

LISTE DES ABREVIATIONS :

CaSR	:	Calcium-Sensing Receptor
CHN	:	Centre Hospitalier National
DMO	:	Densité Minérale Osseuse
DO	:	Déminéralisation osseuse
ECBU	:	Examen Cytobactériologique des urines
ECG	:	Electrocardiogramme
EPS	:	Electrophorèse des Protéines Sériques
HALD	:	Hopital Aristide Le Dantec
HTA	:	Hypertension Artérielle
HPTS	:	Hyperparathyroidie secondaire
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRM	:	Imagerie par Resonance Magnétique
MIBI	:	Methoxy-Isobutyl-Isonitrile
ORL	:	Oto-Rhino-Laryngologie
P	:	Phosphore
PAL	:	Phosphatases Alcalines
PTHi	:	Parathormone intact
PTX	:	parathyroidectomie
Tc	:	Technétium
TDM	:	Tomodensitométrie
VDR	:	Vitamin D Receptor

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Embryologie des glandes parathyroïdes. Représentation schématique des trajets de migration habituels (flèches A1 et B1) et ectopiques (flèches A2 et B2). 1. troisième poche endoblastique (P3) ; 2. Pénétration de l'artère thyroïdienne inférieure (ATI) ;	4
Figure 2 : vue d'ensemble des PARATHYROÏDES.....	5
Figure 3 : glandes parathyroïdes droites (vue latérale)	7
Figure 4 : Représentation des mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique, modifié d'après	13
Figure 5 : radiographie de la main: montrant une résorption des houppes phalangiennes [33]	17
Figure 6: deux images évocatrices de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax-1Pt, cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée).	18
Figure 7: Coupes transversale (B) et longitudinale (A) montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine.....	19
Figure 8 : évolution de la calcémie.....	29
Figure 9 : évolution de la PTHi	29
Figure 10: scintigraphie montrant un aspect très évocateur d'une adénome parathyroïdien inférieur droit réalisée chez une patiente.....	30
Figure 11 : Image de PTX	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients suivant les résultats de L'échographie cervicale	30
Tableau II : Répartition des patients suivant l'aspect péropératoire des glandes parathyroïd	31
Tableau III : Répartition des patients en fonction du résultat histologique de la pièce opératoire.....	33

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	1
1- INTRODUCTION	2
2. Rappels	3
2.1. Embryologie	3
2.2. Anatomie	4
2.2.1. Anatomie descriptive	5
2.2.1.1. Forme	5
2.2.1.2. Nombre	5
2.2.1.3. Coloration	5
2.2.1.4. Poids et dimension	5
2.2.2. Rapports	6
2.2.3. Vascularisation et Innervation	7
2.2.3.1 Artères	7
2.2.3.2 Veines	8
2.2.3.3 Lymphatiques	8
2.2.3.4 Nerfs	8
2.3. Histologie	8
2.4. Physiologie	9
Les intervenants du métabolisme phospho-calcique	10
2.5. Ethiopathogénie	13
2.6. Diagnostic positif	14
2.6.1. Signes cliniques	14
2.6.2 Signes paracliniques	15
2.7. Diagnostic topographique	17
2.8. Diagnostic différentiel	20
2.9. Traitement	20
2.9.1. Buts	20
2.9.2. Moyens	20
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	24
1. Matériel et méthode	25
1. 1. Cadre d'étude	25
Les locaux	25
Le personnel	25
1.2. Type d'étude	26
1.3. Population d'étude	26
1.4 Méthodologie	26
1.5 L'analyse statistique	27
2. Résultats	28
2.1. L'âge	28
2.2. Le sexe	28
2.3. Les antécédents	28
2.4. Examen clinique	28
2.5 Biologie	28

2.5.1 La calcémie.....	28
2.5.2 La parathormonémie.....	29
2.5.3 La phosphorémie préopératoire.....	29
2.6 Imagerie	30
2.7 Les découvertes opératoires	31
2.8 Histologie	33
2.9. Suites operatoires	33
2.10. résultats du traitement	33
2.11 Les réinterventions	34
3. DISCUSSION	35
3.1 Aspects epidemiologiques.....	36
3.2 Aspects cliniques.....	37
3.3. Aspects biologiques.....	37
3.4 Aspects radiologiques	38
3.5 Aspects thérapeutiques	39
3.6 Morbidité et mortalité post opératoires	41
3.7 Aspects histologiques	41
3.8 Aspects évolutifs	42
CONCLUSION	43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	43

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

1- INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) correspond à un besoin d'hyperproduction compensatrice d'hormone parathyroïdienne, dans des pathologies qui affectent le métabolisme calcique et qui mènent à une hypocalcémie : l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'ostéomalacie, les malabsorptions et les tubulopathies rénales.

La circulation d'un taux élevé de parathormone aura des répercussions majeures sur le squelette mais aussi sur d'autres organes.

Au cours de ces différentes affections il existe une hypocalcémie qui sera à l'origine d'une hyperproduction de la parathormone. Cependant l'insuffisance rénale reste la principale cause d'hypocalcémie à l'origine de l'HPTS [33].

La prévention des troubles du métabolisme phosphocalcique constitue un challenge dans l'insuffisance rénale chronique bien qu'au cours des années, l'arsenal thérapeutique se soit enrichi de nouvelles molécules.

La prise en charge chirurgicale intervient, au terme d'une certaine période d'évolution, sur des formes particulièrement sévères d'hyperparathyroïdie secondaire, résistantes au traitement médical. Ce traitement a pour but une réduction maximale du parenchyme parathyroïdien.

Il s'agit d'une chirurgie particulièrement minutieuse et exigeante, à confier à un chirurgien spécialisé, la notion de parenchyme restant prend une valeur aussi importante que celle de parenchyme retiré [17].

La persistance des stimuli, induits par l'insuffisance rénale, sur la sécrétion de parathormone sera à l'origine des persistances et récidives après chirurgie initiale.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de la chirurgie sur l'équilibre calcique et d'étudier la morbidité ainsi que la mortalité postopératoire chez 12 patients insuffisants rénaux en hémodialyse.

2. RAPPELS

2.1. Embryologie [42]

La connaissance du développement embryonnaire des parathyroïdes est essentielle pour la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies.

Elle explique les différentes localisations glandulaires possibles, notamment celles liées à des anomalies de migration embryologique. Ces anomalies présentes chez 2 à 5 % des sujets expliquent un bon nombre d'échecs chirurgicaux.

Le développement embryonnaire de la tête et du cou est marqué par l'apparition entre la quatrième et la cinquième semaine de l'appareil branchial.

Il est constitué d'arcs, séparés par des sillons, formant sur le versant externe les poches ectoblastiques et sur le versant interne les poches endoblastiques (figure 1).

L'embryon humain possède cinq paires de poches ; les troisième et quatrième poches sont à l'origine des parathyroïdes. Dès la sixième semaine, la troisième poche va donner l'ébauche de la parathyroïde inférieure (P3) ainsi que le thymus ; l'aire de dispersion possible de la parathyroïde inférieure sera comprise entre : en haut, le tiers moyen de la face postérieure des lobes thyroïdiens, et, en bas, la loge thymique dans le médiastin antérosupérieur. La quatrième poche est à l'origine de la parathyroïde supérieure (P4) qui migre avec la thyroïde jusqu'au point de pénétration de l'artère thyroïdienne inférieure (ATI).

L'aire de dispersion de la P4 est plus limitée, mais son mécanisme de migration favorise les ectopies acquises. Au moment de la déflexion du cou et de la descente du cœur et des gros vaisseaux, P3 entraîné par l'ébauche thymique va croiser P4, ce croisement embryologique explique le groupement plus ou moins serré des parathyroïdes supérieures et inférieures

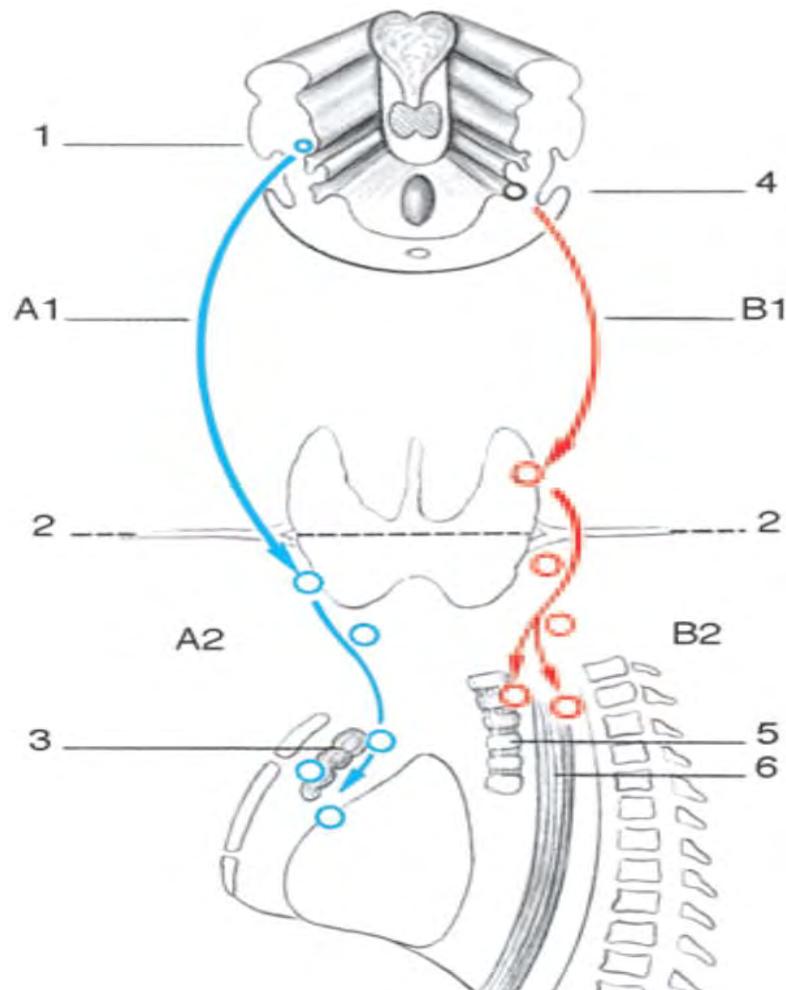


Figure 1 : Embryologie des glandes parathyroïdes. Représentation schématique des trajets de migration habituels (flèches A1 et B1) et ectopiques (flèches A2 et B2). 1. troisième poche endoblastique (P3) ; 2. Pénétration de l'artère thyroïdienne inférieure (ATI) ; 3.

Thymus ; 4. Quatrième poche endoblastique (P4) ; 5. Trachée ; 6. œsophage. En bleu : trajet de migration des parathyroïdes inférieures. En rouge : trajet de migration des parathyroïdes supérieures [42].

2.2. Anatomie [7, 14, 39,42]

Les glandes parathyroïdes sont des glandes endocrines, situées derrière les lobes latéraux de la glande thyroïde (figure 2).

2.2.1. ANATOMIE DESCRIPTIVE

2.2.1.1. Forme

La forme des parathyroïdes est très variable, elles peuvent être discoïdes, ovoïdes, ou piriformes.

2.2.1.2. Nombre

Il existe classiquement deux parathyroïdes de chaque côté de la glande thyroïde soit quatre parathyroïdes au total :

- Deux parathyroïdes supérieures encore appelées P4
- Deux parathyroïdes inférieures ou P3

2.2.1.3. Coloration

Elles sont de couleur jaune chamois sur le vivant.

De ce fait elles sont difficiles à distinguer d'un lobule graisseux.

2.2.1.4. Poids et dimension

Chez l'adulte une glande parathyroïde pèse en moyenne 45mg et mesure moins de 1cm de diamètre.

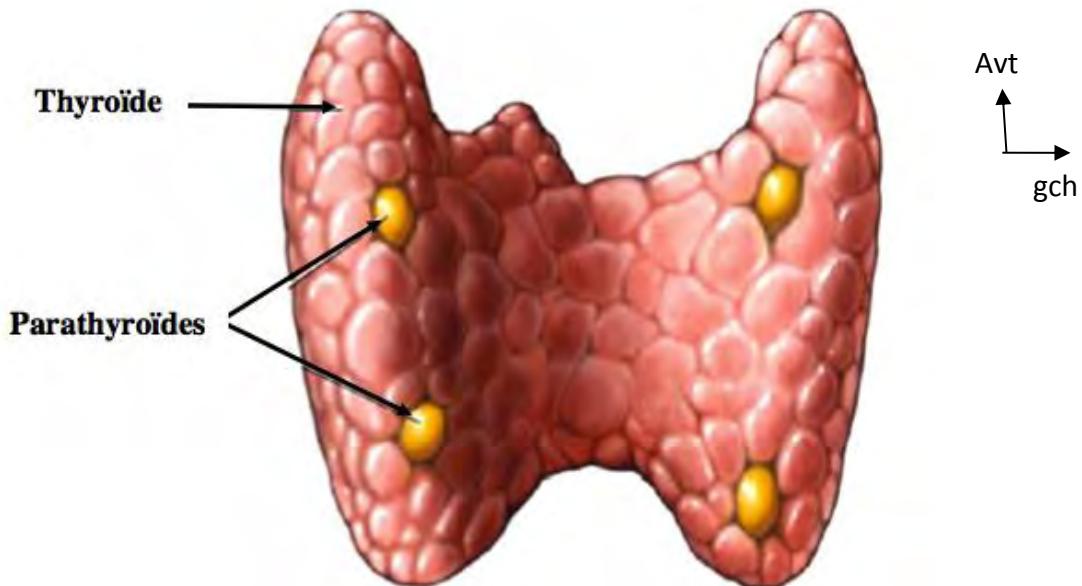


Figure 2 : vue d'ensemble des parathyroïdes [42]

2.2.2. Rapports

Chaque glande parathyroïde possède une capsule différente de la capsule thyroïdienne. Elles sont très souvent entourées d'une enveloppe graisseuse qui les masque [39, 42].

De façon générale les parathyroïdes se placent dans l'aire parathyroïdienne dont les limites sont (figure 3) :

- En haut : le bord supérieur du cartilage cricoïde
- En bas : le pole inférieur du lobe latéral de la glande thyroïde.

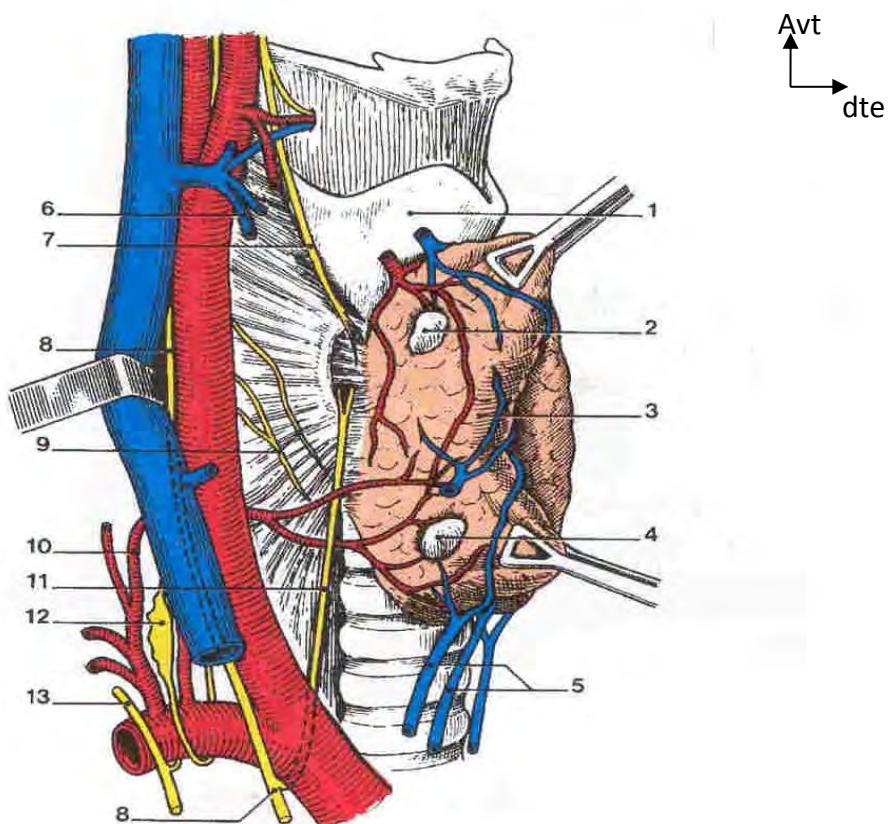
Elles présentent les rapports de la face postérieure de la thyroïde notamment avec:

- L'artère thyroïdienne inférieure : elles sont situées dans l'épanouissement des branches de division de cette artère qui fournit leur vascularisation.
- Les nerfs laryngés inférieurs, situés en dehors de la gaine parathyroïdienne mais dans la loge viscérale du cou.

La parathyroïde supérieure est en général juste en arrière du nerf et la parathyroïde inférieure en avant du nerf.

Hors de la gaine parathyroïdienne les parathyroïdes entrent en rapport avec :

- En dedans : la trachée et l'œsophage
- En dehors : le paquet vasculo-nerveux jugulo-carotidien
- En arrière : le rachis cervical



Glandes parathyroïdes droites
(vue latérale)

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|
| 1 - cartilage thyroïde | 7 - rameau externe du n. laryngé sup. |
| 2 - gl. parathyroïde sup. | 8 - n. vague |
| 3 - lobe thyroïdien droit récliné en | 9 - rameaux pharyngiens |
| avant | 10 - a. thyroïdienne inf. |
| 4 - gl. parathyroïde inf. | 11 - n. laryngé récurrent droit |
| 5 - vv. thyroïdiennes inférieures | 12 - ganglion cervical inf. |
| 6 - vv. thyroïdiennes sup. | 13 - n. phrénique |

Figure 3 : Glandes parathyroïdes droites (vue latérale) [39]

2.2.3. Vascularisation et Innervation

2.2.3.1 Artères

Chaque parathyroïde reçoit en général une seule artère très grêle et fragile qui aborde la glande au niveau du hile. Cette artère provient d'une des branches de division de l'artère thyroïdienne inférieure.

2.2.3.2 Veines

Elles sont en général drainées par une seule veine satellite de l'artère homologue.

2.2.3.3 Lymphatiques

Les lymphatiques rejoignent les collecteurs de la glande thyroïde.

2.2.3.4 Nerfs

Les nerfs sont fournis par le sympathique cervical, le nerf laryngé inférieur ; les branches nerveuses accompagnant l'artère thyroïdienne inférieure.

2.3. HISTOLOGIE

La glande parathyroïde contient deux types de cellules : les cellules principales et les cellules oxyphiles (figure 4).

Les cellules principales : ce sont les plus nombreuses, elles秘rètent la parathormone. Elles ont un noyau volumineux, et leur cytoplasme est abondant et clair. Les cellules oxyphiles : elles sont plus grandes et bien moins nombreuses que les cellules principales. Elles tendent à se disposer en amas. Leurs noyaux sont plus petits, hyperchromatiques et leur cytoplasme très acidophile contient de fines granulations. Les cellules oxyphiles sont peu nombreuses dans la parathyroïde humaine avant la puberté, puis leur nombre augmente avec l'âge.

Elles n'élaborent pas de sécrétion hormonale.

Les fins septa subdivisent la glande en petits lobules et sont le support d'un important réseau vasculaire. Au fil des ans, des adipocytes apparaissent, disséminés dans le tissu glandulaire.

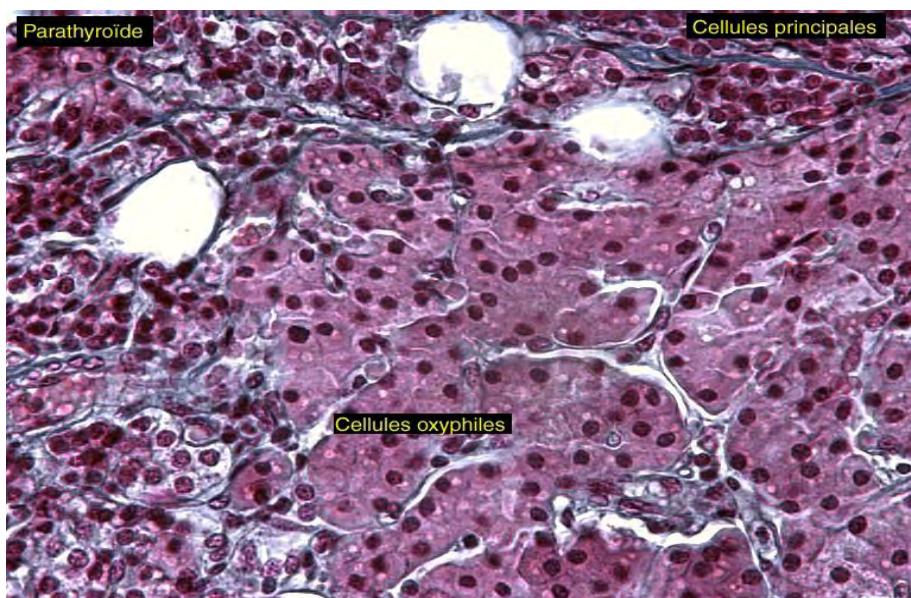


Figure 4: Aspect histologique de la glande parathyroïde.

Source : <http://www.ibcm.unil.ch/teaching/histologie/endocrinologie/indexendocrino.html>

2.4. PHYSIOLOGIE

Le rein est un organe essentiel dans le maintien de l'homéostasie du milieu minéral. Il intervient au niveau de la balance des ions divalents (calcium, phosphore, magnésium), la synthèse du métabolite actif de la vitamine D:1,25(OH) 2 vitamine D3, l'élimination de substances potentiellement toxiques pour le squelette (alpha2 microglobuline, aluminium).

Il s'agit aussi d'un organe cible pour l'action et la dégradation de la parathormone, régulateur majeur du turn-over osseux.

Le dysfonctionnement des glandes parathyroïdes, induit par la diminution du capital néphronique, est un pivot central dans la physiopathologie de l'ostéodystrophie rénale.

LES INTERVENANTS DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE

➤ Le métabolisme du calcium

Distribution dans l'organisme

Le calcium se répartit essentiellement dans :

- Le plasma, à la concentration de 2.25 à 2.5 mmol/l (90 à 100 mg/l) ; en fraction non diffusible, soit 1mmol/l, liée aux protéines (albumine :80%, globuline :20%) et diffusible : forme ionisée ou active, maintenue dans une fourchette étroite (1.14 à 1.32 mmol/l) et forme complexée aux sels de phosphate, citrate, bicarbonate
- et le secteur intracellulaire ; dans lequel le tissu osseux constitue un véritable réservoir en renfermant 99% du calcium total de l'organisme (1kg pour un adulte de 70kg) sous forme d'hydroxyapatite et carbonate de calcium, l'autre pool se trouvant au niveau des organites intracellulaires (mitochondries, réticulum endoplasmique).

Absorption et élimination

Les besoins en calcium correspondent à des apports alimentaires de l'ordre de 1 gr par jour. L'absorption s'effectuera sur 115e du calcium ingéré, au niveau de l'iléon (65%) et du jéjunum (35%) par l'intermédiaire d'un flux actif dépendant du calcitriol et d'une sécrétion passive dépendante du gradient de concentration. Les sorties sont représentées par le calcium intestinal non absorbé (500 à 800 mg/j) et celui excrété au niveau urinaire(150 mg/j), sur lequel parathormone et vitamine D pourront agir pour en augmenter l'absorption tubulaire en fonction des variations de la calcémie.

Rôle du calcium

Sous forme de sels complexes, il possède des fonctions mécaniques dans le squelette .Sous forme ionisée, il s'intègre dans des actions métaboliques multiples dont les principales sont :

- Transmission de l'influx nerveux,
- changement de perméabilité des membranes cellulaires,
- médiation de l'action cellulaire et régulation des processus de sécrétion de nombreuses hormones,
- participation à des réactions en chaîne telle que la coagulation sanguine et l'activité musculaire,
- l' activation enzymatique.

➤ Le métabolisme du phosphore

Distribution dans l'organisme

La répartition est superposable à celle du calcium entre le tissu osseux et le plasma. Dans ce dernier, la forme ionisée est présente à la concentration de 1 à 2 mmol /l (25 à 45 mg/l) et l'autre forme correspond au phosphore incorporé dans les lipides et protéines.

Absorption et élimination

700 mg de phosphore sont amenés en moyenne par l'alimentation, 70% sont absorbés au niveau du jéjunum selon un flux actif influencé par la vitamine D quand les apports sont faibles et un flux passif quand ceux-ci sont normaux ou élevés. L'excrétion est fécale et urinaire (20% du Pi filtré est excrétré). La réabsorption urinaire est caractérisé par la notion de transport maximal du phosphore inorganique (TrnPi) permettant de réguler la balance phosphorée en fonction des apports. La PTH intervient en diminuant la réabsorption du Pi au niveau du TCP.

Rôle du phosphore

Il participe avec le calcium à la composition des cristaux d'hydroxyapatite déposés sur la matrice collagène de l'os.

Au niveau de l'organisme en général, il exerce plusieurs fonctions :

Tampon intracellulaire et urinaire, composition des acides nucléiques et phospholipides des membranes, lié à l'adénine ou à la guanine, il participe à l'activation enzymatique et à la libération ou au stockage d'énergie.

➤ La parathormone (PTH)

Hormone reconnue dans la régulation du calcium depuis les années 20, constitue avec la vitamine D, un des régulateur majeur de l'homéostasie calcique, véritable challenge, eu égard aux apports discontinus et aux fonctions de cet ion divalent.

Structure et synthèse

La structure primaire a été déterminée à la fin des années 50 et consiste en une chaîne monocaténaire de 84 acides aminés de 9425 Dalton. La région N- terminale est celle où on note le moins de variations inter espèces et qui représente la séquence biologiquement active en se liant à un récepteur membranaire couplé à la protéine G.

Le gène est situé sur le chromosome 11p15 et code pour une pré-pro molécule qui sera transformée dans le réticulum endoplasmique puis l'appareil de Golgi en un polypeptide mature, stocké dans des granules sécrétaires.

Régulation

La demi-vie de la parathormone est très courte, d'environ cinq minutes.

Elle circule dans le sang avec une concentration de l'ordre du picomolaire. Son catabolisme est essentiellement hépatique après clivage en fragments N et C terminaux. Le rein intervient pour éliminer les fragments C terminaux.

Le calcium ionisé est le principal facteur du contrôle minute par minute de la sécrétion de la parathormone. La relation établie se fait selon une courbe sigmoïde inversée avec définition du set-point, qui correspond à la concentration de calcium entraînant une diminution de 50% de la sécrétion de PTH (normale : 1 mmol/l). La persistance de l'hypocalcémie, sur une plus longue période, stimulera la transcription du gène de la PTH, par interaction avec un élément de réponse au calcium (CaRE), ainsi que la prolifération des cellules parathyroïdiennes.

En intervenant, essentiellement au niveau du gène de la PTH, la vitamine D

(Par interaction avec un élément de réponse à la vitamine D : VDRE) et le phosphore ont un rôle à plus long terme sur la régulation de l'hormone.

Effets physiologiques

La PTH est une hormone hypercalcémante, hypophosphatémante, hypercalciurique et hyperphosphaturique.

Le rein et l'os représentent les organes cibles : diminution de la clearance rénale du calcium, stimulation de la production de vitamine D 3 par activation du gène de la 1 alpha hydroxylase, libération du calcium osseux en particulier celui absorbé en surface.

L'activité de résorption de la PTH sur l'os, va induire simultanément une libération d'ion calcium et phosphate. Afin de maintenir un produit phospho-calcique constant et l'effet homéostatique escompté, la PTH aura une action divergente sur le tubule rénal : en augmentant la réabsorption du calcium et en favorisant l'excrétion du phosphore.

➤ La vitamine D

Structure et synthèse

Il s'agit d'une vitamine liposoluble dont une des sources est alimentaire et l'autre cutanée à partir de la transformation, sous l'effet de l'irradiation ultraviolette, des dérivés du cholestérol. Elle est successivement transformée dans le foie et dans le rein en 25-OH puis en 1,25(OH) 2 vitamine D3. Cette dernière forme (calcitriol) est la forme active.

La production de calcitriol est finement régulée dans le rein (tube contourné proximal). Elle est stimulée par la PTH, des apports faibles en calcium et phosphore. Elle est inhibée par l'augmentation des apports phosphorés et de la phosphorémie.

Effets physiologiques

Ils s'exercent sur le tube digestif et l'os. Elle augmente l'absorption digestive du calcium et phosphore. En synergie avec la parathormone, elle participe à la mobilisation du calcium osseux. A faible dose, elle minéralise l'os.

2.5. ETHIOPATHOGENIE

Les troubles du métabolisme phospho-calcique apparaissent précocement dans l'insuffisance rénale chronique (clearance de la créatinine inférieure à 90 ml/l). Les mécanismes restent complexes et largement intriqués comme l'indique la figure no2.

Néanmoins, la rétention phosphorée, induite par la diminution de la filtration glomérulaire, joue un rôle clé dans le développement de l'hyperparathyroïdie secondaire, en inhibant la synthèse de la forme active de la vitamine D ou calcitriol et en induisant une hypocalcémie.

Par ailleurs, le déplacement du set-point du calcium vers une valeur plus élevée, constaté dans l'hyperparathyroïdie secondaire avancée [9], traduit une insensibilité des cellules parathyroïdiennes à l'effet inhibiteur du calcium sur la sécrétion de P.T.H.

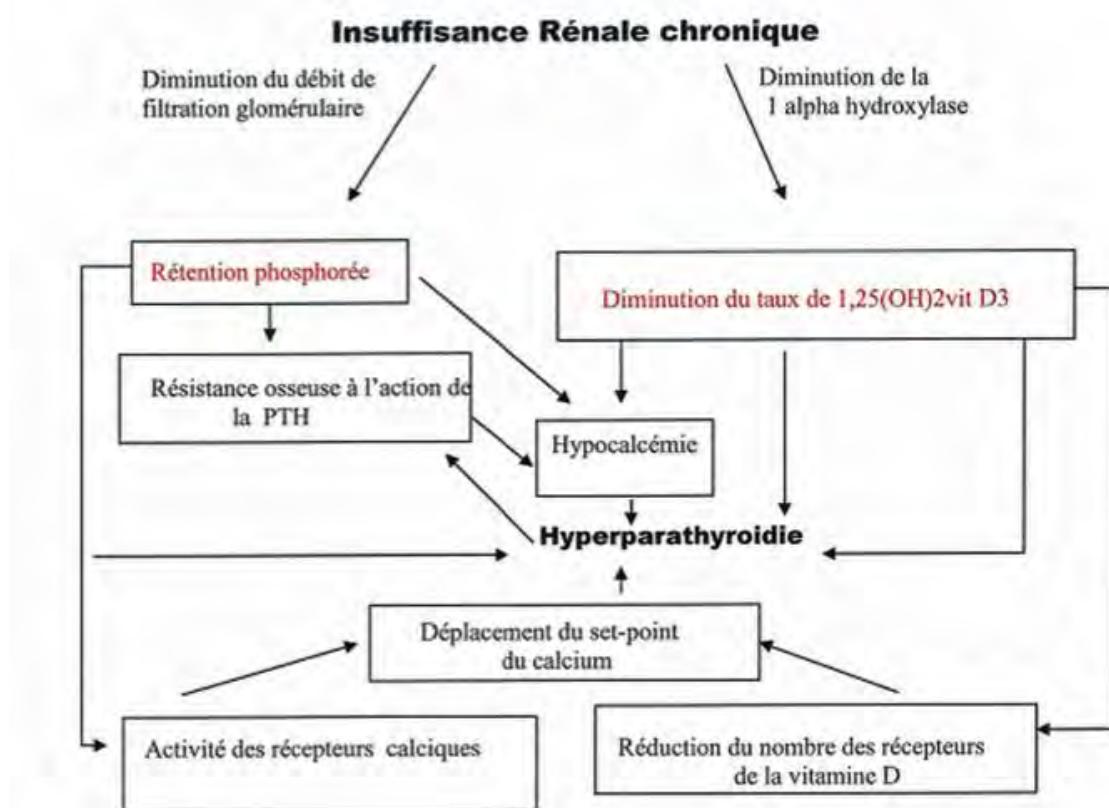


Figure 4 : Représentation des mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique, modifié d'après [54].

2.6. DIAGNOSTIC POSITIF

2.6.1. Signes cliniques

L'hyperparathyroïdie secondaire est souvent asymptomatique. Les signes cliniques sont aspécifiques, insidieux et apparaissent après une longue période d'insuffisance rénale. Ils ne sont pas corrélés aux anomalies biologiques, histologiques ou radiologiques [37].

Douleurs osseuses

Les membres inférieurs (pieds, chevilles, genoux) peuvent être affectés par une arthrite ou péri-arthrite. Les articulations métacarpe-phalangiennes et inter-phalangiennes de la main, peuvent aussi être touchées.

La calcémie, la phosphorémie, les phosphatasées alcalines osseuses et le taux de PTH sont alors particulièrement élevés.

Les signes disparaissent, le plus souvent, 1 à 2 semaines après parathyroïdectomie [48, 12].

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

Prurit

Il est lié à la présence de plusieurs facteurs (élévation de la PTH, du produit phosphocalcique, hypercalcémie, calcifications métastatiques) bien que le taux élevé de calcium extracellulaire joue un rôle important. Le mécanisme physiopathologique (dépôts de calcium au niveau de la peau, augmentation du nombre de mastocytes dans le tissu cutané) n'est pas bien connu.

Chez l'insuffisant rénal chronique, le prurit peut correspondre à une aggravation de la situation d'hyperparathyroïdie secondaire. Dans le cas d'un prurit résistant au traitement médical et associé à un taux très élevé de PTH, la parathyroïdectomie devra être proposée. Il a été décrit une amélioration voire une disparition du symptôme en quelques jours [48, 12].

Faiblesse musculaire et myopathie

Cette atteinte concerne la musculature proximale. Les enzymes musculaires sont normales. Les biopsies musculaires et les tracés électromyographiques retrouvent des signes non spécifiques [37].

Ruptures tendineuses spontanées

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

Calcifications métastatiques extra-osseuses

Elles affectent les parois artérielles (média), les viscères, le tissu péri articulaire, le tissu cutané et l'œil (cornée et conjonctive).

Calciphylaxis

Ce sont des lésions ischémiques et nécrotiques dues au dépôt de calcium dans la paroi des petits vaisseaux, engageant le pronostic vital par le risque septique. La parathyroïdectomie, dans certains cas sélectionnés, assure la disparition des symptômes et améliore la guérison des lésions ulcérées [37].

Les autres manifestations

Elles correspondent à :

- des déformations du squelette osseux dues au remodelage osseux et aux fractures récurrentes.
- Des anomalies du système circulatoire : les troubles du métabolisme phospho-calcique induits par l'hyperparathyroïdie secondaire participent à la formation des calcifications artérielles et valvulaires cardiaques [40].

Des taux élevés de PTH ont ainsi été corrélés à la présence d'une hypertension artérielle, par altération de la compliance de la paroi artérielle. Chez les patients dialysés, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche a été associée à la sévérité de l'hyperparathyroïdie secondaire [36].

Une amélioration de la fonction ventriculaire gauche a été rapportée après parathyroïdectomie.

2.6.2 Signes paracliniques

○ BIOLOGIE

- ❖ Le taux de PTHi est franchement élevé (15 à 30 fois la normale), reflétant le tissu glandulaire hyperfonctionnel.

La circulation d'un taux élevé de parathormone aura des répercussions sur :

- Le métabolisme lipido-glucidique: en favorisant une hyperlipidémie et une hyperglycémie
- Les lignées hématopoïétiques :

 - Anémie, qui est une conséquence des troubles de l'hématopoïèse induits par une fibrose médullaire extensive.
 - Une augmentation de l'hématocrite a été décrite au décours de la parathyroïdectomie

chez l'insuffisant rénale chronique[23].

- Inhibition de l'agrégation plaquettaire
- La réponse immunitaire, en affectant les lymphocytes T et B
 - ❖ Hyperphosphorémie $> 47\text{mg/l}$;
 - ❖ La calcémie peut être élevée ou basse

○ RADIOGRAPHIES STANDARDS

Les clichés de radiologie standard offrent une sensibilité assez faible quant à l'évaluation de la perte de la masse osseuse et peuvent même apparaître normaux alors qu'il existe des lésions histologiques d'ostéite fibreuse sévère. Ils sont cependant utiles dans la surveillance des patients symptomatiques.

Les principales caractéristiques sont :

a-La résorption osseuse sous périostée : principal trait radiographique précoce dans l'hyperparathyroïdie secondaire bien que non spécifique. Il est corrélé aux taux sériques de parathormone et des phosphatases alcalines. Les premières lésions apparaissent sur le bord radial de P2 des 2 2^e et 3^e doigt et atteignent ultérieurement les autres doigts et phalanges. Elles sont généralement asymptomatiques (figure6).

D'autres sites en sont le siège : extrémité supérieure tibia, col fémur et humérus, extrémité distale clavicule, extrémité inférieure radius et ulna, ischium, pubis, articulation sacro-iliaque, la jonction métaphysodiaphysaire des os longs.

b- Les tumeurs bénignes brunes (ostéoclastomes) qui correspondent à des zones de tissu de granulation hémorragiques en réponse à une résorption osseuse PTH-induite particulièrement rapide .Elles peuvent être multiples et de localisation variable sur l'ensemble du squelette osseux. Les os de la mâchoire, en particulier la mandibule, constitue une atteinte classique. Elles affectent de 1.5 à 13% les patients dans le contexte de l'insuffisance rénale et se développent particulièrement chez ceux bénéficiant d'une longue période de suppléance rénale avec hyperparathyroïdie secondaire sévère [43].

Leur prise en charge, requiert le plus souvent une parathyroidectomie afin d'obtenir une normalisation rapide du taux de PTH, voire une chirurgie d'exérèse en fonction des risques locaux.

c- La néo-ostéogénèse périostée ou ostéosclérose : se produit au niveau du rachis, du bassin, du crâne, de la clavicule, de l' extrémité proximale et distale du fémur et du tibia, de l'extrémité proximale de l' humérus.

d- Un aspect moucheté au niveau du crâne.

e- Des calcifications métastatiques des tissus mous



Figure 5 : Radiographie de la main: montrant une résorption des houppes phalangiennes [33]

2.7. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Divers examens complémentaires peuvent être réalisés pour tenter de localiser la ou les glandes parathyroïdes hyperfonctionnelles.

Contrairement à l'hyperparathyroïdie primaire, l'intérêt d'un bilan d'imagerie préopératoire avant une première exploration chirurgicale pour hyperparathyroïdie secondaire n'est pas démontré [17].

➤ la scintigraphie parathyroïdienne au (MIBI)

L'examen de choix à l'heure actuelle est la scintigraphie en double isotope utilisant le MIBI-Tc⁹⁹m (fixation thyroïdienne + parathyroïdienne) combiné à l'iode¹²³ (fixation thyroïdienne uniquement [23]).

La soustraction des images permet le repérage d'un foyer de fixation anormal, généralement indicateur d'une parathyroïde adénomateuse ou hyperplasique.

Un intérêt supplémentaire de la scintigraphie découle du fait qu'elle explore à la fois la région cervicale et le médiastin, siège d'une localisation ectopique occasionnelle d'un adénome parathyroïdien[7].

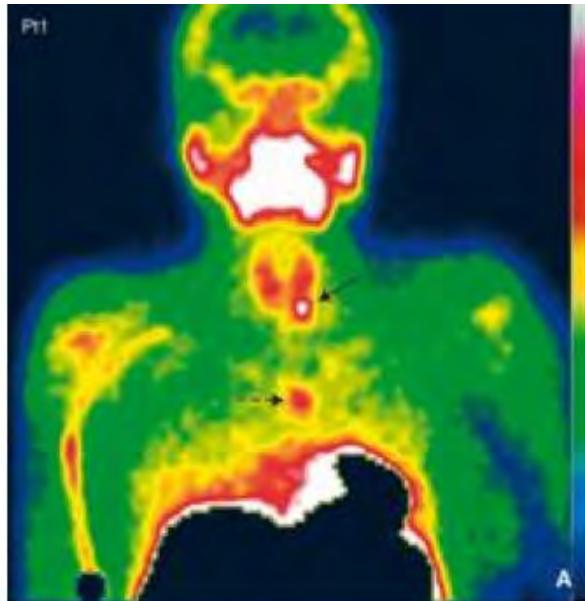


Figure 6: Deux images évocatrices de glandes anormales visibles sur le cliché planaire cou-thorax-1Pt, cervicale inférieure gauche (flèche noire pleine) et médiastinale antérieure (flèche noire pointillée). [34]

➤ Echographie cervicale

Cet examen peut être très rentable lorsqu'il est pratiqué par un radiologue expérimenté. L'adénome ou l'hyperplasie se présente habituellement comme une formation oblongue généralement hypoéchogène située au voisinage d'un lobe thyroïdien, se détachant de celui-ci par un fin liseré de séparation hyperéchogène.

Les adénomes ectopiques (rétrotrachéaux et médiastinaux) ainsi que les adénomes de petite taille échappent à la détection par cette méthode. D'autres aspects seront moins fréquents, comme un caractère isoéchogène par rapport à la thyroïde posant des difficultés diagnostiques ou un aspect hétérogène dû à des remaniements

La réalisation combinée d'un écho doppler couleur qui montre une vascularisation accrue au sein de l'adénome permet de le différencier des autres formations nodulaires (ganglions, nodules thyroïdiens) de la région et ainsi augmenter la spécificité de la méthode [44].

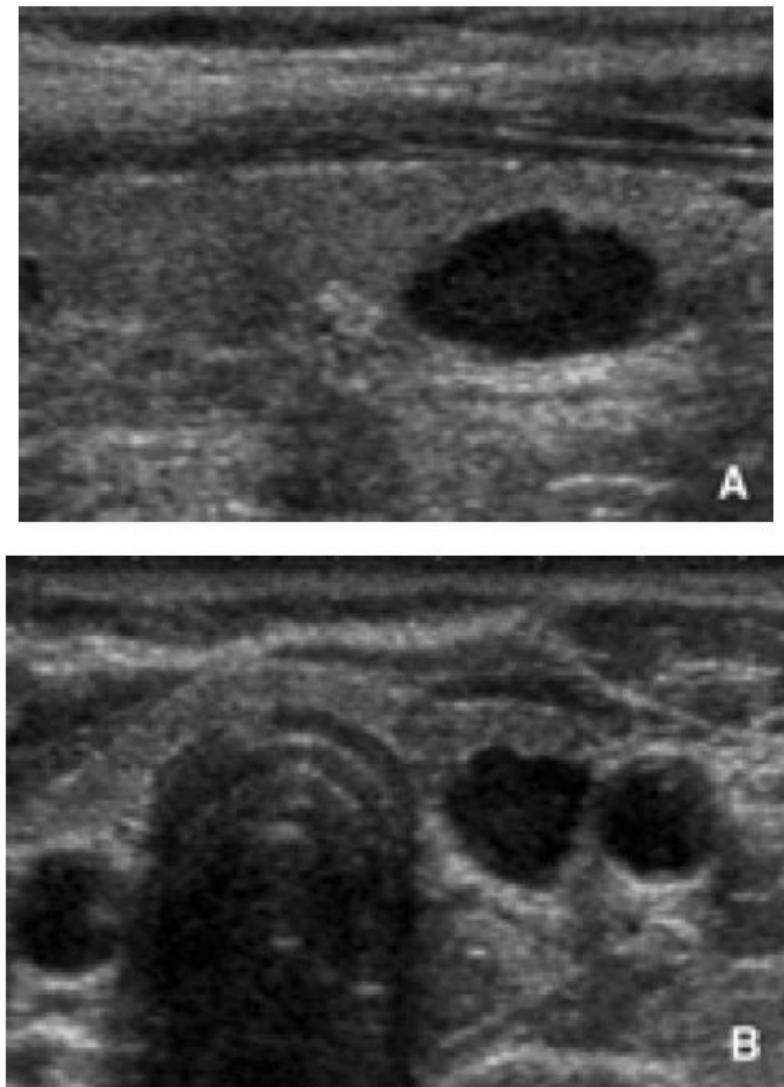


Figure 7: Coupes transversale (B) et longitudinale (A) montrant un nodule parathyroïdien gauche en contact étroit avec la thyroïde, l'interface brillante est très fine. [34]

➤ La tomodensitométrie et l'IRM [61]

La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique, malgré leur possibilité d'une large exploration anatomique, représentent des examens de deuxième intention, en raison de la difficulté de distinguer les glandes parathyroïdes des autres structures avoisinantes et de leur coût.

L'IRM des parathyroïdes est par ailleurs particulièrement affectée par les artefacts de respiration ou de déglutition, ce qui nécessite une réparation et un conditionnement rigoureux du patient avant l'examen. L'intérêt de cette technique est d'améliorer le contraste entre les parathyroïdes pathologiques et leur environnement. Elles n'ont aucune place en première intention sauf s'il y'a une suspicion de carcinome en préopératoire [11].

2.8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- l'hyperparathyroïdie primaire due à une atteinte primitive de la glande
- *Fausses hypercalcémies*

Elles peuvent être retrouvées chez les patients présentant une hypoalbuminémie dans le cadre d'une malnutrition ou maladie chronique, le calcul de la calcémie corrigée par rapport à l'albuminémie permet de redresser le diagnostic.

- *Hypercalcémies paranéoplasiques*

Elles se différencient facilement des hyperparathyroïdies par les valeurs basses de la PTH plasmatique.

Les cancers en cause : rein, bronchique à petites cellules, lymphomes, leucémies.

- *Métastases osseuses*

Elles sont assez facilement évoquées sur le tableau clinique : douleurs osseuses, altération de l'état général, hypercalcémie aigue. Les cancers en causes sont les cancers ostéophiles ostéolytiques : sein, rein thyroïde, bronches, prostate.

2.9. TRAITEMENT

2.9.1. BUTS

- Réduire la sécrétion exagérée de PTHi
- Exérèse de la lésion parathyroïdienne
- Prévenir et traiter les complications

2.9.2. MOYENS

2.9.2.1 Médicaux

LA SUPPLEMENTATION CALCIQUE

Historiquement, l'apport de calcium devait suppléer le défaut d'absorption digestive induit par la vitamine D et les carences induites par le régime alimentaire pour contrôler les apports de phosphore. Les sels de calcium, à forte dose, ont ensuite étaient utilisés comme chélateurs, en remplacement des composés aluminiques, dans le contrôle phosphoré. Des effets adverses, tels que le développement de calcifications artérielles, ont été reconnus à cette thérapeutique qui engendrait une élévation de la calcémie, en particulier, en cas d'association avec la vitamine D [22].

En conséquence, des apports plus faibles de l'ordre de 1,5 à 1,8 g de calcium- élément au total [21] ont été recommandés pour palier au déficit vitaminique D et réduire le stimulus calcium-dépendant de la sécrétion de PTH

LUTTE CONTRE LA RETENTION PHOSPHOREE

Pour pallier aux limitations des restrictions alimentaires en phosphore et des stratégies courantes de suppléance rénale, l'utilisation de chélateurs représente une des principales mesures thérapeutiques.

Afin de limiter les effets secondaires à long terme de composés contenant du calcium ou de l'aluminium, des résines échangeuses d'ions, comme le sévélamer (RénagelB), ne contenant ni l'un ni l'autre, ont été utilisées . Elles peuvent être utilisées en association avec les sels de calcium, à la fois pour diminuer l'absorption intestinale de phosphore et pour maintenir des apports nutritionnels calciques adéquats

LA SUPPLEMENTATION VITAMINIQUE D

L'utilisation de composés de la vitamine D, en association avec des sels de calcium corrigent le stimulus, hypocalcémie, de la sécrétion de P.T.H. La vitamine D augmente l'absorption digestive du calcium.

Cette opération n'est pas systématique, elle est appropriée chez les patients ayant une calcémie en dessous de la valeur supérieure de la normale et lorsque un contrôle préalable de la phosphorémie a été effectué, afin de limiter le risque d'accidents d'hypercalcémie et d'hyperphosphorémie, et par conséquence la formation de calcifications vasculaires et des tissus mous.

D'autre part, la vitamine D et le calcium, par interaction avec le CaRE et le VDRE, régulent négativement la transcription du gène de la P.T.H.

Depuis la fin des années 80, des doses orales puis parentérales (avec une administration intermittente trois fois par semaine) de 1alpha-hydroxy-vitamine D3 ont été utilisées [49]. La forme intra-veineuse offre une meilleure compliance thérapeutique et une efficacité pharmacologique accrue

LES CALCIMIMETIQUES

Ils représentent une nouvelle approche dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire. Ils inhibent la sécrétion de P.T.H en activant les récepteurs calciques membranaires. Leur efficacité a été démontrée dans plusieurs études cliniques. Leur action combinée à celle de la vitamine D laisse augurer une prise en charge médicale plus optimale de l'hyperparathyroïdie secondaire [20].

NB : Prise en charge thérapeutique selon les dernières recommandations du KDIGO en fonction du stade de la MRC [31]:

Les KDIGO ont en effet revu les recommandations de prise en charge. Ces recommandations sont établies en fonction du stade de l'insuffisance rénale.

- Aux stades 3 à 5 de l'IRC, il faut maintenir la phosphatémie et la calcémie dans la norme du laboratoire, et au stade 5 D, les faire baisser vers la zone normale. Une restriction en phosphore, en protéine de l'alimentation et des apports suffisants en calcium soit alimentaire soit sous forme de carbonate de calcium médicamenteux (sans restriction à 1,5 g/j comme cela était antérieurement préconisé) sont suffisants au début pour contrôler l'hyperparathyroïdie secondaire
- En cas d'hyperparathyroïdie secondaire réfractaire, un traitement par forme active de la vitamine D (en l'absence d'hypercalcémie ou d'hyperphosphatémie) ou par calcimimétiques peut être envisagé.

Dans notre série il n'y avait pas de protocole préétabli, le traitement médical était proposé en fonction des données biologiques et faisait appel à un régime hypo-protidique et hypo-phosphorémiant, aux chélateurs de phosphore et une vitaminothérapie D.

2.9.2.2. Moyens Chirurgicaux

Plusieurs types d'intervention peuvent être réalisés pour la prise en charge initiale d'une hyperparathyroïdie secondaire :

La voie d'abord utilisée est l'exploration bilatérale systématique [8,27, 45].

2.9.2.3. Chirurgie conventionnelle

Il s'agit d'une intervention pratiquée sous anesthésie générale.

Elle consiste en une incision cervicale transverse qui permet une exploration des quatre parathyroïdes, et éventuellement la recherche de glandes surnuméraires [50].

Si la glande pathologique n'est pas retrouvée en position normale elle permet une exploration des sites les plus fréquents d'ectopie.

La résection est basée sur l'aspect macroscopique des glandes: les plus volumineuses sont prélevées, les glandes d'aspect normal sont préservées. Ce type d'intervention ne nécessite aucun examen de localisation préopératoire.

Pratiquée par un chirurgien expérimenté l'exploration bilatérale est une technique couronnée de succès dans 95 à 99% des cas [1,17].

Plusieurs approches chirurgicales sont décrites :

- Une parathyroïdectomie subtotale (des 7 / 8 ème comprenant l'exérèse de 3 glandes et la résection partielle d'une 4ème glande (conservant le volume d'une glande normale). Il est nécessaire d'obtenir des conditions optimales pour la vascularisation du moignon restant et le cas échéant pour une réintervention.

La sélection du moignon sera fonction de la vascularisation, de la localisation et de l'aspect macroscopique de la glande choisie. Un repérage est assuré par un clip ou par un fil de couleur non résorbable.

➤ Une parathyroïdectomie totale avec autotransplantation selon Wells [59] d'une dizaine de petits fragments glandulaire (de 2mm de coté), sans remaniements nodulaires [46] ou hémorragiques, dans un site receveur musculaire. Soixante milligrammes, environ, de parenchyme glandulaire pourront être implantés dans le long supinateur de 1' avant, le sterno- cléido-mastoïdien, ou le grand droit de l'abdomen.

➤ La parathyroïdectomie des ¾ : elle consiste en l'ablation des 3 glandes pathologiques et la conservation de la glande la moins fonctionnelle après le bilan paraclinique.

Les explorations bilatérales obtiennent un de taux de guérisons les plus élevées et s'accompagnent d'un taux de morbidité et de mortalité très faible.

Les rares cas d'échec sont observés chez les malades présentant des glandes surnuméraires ou en cas d'exceptionnels cancers parathyroïdiens.

Les complications potentielles sont celles de toute cervicotomie :

Paralysie récurrentielle, hématome cervical compressif, phlébite, embolie pulmonaire.

La tétanie est la seule complication spécifique relativement fréquente.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. MATERIEL ET METHODE

1. 1.CADRE D'ETUDE

L'étude a eu pour cadre le service d'ORL de l'hôpital le Dantec entre 2008 et 2009, puis l'ORL de l'hôpital de Fann de 2009 à 2015.

Ceci est lié au transfert du service d'ORL au CHUN de Fann en octobre 2009.

○ LES LOCAUX

Nous avons choisi de décrire le service d'ORL de l'hôpital de Fann.

Le service d'ORL du CHNU de FANN occupe un bâtiment comprenant :

- Une unité d'hospitalisation constituée de deux pavillons (hommes et femmes) d'une capacité de 40 lits.
- Une salle de consultation avec 5 boxes
- Une salle pour les explorations audiométriques
- Une salle d'accueil et des tris des malades
- Un bloc opératoire constitué de 4 salles d'intervention dont une salle d'urgence, une salle de réveil, une salle de préparation des malades, une unité de stérilisation et une salle de détente
- Une salle de pansement pour les malades suivis en externe
- Des bureaux
- Une salle de cours
- Une salle de réanimation (non encore fonctionnelle)
- Une salle de dissection

○ LE PERSONNEL

Il est composé de :

- Un professeur titulaire d'ORL
- Deux maitres de conférences agrégés
- Un maitre-assistant
- Un assistant chef de clinique
- Un médecin contractuel
- Deux médecins anesthésistes
- Des internes
- Des étudiants en spécialisation (DES)
- Le personnel paramédical composé d'infirmiers et d'aides-soignants

- Deux secrétaires

Ce service sert également de lieu de stage pour les étudiants en médecine, en pharmacie et les élèves infirmiers.

1.2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, effectuée sur une période de 7 ans. Soit de Octobre 2008 à octobre 2015.

1.3. POPULATION D'ETUDE

Notre étude a consisté au recueil rétrospectif des données, issues de dossiers médicaux, de 12 patients, hémodialysés chroniques, opérés aux C.H.U de Dantec et Fann, sur une période de 7 ans.

Ces patients provenaient de service de médecine interne et de néphrologie de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Les critères d'inclusion étaient : tous les patients hémodialysés chroniques, opérés pour hyperparathyroïdie.

Les critères d'exclusion : les patients opérés d'hyperparathyroïdie primaire et tous les cas d'hyperparathyroïdie secondaire non opérés.

1.4 METHODOLOGIE

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ORL complet à leur admission. Puis un bilan biologique comportant un dosage de la calcémie, la parathormone (PTH) et la phosphorémie a été demandée. La calcémie a été considérée comme normale entre 84 et 102 mg/l.

La phosphorémie entre 23 et 47 mg/L. Un bilan radiologique topographique comportant une échographie a été demandé à chaque patient afin de rechercher la ou les glandes pathologiques.

La date de l'intervention était choisie en coordination avec le médecin néphrologue afin de programmer les séances d'hémodialyse pré et postopératoires. Plusieurs techniques chirurgicales ont été utilisées.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale. La voie d'abord était une incision cervicale transversale de 5 à 6 cm.

Chez tous nos patients, une exploration chirurgicale bilatérale a été réalisée. Elle avait pour objectif d'identifier les quatre glandes parathyroïdes et de rechercher d'éventuelles glandes surnuméraires. Il s'agissait d'analyser l'aspect macroscopique des glandes, en s'aidant des résultats obtenus au cours des examens d'imagerie médicale. Ainsi :

- Lorsqu'un adénome parathyroïdien était fortement suspecté, on procédait à son exérèse puis on explorait les autres parathyroïdes ;
- Une parathyroïdectomie sélective était réalisée lorsqu'il s'agissait d'une hypertrophie d'une, de deux ou de trois glandes.
- Lorsque toutes les glandes sont hypertrophiées on procédait à l'ablation de trois glandes et de la moitié de la dernière (Technique de 7/8ème). C'est la technique adoptée depuis 2013.

Nous avons considéré comme critère de guérison, sur le suivi biologique une baisse de la PTH à un taux inférieur ou égal à 612 ng/ml comme le stipulent les nouvelles recommandations de «KDIGO» (2009) [31].

Celles-ci recommandent pour les dialysés des taux de PTH 2 à 9 fois sa norme supérieure (soit 150 à 612p).

Une hyperparathyroïdie persistante a été définie comme la persistance ou la récurrence des symptômes et/ou des paramètres biologiques et/ou des signes radiologiques dans les 6 mois suivant la chirurgie.

La survenue des signes d'hyperparathyroïdie au-delà de ce délai a été classée comme hyperparathyroïdie récidivante.

La surveillance postopératoire immédiate était clinique et biologique,

La calcémie, dosée systématiquement chez tous les patients, puis le patient est redressé en néphrologie pour la dialyse le lendemain de l'intervention.

1.5 L'ANALYSE STATISTIQUE

Afin d'évaluer l'influence du geste initial dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire, nous avons relevé et analysé des informations d'ordre

- Epidémiologique (âge, l'ancienneté de l'hémodialyse, le nombre de séances, le sexe)
- Clinique
- para clinique
- chirurgical
- histologique
- l'évolution post opératoire
- le délai de suivi des patients

La collecte des données a été faite sur la base des dossiers d'observation des patients. Les informations ont été consignées sur une fiche de recueil des données conçue à cet effet (Annexe).

Les données ont été analysées à l'aide de logiciel Microsoft Excel 2010.

2. RESULTATS

Au total notre travail a porté sur 12 patients.

2.1. L'AGE

L'âge moyen de nos patients était de 46,5 ans avec des extrêmes de 25 à 75 ans.

2.2. LE SEXE

Notre étude comporte 4 hommes et 8 femmes, soit un sex-ratio de 0,5

2.3. LES ANTECEDENTS

Tous nos malades sont des insuffisants rénaux sous dialyse

Une patiente était porteuse d'une prothèse totale de la hanche

2.4. EXAMEN CLINIQUE

La symptomatologie clinique se présentait comme suit :

7 patients présentaient des douleurs osseuses soit 58,33%

2 avaient une asthénie physique soit 16,66%

Un goitre était retrouvé chez 3 patients soit 25%

2.5 BIOLOGIE

2.5.1 LA CALCEMIE

La calcémie préopératoire a été dosée chez tous nos patients

Elle était élevée dans 5 cas soit 41,66%

Elle est revenue normale dans 8 cas soit 58,34%

La calcémie moyenne était de 100,77 mg/l

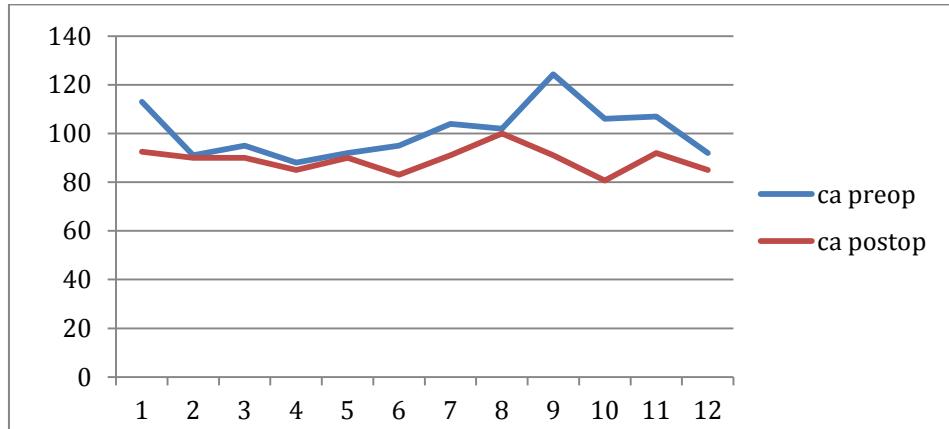


Figure 8 : Evolution de la calcémie

2.5.2 LA PARATHORMONEMIE

Elle était dosée chez tous nos patients, et était élevée dans 100% des cas, variant de 166,84 à 5000 ng/l

La PTHi moyenne était de 1510,92 ng/l

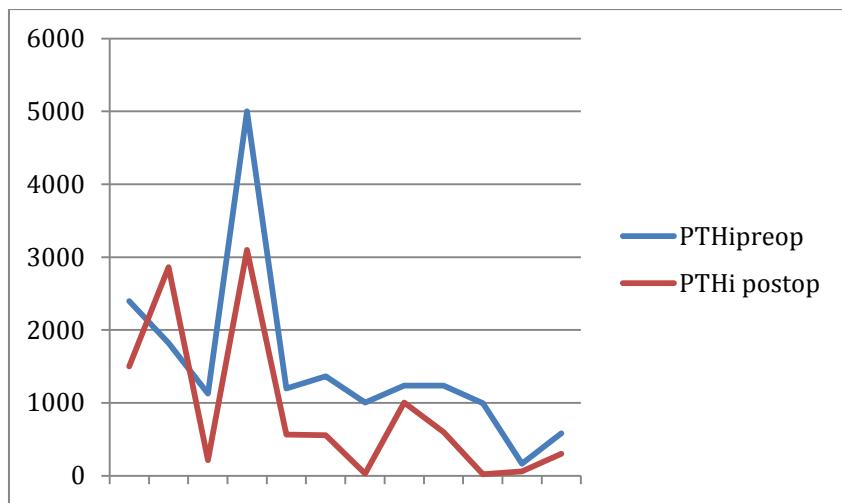


Figure 9 : Evolution de la PTHi

2.5.3 LA PHOSPHOREMIE PREOPERATOIRE

Elle a été dosée chez 8 patients

Elle était abaissée dans 1 cas soit 8,33%

2.6 IMAGERIE

Le bilan radiologique avait comporté une échographie cervicale réalisée chez 11 patients (91,66%) (Tableau III), une scintigraphie au sestamibi dans 1 cas (8,33%).

Tableau I : Répartition des patients suivant les résultats de L'échographie cervicale

Aspect échographique	Nombre de patients	Pourcentage
Nodules parathyroïdiens	9	75
Normale	2	16,66

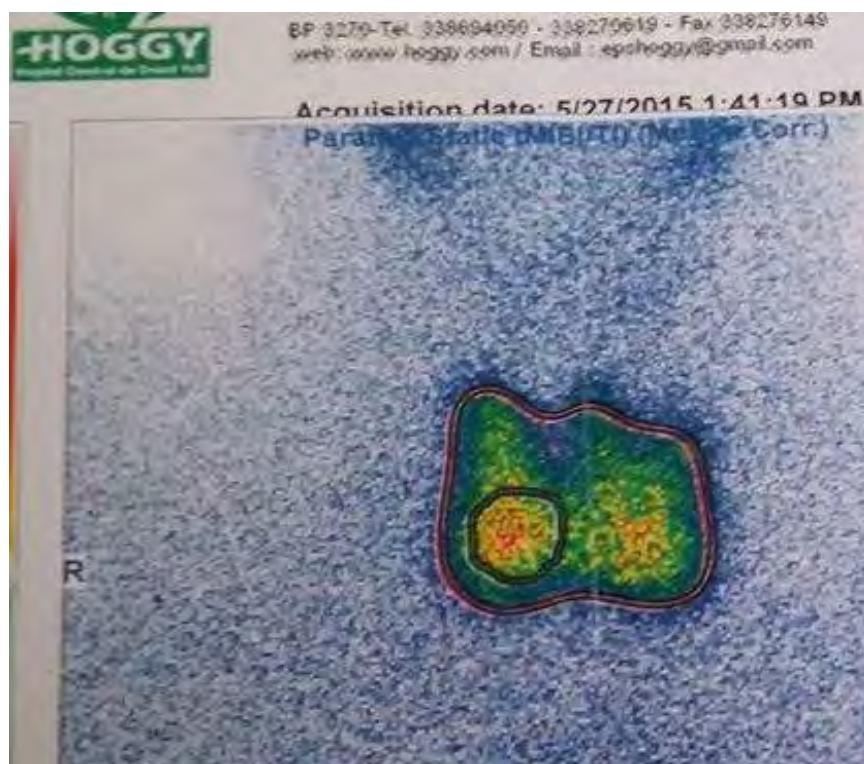


Figure 10: Scintigraphie montrant un aspect très évocateur d'une adénome parathyroïdien inférieur droit réalisé chez une patiente.

2.7 LES DECOUVERTES OPERATOIRES

L'atteinte parathyroïdienne péropératoire était unique dans 3 cas, nous avions réalisé une adenomectomie ;

L'atteinte intéressait trois glandes dans 2 cas, nécessitant une parathyroïdectomie des ¾ avec ablation de trois glandes pathologiques.

Lorsqu'elle avait intéressé les quatre glandes (chez 7 malades), nous avions pratiqué une parathyroïdectomie emportant 3 glandes en totalité et la moitié de la glande restante (technique de 7/8)

Un geste thyroïdien était associé dans 3 cas

Tableau II : Répartition des patients suivant l'aspect péropératoire des glandes parathyroïdes

Atteinte parathyroïdienne	Nombre de patients	Pourcentage
Unique	3	25
Multiple	2	16,67
Quatre	7	58,33

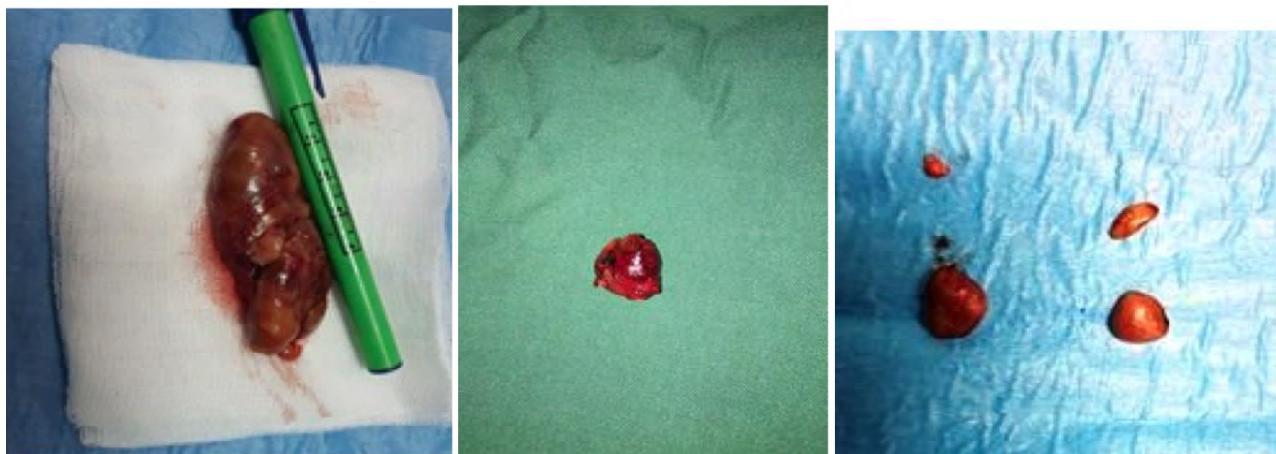
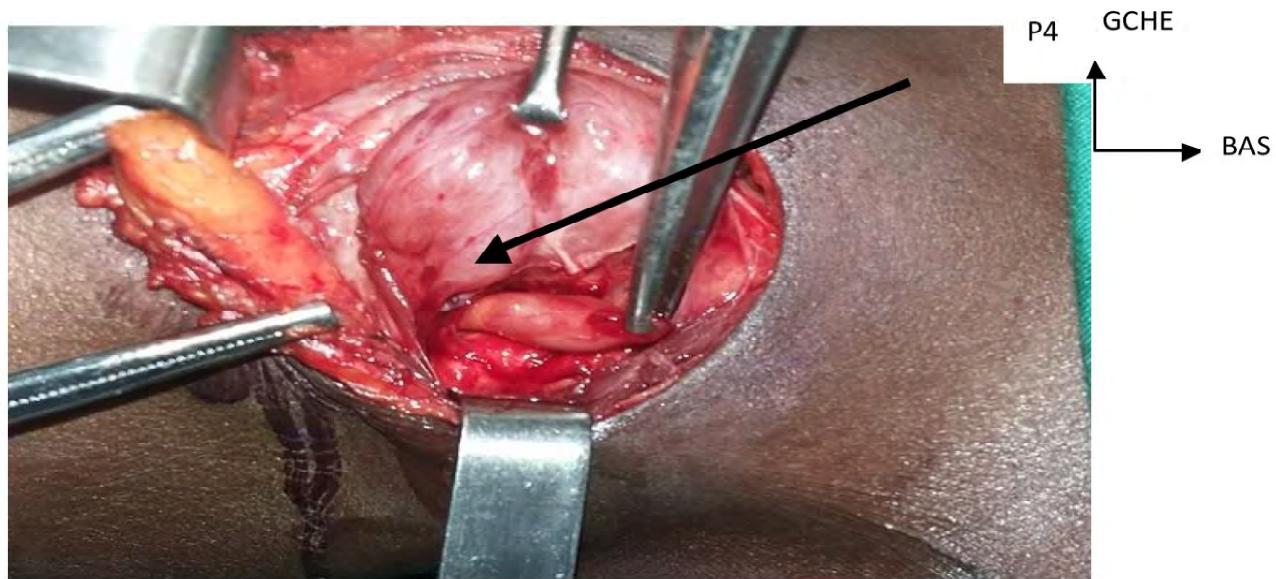


Figure 11 : Image de PTX

2.8 HISTOLOGIE

Les résultats ont été repartis en fonction du type histologique (tableau V).

Tableau III : Répartition des patients en fonction du résultat histologique de la pièce opératoire

Résultat histologique	Nbre	Pourcentage
Adénome	2	16,67
Hyperplasie	10	83,33
Total	12	100

2.9. SUITES OPERATOIRES

La calcémie était normale chez 11 patients (91,66%).

Nous avons noté 1 cas d'hypocalcémie transitoire (16,67%),

La PTH était inférieure à 612 chez 8 patients soit 67 % et est restée élevée chez 4 patients soit 33%.

- Deux cas de décès dont l'un est survenu à J36 postopératoire en relation avec des facteurs de risque cardio-vasculaires (bas débit cardiaque sur valvulopathie aortique), et un autre lié à une complication liée au terrain d'IRC un an après la chirurgie.
- Une complication d'ordre chirurgical a été notée dans 1 cas (16,67%) à type d'hématome postopératoire.

2.10. RESULTATS DU TRAITEMENT

Les données concernant le suivi biologique (taux de calcémie et/ou de PTH) étaient accessibles pour tous nos patients.

Selon nos critères, 8 (67%) patients ont été considérés comme guéris après la chirurgie.

Quatre sujets (33 %) présentaient un taux de parathormone postopératoire supérieur à 612 pg/ml et étaient considérés comme des cas d'échec à la chirurgie.

2.11 LES REINTERVENTIONS

Dans notre étude une hyperparathyroïdie persistante et/ou récidivante était constatée chez quatre de nos patients (33,33%), dont trois ayant nécessité une réintervention (25%).

Il s'agissait de patients qui avaient bénéficié de PTX à type :

- d'adénomectomie dans un cas, la reprise avait constitué en l'exérèse de 2 glandes sur les trois restantes
- Une PTX de $\frac{3}{4}$ dans deux cas, la reprise avait concerné un seul patient, et avait constitué en l'exérèse de la moitié de la glande restante.
- L'hyperparathyroïdie récidivante était constaté chez une patiente ayant bénéficié de PTX de $\frac{7}{8}$, la reprise avait retrouvé une volumineuse glande supérieure gauche (figure 7B1) qui avait été enlevée en totalité.

Le résultat anatomopathologique était une hyperplasie dans deux cas et un adénome dans un cas.

Les patients ont été revus en consultation avec un taux normal de la calcémie et une légère baisse de la PTH chez tous les patients.

3. DISCUSSION

3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Une étude prospective européenne [27] avait évalué entre 1983 et 1996 dans une population de plus de 10000 dialysés, la prévalence globale des patients ayant eu une parathyroïdectomie à 5,5% et l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie à 5,28% pour 1000 patients.

Ce taux était largement influencé par la durée de dialyse puisqu'il était de 3,3 si la durée était inférieure à 5ans, de 11,6 si la durée était comprise entre 5 et 10 ans et de 30 pour une durée supérieure à 10 ans.

Aux Etats Unis, dans une cohorte de plus de 500000 patients dialysés, issus d'un registre, dans la période 1990 à 1999, l'incidence globale annuelle d'une première parathyroïdectomie était estimée à 7,6 pour 1000 patients [52].

Très peu de chiffres nationaux sont disponibles concernant une première parathyroïdectomie chez l'insuffisant rénale chronique.

L'étude de Imad réalisée au service de néphrologie du CHU de DANTEC retrouvait une durée moyenne de 5,2 ans. Dans la littérature la durée moyenne de dialyse est de 5 à 13 ans [55].

Plusieurs facteurs de risque : démographique, clinique et thérapeutique ont été étudiés par un certain nombre d'auteurs et ont permis d'identifier les individus pour lesquels le traitement médical doit être optimal.

➤ **Le sexe féminin [19] :**

Le risque relatif est multiplié par 2, en raison d'une hypersensibilité à l'action de la PTH associé à une dysfonction ovarienne (anovulation et aménorrhée) prédisposant à une augmentation des conséquences osseuses de l'hyperparathyroïdie. Nous retrouvons une prédominance féminine nette avec un sex ratio de 0.5.

➤ **La race [5] :**

Les patients noirs sont sujets à développer une maladie parathyroïdienne plus sévère à raison d'une plus importante masse parathyroïdienne et d'un taux circulant de PTH plus élevé par rapport aux sujets de race blanche.

➤ **Un âge précoce d'entrée en dialyse:**

Malberti démontre l'existence d'une différence statistiquement significative chez un sujet de moins de 55 ans de recours à une parathyroïdectomie [38].

Ce qui est le cas dans notre série où 66,66 % des patients avaient un âge inférieur à 55 ans.

Par ailleurs, les sujets âgés ont un taux de PTH moins élevé et leurs comorbidités font discuter le traitement chirurgical [4].

➤ **Modalité de suppléance de la fonction rénale:** Les patients en dialyse péritonéale

présentent un risque plus élevé par rapport à ceux en hémodialyse [19]

➤ **Une longue durée de suppléance rénale**, au-delà de 10 ans le recours à la parathyroïdectomie est 3 fois plus fréquente.

Dans notre étude l'âge moyen d'entrée en hémodialyse estimée à 46,58 ans pourrait être considérée comme relativement jeune et la durée moyenne d'hémodialyse de 4,33 ans comme relativement longue. L'âge moyen de nos patients est similaire à la littérature [10, 32,58].

3.2 ASPECTS CLINIQUES

Etant donné que l'HPTS survient chez des patients suivis pour néphropathie chronique au stade de dialyse, son diagnostic est posé au cours du suivi de ces patients. De ce fait le diagnostic est surtout biologique, cependant les signes cliniques s'observent en cas d'hyperparathyroïdie franche et sont précédés par des anomalies biologiques et radiologiques [33].

Les symptômes dont se plaignent ces patients sont ceux d'une ostéodystrophie rénale. Le tableau clinique est dominé par les douleurs osseuses et articulaires dont la prévalence dans la littérature varie de 72 à 90,5%.

Ainsi dans une étude rétrospective portant sur 28 patients hémodialysés, 71% présentaient des douleurs osseuses [32].

Dans notre série 58,33% de patients présentaient des douleurs osseuses ; suivies des signes généraux à type d'asthénie dans 16,66% de cas et de prurit dans 8 ,33%.

3.3. ASPECTS BIOLOGIQUES

La calcémie avait été dosée chez tous nos patients, on notait 5 cas (41,66%) d'hypercalcémie, la calcémie était normale pour 7 patients (58,33%).

La calcémie moyenne était de 100,77 mg/l.

L'hypocalcémie postopératoire qui est une complication fréquente de la PTX de l' HPTS, n'a été retrouvée que dans 1 cas.

Le dosage PTHi biologiquement active, est l'élément essentiel du diagnostic biologique. Des taux de PTHi jusqu'à 10 fois la limite supérieure de la normale, peuvent être retrouvés en cas d'hyperparathyroïdie franche ce qui était le cas chez 11 de nos patients (92%). Cela pourrait s'expliquer par l'utilisation de certaines trousse de dosages de 2ème génération, supposées doser la PTH intacte, qui dosent également le fragment tronqué 7-84 qui s'accumulent dans le sang des IRC [35].

La moyenne de notre série était de 1510,92 ng/l ; notre moyenne s'approche de celles de Kermani [58] et Kolsi [32].

La phosphoremie a été dosée dans 8 cas et est revenue basse dans 1 cas et normale chez 7 patients. Ces résultats ne concordent pas avec les données de la littérature, où on retrouve souvent une hyperphosphorémie dans 45,4% [30, 53].

Au cours des HPTS les phosphatases alcalines osseuses sont élevées, dans notre série elles étaient dosées chez un seul patient et étaient très élevées témoignant d'un remodelage osseux important.

Le dosage de la 25-OH vitamine D a été dosée chez deux patients et les valeurs étaient normales du fait de l'apport vitaminique.

3.4 ASPECTS RADIOLOGIQUES

- Radiologies osseuses

Chez les patients atteints d'HPTS des radiographies du squelette osseux sont réalisées pour évaluer les effets de la sécrétion excessive de la PTH. Les signes radiologiques d'HPT aux niveaux des mains et bassin sont facilement discernables [30].

Dans notre série un patient avait bénéficié d'une radiographie des épaules et de mains retrouvant une déminéralisation osseuse et un autre une radiographie du bassin qui était revenue normale.

- Examens morphologiques

L'échographie cervicale a été réalisée chez 11 patients soit 91,66% ; et a décelé des nodules parathyroïdiens uniques ou multiples dans 82% ; elle était normale dans 18% des cas.

L'échographie reste un examen utile pour la seule exploration cervicale bien que la sensibilité de détection des glandes parathyroïdes diminue en fonction du nombre des réinterventions [26].

Pour plusieurs équipes elle demeure l'examen non invasif de choix pour l'exploration des glandes parathyroïdes hypertrophiées [11,33].

L'avantage de l'échographie est d'identifier une éventuelle pathologie thyroïdienne associée, dans nos séries nous avons retrouvé 4 cas soit 15%.

Elle explore l'ensemble du cou, mais les localisations parathyroïdiennes rétrooesophagiennes et médiastinales lui échappent [34].

La littérature rapporte une sensibilité de cet examen de 60 à 80% sans nette supériorité à la TDM et la scintigraphie.

La scintigraphie au méthyl-isobutyl-isonitrile (MIBI) est aujourd'hui l'examen de choix pour la localisation des parathyroïdes pathologiques. Elle n'est en aucun cas une méthode diagnostique de l'HPT mais une aide à la prise en charge thérapeutique chirurgicale. Elle ne

doit donc être demandée qu'en cas d'indication chirurgicale confirmée [23].

Le MIBI qui fixe de façon spécifique le tissu parathyroïdien et dont la sensibilité varie dans la littérature de 80 % à 96,15% [33,58] ; elle est particulièrement intéressante pour les localisations ectopiques.

Elle est aujourd'hui l'examen de choix pour la localisation des parathyroïdes pathologiques.

La scintigraphie de soustraction au 201Tl- 99mTc est aujourd'hui de moins en moins utilisée, au profil de la scintigraphie au 99mTc-Sestamibi, plus fiable, plus simple et plus sensible [24].

L'association Scintigraphie au MIBI-échographie apparaît comme la plus rentable pour la plupart des études, notamment en termes de rapport bénéfices/coûts [34].

Un seul de nos patients avait bénéficié d'une scintigraphie au Mibi, objectivant la glande pathologique. C'est un examen nouvellement instauré dans notre pays.

La TDM et l'IRM sont indiquées en deuxième intention après une première chirurgie blanche ou en cas de discordance échographie-scintigraphie. Actuellement, leur place est rediscutée [51,61]. Aucun patient de notre série n'avait bénéficié de cette imagerie.

3.5 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Traitements médicaux

L'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie, le défaut de synthèse de la forme active de la vitamine D représentent les cibles sur lesquelles les mesures thérapeutiques doivent agir afin de réduire sinon supprimer la réponse parathyroïdienne [17, 56,60].

Des substances qui miment l'action du calcium sur les parathyroïdes et que l'on nomma des calcimimétiques ont été découvertes et synthétisées au milieu des années 1990.

Ils représentent une nouvelle approche dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire, Leur action combinée à celle de la vitamine D laisse augurer une prise en charge médicale plus optimale de l'hyperparathyroïdie secondaire [20].

Le CC a révolutionné le traitement de l'HPTS résistante au traitement conventionnel surtout des patients hémodialysés.

La prescription de CC peut éviter le recours à la PTX, et a été associée à une amélioration de la perte osseuse, et une diminution des fractures et douleurs osseuses [13,30]. C'est le seul agent thérapeutique capable de réduire la PTH sans élévation de la calcémie et de la phosphoremie [28].

Deux de nos patients avaient bénéficié d'un traitement médical en première intention à base de Cinacalcet pendant une durée moyenne de 6 mois. Il s'en était suivi une légère baisse la PTH mais elle était restée élevée à la normale.

Du fait du cout élevé du traitement médicamenteux, ces patients ont été adressés pour PTX.

***Traitemen*t chirurgical**

L'indication du traitement chirurgical était posée chez des patients ayant un syndrome clinique et radiologique associée à une PTH sérique très élevée.

La parathyroïdectomie est une thérapeutique reconnue et efficace dans le traitement de l'hyperparathyroïdie sévère de l'insuffisant rénal [17].

Le geste reste réservé pour des situations dans lesquelles le taux de PTH est supérieur à 1000 pg/ml, associé à une résistance au traitement médical et à des signes cliniques (douleurs osseuses, prurit), biologiques (hypercalcémie), radiologiques.

Dans notre étude les indications étaient :

- Une HPT sévère symptomatique
- L'échec du traitement médical
- Une PTH supérieure à 800 pg/ml

Chez tous nos patients, l'exploration à la recherche des glandes parathyroïdes hyperplasiques, aidée de l'imagerie préopératoire, a été effectuée sous anesthésie générale.

La voie d'abord constituant en une incision médiane transverse à la base du cou.

L'exploration a permis la localisation des glandes apparemment normales ou pathologiques.

Le geste consistait en une adénomectomie dans 3 cas (25%), une ablation de 3 glandes (technique $\frac{3}{4}$) dans 2 cas (16,66%), une parathyroïdectomie de 7/8 éme dans 7cas (58,33%).

La parathyroïdectomie subtotale est la technique de choix [1, 46, 52] comparée à la parathyroïdectomie de $\frac{3}{4}$ réalisée chez deux patients qui s'est soldée par un échec thérapeutique.

Ainsi l'étude de SAYAD [53] retrouvait une normalisation de la calcémie dans 96,4% des cas après une parathyroïdectomie de 7/8, dans notre étude ce taux était de 86%.

La parathyroïdectomie totale avec auto transplantation n'a pas pu être réalisée chez nos patients, du fait de l'absence de moyens de cryopréservation.

D'autres auteurs rapportent l'avènement de nouvelles techniques telle que la chirurgie vidéo-assistée, cependant son indication se pose le plus souvent dans l'hyperparathyroïdie primaire [18].

Le dosage péroperatoire de la PTHi est considéré par certains auteurs anglo-saxons comme une technique indispensable pour réaliser une chirurgie ciblée. Les prélèvements se font graduellement au cours de l'intervention pour évaluer la production du tissu laissé en place, mais aussi pour éliminer une glande surnuméraire [29].

3.6 MORBIDITE ET MORTALITE POST OPERATOIRES

La complication postopératoire la plus fréquente de la parathyroïdectomie de l'HPTS est l'hypocalcémie ; Elle est de 3 à 50 % dans la littérature [2].

Dans l'étude de Kolsi et al [32] portant sur 28 patients, l'hypocalcémie était retrouvée dans 89,2% de cas.

Les risques d'hypocalcémie postopératoire peuvent être diminués par une préparation préopératoire adéquate et une surveillance postopératoire étroite [57].

Dans une étude de 36 patients hémodialysés l'hypocalcémie postopératoire a été retrouvée dans 38,8% de cas [10] ; et dans une autre de 57 patients un taux de 21% [53].

Nous avons noté un cas d'hypocalcémie transitoire en postopératoire, rapidement corrigée par une supplémentation de calcium en intraveineuse et per os.

D'autres complications à court terme sont moins fréquentes notamment d'hématome cervical et la lésion récurrentielle responsable de dysphonie.

Dans notre série, nous avions relevé un cas d'hématome cervical nécessitant une reprise au bloc en urgence. C'est une complication rare après chirurgie de l'hyperparathyroïdie mais qui peut survenir, les situations particulièrement à risque sont celles où l'on a effectué une large dissection, et tout particulièrement chez les patients dialysés [33].

La mortalité propre à la chirurgie parathyroïdienne reste faible, variant de 0 à 7% selon les grandes séries.

Dans notre étude aucun cas de décès propre à l'intervention chirurgicale n'a été constaté.

3.7 ASPECTS HISTOLOGIQUES

Une bonne prise en charge chirurgicale de l'HPS requière une équipe rodée et un environnement adéquat pour une étude extemporanée et le dosage per- opératoire de la PTH, puisque le temps principal est la recherche des différentes glandes parathyroïdes.

Cependant l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, avait été faite chez tous nos patients, prouvant l'origine parathyroïdienne du tissu prélevé.

Dans notre série nos patients n'avaient pas bénéficié d'étude extemporanée ni de dosage per-opératoire de la PTH.

Celui-ci aurait permis de déterminer le degré d'hyperplasie et de s'assurer de l'efficacité du geste chirurgical [28, 41,53].

L'hyperplasie constitue l'étiologie la plus fréquente de l'HPTS, ainsi 84% de patients présentaient une hyperplasie diffuse, et 16% un adénome.

Nos résultats corroborent ceux de la littérature [1, 17, 30, 33,53].

3.8 ASPECTS EVOLUTIFS

L'évolution était basée sur les critères cliniques, biologiques et radiologiques ; elle avait concerné tous nos patients.

La réduction du parenchyme parathyroïdien reste un moyen thérapeutique efficace dans le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire [17].

Il a été démontré que la PTX entraîne une amélioration significative de la symptomatologie clinique et une baisse des paramètres biologiques [53].

Une régression des douleurs osseuses et du prurit étaient notés chez les malades dans les 30 premiers jours suivant la chirurgie.

Sur le plan biologique une baisse de la PTHi était observée dans 67%, témoignant d'un succès thérapeutique selon les critères de KDOQI.

Dans 33% de cas on notait une persistance et/ou une récidive de l'hyperparathormonomie, considérés comme des cas d'échec à la chirurgie.

La persistance d'une hyperparathyroïdie correspond, dans la plupart des cas, à un échec de la chirurgie initiale dans la réduction optimale du parenchyme parathyroïdien, notamment en raison des difficultés engendrées par les variations anatomiques topographiques ou la présence de glandes ectopiques.

L'hyperparathyroïdie récidivante est une entité courante chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale et qui ont subi une parathyroïdectomie.

Dans une série française, l'incidence de l'hyperparathyroïdie récidivante était de 13 % et les glandes surnuméraires étaient responsables des récidives dans 30 % des cas [24].

Cette récidive serait secondaire à :

- *L'hyperplasie du moignon restant:*

Pour les patients ayant eu une parathyroïdectomie des 7/8ème, l'hyperplasie du moignon restant commence à partir du 5ème mois de l'intervention et se voit dans 7% des cas. Cette donnée soulève la question de la taille du moignon lors de l'intervention, qui ne doit pas excéder la taille d'une glande normale.

- *Parathyroïdectomie initiale incomplète:*

L'échec semble d'autant plus probable que la première cervicotomie ne trouve pas les quatre glandes.

- *Les glandes surnuméraires:*

Le taux de réintervention varie de 2,5 à 14% après une parathyroïdectomie subtotale,

pouvant atteindre 9,7% après une parathyroïdectomie avec auto transplantation.

Dans notre étude une hyperparathyroïdie persistante était constatée chez trois patients (25%) dont deux avait bénéficié de PTX de $\frac{3}{4}$; et un autre une adénomectomie.

Une récidive était constatée dans 1 cas (16,33%), c'était un patient qui avait bénéficié de PTX de 7/8 eme .

La reintervention avait intéressé 3 patients sur 4, soit 25%.

Malgré notre petit échantillon, nous pouvons conclure que la PTX subtotale ou des 7/8 demeure la technique de choix de l'hyperparathyroïdie secondaire, avec un taux de succès de 67 %.

CONCLUSION

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique. Son diagnostic et sa prise en charge sont encore complexes et mal codifiés. Le diagnostic de l'HPS est clinique mais essentiellement biologique. L'imagerie a pour rôle d'orienter le chirurgien, en ce qui concerne le choix de la technique chirurgicale à adopter, elle évite de méconnaître une glande en position ectopique majeure.

La parathyroïdectomie subtotale est le traitement chirurgical de choix de l'hyperparathyroïdie secondaire chez ces patients.

Il s'agit d'une chirurgie particulièrement minutieuse et exigeante, à confier à un chirurgien spécialisé.

Le but de ce travail a été d'évaluer les résultats de la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire, à partir d'une étude rétrospective concernant 12 patients opérés sur une période de 7 ans.

Nous avons inclus tous les patients hémodialysés chronique, opérés pour hyperparathyroïdie secondaire.

Nous avons analysé les paramètres cliniques, biologiques et radiologiques en pré et postopératoires.

Notre série se compose de 8 femmes et de 4 hommes soit un sexe ratio de 0,5.

L'âge moyen était de 46,5 ans avec des extrêmes allant de 25 à 75 ans, nos patients étaient hémodialysés chronique depuis 5,4 ans en moyenne, avec des extrême allant de 1 à 9 ans .

Au plan clinique : les manifestations ostéo-articulaires à type d'arthralgies et douleurs osseuses étaient présentes chez 6 patients soit 58,33% ; les signes généraux à type d'asthénie dans 16,66% de cas et de prurit dans 8 ,33%. Un goitre était associé dans 25% de cas.

Tous nos patients avaient un bilan biologique réalisé dans le centre d'hémodialyse. La calcémie moyenne était de 100,77mg/l

Cinq patients (41,66%) avaient une hypercalcémie.

La phosphoremie a été dosée chez 8 patients, elle était basse dans un cas et normale chez le reste des patients.

Un seul (8,33%) de nos patients avait bénéficié d'un dosage des PAL qui était revenu très élevé.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un dosage de la PTH. La valeur moyenne était égale à 1510,92 pg/l, avec des extrêmes de 166,84 et 5000 pg/l, tous les patients avaient une PTHi supérieure à la normale.

L'échographie était réalisée chez 11 patients soit (91,66%), une scintigraphie était réalisée dans un cas (8,33%).

L'indication chirurgicale a été posée devant l'ensemble de ces signes cliniques et biologiques. Il s'agit classiquement d'une cervicotomie exploratrice sous anesthésie générale avec recherche des lésions dans les quatre sites ortho-topiques d'abord puis dans les aires de migration des parathyroïdes.

Sur les 12 patients opérés pour HPTS, il a été mis en évidence :

- Les quatre glandes PT qui étaient hypertrophiées chez sept patients (58,33%) dans ce cas une parathyroïdectomie subtotale avec ablation des 3 glandes parathyroïdes et la moitié de la glande qui semble macroscopiquement normale (parathyroïdectomie des 7/8 éme) était réalisée.
- Une glande (adénomectomie) a été enlevée dans 3 cas (25%)
- Trois glandes sur quatre ont été enlevées chez deux patients (16,66%)

Trois patients (25 %) sur les douze avaient subi en plus de la PTX une isthmolobectomie thyroïdienne ou une thyroïdectomie totale suite à la découverte en préopératoire d'un goitre multi nodulaire.

Nous n'avons pas effectué de PTHi péroperatoire ni d'examen anatomopathologique extemporané.

L'analyse de la pièce opératoire avait retrouvé une hyperplasie diffuse, dans 84% de cas et un adénome parathyroïdien dans 16%.

La surveillance postopératoire immédiate était clinique et biologique, Une régression des douleurs osseuses et du prurit était notée chez les malades dans les 30 premiers jours suivant la chirurgie.

Un cas d'hématome cervical (8,33%) a été noté.

La calcémie postopératoire était revenue normale dans 91,66% des cas, elle était basse dans un cas (8,33%).

La PTH, était dosée chez tous nos patients, en postopératoire les valeurs avaient chuté de 67% par rapport aux valeurs préopératoires.

La moyenne était de 1510,90 ng/L.

Trois patients (25%) avaient présenté une hyperparathyroïdie persistante, et un patient une récidive avec un taux de PTHi supérieur à 1500ng/ml ; ils étaient considérés comme des cas d'échec à la chirurgie.

Trois patients (25%) avaient nécessité une réintervention.

Il s'agissait de patients qui avaient bénéficié d'une adénomectomie, une parathyroidectomie de ¾, une et dans un cas une parathyroidectomie de 7/8 eme,

La reprise chirurgicale consistait respectivement en l'ablation de la moitié de la glande restante, une ablation de deux glandes, et l'ablation de toute la PT restante chez le troisième patient.

La calcémie était revenue normale chez tous ces malades tandis que la PTH post opératoire a baissé tout en restant supérieure à la normale.

Malgré le faible effectif de notre série, il ressort que la parathyroïdectomie subtotale reste un moyen thérapeutique efficace chez l'hémodialysé chronique avec une bonne corrélation anatomique et anatomo-pathologique et un bon impact clinique, et que les résultats globaux au terme étaient jugés bons avec un succès thérapeutique de 67%. C'est la technique de choix adopté dans notre service depuis ces trois dernières années.

Les problèmes rencontrés lors du déroulement de cette étude sont :

- l'absence d'examen histologique extemporané
- le coût élevé de la prise en charge globale des patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique et de la dialyse en particulier.

Nous formulons les recommandations suivantes dans le souci d'améliorer la prise en charge chirurgicale des malades atteints d'hyperparathyroïdie secondaire :

- Promouvoir l'accessibilité financière et géographique des explorations biologiques et morphologiques spécifiques au diagnostic d'une hyperparathyroïdie secondaire
- Relever le plateau technique par :
 - o L'accessibilité à la scintigraphie au sestamibi
 - o La vulgarisation du dosage péroperatoire et postopératoire de la PTH,
 - o L'accessibilité de l'examen anatomo-pathologique extemporané
- Rendre accessible le traitement médicamenteux aux patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire.
- Améliorer le cadre opératoire par la prise en charge pré et postopératoire.
- Une bonne collaboration entre le néphrologue, l'anesthésiste, le chirurgien ORL et l'anatomo-pathologiste, avec des réunions pluridisciplinaire régulières est nécessaire pour le succès de l'intervention chez ces patients fragiles que sont les insuffisants rénaux.
- Nous proposons un dosage systématique de la calcémie et la PTH à court moyen et long terme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Acharbi N.

La chirurgie de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique.

Thèse médecine 2003 ; 296, *Université Hassan II de Casablanca*

2. Aciero CA, Poeples GE, Stojadinovic A, Shriver CD.

The utility of a rapid parathyroid assay for uniglandular, multiglandular, and recurrent parathyroid disease. *The American Surgeon* 2004 ; 70 : 588-592.

3. Ahmed H.

Traitements chirurgicaux de l'hyperparathyroïdie,

Thèse de médecine 2015 ; 130, *Université Cheikh Anta Diop de Dakar*

4. Akerstrom G, Juhlin C:

Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism.

Acta chir Austriaca 1996; 28: 26-28.

5. Ben-Hamida F, Ghazali A, Boudzernidj M, Amar M, Morinière PH, Westeel PF.

Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale. Physiopathologie, aspects clinico-radiologiques et traitement.

Ann Endocrinol 1994; 55 :147- 158.

6. Balogova S, Sauer AM, Périé S.

La conception plasmatique de PTH permet-elle de sélectionner les patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire pour bénéficier de la scintigraphie double isotope MIBI (99m Tc)/123 I préparatoire ?

Médecine nucléaire 2010 ; 34 : 388-392.

7. Bonfils P, Chevalier JM.

Anatomie ORL

Médecine science (Flammarion) 2003 :72-75

8. Bonnichon P, Berger JP, Bonni N.

Hyperparathyroïdie et chirurgie ambulatoire

9. Brown EM, Wilson RE, Eastmen RC,

Abnormal regulation of parathyroid hormone release by calcium in secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. J.Clin.Endocrinol.Metab., 1982 ; 54 :172-79

10. Chakroun A, Achour I, Masmoudi M.

Facteurs de risques de survenue d'une hypocalcémie après chirurgie de l'hyperparathyroïdie secondaire.

Annales françaises d'oto-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2013 ; 4 :130-154.

11. Chapuis Y.

Apport de l'imagerie pré-opératoire dans la chirurgie de l'hyperparathyroïdie. Lyon Chir 1990 ; 86 : 312-8.

12. Chou FF, Ho JC, Huang SC A

Study on pruritus after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. J. Am. Coll.Surg. 2000 ; 190 :65-70

13. Copley JB, Wuthrich RP.

Therapeutic management of post-kidney transplant hyperparathyroidism . Clin transplant 2010; 1-16

14. Dia AD, Leye A, Diallo S.

L'hyperparathyroïdie primaire à Dakar : Aspects diagnostiques et thérapeutiques Médecine d'Afrique Noire 2015 ; 6202 :77-82.

15. Diethelm AG, Adams PL, Murad T M.

Treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure by total parathyroidectomy and parathyroid autograft.

Ann.Surg, 1981; 193:777-781

16. Dubost C, Kracht M, Assens P

Reoperation for secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients
World J.Surg, 1986; 10:654-660.

17. Fau M.

Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique : à propos de 230 cas.

Thèse de médecine 2005;101, Université Henri Poincaré, Nancy 1

18. Fouquet O.

Chirurgie radioguidée de l'hyperparathyroïdisme primaire. Annales Endocrinologie 2002 ; 63 : 181-6.

19. Gallieni, Brancaccio D.

Which is the preferred treatment of advanced hyperparathyroidism in e renal patient?
Medical intervention is the primary option in the treatment of advanced hyperparathyroidism in chronic renal failure.

Nephrol Dial Transplant 1994; 9 :1816-1819

20. Goodman WG

Medical management of secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure
Nephrol.Dial.Transplant, 2003; 18:1112-18

21. Goodman WG

Recent developments in the management of secondary hyperparathyroidism Kidney Int, 2001; 59:1187-1201

22. Guerin AP, London GM, Marchais SJ,

Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease
Nephrol.Dial.Transplant,2000;15:1014-2 1

23. Guériss.J

Rôles physiologiques et quantification de la parathormone humaine dans les liquides biologiques : difficultés méthodologiques et interprétation.

Immunoannal Biol Spec 1993 ; 8 : 339-347.

24. Guevara N, Castillo L, Santini J

Chirurgie des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales Tête et cou, 2006 ;46-465

25. Henry JFR, denizot A, audiffret J.

Results of reoperations for persistent or recurrent secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients.

World J.Surg, 1990; 14:303-310

26. Hoeffel C, Fulla Y, Sahut d' IZAM JJ,

Imagerie normale et pathologique de la glande thyroïde et des parathyroïdes Encycl. Méd.Chir (Elsevier, Paris) Radiodiagnostic- Cœur-Poumon, 1999, 12p

27. Inabnet WB, Biertho L.

Chirurgie parathyroïdienne dirigée: une série de 100 patients consécutifs. Annales de chirurgie 2002 ; 127 : 751-756.

28. Joly D, Guéry B, Servais A, Touam M.

Traitement pharmacologique de l'hyperparatidisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique : une vue critique. Actualités Néphrologiques jean Hamburger 2008 ;153-164.

29. Kestenbaum B, Selliger S, Gillen D, Wasse H

Parathyroidectomy rates among United States dialysis patients: 1990- 1999. Kidney Int, 2004 ; 65, 1 : 282-88.

30. Khounigere I.

Parathyroidectomy au cours des hyperparathyroïdies secondaire et tertiaire chez l'hémodialysé chronique à propos de 6 cas.

Mémoire de Néphrologie 2013 ; 729, Université Cheikh Anta Diop de Dakar

31. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group.

KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). Kidney International 2009; 76 (Suppl 113): S1- S130

32. Kolsi N, Korbi A.EL, Alaya B,

Résultats de la chirurgie des hyperparathyroïdies secondaires : à propos de 28 cas Annales française d'oto-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2014 ; 131 :116-117

33. Konate. D,

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire,expérience de la clinique C du CHU Ibn Sina de Rabat

Thèse médecine 2002 ;45,université Mohamed V de Rabat.

34. Lapras . V, C. Billotey, J.-L. Peix.

Imagerie normale et pathologique des glandes parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale, 32-710-A-10, 2009

35. Laurence Kim, et al.

Hyperparathyroidism

Surgical Endocrinology, 2012;P 29

36. London GM, Fabian F, Marchais SJ.

Uremic cardiomyopathy: an inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney Int., 1987;31 :973-80

37. Llach F, Bover J.

Renal osteodystrophies In: The kidney (sixth edition) 1éd par Barry M BRENNER Boston: Saunders, 2000,2103-2186

38 .Malberti F, Marcelli D, Conte F .

Parathyroidectomy in patients on renal replacement therapy : an epidemiologic study.
J.Am.Soc.Nephro., 2001, 12, 1242-48

39. Mambrini A.

Les glandes parathyroïdes.

Nouveaux Dossiers d'Anatomie- PCEM, 2èm Edition/ Cou : 161-164

40.Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP.

Association of hyperphosphataemia with haenodynamic disturbances in end-stage renal disease. Nephrol.Dial.Transplant, 1999 ;14 :2178-83

41. Massart C, Souberbielle JC.

Actualités sur les dosages de la parathormone : des difficultés analytiques à l'interprétation des résultats en clinique.

Médecine nucléaire 2009; 33: 46-52.

42. Menegeaux F, Chigot JP.

Glandes parathyroïdes: anatomie, histologie et chirurgie.

Encycl Med Chir Endocrinologie-Nutrition, 10-011-B-10

43. Morrone LF, Ettore GC, Passavant G,

Maxillary brown tumor in secondary hyperparathyroidisn requiringurgent parathyroidectomy J.Nephrol., 2001;14:415-419

44. Munoz-Bongrand N,Bothereau H, Sarfet E.

Localisation opératoire des glandes parathyroïdes et stratégie d'exérèse pour hyperparathyroïdie.

J Chir 2004 ; 141 : 299-302.

45. NaganoN.

Pharmacological and clinical properties of calcimimetics: calcium receptor activators that afford an innovative approach to controlling hyperparathyroidism. Pharmacology and therapeutics 2006; 109: 339-365.

46. Neyer U, Hoerandner H, Haid A,

Total parathyroidectomy with auto-transplantation in renal hyperparathyroidism: low recurrence after intra-operative tissue selection

Nephrol.Dial.Transplant.2002; 17:625-2

47. Nouikes S, Zitouni A, Bouchair A , Daoudi

Traitemet chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique, Annales française d'oto-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2012 ; 129 : 164P

48. Punch JD, Thompson NW, Merion RM.

Subtotal parathyroidectomy in dialysis-dependant and post-renal transplant patients. A 25-year single-center experience Arch. Surg, 1995 ;130 :538-542

49. Quarles LD, Yohay D, Caroll BA

Prospective trial of pulse oral versus intravenous calcitriol treatenient of hyperparathyroidism in ESRD Kidney Int 1994;45:1710-21.

50. Ritter E, Mira Milas.k

Bilateral parathyroid exploration for hyperparathyroidism
Operative Techniques in Otolaryngology, 2009; 20: 44-53

51. Rodgers S.E., Hunter G.J., Hamberg L.M,

Improved preoperative planning for directed parathyroidectomy with 4- dimensional computed tomography Surgery 2006; 140: 932-941.

52. Roe SM, Graham LD, Brock WB, Barker DE

Calciphylaxis: early recognition and management. Am Surg 1998; 60: 81-86

53. Sayad H, Rifki Jai S, Lakhloifi A.

Traitemet chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire des insuffisants rénaux : à propos de 57 cas

La Tunisie Médicale 2008 ; 86 (02) : 140 – 143

54. Slatoposky E, Delmez JA.

Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism.

Nephrol.Dial.Transplant 1996; 11:130-135.

55. Sudhaker .D, Dolores S,

tertiary hyperparathyroidism pathogenis,clinical features, and médical management.Handbook of parathyroid desease.

Edition Springer 2012; chapter 11

56. Urena P.

Glandes parathyroïdes, récepteur du calcium et calcimimétiques.

Néphrologie 2002 ; 23 :151-164.

57. Vallée M, Lalumière G, Déziel C.

Parathyroïdectomy en insuffisance rénale terminale : prise en charge péri-opératoire de l'équilibre phosphocalcique

Ann Biol Clin 2007 ; 65 (1) : 71-6

58. Wassim.K.Halwani C, Bellakhdar M.

Prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire, étude rétrospective à propos de 31 observations.

Annales françaises d'oto-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2013 ; 45 : 152-154.

59. Wells S A , Gunnels JC , Shelburne JD , Schneider AB,

Transplantation of the parathyroid glands in man: clinical indications and results Surgery 1975; 78,1:34-44

60. Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, et al.

Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the dialysis outcomes and practice patterns study Kidney Int 2005; 67: 1179-1187.

61. Zald PB, Hamilton BE, Larsen ML, Cohen JI.

The role of computed tomography for localization of parathyroid adenomas Laryngoscope 2008; 118: 1405-1410.

RESUME

Titre : Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique.

Auteur : AHMED HOURA

Mots clés : Insuffisance rénale chronique -Hyperparathyroïdie secondaire- Traitement chirurgical.

L'objectif de ce travail est d'apprécier l'impact et l'efficacité de la parathyroïdectomie sur l'équilibre calcique; et d'étudier la morbidité ainsi que la mortalité postopératoire chez des patients hémodialysés chroniques.

Nous rapportons une série de 12 patients hémodialysés chronique colligés sur 7 ans (de 2008 à 2015) opérés aux CHU de Dantec et de FANN.

Il s'agit d'une série de 8 femmes et 4 hommes d'âge moyen de 46,5 ans hémodialysés chroniques depuis 4,33ans en moyenne

Tous nos patients avaient une hyperparathyroïdie clinique et biologique avec un taux moyen de PTH à 1510,92pg/l.

On a réalisé une parathyroïdectomie au décours d'une cervicotomie exploratrice sous anesthésie générale.

Un (1) patient avait présenté hématome de la loge thyroïdienne. Et un autre une hypocalcémie postopératoire, aucun cas de paralysie du nerf récurrent n'a été noté.

Mortalité postopératoire immédiate était nulle.

Chez tous les patients, il y avait une étude histologique de la pièce opératoire.

Trois patients avaient présenté une hyperparathyroïdie persistante, et un patient avait une hyperparathyroïdie récidivante, Trois patients avaient bénéficié d'une reprise chirurgicale.

La parathyroïdectomie subtotale reste un moyen thérapeutique efficace chez l'hémodialysé chronique avec une bonne corrélation anatomique et anatomo-pathologique et un bon impact clinique.