Engl. Ed [Internet] 2020 [cité 2025 oct 6];67:310-6. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2530018020300548>



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



**التدبير العلاجي لفرط نشاط الغدد جارات الدرقية الأولي :
تجربة مصلحة أمراض الغدد الصماء بالمستشفى العسكري
ابن سينا :**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 10/12/2025

من طرف

السيدة فائزة أبو مادي

المزداة في 26/05/2000 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فرط نشاط الغدد الجارات الدرقية-فرط الكالسيوم -الهرمون الجار -ورم الغدة الجار درقية –
سرطان الغدة فرط تنسج الغدة الجار درقية -سرطان الغدة الجار درقية

اللجنة

الرئيس

ه. بايزري

السيد

أستاذ في طب أمراض الغدد

المشرف

ع. مفتاح

السيد

أستاذ في طب أمراض الغدد

ح. الجادي

السيد

أستاذ في طب أمراض الغدد

ام.أ. أزامي

السيد

أستاذ في التشريح المرضي

أ. الجليل

السيد

الحكام

أستاذ في طب الأنف والأذن والحنجرة

