

LISTE DES ABREVIATIONS

ATI : Artère thyroïdienne inférieure

CCF : Chirurgie cervico-faciale

CHNU : Centre Hospitalier National Universitaire

DMO : Densité Minérale Osseuse

DO : Déminéralisation osseuse

EPS : Electrophorèse des Protéines Sériques

ECBU : Examen Cytobactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

GNC : Glomérulonéphrite chronique

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec

HOGGY: Hôpital General de Grand Yoff

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

MIBI: Methoxy-Isobutyl-Isonitrile

nPCR: normalized protein catabolic rate

NTIC: Néphropathie tubulo-interstitielle chronique

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PAL : Phosphatases Alcalines

P : Parathyroïde

PTHi : Parathormone intact

PTX : Parathyroïdectomie

Tc : Technétium

TDM : Tomodensitométrie

TMO : troubles mineralo-osseux

VDRE : Vitamin D Receptor éléments

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Embryologie des glandes parathyroïdes. | 5 |
| Figure 2 : Anatomie macroscopique | 7 |
| Figure 3 : Vue anatomique schématique postérieure du cou | 12 |
| Figure 4: Qui montre la distribution vasculaire habituelle | 14 |
| Figure 5: Mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique | 18 |
| Figure 6: A. Tracé de l'incision. B. Exposition du plan musculaire sous-cutané. C. Limite du décollement sous-cutané | 27 |
| Figure 7: Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection). | 30 |
| Figure 8 : Ouverture de la loge thyroïdienne | 31 |
| Figure 9: Aires de recherche des glandes parathyroïdes | 32 |
| Figure 10: Stratégie de recherche des glandes parathyroïdes | 33 |
| Figure 11: Soulèvement sous le platysma après l'incision à 2 travers de doigt de la fourchette sternale | 43 |
| Figure 12: Aponévrotomie médiane verticale | 43 |
| Figure 13: Exérèse de la glande parathyroïde supérieure gauche | 44 |
| Figure 14: Exérèse de la moitié de la glande parathyroïde inférieure gauche qui semblait être la plus normale parmi les quatre parathyroïdes | 45 |
| Figure 15: Test de flottaison permettant de différencier le tissu parathyroïdien des tissus graisseux | 46 |
| Figure 16: Pièce opératoire d'une parathyroïdectomie des 7/8 | 46 |
| Figure 17: Répartition en tranche d'âge des patients ayant subis une PTX des 7/8 | 48 |
| Figure 18: Répartition selon le genre des patients ayant subis une PTX des 7/8 | 48 |

| | |
|--|----|
| Figure 19: Répartition selon la néphropathie causale..... | 49 |
| Figure 20: Répartition en fonction des signes cliniques..... | 50 |
| Figure 21: Répartition en fonction du taux de PTHi des patients ayant subis une PTX des 7/8..... | 50 |
| Figure 22: Répartition des résultats de l'échographie en fonction de la présence ou non de nodules parathyroïdiens. | 51 |
| Figure 23: Répartition en fonction du taux de PTHi postopératoire | 52 |

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....54

Tableau II: Répartition des patients selon les signes cliniques.55

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE | 3 |
| 1. RAPPELS DES DONNEES DE BASE POUR LA CHIRURGIE DES HYPERPARATHYROIDIES..... | 4 |
| 1.1. Embryologie..... | 4 |
| 1.2. Anatomie | 6 |
| 1.2.1. Anatomie descriptive | 6 |
| 1.2.2 Topographie | 8 |
| 1.2.3. Ectopies..... | 9 |
| 1.2.3.1. Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures..... | 9 |
| 1.2.3.2. Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures :..... | 10 |
| 1.2.4. Rapports | 10 |
| 1.2.4.1 : Rapports avec les muscles cervicaux :..... | 10 |
| 1.2.4.2 : Rapports avec la thyroïde : | 10 |
| 1.2.4.3 : Rapports avec les nerfs : | 11 |
| 1.2.5. Vascularisation-innervation | 13 |
| 1.2.5.1. Vascularisation artérielle : | 13 |
| 1.2.5.2. Drainage veineux : | 15 |
| 1.2.5.3. Innervation | 15 |
| 1.3. Physiologie..... | 15 |
| 1.3.1. Structure et synthèse de la PTH..... | 15 |
| 1.3.2. Régulation | 15 |
| 1.3.3. Effets physiologiques..... | 16 |
| 1.4. Hyperparathyroïdie secondaire | 16 |
| 1.4.1. Physiopathologie..... | 16 |
| 1.4.2. Clinique | 18 |
| 1.4.3. Bilan biologique..... | 19 |

| | |
|--|-----------|
| 1.4.4. Imagerie | 20 |
| 1.4.5. Traitement | 24 |
| 1.4.5.1. Buts | 24 |
| 1.4.5.2. Moyens..... | 24 |
| 1.5. Hyperparathyroïdie tertiaire..... | 39 |
| 1.6. Hyperparathyroïdie primaire..... | 39 |
| DEUXIEME PARTIE : MALADES ET METHODES | 40 |
| 1.1. Cadre d'étude | 41 |
| 1.2. Type d'étude | 41 |
| 1.3. Population d'étude | 41 |
| 1.4. Méthodologie | 41 |
| 1.5. L'analyse statistique..... | 47 |
| 2. RESULTATS | 48 |
| 2.1. Age | 48 |
| 2.2. Le sexe | 48 |
| 2.3. Les antécédents | 49 |
| 2.4. Données cliniques | 49 |
| 2.5. Données biologiques | 50 |
| 2.6. Imagerie | 51 |
| 2.7. Histologie | 51 |
| 2.8. Les suites opératoires | 52 |
| DISCUSSION | 53 |
| 3. Caractères sociodémographiques..... | 54 |
| 3.1. Age | 54 |
| 3.2. Sexe | 55 |
| 3.3. Aspects cliniques..... | 55 |
| 3.4. Aspects biologiques | 56 |
| 3.5. Aspects radiologiques : | 57 |
| 3.6. Aspects thérapeutiques..... | 57 |

| | |
|---|----|
| 3.7. Aspects histologiques : | 59 |
| 3.8. Suites post-opératoires et aspects évolutifs : | 60 |
| CONCLUSION | 64 |
| REFERENCES | 70 |

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie secondaire (sHPT) fait partie des troubles minéralo-osseuses observés chez les patients avec une maladie rénale chronique (CKD-MBD) [1]. Elle se caractérise par des niveaux anormalement élevés d'hormone parathyroïdienne (PTH) et est associée à un risque accru de morbidité et de mortalité cardiovasculaire chez les patients en dialyse [2].

La prévention des troubles du métabolisme phospho-calcique constitue un challenge dans l'insuffisance rénale chronique bien qu'au cours des années, l'arsenal thérapeutique se soit enrichi de nouvelles molécules [3].

La chirurgie des hyperparathyroïdies représente la presque totalité de la chirurgie des glandes parathyroïdes [4]

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, et 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 [5].

La notion de parenchyme restant prend une valeur aussi importante que celle de parenchyme retiré. 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 [4].

L'objectif de cette étude était d'évaluer notre expérience sur la technique des 7/8 dans la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies secondaire à l'insuffisance rénale chronique et d'apprécier l'évolution à court et à long termes de ce traitement.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA

1. RAPPELS DES DONNEES DE BASE POUR LA CHIRURGIE DES HYPERPARATHYROIDIES

1.1. Embryologie [4, 6]

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 qui sont présentes chez 2 à 5 % des sujets et qui 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 constitué d'arcs, séparés par des sillons, formant sur le versant externe les poches ectoblastiques et sur le versant interne les poches endoblastiques (Fig. 1).

L'embryon humain possède cinq paires de poches ; les troisièmes et quatrièmes 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, dans cette dernière, de l'artère thyroïdienne inférieure (ATI), son aire de dispersion 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 groupe- ment plus ou moins serré des parathyroïdes supérieures et inférieures.

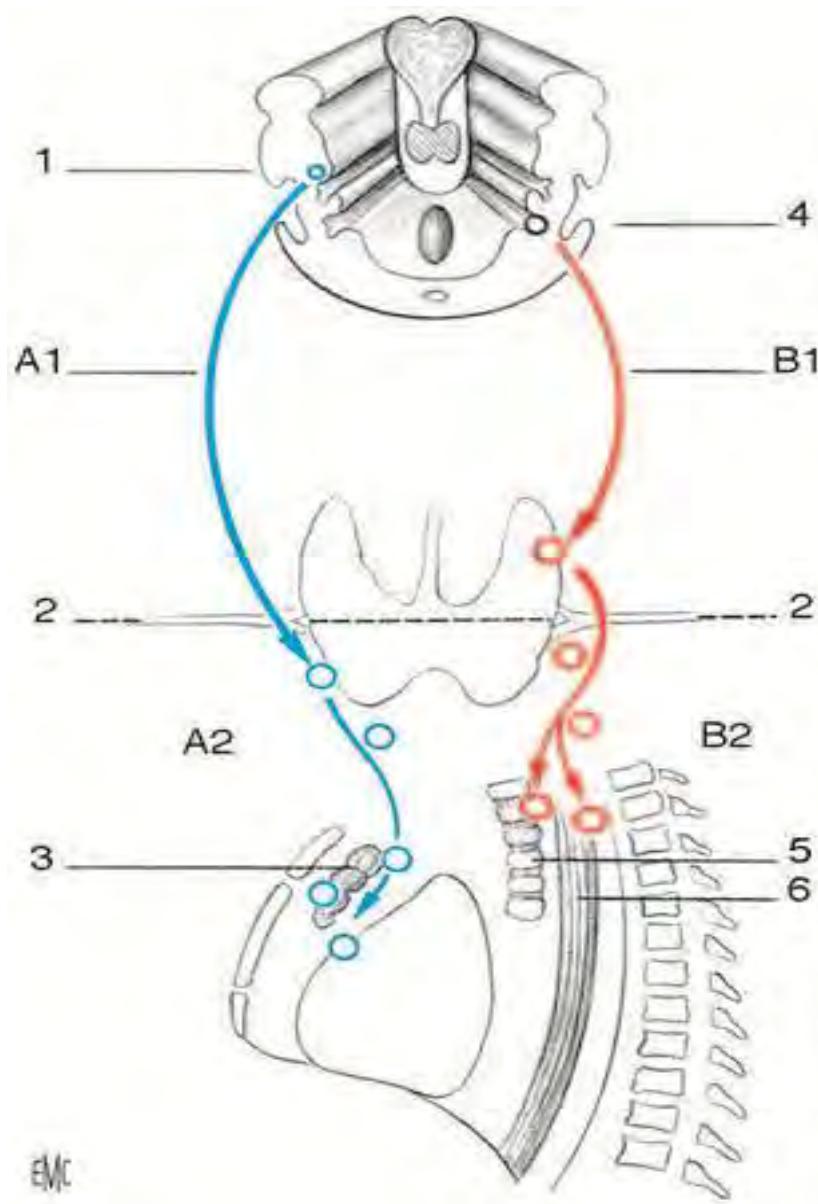


Figure 1 : Embryologie des glandes parathyroïdes.

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.

1.2. Anatomie [4,7, 8, 9, 10, 11, 12]

1.2.1. Anatomie descriptive

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

À l'état normal elles mesurent de 4 à 6 mm de long, 2 à 4 mm de large et 1 à 2 mm d'épaisseur. Le poids moyen de toutes les glandes avoisine 120 mg ($\pm 3,5$ mg) chez l'homme et 142 ($\pm 5,2$ mg) chez la femme ; le poids moyen d'une parathyroïde normale variant entre 25 et 40 mg. Au-delà de 60 mg la glande est considérée comme pathologique. Elles sont habituellement au nombre de quatre mais ce nombre est variable : trois glandes dans 3 à 6% des cas, cinq dans 2,5 à 17% des cas ; leur forme est également variable, souvent ovales ou sphériques aplatis, elles peuvent être oblongues, bi- ou multilobées ; leur couleur est classiquement ocre jaune chamois, différente de la graisse, laissant parfois apparaître la vascularisation sous- capsulaire en nervure de feuille. La densité tissulaire du parenchyme parathyroïdien est supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique ou ganglionnaire permettant, en cas de doute peropératoire, d'orienter le chirurgien sur la nature du prélèvement par un simple test de flottaison (sur un bocal rempli de sérum salé isotonique les parathyroïdes descendent et la graisse flotte).

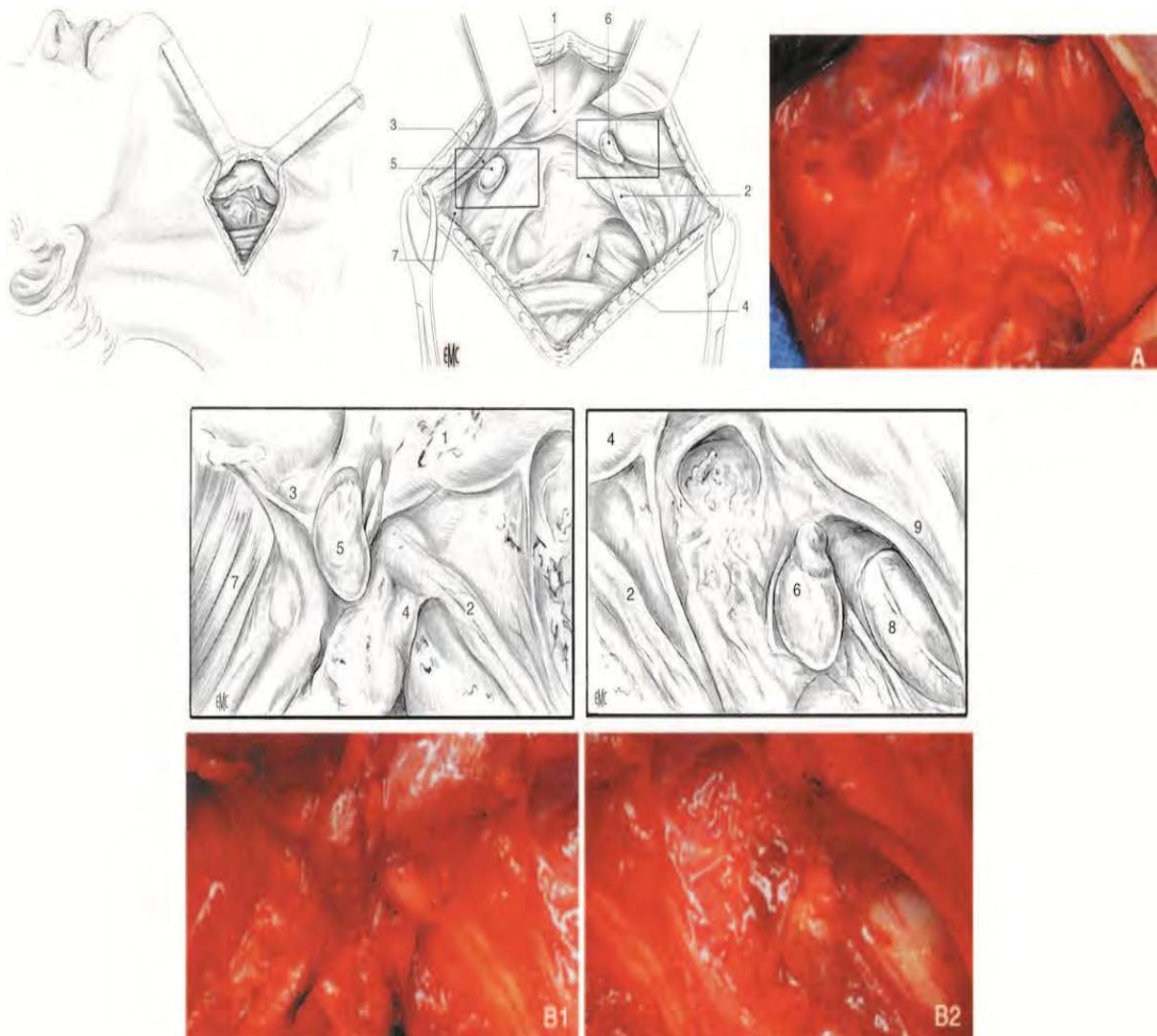


Figure 2 : Anatomie macroscopique

Vues opératoires de glandes parathyroïdes normales.

A. Vue d'ensemble de la région rétrothyroïdienne droite, les deux glandes sont discernables après extériorisation du lobe thyroïdien.

B. Vues rapprochées centrées sur chaque glande illustrant leur rapport avec le nerf récurrent ;

B1. Parathyroïde supérieure ;

B2. Parathyroïde inférieure. 1. thyroïde ; 2. nerf récurrent ; 3. arcade artérielle ; 4. artère thyroïdienne inférieure ; 5. parathyroïde supérieure (P4) ; 6. parathyroïde inférieure (P3) ; 7. muscle constricteur ; 8. trachée ; 9. veine thyroïdienne inférieure des parathyroïdes supérieures.

1.2.2 Topographie

Ils sont extrêmement variables, à l'intérieur de la gaine viscérale cervico-médiastinale, rendant, en partie, compte des difficultés de localisation pré- et per-opératoire.

LES PARATHYROIDES SUPERIEURES : PIV

Ce sont les plus fixes.

Environ 80% sont retrouvées au niveau postérieur de la jonction cricothyroïdienne, au-dessus des branches hautes de l'artère thyroïdienne inférieure, au-dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx.

Les autres localisations :

Dans environ 20% des cas, elles sont accolées en arrière du pole supérieur de la thyroïde, au niveau d'un renflement dit tubercule de Zuckerkandl. Contrairement aux autres localisations, elles sont invariablement dites sous-scapulaires car à l'intérieur de la capsule chirurgicale de la thyroïde, plus particulièrement épaisse au niveau de la partie supérieure de la thyroïde. Elles sont cependant mobiles, ce qui permettra de les distinguer d'un éventuel nodule thyroïdien.

Dans 1%, elles sont situées dans l'espace rétropharyngé ou sur la face latéro-postérieure de l'œsophage.

PARATHYROIDES INFÉRIEURES : PIII

De par leur origine embryologique, elles peuvent avoir une topographie beaucoup plus variable, de « l'angle de la mandibule au péricarde ». Elles sont distribuées selon le schéma suivant :

Environ 40% sont au contact du pole inférieur des lobes thyroïdiens (face antérieure ou postéro-latérale), appendues par leur pédicule artériel à l'artère thyroïdienne Inférieure, en avant du nerf récurrent.

15% sont dites juxta-thyroïdiennes : externes par rapport au pôle inférieur de la thyroïde, au contact des branches basses de l'artère thyroïdienne inférieure et du

nerf récurrent.

40% sont cervico-médiatisnales, logées dans le ligament thyro-thymique. Un faible pourcentage (2%) est dans le thymus médiatisnal.

Enfin, 2% des glandes PIII sont ectopiques hautes au sein d'un fragment accessoire du reliquat thymique (parathymus), témoignant d'un arrêt précoce de la migration du complexe de la 3^e poche pharyngée. Certaines sont localisées à hauteur de la bifurcation carotidienne, en dehors de l'artère thyroïdienne supérieure, 2 à 3 cm latéralement du pole supérieur de la thyroïde, d'autres sont retrouvées à proximité de la gaine vasculaire jugulo-carotidienne et à mi-hauteur de la thyroïde.

De façon plus exceptionnelle, il faut rappeler que les glandes parathyroïdes peuvent avoir une situation intra-thyroïdienne, définie par le fait que toutes les façades de la glande parathyroïde sont entourées de parenchyme thyroïdien. Cet état concerne les glandes PIV et trouve une explication embryologique au moment de la fusion des différentes ébauches (latérales et médiane) de la thyroïde.

1.2.3. Ectopies

Deux types d'ectopies sont rapportés :

Les ectopies congénitales, conséquences de migration embryonnaire pathologique, elles concernent le plus souvent les glandes P3.

Les ectopies acquises par migration secondaire par un mécanisme de gravité. Elles concernent le plus souvent les glandes P4 et sont favorisées par l'augmentation de leur poids liée à la pathologie.

1.2.3.1. Localisations ectopiques des parathyroïdes supérieures

Les localisations décrites sont :

- Rétro et sous-artérielles, par étirement du pédicule et descente de l'adénome sous l'ATI ;
- Rétro-œsophagiennes et inter-trachéo-œsophagiennes ;
- Latéro-pharyngées ou rétro-pharyngées ;

- Intercrico-thyroïdiennes ;
- Artérielles thyroïdiennes supérieures, satellites du pédicule vasculaire ;
- Intra thyroïdiennes : classiques mais rares, 1,5 % des ectopies.

1.2.3.2. Localisations ectopiques des parathyroïdes inférieures :

Les localisations décrites sont :

- Thymiques : dans la lame thyro-thymique ou le thymus cervical (la plus fréquente) ;
- Pré-trachéales (rares) ;
- Pré-thyroïdiennes : à la face antérieure du pôle inférieur thyroïdien ;
- Intra thyroïdiennes (rares) ;
- Sous angulo-mandibulaires : par absence de migration (exceptionnelle) ;
- Médiastinales : dans le médiastin antérieur et moyen, elles se dispersent jusqu'à la limite de la face antérieure de la crosse de l'aorte, en arrière du plan veineux (exceptionnel).

1.2.4. Rapports

1.2.4.1 : Rapports avec les muscles cervicaux :

Le muscle le plus superficiel est le peaucier du cou, situé juste au-dessous de la peau et du tissu sous-cutané. La thyroïde et les parathyroïdes sont protégées latéralement par les volumineux muscles sterno-cléido-mastoïdiens et en avant par les muscles sous-hyoïdiens constitués superficiellement des muscles sterno-cléido-hyoïdiens et plus profondément des muscles sternothyroïdiens. Les muscles sous-hyoïdiens sont séparés sur la ligne médiane par la ligne blanche avasculaire.

1.2.4.2 : Rapports avec la thyroïde :

Dans 80 % des cas, les parathyroïdes sont en contact étroit avec le corps de la thyroïde dans l'espace thyroïdien entre la capsule propre de la thyroïde et la gaine fibro-musculaire. Elles restent habituellement extra-capsulaires et sont clivables de la capsule thyroïdienne. Elles sont plus rarement intra-capsulaires,

dans un dédoublement de la capsule, et exceptionnellement intra thyroïdiennes, postérieures pour P4 et antérieures pour P3.

1.2.4.3 : Rapports avec les nerfs :

a) Le nerf laryngé supérieur :

Issu de l'extrémité inférieure du ganglion plexiforme, se divise en deux branches, une branche supérieure entrant dans le larynx à travers la membrane thyro-hyoïdienne, et une branche inférieure (nerf laryngé externe), plus petite, descendant le long de l'artère thyroïdienne supérieure en avant du constricteur du pharynx jusqu'au muscle crico-thyroïdien. Seule cette branche externe peut être lésée au cours de la chirurgie parathyroïdienne au moment de la ligature du pédicule vasculaire supérieure.

b) Le nerf laryngé inférieur : (ou nerf récurrent)

Prend son origine dans le nerf vague. Au long parcours du nerf vague, le nerf laryngé récurrent apparaît à différent niveaux sur les 2 côtés du corps, et c'est la variabilité de la situation de ce nerf plutôt que sa vulnérabilité qui est responsable de la fréquence avec laquelle il peut être blessé au cours de la chirurgie de la loge thyroïdienne.

A droite, il naît du nerf vague au niveau de son croisement avec l'artère sous-clavière qu'il contourne par en dessous, puis se dirige vers le haut et en dedans vers la gouttière que forment la trachée et l'œsophage.

A gauche, il naît sous la crosse de l'aorte, son trajet cervical est donc beaucoup plus interne, dans l'angle trachéo-oesophagien. Les deux nerfs récurrents se terminent sous le muscle crico-thyroïdien en entrant dans le constricteur inférieur du pharynx.

Les rapports des nerfs récurrents avec l'artère thyroïdienne inférieure et les Parathyroïdes (surtout P3) sont variables. Ils sont le plus souvent profonds, en arrière de la terminaison de l'artère, plus rarement ils sont antérieurs ou passent au milieu de ses branches de division (fig.3).

Enfin, le nerf laryngé inférieur peut avoir un trajet non récurrent dans 1 à 5 % des cas, presque exclusivement à droite.

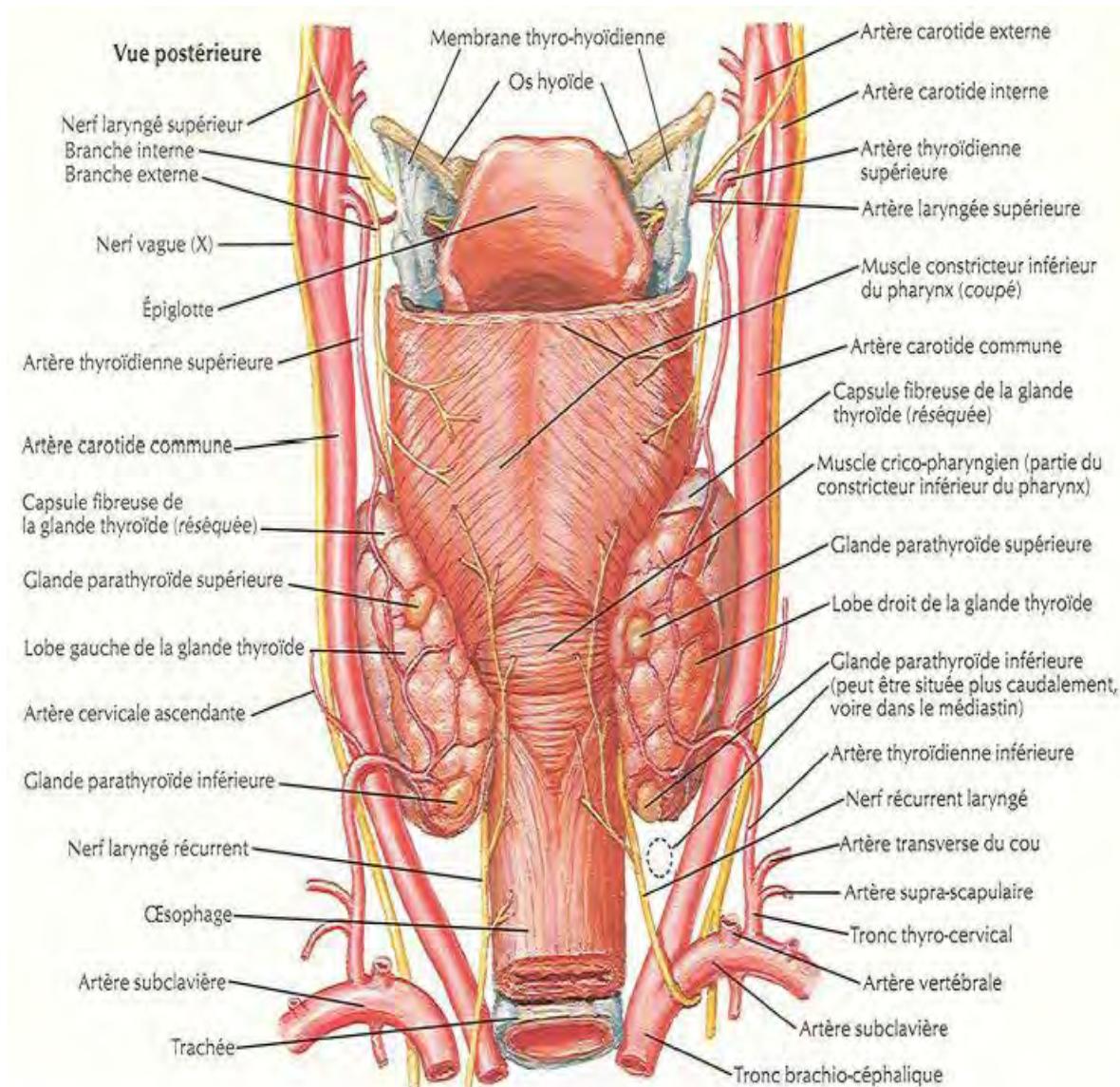


Figure 3 : Vue anatomique schématique postérieure du cou

1.2.5. Vascularisation-innervation

1.2.5.1. Vascularisation artérielle :

Elle présente les particularités suivantes :

Elle est de type terminal unique, l'artère glandulaire pénètre la glande au niveau d'un hile, où elle peut se bifurquer.

La longueur de l'artère glandulaire est variable : courte ou flexueuse (1 à 40 mm) ce qui favorise sa dissection.

Le système de l'ATI est prépondérant dans la majorité des cas (80 à 90 %), l'artère glandulaire naît d'une branche de division de l'ATI, quelquefois directement du tronc de l'ATI, elle est alors courte (fig. 4).

a) La parathyroïde supérieure :

Peut-être vascularisée par la branche de division la plus postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure (5 à 10 %), l'artère glandulaire dans ce cas est toujours courte.

b) La parathyroïde inférieure :

En situation basse peut être vascularisée par une branche venant de la crosse de l'aorte (artère thyroïdienne moyenne), du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère mammaire interne homolatérale.

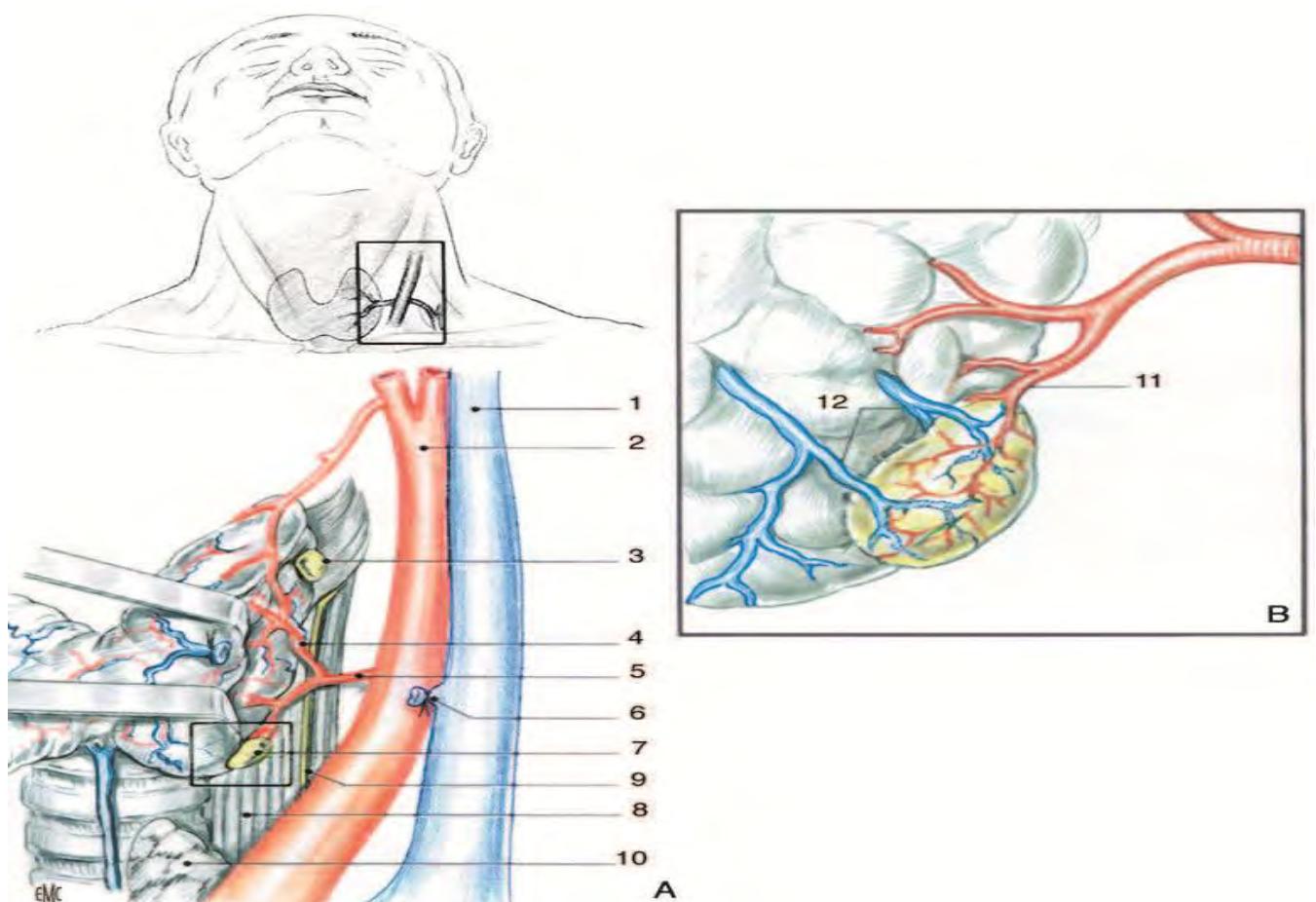


Figure 4: Qui montre la distribution vasculaire habituelle [6].

1. Veine jugulaire interne ; 2. Artère carotide primitive ; 3. Parathyroïde supérieure ; 4. Arcade artérielle 5. Artère thyroïdienne inférieure ; 6. Veine thyroïdienne latérale ; 7. Parathyroïde inférieure ; 8. Œsophage ; 9. Nerf récurrent ; 10. corne thymique ; 11. Artère parathyroïdienne ; 12. veines parathyroïdiennes.

A. Vue d'ensemble.

B. Vue rapprochée (parathyroïde inférieure).

1.2.5.2. Drainage veineux :

Il est assuré par un réseau superficiel sous-capsulaire qui conflue vers le hile et un réseau profond de distribution plus variable, non systématisée. Les P4 se drainent vers les veines thyroïdiennes moyennes, ou vers le corps de la thyroïde. Les P3 se drainent le plus souvent dans les veines thyroïdiennes inférieures.

1.2.5.3. Innervation

L'innervation provient du sympathique cervical et du récurrent, soit directement, soit par l'intermédiaire des plexus péri-artériels.

1.3. Physiologie [13 - 16]

1.3.1. Structure et synthèse de la PTH

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 l'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.

1.3.2. 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 nmol/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.

1.3.3. Effets physiologiques

La PTH est une hormone hypercalcémiant, hypophosphatémiant, 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 D3 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 phosphocalcique 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.

1.4. Hyperparathyroïdie secondaire

1.4.1. Physiopathologie [17] :

De nombreux facteurs, interviennent dans la physiopathologie de l'HPTS, dont les plus importants, du point de vue thérapeutique, sont la rétention phosphorée, la diminution de la production du calcitriol, la négativité de la balance calcique, et la perte de l'effet freinateur du calcium sur la sécrétion de parathormone, concourent à l'hypersécrétion de PTH chez les insuffisants rénaux (Fig 5).

Le développement de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'IRC résulte de facteurs multiples incluant la rétention de phosphate, le déficit de synthèse de calcitriol, la diminution de l'expression dans les glandes parathyroïdes des récepteurs sensibles au calcium, et du récepteur de la vitamine D. L'hypocalcémie est en rapport avec la diminution de la réabsorption tubulaire

rénale et de l'absorption intestinale du calcium, liée à la réduction de la production de calcitriol et à l'augmentation progressive de la concentration sérique en phosphate.

L'hypocalcémie chronique induit une augmentation de la synthèse de la parathormone (PTH) qui, en retour, va stimuler l'excrétion urinaire du phosphate et augmenter la production de calcitriol. A mesure que l'insuffisance rénale s'aggrave, l'augmentation de la production de parathormone ne peut plus prévenir le développement de l'hyperphosphatémie et la diminution de production de calcitriol, ce qui réduit la freination de la synthèse de PTH.

L'hyperphosphatémie diminue l'efficacité de la 1-alpha hydroxylase rénale et stimule de façon indirecte, mais indépendamment de son action sur la 1-alpha-hydroxylase rénale, l'augmentation de synthèse de PTH. Il se développe une résistance de l'organisme à l'action hypercalcémiant de la PTH, qui semble elle-même conditionnée par le déficit en vitamine D et l'hyperphosphatémie. Cette résistance illustrée par le fait qu'un niveau normal de turnover osseux n'est obtenu chez un patient sous dialyse que si la concentration sérique de l'iPTH se situe entre une fois et demie et trois fois la normale, est due en partie à la diminution de l'expression des récepteurs de la PTH dans l'os.

Insuffisance Rénale chronique

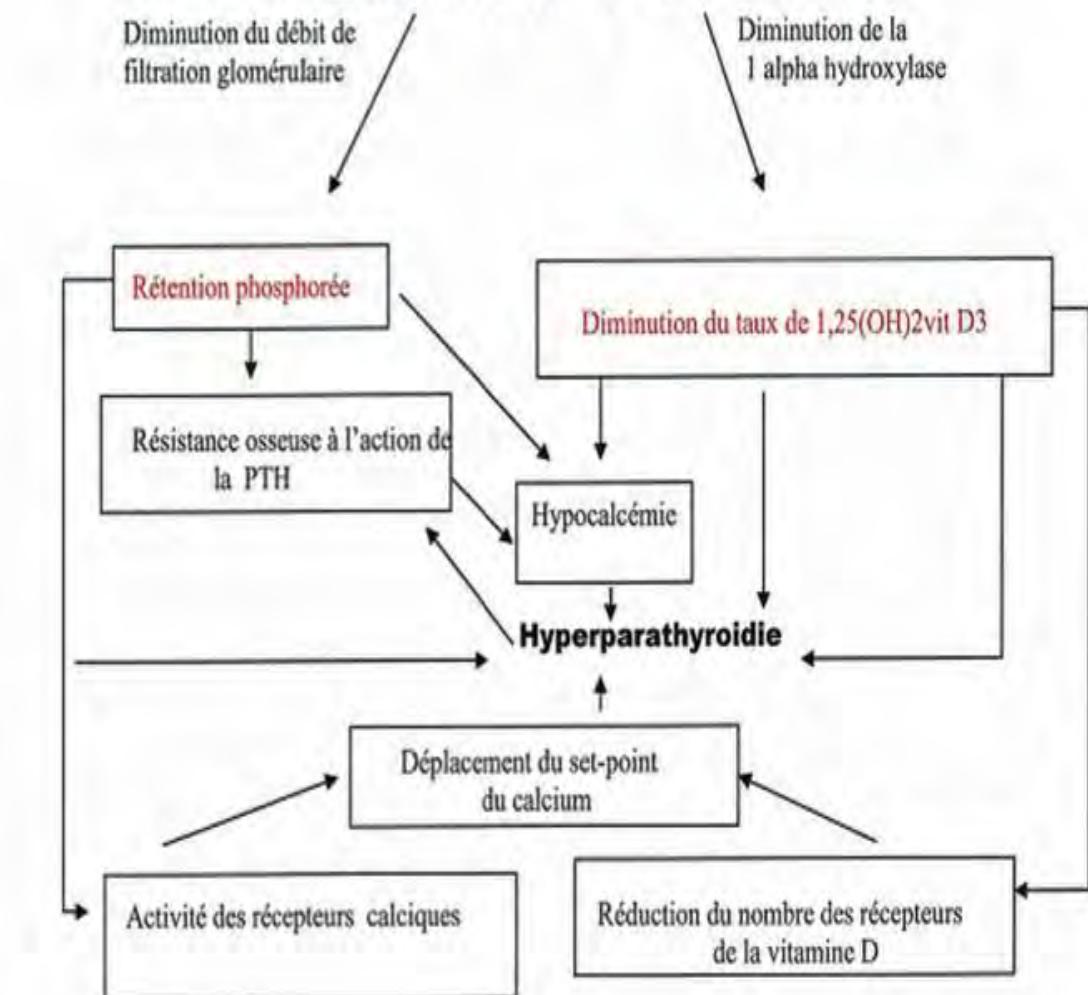


Figure 5: Mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique [3]

1.4.2. Clinique [18 - 22]

Longtemps asymptomatique : de nombreuses années, les manifestations cliniques ne s'observent que dans les formes modérées à sévères à un taux de PTH supérieure à 500 pg/ml.

Des signes généraux

- Asthénie,
- Diminution de libido,
- Dépression nerveuse.

Des signes plus spécifiques :

- Douleurs articulaires prédominant au niveau des genoux
- Douleurs osseuses diffuses
- Fragilité osseuse avec un risque relatif de fracture osseuse par insuffisance Osseuse
- Renflement doigts en baguettes de tambour par ostéolyse des phalanges distales.
- Myalgies
- Polynévrites
- Des calcifications métastatiques de phosphates de calcium (syndrome de l'œil rouge, d'un prurit intense, d'accès de pseudo goutte).
- Ruptures tendineuses
- Des calcifications cardiovasculaires, pancréatite, lithiase rénale
- Nécrose cutanée des extrémités des membres inférieurs et de la paroi abdominale

1.4.3. Bilan biologique [23, 24, 25, 26]

Il permet d'affirmer le diagnostic d'hyperparathyroïdie. Il est dominé par le dosage de la PTH 1-84.

a. Bilan phosphocalcique

- Hypercalcémie contrôlée à trois reprises, trois jours de suite, le matin à jeun
- Le dosage du calcium total doit être confronté à celui de l'albuminémie
- Le dosage du calcium ionisé dispense de cette précaution
- La formule de la calcémie corrigée est simple : $Ca_c = Ca_{mesurée} - 0,025 *$

$(A - 40)$ avec $\text{Ca}_{\text{mesurée}}$ en mmol/L et A en g/L.

- Hypophosphorémie, inconstante, mais de bonne valeur diagnostique si elle est présente.
- L'hypercalciurie et l'hyperphosphaturie sont inconstantes.
- Elévation de l'AMP cyclique néphrogénique
- Elévation de la clairance du phosphore
- Diminution du taux de réabsorption du phosphore Parfois acidose hyperchlorémique.
- Augmentation des phosphatases alcalines sanguines
- Augmentation de l'hydroxyprolinurie des 24 heures.

b. Dosage radio-immunologique de la PTH 1-84

Il a considérablement simplifié le diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie primitive : la PTH 1-84 est élevée, ou « anormalement normale » en regard de l'hypercalcémie : l'origine parathyroïdienne est certaine.

c. Autres anomalies biologiques

Ont moins d'intérêt depuis que le dosage de la PTH est courant. Reflètent l'activité excessive de la PTH sur ses organes cibles :

- Elévation de l'AMP cyclique néphrogénique
- Elévation de la clairance du phosphore
- Diminution du taux de réabsorption du phosphore Parfois acidose hyperchlorémique.
- Augmentation des phosphatases alcalines sanguines Augmentation de l'hydroxyprolinurie des 24 heures.

1.4.4. Imagerie

a. Radiographie [3, 27]

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 :

- 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 phosphatasées alcalines. Les premières lésions apparaissent sur le bord radial de P2 des 2e et 3e doigt et atteignent ultérieurement les autres doigts et phalanges. Elles sont généralement asymptomatiques. D'autres sites en sont le siège : extrémité supérieure tibia, col fémur et humérus, extrémité distale clavicule, extrémité inférieure radius et ulna, ischion, pubis, articulation sacro-iliaque, la jonction métaphysodiaphysaire des os longs.
- 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, constituent 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 [27]. Leur prise en charge requiert le plus souvent une parathyroïdectomie afin d'obtenir une normalisation rapide du taux de PTH, voire une chirurgie d'exérèse en fonction des risques locaux.
- 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.
- Un aspect moucheté au niveau du crâne.
- Des calcifications métastatiques des tissus mous

b. Échographie [28, 29, 30]

Simple, peu agressive et peu coûteuse, elle est à proposer en première intention, malgré sa faible spécificité et ses insuffisances dans l'exploration de certains sites anatomiques (médiastin, région rétrotrachéale et rétro-œsophagienne) ; sa sensibilité varie de 50 à 90 % selon l'équipement, l'opérateur, la localisation et le volume tumoral; le seuil de détection actuel est de 3 mm ; en cas d'hyperplasie, sa sensibilité est moindre (40 à 60 %).

En explorant la pathologie nodulaire thyroïdienne éventuellement associée, l'échographie permet de prévoir un geste chirurgical thyroïdien alors nécessaire ; de plus, elle aide à l'interprétation du MIBI : nodule thyroïdien donnant une fausse image pathologique, goitre multinodulaire rencontré dans certains cas de scintigraphie non contributive.

c. Scintigraphies [29, 31]

Elles sont basées sur le caractère hyperfonctionnel des glandes pathologiques, et sont particulièrement indiquées pour la recherche des lésions ectopiques, notamment médiastinales.

La scintigraphie de soustraction au ^{201}Tl - $^{99\text{m}}\text{Tc}$ est remplacée aujourd'hui par la scintigraphie au $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Sestamibi, plus fiable, plus simple et plus sensible. Le MIBI est l'examen le plus efficace pour la localisation préopératoire de l'adénome parathyroïdien, devant les autres techniques d'imageries : échographie, autres types de scintigraphie, tomodensitométrie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM). La performance des scintigraphies est nettement moins bonne pour la localisation des glandes hyperplasiques que pour celle d'un adénome.

L'association MIBI et échographie apparaissent comme la plus rentable pour la plupart des études, notamment en termes de rapport bénéfices/coûts

d. Autres examens

Ils sont à réserver au cas de récidive après une première chirurgie. En cas

d'hyperparathyroïdie persistante ou récidivante, il faut chercher à obtenir deux examens positifs, en commençant par le binôme MIBI et échographie, et en réalisant si nécessaire une TDM ou une IRM.

- **Tomodensitométrie**

Le scanner de la loge thyroïdienne pour hyperparathyroïdie nécessite des coupes jointives de 5 mm et une injection iodée. La sensibilité est de 54 à 81 % selon les auteurs, l'interprétation restant difficile pour des glandes de poids inférieur à 500 mg.

- **Imagerie par résonance magnétique**

Elle permet une bonne exploration de la région basicervicale et du médiastin ; le seuil de détection est de 5 mm, et son interprétation nécessite une grande expérience [32].

e. Histologie :

La biopsie osseuse retrouve une ostéite fibreuse qui est présente, dès que la fonction rénale est réduite de moitié, dans 50% des cas. Elle met en évidence une accélération du remodelage osseux avec un taux de formation osseuse élevé et une hyper résorption ostéoclastique. L'épaisseur des bordures ostéoïdes est normale (aspect en touche de piano), témoignant de l'absence de trouble de la minéralisation. Il existe un important degré de fibrose médullaire. L'os perd sa structure lamellaire et prend un aspect tissé [33].

L'histologie parathyroïdienne montre une hyperplasie du parenchyme à cellules principales, définie par une augmentation du nombre de ces cellules constituant la glande. Deux types sont décrits : l'hyperplasie diffuse et l'hyperplasie nodulaire. Dans le dernier cas, les cellules prennent un agencement folliculaire et, parfois, à un stade évolué, un aspect nécrotique pseudo-kystique. Le développement d'une telle hyperplasie est le résultat d'une transformation clonale à partir d'une hyperplasie diffuse [4].

Macroscopiquement, les adénomes parathyroïdiens sont constitués d'une majorité de cellules principales associées à un nombre variable de cellules

oxyphiles dispersées ou formant des nids. Un liseré de tissu parathyroïdien normal, ou riche en stroma adipeux, bien identifié macroscopiquement, est situé au niveau de la capsule de l'adénome.

1.4.5. Traitement

1.4.5.1. Buts

- Normaliser le calcium et le phosphore
- Lutter contre les carences en vitamine D
- Réduire la sécrétion exagérée de la PTH
- Prévenir et traiter les complications

1.4.5.2. Moyens

a. MHD

- Diététique : l'origine des phosphates alimentaires est essentiellement liée aux additifs, mais aussi aux protéines animales et surtout aux laitages. Une restriction de certains de ces aliments consommés en excès doit être conseillée [34]. Le néphrologue, ou le diététicien, peut s'aider d'enquêtes alimentaires et de la mesure du normalized protein catabolic rate (nPCR) qui est un reflet indirect de la consommation de protéines [35] ; le but des conseils diététiques étant généralement de restreindre les apports en phosphates sans réduire les apports protéiques. Les apports calciques peuvent être également appréciés car une restriction des laitages peut conduire à une baisse des apports calciques, ceux-ci étant très variables mais souvent inférieurs aux recommandations pour la population générale (800-1000mg/j).
- Dialyse : la prescription de dialyse peut influencer le métabolisme minéral essentiellement par la concentration en CD et par la durée et la fréquence des séances. Une dialyse longue et/ou plus fréquente permet

d'épurer davantage de phosphate [36]. L'apport de l'hémodiafiltration apparaît marginal.

b. Traitement médical [37] :

- Vitamines D :**

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

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

- Les chélateurs du phosphore :**

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

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

La pratique clinique a cependant consacré l'utilisation de faibles doses de calcium, au début des repas en cas d'hypocalcémie, et/ou en fin de repas en cas d'hyperphosphorémie. La présence d'une hypercalcémie doit faire arrêter la chélation par les sels de calcium au profit des chélateurs sans métal, ni calcium (sevelamer).

Les chélateurs doivent être restreints en cas d'ostéopathie adynamique de PTHi basse et de calcifications vasculaires.

- Calcimimétiques :**

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

Ils peuvent être subdivisés en deux classes :

- Les Calcimimétiques de classe I : qui comprennent toute molécule pouvant stimuler directement le récepteur du calcium,
- Les Calcimimétiques de classe II : qui augmentent la sensibilité du récepteur du calcium, en changeant la conformation spatiale de ce récepteur, ces produits nécessitent pour être actifs la présence de calcium extracellulaire. C'est les seuls agents thérapeutiques capables de réduire la PTH sans élévation de la calcémie ni de la phosphorémie

c. Traitement chirurgical : Parathyroïdectomie [4]

Techniques chirurgicales

• Installation et anesthésie

Le patient est installé en décubitus dorsal, l'intervention est menée sous anesthésie générale avec intubation oro- ou naso-trachéale et assistance ventilatoire ; en cas de contre-indication à l'anesthésie générale, il est envisageable de réaliser une cervicotomie sous anesthésie locale. Un billot transversal est placé sous les épaules, de manière à défléchir le cou, alors que la tête sera discrètement surélevée par un anneau en caoutchouc.

Le premier aide fait face au chirurgien et le second se met à la tête de l'opéré.

L'instrumentation nécessaire est celle utilisée pour toute chirurgie cervicale, complétée par un écarteur autostatique de Joll et une coagulation bipolaire.

- **Incision et décollement cutané (Fig 6)**

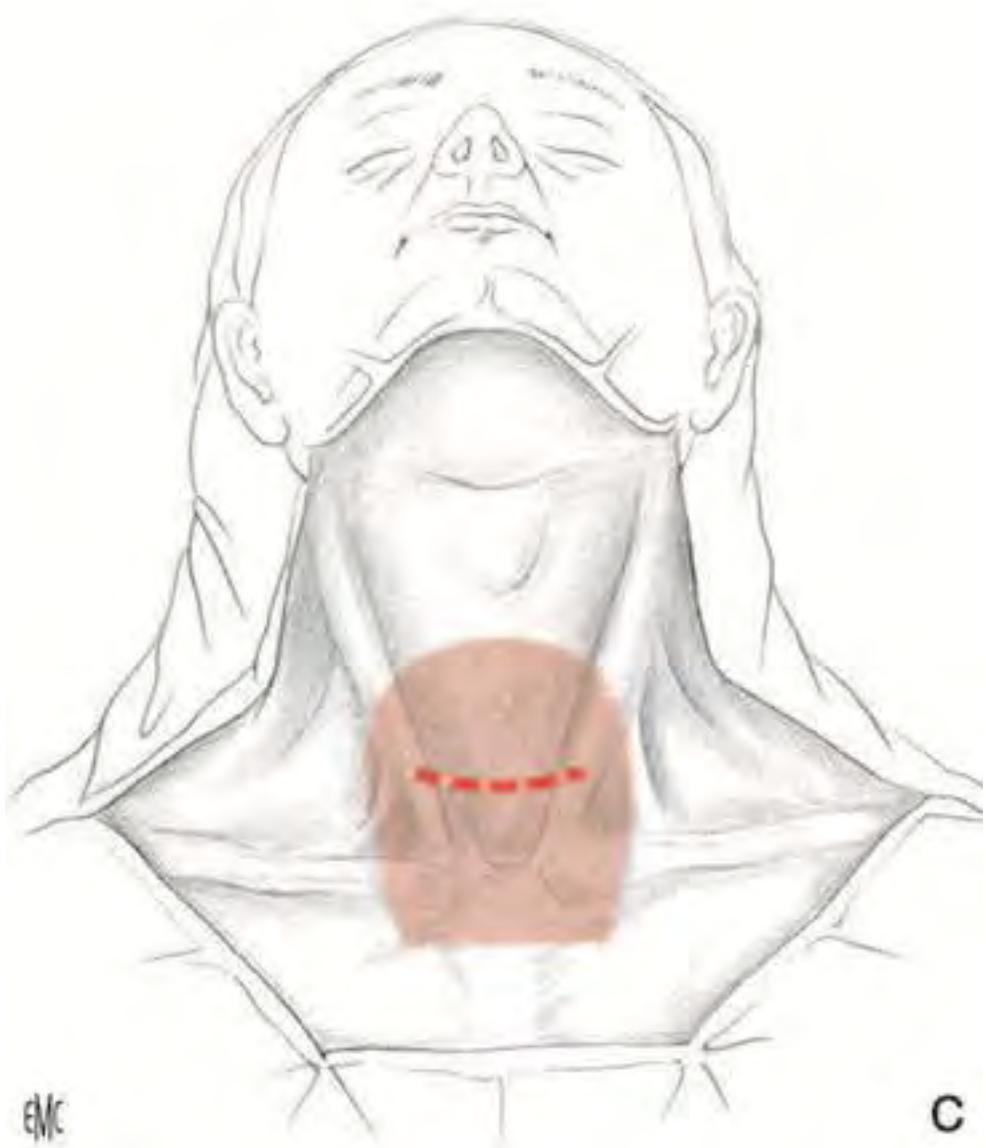


Figure 6: A. Tracé de l'incision. B. Exposition du plan musculaire sous-cutané. C. Limite du décollement sous-cutané.

- **Relèvement des lambeaux cutanéograisseux sous le platysma**

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

Le décollement du lambeau cutanéograisseux inférieur se fait dans le même plan, jusqu'au bord supérieur de la fourchette sternale.

Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection).

L'écarteur de Joll est utilisé pour maintenir écartés de façon autostatique les lambeaux supérieurs et inférieurs, donnant à la plaie opératoire une forme losangique.

- **Ouverture de la loge thyroïdienne (Fig 7).**

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

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

devine alors le paquet vasculaire jugulocarotidien. Au cours de cette progression, un seul élément anatomique vient habituellement barrer le passage, il s'agit de la veine thyroïdienne moyenne ou latérale qui sera sectionnée et ligaturée.

À ce stade de l'intervention, le lobe thyroïdien peut le plus souvent être mobilisé et extériorisé, il n'est pas rare que le muscle sternothyroïdien vienne cravater la partie supérieure du lobe, masquant ainsi une partie de la loge ; il ne faut pas hésiter dans ces cas à sectionner, dans un but d'exposition, cet élément musculaire gracile et profond afin de baliser le mieux possible l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes où va s'effectuer la recherche des glandes ; nous préconisons dans le même but un large effondrement du feutrage conjonctif qui recouvre le tronc artériel carotidien primitif, ce dernier est exposé sur toute la hauteur de la loge thyroïdienne et va représenter la limite latérale de la zone de recherche première des glandes parathyroïdes.

Le tronc carotidien est également un repère extrêmement fiable pour la recherche du nerf récurrent (ce dernier abordant toujours la loge thyroïdienne à sa partie basse, après avoir croisé à sa face profonde le tronc artériel).

Ces différents gestes nous amènent donc à exposer un espace où se dispersent, dans l'immense majorité des cas, les glandes parathyroïdes ; les balises de cet espace sont en dedans le lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif représenté par la trachée et, derrière elle, l'œsophage, en dehors par le tronc artériel carotidien primitif doublé sur sa face antéroexterne par la veine jugulaire interne, en haut par l'artère thyroïdienne supérieure (Fig.8) ; en bas, la loge thyroïdienne est largement ouverte sur le médiastin antérosupérieur et la loge thymique.

Haut
↑
Droite

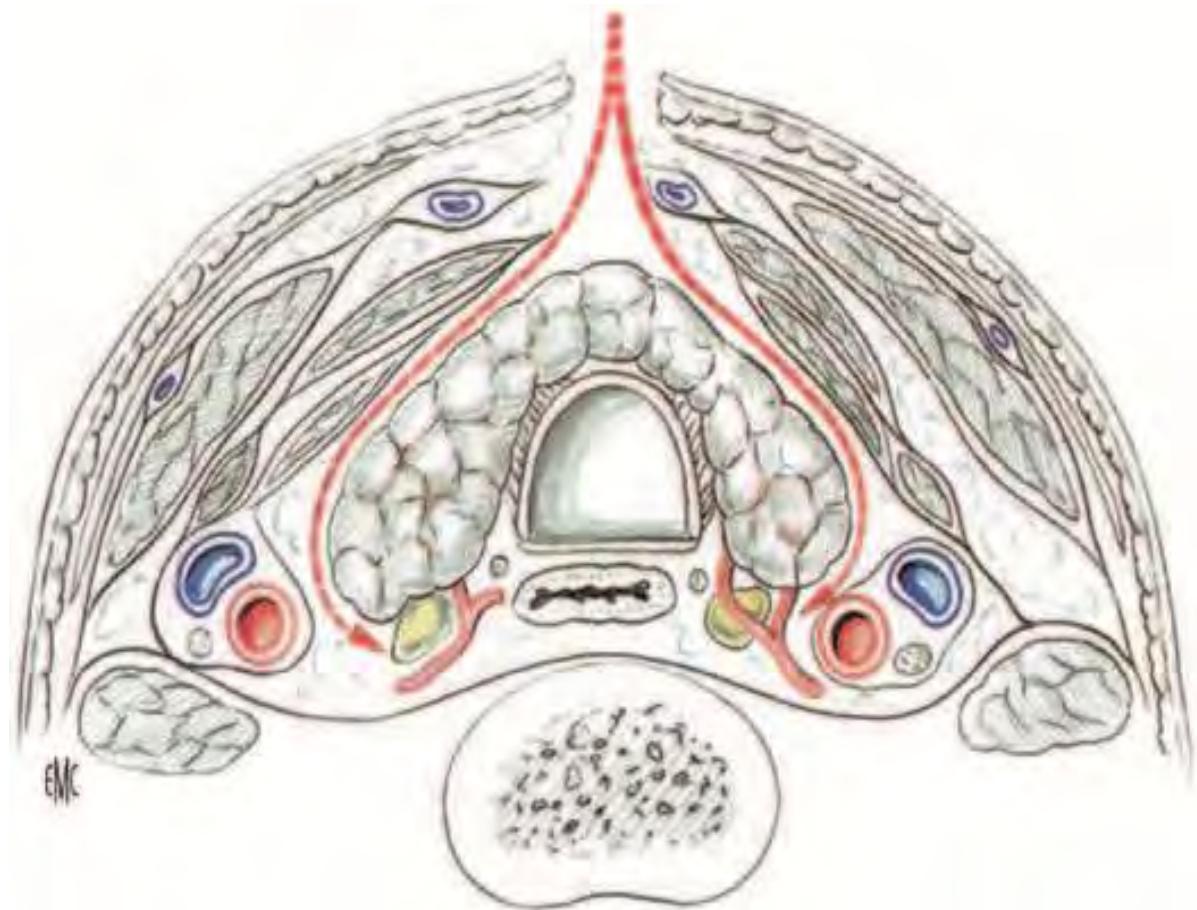


Figure 7: Ouverture de la loge thyroïdienne, coupe horizontale (les flèches montrent le plan de la dissection).

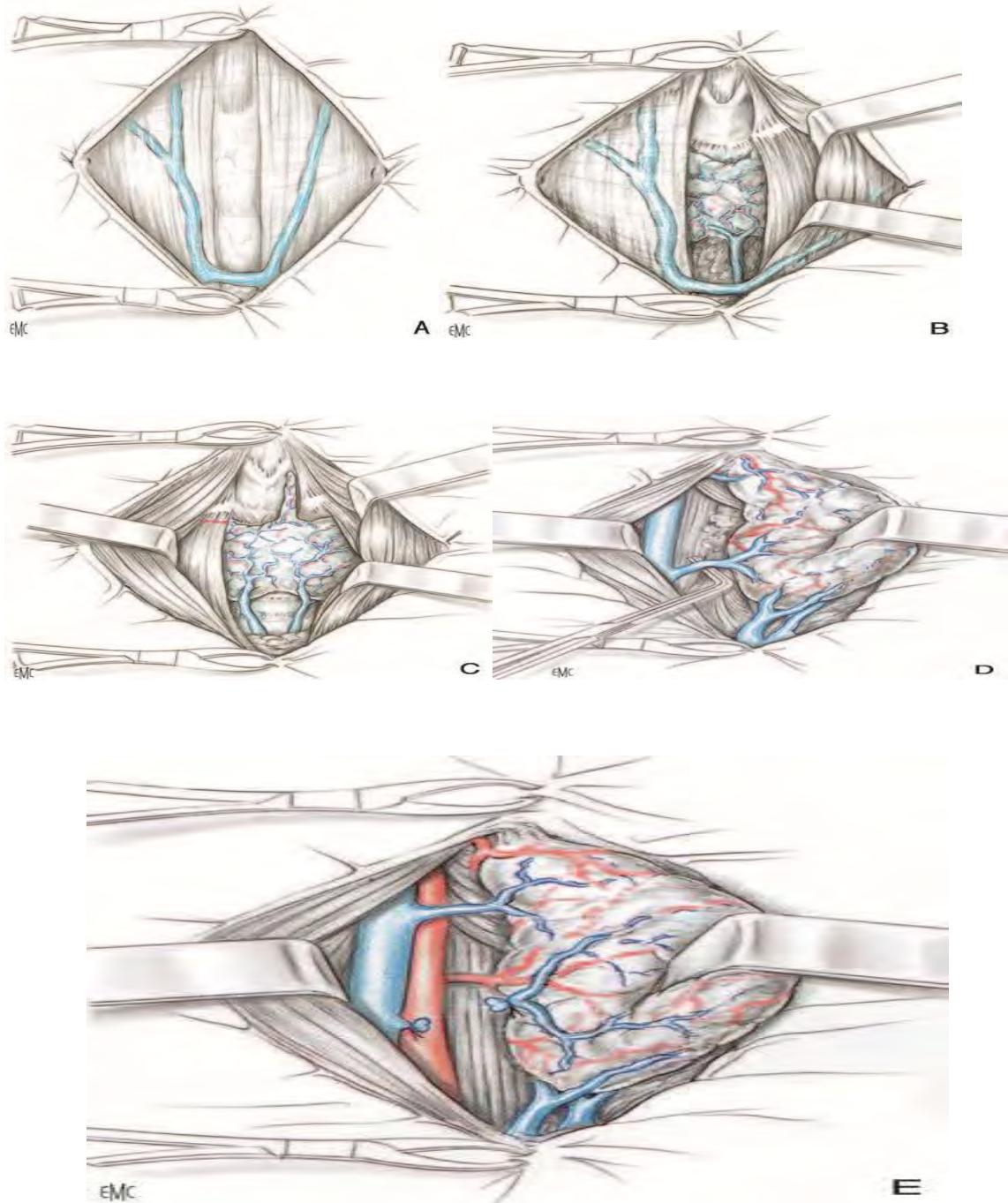


Figure 8 : Ouverture de la loge thyroïdienne

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

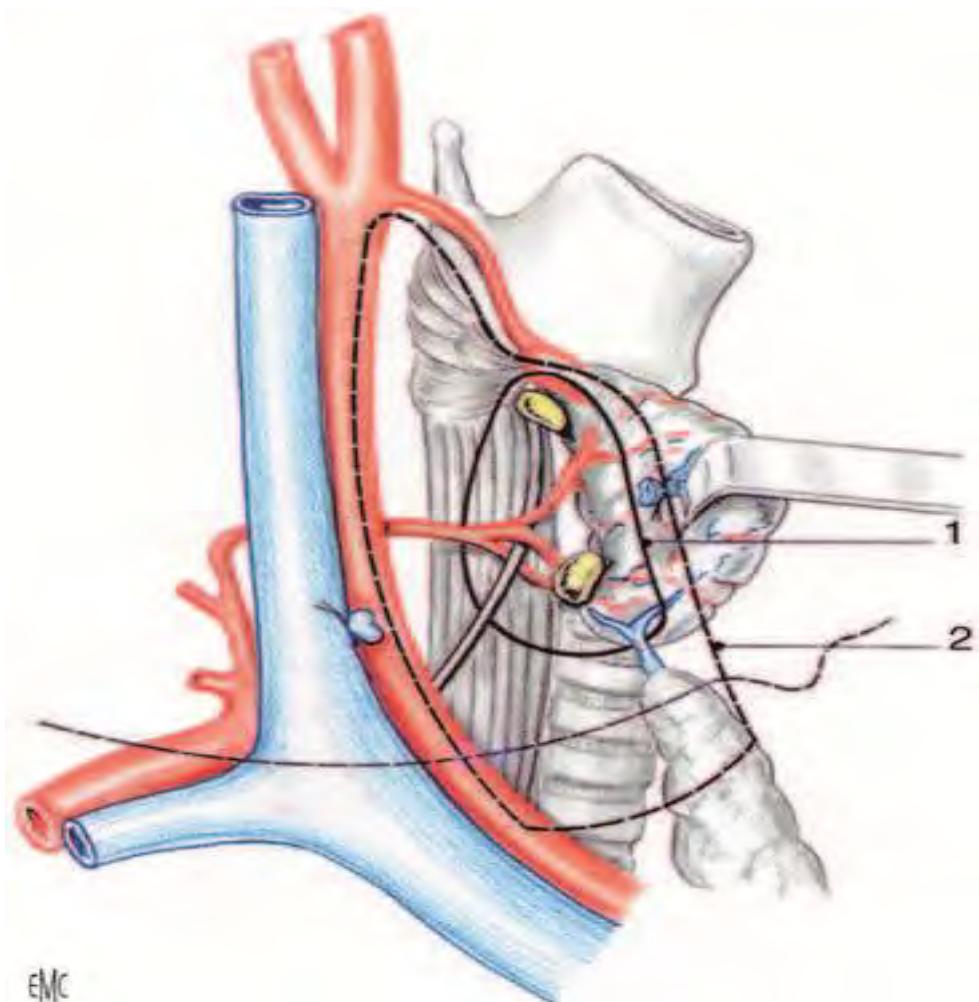


Figure 9: Aires de recherche des glandes parathyroïdes

1. Limite de l'aire de recherche en première intention (environ 80 % des glandes s'y trouvent) ; 2. Limite de l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes (environ 98 % des glandes s'y trouvent).

- **Recherche des glandes parathyroïdes (Fig 10).**

Celle-ci ne pourra démarrer que si l'on a obtenu un champ opératoire complètement exsangue.

La recherche des glandes parathyroïdes est indissociable de celle des autres éléments contenus dans la partie profonde de la loge thyroïdienne et qui croisent la face postérieure du lobe thyroïdien, à savoir le nerf récurrent et l'ATI ; les autres éléments de la loge (ganglions lymphatiques, tissu graisseux, éléments

veineux, corne thymique) sont importants à reconnaître ne serait-ce que pour les distinguer du tissu glandulaire parathyroïdien.

Il n'y pas de stratégie univoque de recherche des glandes parathyroïdes, et la conduite adoptée varie selon les opérateurs mais aussi, et pour beaucoup, selon les conditions anatomiques propres du patient ; de façon extrêmement pratique, nous avons l'habitude de découper schématiquement et virtuellement l'aire de recherche en trois zones qui vont être successivement explorées et qui sont :

- La face postérieure du lobe thyroïdien ;
- Le trajet du nerf récurrent ;
- La loge thymique.

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

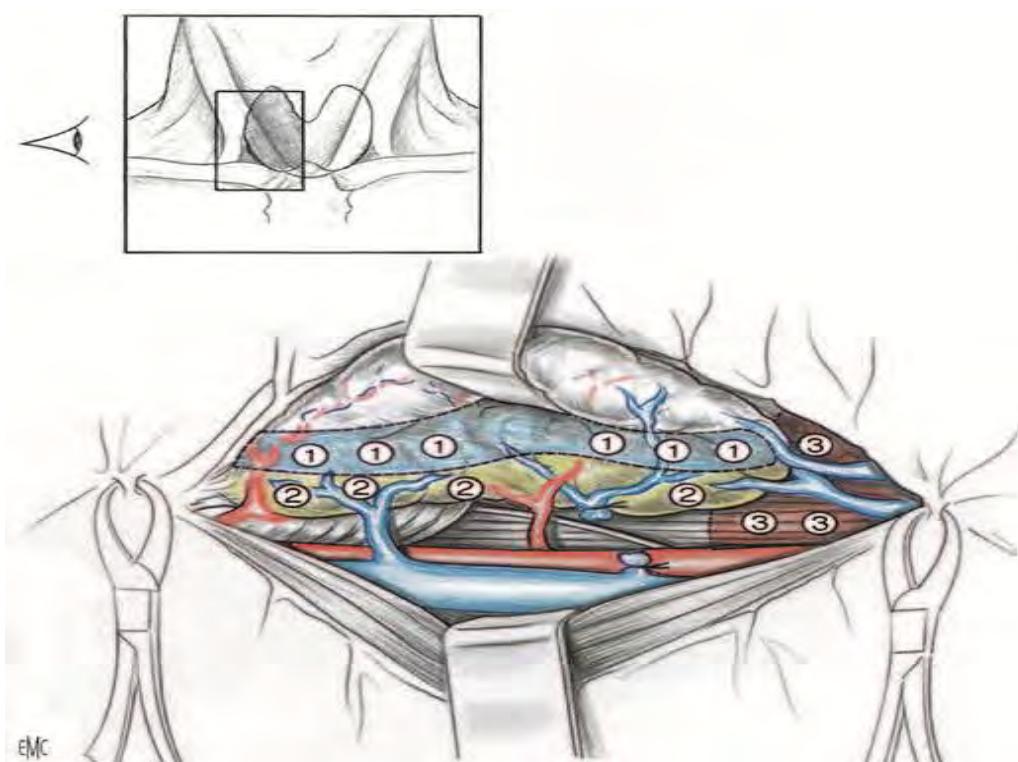


Figure 10: Stratégie de recherche des glandes parathyroïdes

1. Para-thyroides « thyroïdiennes » (en bleu) ; 2. Parathyroides « récurrentielles » (en jaune) ; 3. Parathyroides « thymiques » (en rouge).

- **Recherche des glandes parathyroïdes « thyroïdiennes »**

Elle se fait sur la face postérieure du lobe thyroïdien après extériorisation, et il faut rechercher les glandes parathyroïdes pathologiques au niveau de leurs sites anatomiques habituels tels que nous les avons rappelés. Les glandes parathyroïdes pathologiques sont, de façon logique, plus facilement reconnues que les glandes normales du fait de leur augmentation de volume. Cependant, l'existence de suffusions hémorragiques sous-capsulaire ou de phénomènes de nécrose, qui accompagnent souvent les adénomes quand ils augmentent rapidement de volume, leur donne quelquefois une coloration proche de celle du corps thyroïde, ce qui peut compliquer leur discernement ; lorsque le doute persiste pour ces lésions juxtathyroïdiennes, c'est l'existence d'un plan de clivage entre la formation nodulaire et le reste du corps thyroïde qui permet le plus souvent de porter, dès l'examen macroscopique réalisé par le chirurgien, le diagnostic d'adénome parathyroïdien.

- **Recherche des glandes parathyroïdes « récurrentielles »**

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

L'ATI est habituellement très facilement retrouvée, se présentant sous la forme d'un élément transversal, globalement perpendiculaire au tronc artériel carotidien primitif, qu'elle croise à sa face profonde. L'identification de l'ATI amène au chirurgien deux types d'informations : elle permet d'une part de découper, dans un but de systématisation de l'exploration, l'espace rétrothyroïdien en un étage sus-artériel et un étage sous-artériel ; elle peut d'autre part être utilisée comme un fil conducteur menant aux glandes parathyroïdes qu'elle vascularise dans l'immense majorité des cas.

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

L'exploration de l'espace latérotachéal va se poursuivre de façon progressive, du bas vers le haut avec la découverte du nerf récurrent comme fil d'Ariane.

À la partie basse, sous-artérielle, il est fréquent de retrouver une glande parathyroïde au bord postérieur du nerf venant se mouler sur elle et qui doit donc en être séparée avec beaucoup de précaution, il s'agit là d'un site privilégié pour les glandes parathyroïdes supérieures (P4) qui, alourdies par l'existence d'un adénome, viennent se ptoser dans cet espace celluleux qui offre peu de résistance. En l'absence de glande reconnaissable à ce niveau, il est utile de réaliser un palper digital explorant à la fois le bord latéral de l'œsophage et la face postérieure de l'artère carotide primitive.

La poursuite vers le haut de la découverte du nerf récurrent amène à disséquer la zone de croisement du nerf et de l'ATI ; pour bien mener ce temps, souvent plus difficile en raison des risques hémorragiques, il est indispensable de visualiser et d'identifier les branches de division de l'ATI, avant de réaliser, si cela s'avère indispensable à la dissection, des ligatures ultrasélectives de ses branches. Lorsqu'elle est située à ce niveau la glande parathyroïde, le plus souvent une glande P3, se trouve à la face profonde du plan artériel, il faudra donc très progressivement l'accoucher et l'exterioriser, ce qui se fait soit en

l'amenant à contourner les branches artérielles par le bas, soit en l'extériorisant progressivement entre deux branches de l'artère.

La dissection de la partie supra-artérielle du trajet du récurrent se fait en dernier ; dans cette portion, le nerf se rapproche habituellement de la capsule thyroïdienne à laquelle il peut adhérer, il est très souvent longé par l'arcade artérielle qui, du fait des manœuvres d'exposition réalisées, vient se placer au-dessus de l'élément nerveux. Les éléments anatomiques à identifier à ce moment de la dissection sont : la corne inférieure du cartilage thyroïde et le muscle cricothyroïdien, et en arrière d'eux, l'œsophage et le muscle constricteur inférieur du pharynx. Une glande parathyroïde supérieure (P4) est souvent retrouvée à ce niveau, se projetant à la face latérale du muscle constricteur inférieur du pharynx, représenté ici par son faisceau cricopharyngien, au-dessus et/ou en arrière de la pénétration laryngée du nerf récurrent.

- **Recherche des glandes parathyroïdes « thymiques »**

L'absence de découverte des deux glandes parathyroïdes au niveau des zones que nous venons de décrire amène le chirurgien à explorer la partie basse de la loge thyroïdienne et son prolongement vers le médiastin supérieur ; cet espace péritrachéal est occupé par du tissu graisseux, contient de nombreux éléments ganglionnaires des chaînes lymphatiques récurrentielles, et est traversé par les veines thyroïdiennes inférieures et de façon inconstante par l'artère thyroïdienne moyenne.

Les deux nerfs récurrents représentent les limites à la fois postérieures et latérales de cet espace au niveau duquel se retrouvent des reliquats thymiques. On prendra un grand soin à isoler et à identifier d'éventuelles cornes thymiques, car c'est à leur contact que sont retrouvées les glandes parathyroïdes ectopiques les plus fréquentes. L'examen doit être attentif et le chirurgien doit prendre un soin particulier à ne pas traumatiser les tissus afin de ne pas gêner l'identification d'une éventuelle glande parathyroïde qui se fait par la reconnaissance d'une petite zone de coloration différente, orangée pour la

glande parathyroïde qui tranche sur un aspect grisâtre ou rosé pâle du thymus. La parathyroïde est également individualisée grâce à l'existence d'une capsule qui permet de la mobiliser et de la séparer du tissu avoisinant, thymique ou graisseux. On peut souvent reconnaître à sa surface son réseau vasculaire superficiel en forme de nervures de feuille.

•**Exérèse parathyroïdienne**

L'exérèse d'une ou de plusieurs glandes parathyroïdes ne peut démarrer qu'au terme d'une exploration complète qui aura permis de réaliser un bilan précis des lésions, et de faire autant que possible le diagnostic de la forme d'hyperparathyroïdie à laquelle on est confronté : adénome ou hyperplasie primaire.

Dans les cas les plus simples qui sont aussi heureusement les plus fréquents, l'adénome parathyroïdien a été reconnu, nous en réalisons alors l'exérèse pour une étude histopathologique extemporanée (BE). Le principal piège à éviter est celui d'une exérèse partielle qu'entraînerait la poursuite de la dissection dans un faux plan de clivage ; il est donc particulièrement important de ne pas traumatiser cette glande pathologique, et d'identifier sa capsule au contact de laquelle se fait la dissection qui doit être particulièrement prudente au niveau des zones de contact entre l'adénome et le nerf récurrent.

Cette libération de proche en proche aboutit à la mobilisation de l'adénome qui reste pédiculé sur son hile vasculaire qui sera sectionné ; lors de cette libération il est nécessaire de réaliser la coagulation des veines parathyroïdiennes qui se drainent souvent vers des veines capsulaires thyroïdiennes. Outre cette glande nous adressons au laboratoire un fragment ou la totalité d'une deuxième glande homolatérale dans le but de discerner adénome et hyperplasie primaire. L'association d'une glande macroscopiquement tumorale à une glande macroscopiquement normale autorise, de façon très simple, le chirurgien à porter le diagnostic d'adénome ; il est des cas douteux, ne serait-ce que parce que le volume de l'adénome est modéré, où seule l'analyse histopathologique

confirmant la coexistence de tissu pathologique et de tissu normal, permet le diagnostic. La mise en évidence du tissu normal pourra se faire au niveau de la glande malade où une collerette de glandes normale a pu être préservée, c'est ce que l'on appelle le « clocheton » ; en l'absence de ce dernier au niveau de la glande pathologique, c'est au niveau de l'autre glande parathyroïde qu'il faudra rechercher du tissu parathyroïdien normal.

• Fermeture et drainage

Le temps d'exploration et d'exérèse étant terminé, la plaie opératoire va être largement lavée au sérum tiède afin de pouvoir vérifier la qualité de l'hémostase qui doit être parfaite. Un ou deux drains de Redon-Jost® sont mis en place dans la loge thyroïdienne, sortis dans la région supraclaviculaire latérale après une courte tunnellation sous-cutanée, assurant un drainage aspiratif. Les muscles sous-hyoïdiens sont suturés sur la ligne médiane par un fil résorbable de monobrin de diamètre 3/0. Cette suture est menée de haut en haut et respecte une zone triangulaire, d'environ 3 cm de hauteur, dite triangle de sécurité qui fait donc communiquer la loge thyroïdienne avec le plan de décollement sous-cutané ; l'intérêt de cette communication est d'éviter d'enfermer un hématome dans la loge profonde. La fermeture cutanée se fait en deux plans : profond au fil résorbable et superficiel par un surjet intradermique avec un fil nylon de diamètre 4/0, qui sera retiré le cinquième jour postopératoire. On met en place un pansement occlusif, non compressif, qui doit permettre une surveillance cervicale.

STRATEGIES OPERATOIRES

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

- a. Une parathyroïdectomie subtotale des 7/8ème comprenant l'exérèse de 3 glandes et la résection partielle d'une 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.

b. Une parathyroïdectomie totale avec autotransplantation selon Wells [37] d'une dizaine de petits fragments glandulaire (de 2mm de côté), sans remaniements nodulaires [38] ou hémorragiques, dans un site receveur musculaire. Soixante milligrammes, environ, de parenchyme glandulaire pourront être implantés dans le long supinateur de l'avant, le sterno-cléidomastoïdien, ou le grand droit de l'abdomen.

Dans tous les cas, l'ensemble des prélèvements est adressé au laboratoire d'anatomopathologie pour confirmer la nature parathyroïdienne et typer l'hyperplasie. Une cryoconservation du parenchyme peut être réalisée afin de pallier à une situation d'hypoparathyroïdie définitive [39].

1.5. Hyperparathyroïdie tertiaire

L'hyperparathyroïdie tertiaire correspond à l'autonomisation d'une hypersécrétion excessive de parathormone secondaire à une hypocalcémie chronique due à l'IRC, ou plus rarement à une malabsorption digestive, entraînant une hypercalcémie [40].

1.6. Hyperparathyroïdie primaire

L'hyperparathyroïdie primitive est, depuis 40 ans, reconnue comme une endocrinopathie fréquente et, le plus souvent, « asymptomatique », c'est-à-dire non compliquée de lithiase rénale ou d'ostéite fibrokystique. Les connaissances physiopathologiques se sont considérablement accrues et le diagnostic en est aisés, dans la plupart des cas. Le seul traitement curatif reste chirurgical et ses indications ont été codifiées par plusieurs conférences de consensus [23]

.

DEUXIEME PARTIE : MALADES ET METHODES

1.1. Cadre d'étude

L'étude a eu pour cadre le service d'ORL-CCF du centre hospitalier universitaire de Fann entre Janvier 2010 et Décembre 2019

1.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective effectuée sur une période de 10 ans. Soit de Janvier 2010 à Décembre 2019.

1.3. Population d'étude

Notre étude a consisté au recueil rétrospectif de données issues des dossiers médicaux de 33 patients opérés à la Clinique Lamine Sine Diop du CHNU de Fann.

Ces patients insuffisants rénaux chroniques provenaient des différents centres de dialyse du Sénégal (HALD, HOGGY, ABC Dialyse, Touba, Thiès).

Etaient inclus dans cette étude tous les patients insuffisants rénaux chroniques opérés pour hyperparathyroïdie secondaire et tertiaire par la technique des 7/8.

Ont été exclus tous les dossiers inexploitables ou perdus.

1.4. Méthodologie

Pour tous nos patients retenus le recueil des données était réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant les données suivantes :

- L'âge et le sexe
- L'étiologie de l'insuffisance rénale et l'ancienneté de la dialyse
- Les signes cliniques
- Les données biologiques : les taux sanguins de calcium, de phosphore, des phosphatases alcalines totales et de la PTHi.
- Les signes radiologiques en se basant sur l'analyse des radiographies standard disponibles (radiographies des mains de face, du rachis dorsolombaire de face et de profil, du crane de face et de profil, du bassin de face et du grill costal de face)

- Les résultats de l'échographie cervicale qui met en évidence la présence d'une hypertrophie glandulaire diffuse ou la présence de nodules, et de la scintigraphie au MIBI qui recherche des foyers d'hyperfixation au niveau des glandes parathyroïdes.
- L'acte chirurgical

L'exploration chirurgicale des loges parathyroïdiennes à la recherche de lésions hyperplasique ou nodulaire sous anesthésie générale a été effectuée chez tous nos patients. Elle a permis la localisation des 4 parathyroïdes dans leurs loges chez tous nos patients et celle-ci a permis la possibilité de la réalisation de la technique des 7/8. Celle-ci consistait à l'exérèse des 3 parathyroïdes et de la moitié de la quatrième glande qui semblait être la plus normale (Fig 15).

La densité tissulaire du parenchyme parathyroïdien est supérieure à celle de la graisse et du tissu thymique ou ganglionnaire permettant, en cas de doute peropératoire, d'orienter le chirurgien sur la nature du prélèvement par un simple test de flottaison (les parathyroïdes descendent et la graisse flotte) (Fig 16).



Figure 11: Soulèvement sous le platysma après l'incision à 2 travers de doigt de la fourchette sternale

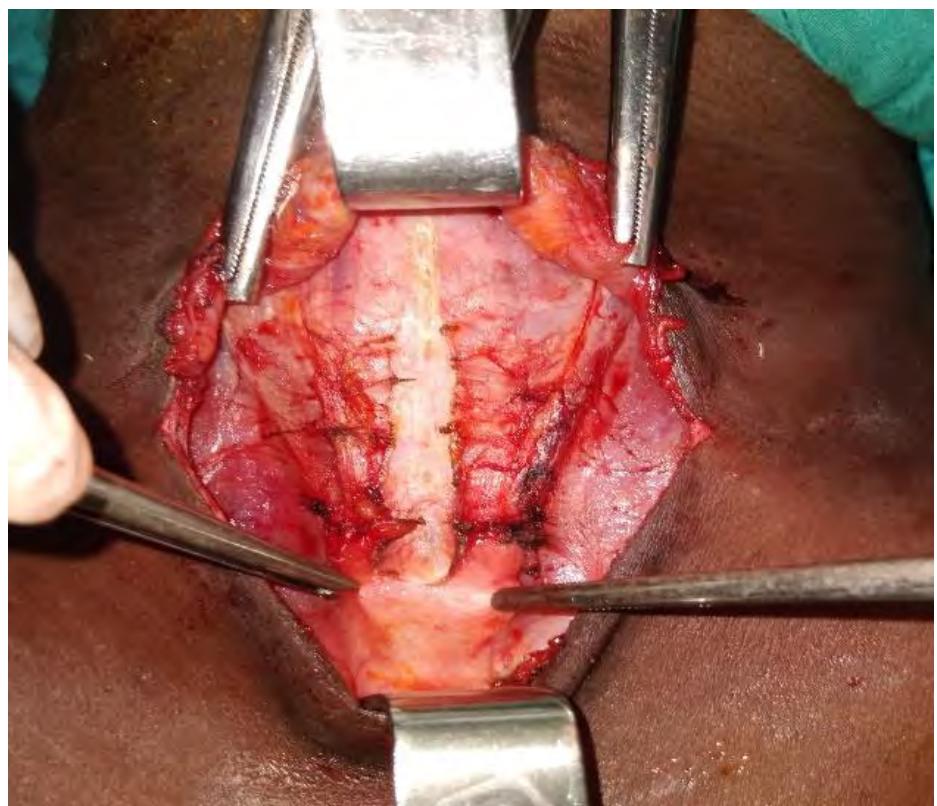


Figure 12: Aponévrotomie médiane verticale

Haut
↑
Gauche

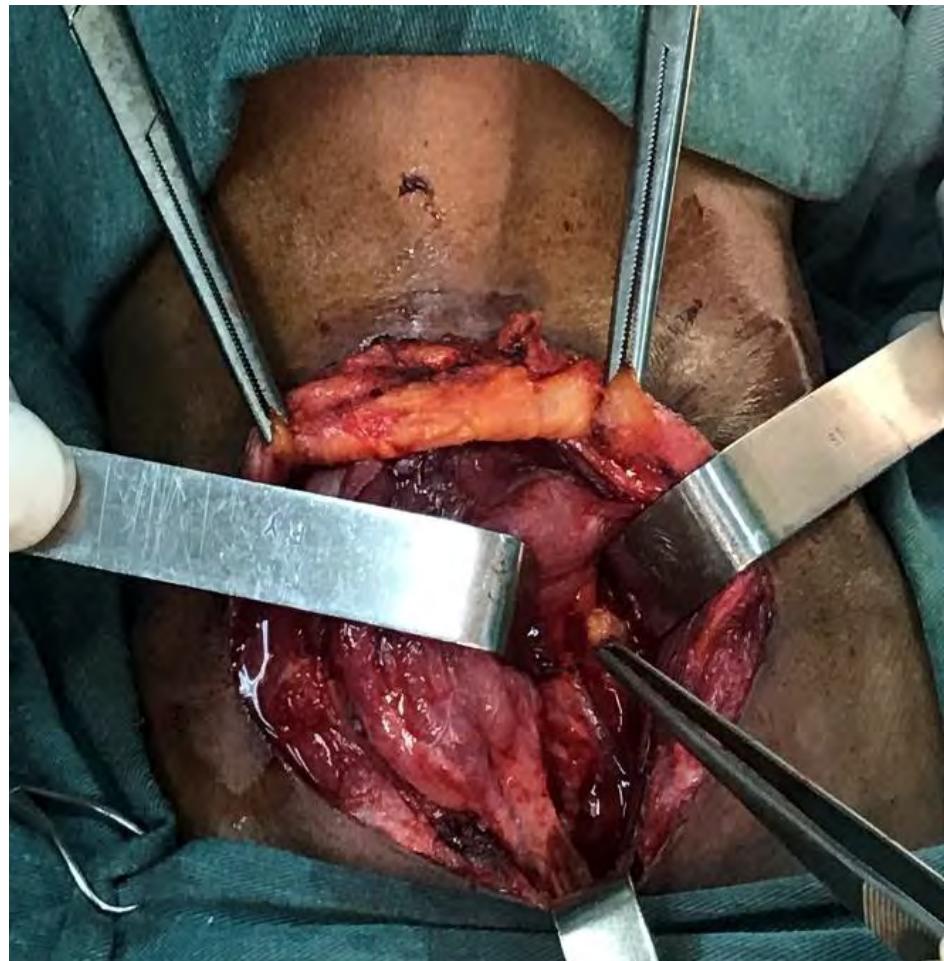


Figure 13: Exérèse de la glande parathyroïde supérieure gauche

Haut
Gauche

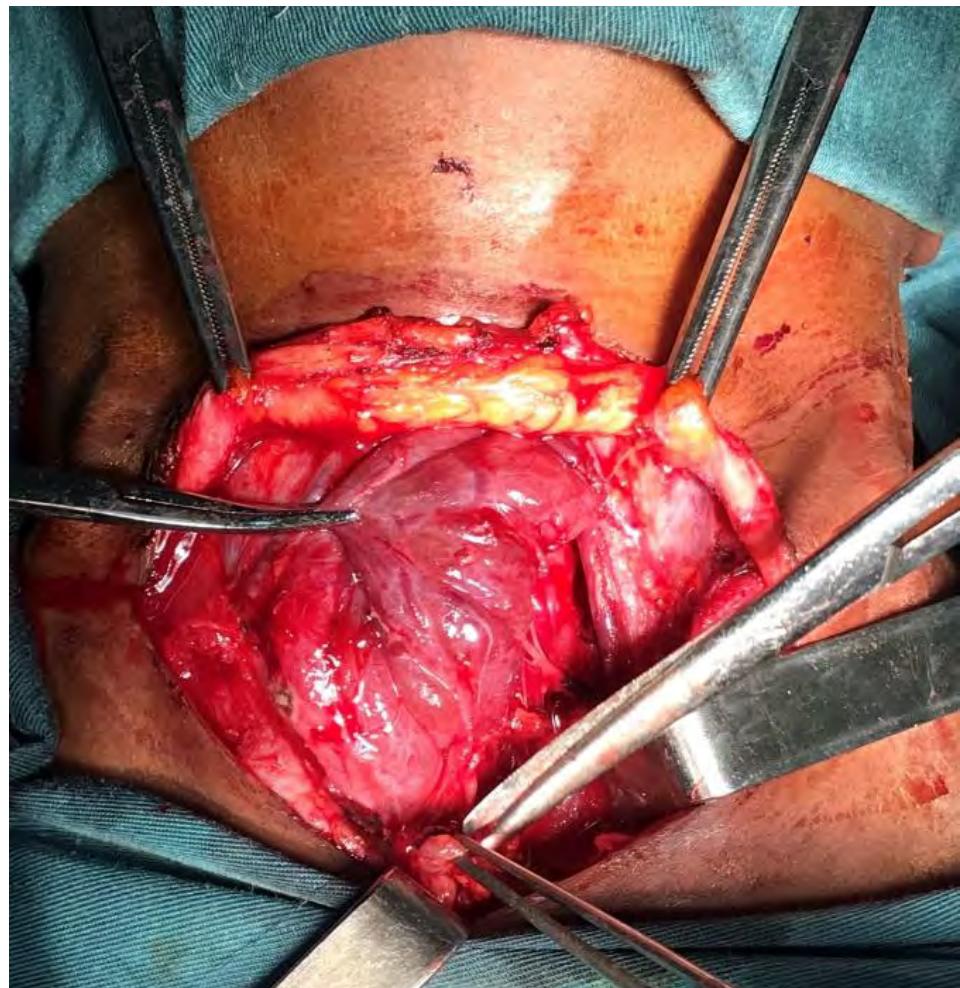


Figure 14: Exérèse de la moitié de la glande parathyroïde inférieure gauche qui semblait être la plus normale parmi les quatre parathyroïdes



Figure 15: Test de flottaison permettant de différencier le tissu parathyroïdien des tissus graisseux

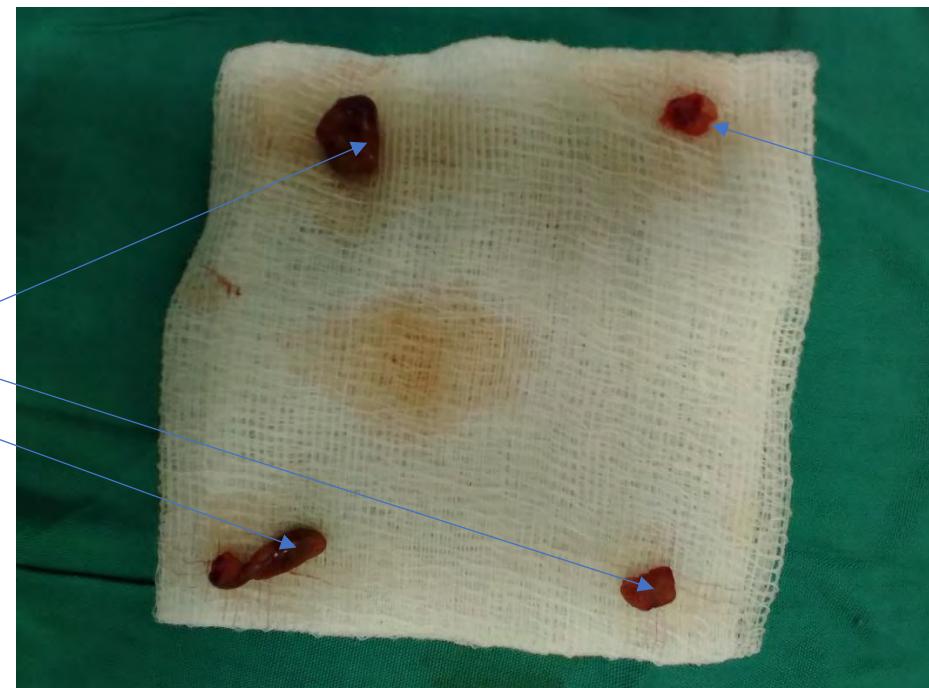


Figure 16: Pièce opératoire d'une parathyroïdectomie des 7/8

- Les résultats de l'analyse anatomo-pathologique du tissu parathyroïdien réséqué, notamment la confirmation de la nature parathyroïdienne des tissus réséqués, et l'aspect histologiques des glandes réséquées.
 - Les aspects évolutifs avec une surveillance cliniques et paracliniques en post-op immédiat et à distance de l'intervention. Sur le plan paraclinique le dosage de la calcémie était réalisé en post-opératoire immédiat entre la sixième et les quarante huitièmes heures, puis une surveillance mensuelle des paramètres phosphocalciques et le dosage de la PTH tous les 6 mois.
 - 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). 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.

1.5. L'analyse statistique

Les informations ont été saisies sur une fiche de recueil des données conçu à cet effet (voir en annexe) et analysées à l'aide de logiciel Microsoft Excel 2015.

2. RESULTATS

Notre étude a porté sur 33 patients colligés sur dix ans. Trente-deux patients étaient en hémodialyse et une patiente en dialyse péritonéale.

2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 51,24 ans avec des extrêmes de 20 et 75 ans

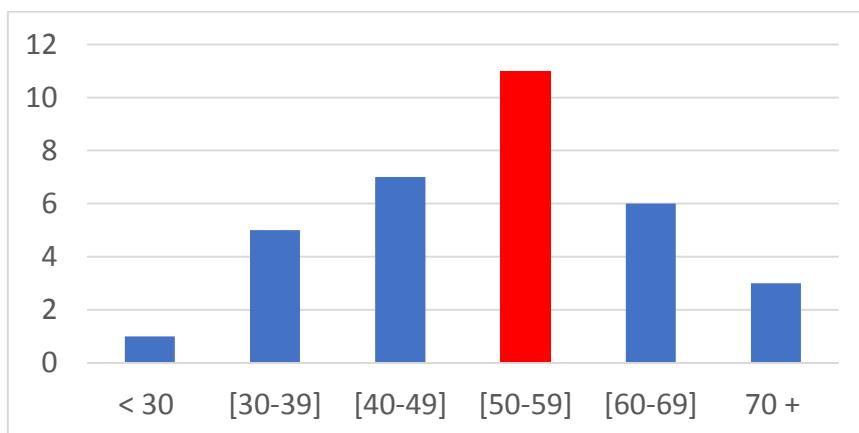


Figure 17: Répartition en tranche d'âge des patients ayant subis une PTX des 7/8

2.2. Le sexe

Notre série comporte 23 femmes et 10 hommes soit un sex-ratio à 0,43.

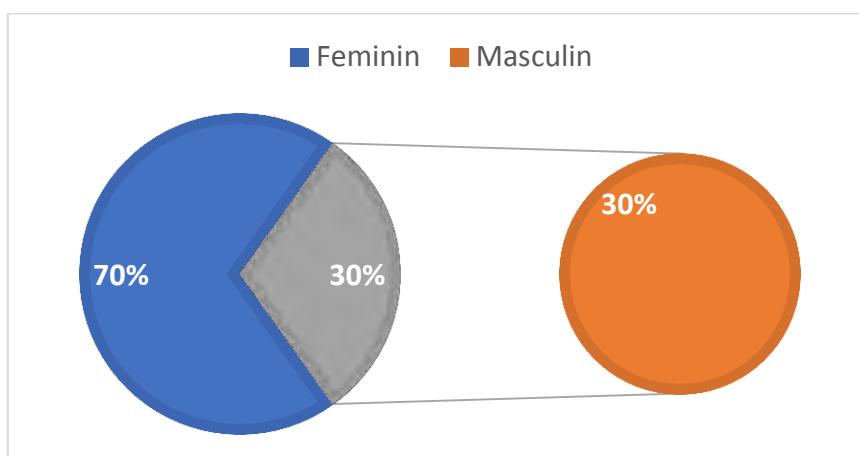


Figure 18: Répartition selon le genre des patients ayant subis une PTX des 7/8

2.3. Les antécédents

Tous nos malades étaient insuffisants rénaux et la néphropathie causale était dominée par la néphro-angiosclérose qui était retrouvé chez 9 patients soit 27,27% des cas suivi de la GNC dans 7% des cas et une NTIC chez 1 patient. Le reste des malades avaient une néphropathie de cause indéterminée.

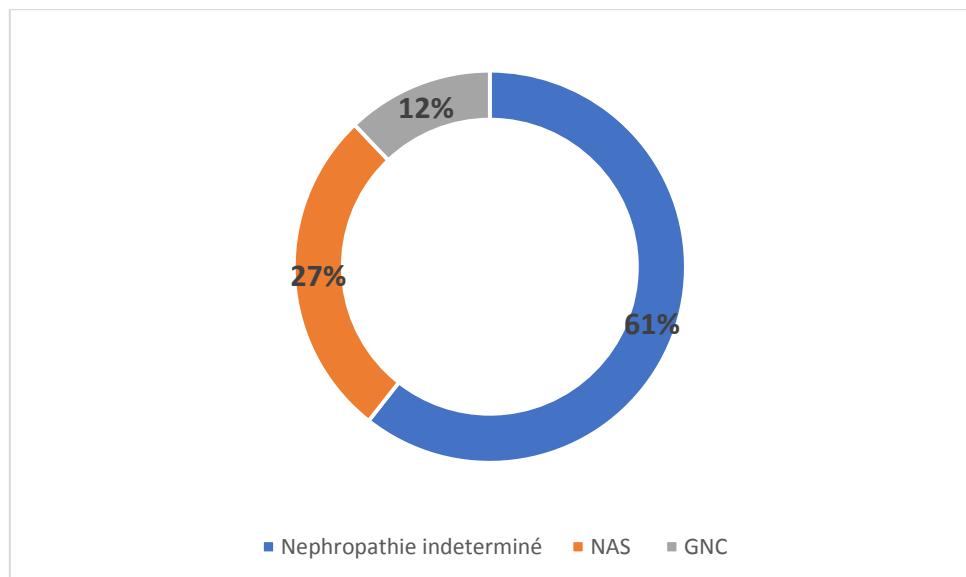


Figure 19: Répartition selon la néphropathie causale

2.4. Données cliniques

La symptomatologie clinique était dominée par la douleur osseuse qui a été retrouvée chez 23 patients soit 69,69%. Un patient avait une fracture osseuse. Les signes musculaires étaient retrouvés dans 27,27% (09 patients). Quatre patients avaient une asthénie soit 12,12%. Le prurit était retrouvé chez 04 malades soit 6,8% des cas.

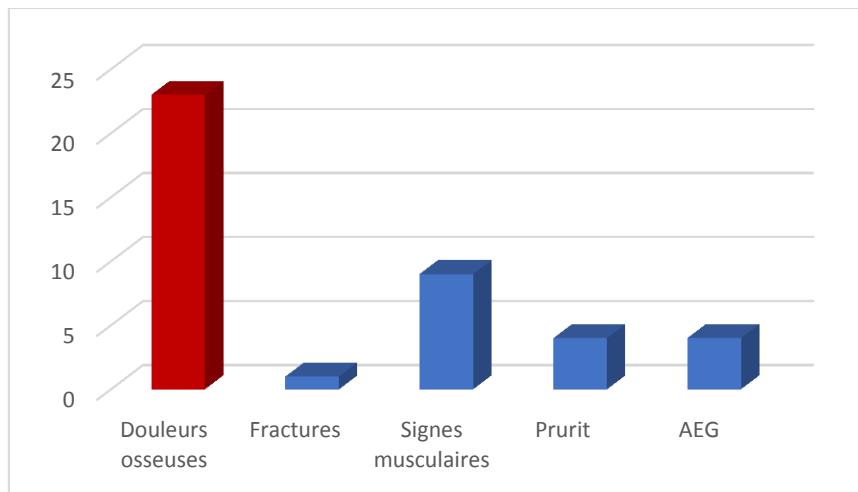


Figure 20: Répartition en fonction des signes cliniques.

2.5. Données biologiques

Tous nos patients avaient un bilan biologique comportant un dosage de la calcémie et du taux de PTH réalisé au centre d'hémodialyse dans le cadre du suivi de la maladie rénale chronique.

La calcémie moyenne était égale à 92,7mg/l avec des extrêmes de 64 et 131 mg/l. Quatre patients avaient une hypercalcémie soit 12,12% des cas.

La parathormone était dosée chez tous nos malades et la moyenne était de 1611,05 ng/l avec des extrêmes de 431 ng/l et 5000 ng/l. Elle était élevée chez tous nos patients.

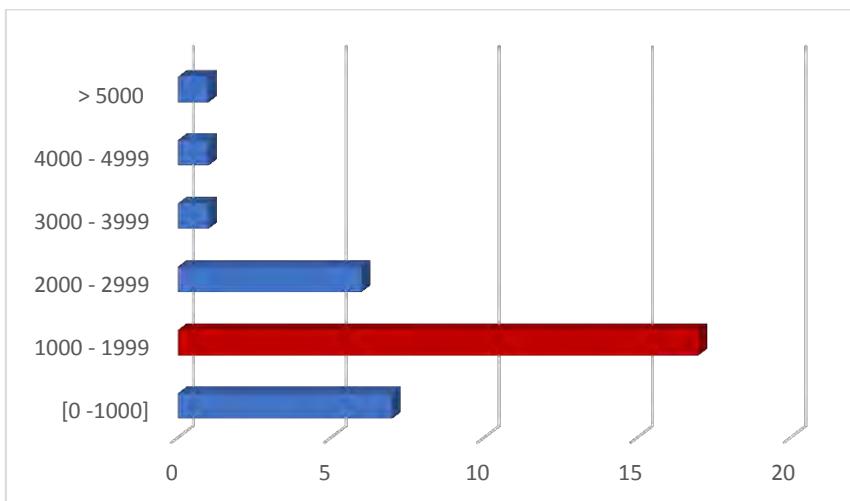


Figure 21: Répartition en fonction du taux de PTHi des patients ayant subis une PTX des 7/8

2.6. Imagerie

L'imagerie avait comporté

- Une échographie cervicale qui a été réalisée chez tous nos malades (100%) et montrait des nodules parathyroïdiens dans 69,69% des cas (23 patients). Pour les 10 patients restants l'échographie était revenue sans particularité.

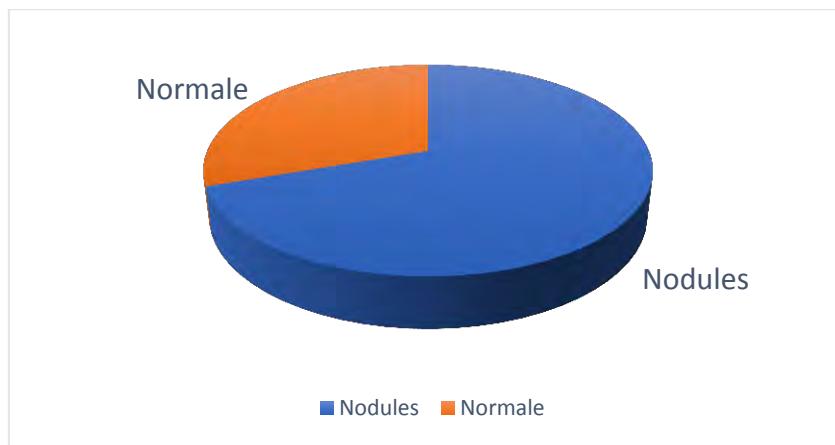


Figure 22: Répartition des résultats de l'échographie en fonction de la présence ou non de nodules parathyroïdiens.

- Une scintigraphie thyroïdienne réalisée chez 2 patients et était en faveur d'une hypertrophie parathyroïdienne inférieure droite chez un des patients et était normale pour l'autre.

2.7. Histologie

L'étude anatomopathologique des pièces opératoires avait objectivé sur les 24 résultats disponibles

- Une hyperplasie parathyroïdienne dans 69,69% des cas (23 patients)
- Un adénome parathyroïdien chez un malade soit 3,03%.
- Aucun cas de cancer

Les résultats histologiques n'étaient pas disponibles chez 9 patients.

2.8. Les suites opératoires

Les suites ont été marquées sur le plan clinique par une parésie récurrentielle dans un patient. Aucun cas d'hématome ni d'infection post-opératoire n'a été retrouvé.

Sur le plan biologique 10 patients soit 30,30% avaient une hypocalcémie transitoire. La PTH, était dosée chez tous les patients en post-op, les valeurs avaient chuté de 78,78 % et une persistance d'une hyperparathyroïdie a été retrouvée chez 7 patients soit 21,21%.

Aucun cas d'hypoparathyroïdie définitive n'a été retrouvé

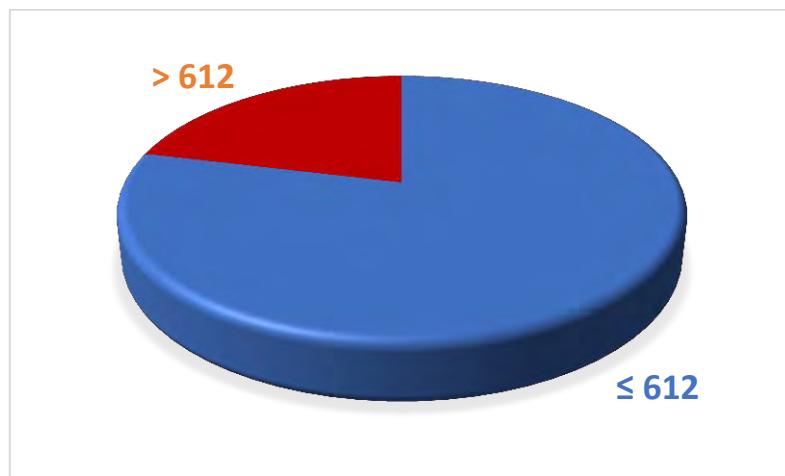


Figure 23: Répartition en fonction du taux de PTHi postopératoire

DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie qui représente l'un des aspects des TMO secondaire à la maladie rénale chronique, est, à long terme, une complication fréquente observée chez l'insuffisant rénal chronique. En dehors des conséquences sur le métabolisme minéral, les complications osseuses et cardiovasculaires sont les plus redoutées. Le traitement de l'HPTS est avant tout préventif, cependant la prise en charge chirurgicale reste nécessaire en cas d'échec du traitement médical ou de forme sévère avec des taux très élevés de la PTHi sérique associés ou non à des déformations osseuses ou des fractures pathologiques [41, 42].

La parathyroïdectomie est une thérapeutique reconnue et efficace dans le traitement de l'hyperparathyroïdie sévère quand les indications sont bien définies.

Plusieurs types d'interventions peuvent être réalisés. L'exploration complète de la loge thyroïdienne avec la découverte des quatre glandes parathyroïdes est la règle.

3. Caractères sociodémographiques

3.1. Age

L'âge moyen retrouvé dans notre étude était de 50,03 ans. Ceci concordait avec les résultats des séries africaines étudiées.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge

| Auteurs | Pays | Age moyen (année) |
|-----------------|---------|-------------------|
| Elayyadi L [42] | Maroc | 43,71 |
| Diallo [43] | Mali | 43 |
| Kermani [44] | Tunisie | 40 |
| Zitouni SN [45] | Algérie | 42 |
| Notre série | Sénégal | 50,3 |

Malberti démontre l'existence d'une différence statistiquement significative chez un sujet de moins de 55 ans de recours à une parathyroïdectomie [46]. La plupart de nos malades étaient des adultes jeunes.

3.2. Sexe

Dans notre étude nous avons notés une nette prédominance féminine ce qui concordait avec les données de la littérature et pour Ellyadi [42] le sex-ratio était de 2,5 en faveur des hommes.

3.3. Aspects cliniques

Le diagnostic d'une HPTS se pose lors du suivi des patients présentant une néphropathie chronique au stade de dialyse. Cependant les signes cliniques s'observent en cas d'hyperparathyroïdie franche et sont précédés par des anomalies biologiques et radiologiques [46].

Dans notre série les signes cliniques ont été dominés par les douleurs osseuses qui étaient présentes chez 68,9% des malades ce qui concordait avec les données de la littérature (Tableau) où nous retrouvons une prédominance des signes ostéo-articulaires probablement du fait de la sévérité des atteintes pouvant être lier au retard de la prise en charge de ces malades.

Tableau II: Répartition des patients selon les signes cliniques.

| Signes cliniques | Diallo [43] | Kermani [44] | Notre série |
|--------------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
| Douleurs osseuses | 91% | 61,2% | 68,9% |
| Myopathie | | | 24,13% |
| Prurit | - | | 10,34% |
| Signes généraux | | - | 6,8% |

L'hyperparathyroïdie secondaire reste le plus souvent longtemps asymptomatique comme les montres l'étude de Fau où 47,8% de ces patients ne présentaient aucun signe clinique [3].

3.4. Aspects biologiques

La calcémie moyenne dans notre étude était de 95,36 similaires aux résultats de la littérature [42,43,44]

La parathormone est un polypeptide composé d'une seule chaîne de 84 acides aminés, exempt de pont disulfure, dont le poids moléculaire est environ 9 500 daltons.

Il existe un chevauchement important entre les concentrations hormonales mesurées chez les sujets normaux et les sujets qui souffrent d'hyperparathyroïdie.

Dans notre étude le taux de PTHi moyen était de 1989,18 ng/l et nous avons des taux de PTHi supérieur à 20 fois la limite supérieure comme dans la série de Ellyadi [42] et Abderrahim [40].

Ces résultats pourraient être expliqués par l'utilisation des moyens de dosage de deuxième génération qui sont supposés doser la PTH intacte, et dosent également le fragment tronqué 7-84 qui s'accumulent dans le sang des insuffisants rénaux chroniques.

3.5. Aspects radiologiques :

L'échographie et la scintigraphie parathyroïdiennes n'ont qu'un intérêt limité dans la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie de l'insuffisant rénal. Leur utilisation doit être réservée au bilan préalable à une intervention pour récidive hyperparathyroïdie [47]. Dans l'étude de Masmoudi en Tunisie portant sur la corrélation imagerie peropératoire et constatation peropératoires dans l'hyperparathyroïdie secondaire, il a été décrit que la sensibilité de la scintigraphie après corrélation histo-chirurgicale était de 96,5 %, largement supérieure à celle de l'échographie 42,1% [48].

3.6. Aspects thérapeutiques

L'évaluation systématique de la taille de la glande parathyroïde aide à choisir le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire chez les patients dialysés chroniques. L'hyperplasie nodulaire est rarement sensible à la thérapie par impulsion de vitamine D par voie intraveineuse, donc une intervention chirurgicale parathyroïdienne précoce doit être instituée. L'indication de l'intervention chirurgicale parathyroïdienne peut être déterminée par le nombre de glandes parathyroïdes avec hyperplasie nodulaire, l'emplacement des glandes, l'existence de glandes ectopiques, le pronostic, la conformité et l'état général du patient, ainsi que la disponibilité d'un chirurgien expérimenté [49].

Les indications cliniques pour la parathyroïdectomie sont une hyperparathyroïdie sévère (PTH 1000 pg / mL) résistante au traitement médical en présence d'hypercalcémie, de douleur osseuse et de maladie osseuse hyperparathyroïdienne sévère, de calcifications métastasiques, de prurit intraitable ou de myopathie symptomatique de façon non expliquée. Les glandes parathyroïdes élargies détectées par échographie (poids glandulaire supérieur à 500 mg) sont très fréquemment des glandes hyperplasiques nodulaires et l'hyperparathyroïdie peut être réfractaire au traitement médical [50].

Dans notre étude l'indication a été posée chez tous malades présentant une hyperparathyroïdie biologique ou devant la présence d'une symptomatologie sévère en rapport avec une hyperparathyroïdie et/ou devant la présence de nodule ou d'une hyperplasie des tissus parathyroïdiens mais également la découverte peropératoire des quatre glandes parathyroïde chez un malade suivi pour une insuffisance rénale chronique dialysé.

Ceux qui optent pour la parathyroïdectomie subtotale se fondent sur [51] :

- La diminution du risque d'hypocalcémie postopératoire grâce au moignon restant
- La Diminution de la durée du geste opératoire et de l'hospitalisation postopératoire

Mais elle fait courir le risque de diffusion des cellules parathyroïdiennes dans la région cervicale, de l'hyperplasie du moignon restant ou de la présence d'un micro-adénome passé inaperçu au sein du moignon responsable alors d'une persistance ou d'une récidive rapide de l'hyperparathyroïdie secondaire ou inversement la prédominance de cellules non sécrétantes, ou la nécrose du moignon soit par défaut de vascularisation lors d'un traumatisme opératoire ou secondairement par englobement progressif dans un foyer de fibrose cicatriciel, responsable d'une hypoparathyroïdie [51].

Dans notre série une parathyroïdectomie des 7/8ème qui consistait à une exérèse des 3 parathyroïdes et de la moitié de la glande qui semblait être normale a été le geste de choix. La vascularisation du moignon restant doit être soigneusement respectée afin d'éviter sa nécrose. Elle a été réalisée chez tous nos patients. Dans la littérature la parathyroïdectomie des 7/8ème est le geste de choix chez tous les auteurs [3, 41, 42, 43, 44]

Pour Bouquillon [52] la réduction du parenchyme parathyroïdien nécessaire doit être suffisante pour éviter sa récidive, et sans être trop délétère, afin de se prémunir d'hypocalcémie prolongée et de l'hypoparathyroïdie définitive.

Ainsi l'exploration des 4 sites parathyroïdiens apparaît essentielle pour la stratégie chirurgicale initiale. La PTX 7/8e montre une efficacité en termes de survie sans réintervention et d'objectifs et de contrôle de PTH post-opératoire, éventuellement aux dépends d'une homéostasie calcique. Veyrat a démontré une diminution significative des taux de PTHi d'environ 86% pour le groupe de patients ayant subi une parathyroïdectomie des 7/8 [53].

Pour Song Kim [54] ce procédé est plus avantageux car il présente un taux plus faible d'hypoparathyroïdie par rapport à la parathyroïdectomie totale seul, et est considéré comme un meilleur choix pour les patients en attente d'une greffe de rein. La parathyroïdectomie subtotale peut également être l'approche préférable chez les patients en pré dialyse, car elle se traduit par une moins hypoparathyroïdie transitoire postopératoire, causant ainsi détérioration moindre de la fonction rénale que par parathyroïdectomie totale.

Dans la littérature des études comparant le taux de PTH post-opératoire entre un groupe de patient ayant subis une parathyroïdectomie des 3/4 et un groupe ayant subis une parathyroïdectomie des 7/8ème avaient conclus qu'une parathyroïdectomie des 3/4 dans l'HPT2 permet d'obtenir un taux de PTH supérieur à une PTX des 7/8^e, évitant la survenue d'une hypoparathyroïdie avec ses risques d'os adynamique et une surmortalité dans l'étude de Perié [55].

3.7. Aspects histologiques :

L'examen anatomo-pathologique des glandes parathyroïdes prélevées lors de la chirurgie parathyroïdienne dans les HPTS est réalisé systématiquement pour avoir la nature exacte des tissus parathyroïdiens.

Dans la littérature la pièce de parathyroïdectomie est le plus souvent en faveur d'une hyperplasie diffuse de la glande parathyroïde. Dans notre série une hyperplasie diffuse de la glande parathyroïde a été retrouvée dans 86,36% des cas similaire aux résultats de Issouani [56] Radoui [57].

Ces résultats témoignent de l'hyperfonctionnement de la glande parathyroïde chez les patients insuffisants rénaux dialysés.

3.8. Suites post-opératoires et aspects évolutifs :

a. Suites opératoires :

Les suites opératoires et les soins postopératoires sont souvent simples. La surveillance postopératoire est réalisée avec deux soucis majeurs :

- Celui de diagnostiquer un éventuel hématome cervical compressif nécessitant une évacuation urgente ;
- Celui de détecter une éventuelle hypocalcémie dont la méconnaissance peut être fatale. Cela implique la recherche des signes cliniques d'hypocalcémie (paresthésies péribuccales et des extrémités, signe de Shvostek...) et un contrôle régulier du bilan phosphocalcique.

Le plus souvent, l'on pratique un dosage quotidien de la calcémie et de la phosphorémie durant les 3 à 4 jours postopératoires.

La paralysie laryngée par atteinte du nerf récurrent est une complication rare des cervicotomies premières. Le contrôle systématique de la motricité laryngée permet de porter le diagnostic. Le plus souvent ce trouble est transitoire avec une récupération qui se fait presque toujours dans les deux premiers mois qui suivent l'intervention. Dans tous les cas, il faut démarrer une rééducation orthophonique précoce, afin de limiter les conséquences de cette paralysie [4].

Dans notre étude 2 patients (6,89%) ont présenté une parésie récurrentielle. Dans la littérature le risque global de survenue d'une lésion récurrentielle est estimé entre 1 à 5%. Bracutu [58] dans sa série avait retrouvé 1,7% de lésion récurrentielle et Mansourie [59] dans son étude avait estimé ce taux à 1,75% des cas.

L'hématome de la loge thyroïdienne est une complication rare après chirurgie de l'hyperparathyroïdie. Les situations particulièrement à risque sont celles où l'on a effectué une large dissection pour une hyperparathyroïdie par hyperplasie, et tout particulièrement chez les patients dialysés. L'intervention doit être décidée rapidement, sans attendre les signes de détresse respiratoire, sur la surveillance de l'état cervical et des flacons de drainage ; des drains de Redon® ramenant plus de 100 ml/h font poser l'indication d'une réintervention immédiate [4]. Dans notre étude aucun patient n'avait présenté un hématome post-opératoire.

L'hypocalcémie étant le témoin d'une dépression transitoire de la fonction parathyroïdienne. Les glandes saines mises au repos avant l'intervention vont reprendre progressivement leur fonction de sécrétion de parathormone. Elle est constante. Son absence met en doute la résection complète du tissu tumoral. L'hypocalcémie est plus marquée après chirurgie pour hyperparathyroïdie secondaire mais reste en général asymptomatique. Elle nécessite des perfusions de calcium dès la 6^e heures relayées par un traitement associant calcium oral et vitamine D si elle est symptomatique. Dans notre étude une hypocalcémie transitoire a été retrouvée dans 41,37% des cas corrigés par un apport calcique soit par voie orale soit par voie parentérale. La survenue d'une hypocalcémie au décours d'une chirurgie parathyroïdienne est variable dans la littérature [42]. Dans notre série aucun cas de décès propre à l'intervention chirurgicale n'a été constaté.

b. Aspects évolutifs

L'évolution était basée sur la surveillance des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Sayad en Tunisie dans son étude avait démontré que la parathyroïdectomie entraîne une nette amélioration sur le plan clinique, biologiques et radiologiques [60].

Sur le plan biologique, nous avons obtenus dans notre étude une baisse de la PTHi dans 78,78% des cas et une persistance ou récidive d'une hyperparathyroïdie a été notée chez 7 de nos patients (21,21%). Des études ont démontré que malgré une exploration cervicale soigneuse et une parathyroïdectomie subtotale, l'hyperparathyroïdie persistante ou récurrente ne peut être évitée dans un certain nombre de cas [61]. Pour Arcario [62] La persistance d'une hyperparathyroïdie correspond dans la plupart des cas, à un échec de la chirurgie initiale de réduction du parenchyme parathyroïdien, en raison des difficultés engendrées par les variations topographiques. Le taux de réintervention varie de 2,5 à 14% après une parathyroïdectomie subtotale.

Une reprise chirurgicale a été effectué chez 2 malades (6,89%) parmi les patients ayant présentés une récidive ou une persistance d'une hyperparathyroïdie.

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 [63, 64].

Pour Song Kim [54], les niveaux d'iPTH ont chuté de façon spectaculaire immédiatement après la chirurgie et ont été maintenus dans les limites pour la majorité de ses patients. Aucun patient n'a montré d'hyperparathyroïdie persistante et 8,7 % de ses patients avait présenté une hyperparathyroïdie récurrente 6 mois après la chirurgie.

Aucun cas d'hypoparathyroïdie n'a été retrouvé dans notre série, celle-ci survient le plus souvent quand la réduction du parenchyme parathyroïdien est trop délétère. Le diagnostic biologique repose sur une calcémie basse à 2 reprises avec PTH inappropriée dans les valeurs basses le plus souvent <20pg/ml. La phosphatémie peut être élevée [65]. Selon certains auteurs [66,67,68], sur de larges séries rétrospectives, le taux d'hypoparathyroïdie définitive varie entre 2 et 17% après PTX subtotale, sur une durée de suivi hétérogène de 18 à 58 mois.

CONCLUSION

L'Hyperparathyroïdie secondaire reste un problème fréquemment rencontré chez les patients dialysés chroniques.

Elle constitue une complication au long terme de la maladie rénale chronique. De nombreuses études ont montré que les risques de fractures et de complications cardio-vasculaires sont plus importants dans cette population.

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

Cette chirurgie n'est pas dénuée de complication. Sa réalisation doit être minutieuse avec une exploration bilatérale qui permet une évaluation précise des quatre glandes pour prévenir une éventuelle persistance ou récidive de l'hyperparathyroïdie.

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.

L'objectif de cette étude était d'évaluer notre expérience sur la technique des 7/8 dans la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies secondaire à l'insuffisance rénale chronique et d'apprécier l'évolution à court et à long termes de ce traitement.

Il s'agit d'une étude multicentrique rétrospective descriptive allant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2019.

Ont été inclus tous les patients dialysés chroniques opérés pour une hyperparathyroïdie secondaire et tertiaire.

Trente-trois patients ont été étudiés dont 32 étaient en hémodialyse et une patiente se trouvait en dialyse péritonéale.

- **Caractéristiques des patients :**

L'âge moyen des patients était de 51,24 ans avec des extrêmes de 20 et 75 ans, avec une prédominance féminine (23 femmes et 10 hommes, soit un sex-ratio de 0,43).

La première néphropathie causale était la néphro-angiosclérose (NAS) trouvée chez 27,27 %, vingt patients avaient une néphropathie indéterminée.

- **Sur le plan clinique :**

Vingt-trois patients (soit 69,69 % des cas) avaient des douleurs osseuses, 9 patients (soit 27,27 % des cas) avaient des signes musculaires et un patient avait eu une fracture pathologique.

- **Sur le plan paraclinique :**

La calcémie moyenne était de 92,7 mg/l avec des extrêmes de 64 mg/l et de 131mg/l.

Deux patients avaient une hypocalcémie et quatre patients avaient une légère hypercalcémie.

La PTH moyenne était de 1611,05 ng/ml, avec un maximum de 5000 ng/ml (soit 77x N).

Tous les patients avaient bénéficié d'une échographie cervicale.

Elle était normale chez 10 patients (soit 30,30 %) et pathologique chez 23 patients (soit 69,69 % de cas) objectivant des nodules parathyroïdiens.

Une scintigraphie a été réalisée chez 2 patients et objectivé une hypertrophie parathyroïdienne chez un des patients.

- **Sur le plan thérapeutique :**

L'indication a été posée chez tous malades présentant une hyperparathyroïdie biologique ou devant la présence d'une symptomatologie sévère en rapport avec une hyperparathyroïdie et/ou devant la présence de nodule ou d'une hyperplasie des tissus parathyroïdiens mais également la découverte peropératoire des quatre glandes parathyroïde chez un malade suivi pour une insuffisance rénale chronique dialysé.

- **Sur le plan histologique :**

Le compte rendu était disponible chez 24 patients.

L'étude histologique des glandes parathyroïdes réséquées avait montré une hyperplasie parathyroïdienne dans 69,69% et un adénome parathyroïdien chez un patient. Aucun cas de cancer.

- **Sur le plan évolutif :**

Les suites post-opératoires ont été marquées par une paralysie récurrentielle chez un patient et aucun malade n'a présenté de crise de tétanies, ni d'hématome de la loge thyroïdienne ni d'infection.

La calcémie était dosée systématiquement chez tous les patients et avait montré une hypocalcémie transitoire chez 10 patients.

La PTH, était dosée chez tous les patients en post-op, les valeurs avaient chuté de 78,78 % et une persistance d'une hyperparathyroïdie a été retrouvée chez 7 patients.

Au décours de notre étude nous pouvons en déduire que la parathyroïdectomie subtotale reste un moyen thérapeutique efficace et bénéfique pour les malades insuffisants rénaux présentant une hyperparathyroïdie secondaire. La parathyroïdectomie des 7/8 reste la technique de choix à développer en similarité avec les nouvelles techniques que sont le dosage peropératoire de la PTH et l'examen anatomo-pathologique extemporané.

Le traitement chirurgical de l'HPTS au Sénégal s'avère très efficace dans notre expérience avec des résultats cliniques, biologiques et radiologiques satisfaisants.

Ainsi au terme de cette étude nous formulons **quelques recommandations** :

□Pour diminuer la prévalence de l'insuffisance rénale chronique

- Une consultation précoce de la population
- Avoir le sens d'orienter les malades chez le spécialiste.
- Promouvoir l'accessibilité financière et géographique des explorations biologiques et morphologiques spécifiques au diagnostic d'une insuffisance rénale chronique.

□Pour diminuer la prévalence de la PTX

- La Prise charge précoce des anomalies phosphocalciques de l'insuffisant rénal chronique, dès les premiers stades de la MRC, est indispensable afin d'instaurer un traitement approprié. Un dosage régulier des paramètres phosphocalciques selon les recommandations KDIGO, est nécessaire.
- Nous proposons un dosage systématique de la calcémie et la PTH à court moyen et long terme.
- Garantir la disponibilité et diminuer les prix des médicaments (tels que les hyposphorémiants non calciques et les calcimimétiques))
- Améliorer l'accès à la dialyse (3 séances de 4 heures par semaine)

- Appliquer une stratégie plus stricte et plus précoce de prévention et de traitement de l'HPTS, le risque d'ostéopathie adynamique iatrogène apparaît faible et toujours réversible contrairement à l'HPTS.
- La mauvaise observance des traitements, souvent invoquée, peut être améliorée si les équipes soignantes sont convaincues de la gravité de l'HPTS et de ses complications, et qu'elles informent et éduquent leurs patients. Cela est d'autant plus important qu'il s'agit de patients jeunes qui vont rester longtemps en dialyse du fait du manque de transplantation rénale.

□ Pour améliorer la réussite de la PTX

- Indiquer précocement la PTX, qui est un traitement parfaitement maîtrisé, avant l'apparition des signes radiologiques.
- Faire la scintigraphie préopératoire permettra la détection des glandes en position orthotopique et aussi celles ectopiques réduisant de ce fait l'étendue d'une dissection cervicale non guidé et permettant d'éviter la récidive et la réintervention.
- Rendre accessible l'examen anatomopathologique extemporané et le dosage per opératoire de la PTH.
- Mettre à la portée des chirurgiens un centre de cryopréservation des glandes parathyroïdes permettant le recours à des auto-transplantations en cas d'hypoparathyroïdie post-chirurgicale
- Améliorer la collaboration entre le néphrologue, l'anesthésiste, le chirurgien, et l'anatomopathologiste est nécessaire pour le succès de l'intervention.
- Améliorer le cadre opératoire par la prise en charge pré et postopératoire
- Une suivie régulière des malades opérés.

REFERENCES

1. Moe SM, Drüeke TB.

Management of secondary hyperparathyroidism: the importance and the challenge of controlling parathyroid hormone levels without elevating calcium, phosphorus, and calcium-phosphorus product. Am J Nephrol 2003 ; 23 :369-79.

2. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, et al .

Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol 2004 ;15:2208-18.

3. Fau M.

Prises 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

4. Guevara N, Castillo L, Santini J.

Chirurgie des glandes parathyroïdes.

EMC - Techniques chirurgicales -Tête et cou 2006 :1-18 46-465 .

5. Ahmed H.

Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire : À propos de 12 cas. Mémoire de médecine, 2016, Université Cheikh Anta Diop, Dakar

6. Santini. J, Castillo. L, Poissonnet et al.

Chirurgie des glandes parathyroïdes

EMC-1997 ; 1-32 ;46-465

7. Menegaux F, Chigot JP.

Glandes parathyroïdes : anatomie, histologie et chirurgie. EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie- Nutrition, 10- 011- A- 10, 199.

8. Botelho JB

Le goitre endémique amazonien : rapports ana- tomiques de la glande thyroïde avec les struc- tures vasculo-nerveuses contigües et les para- thyroïdes. e- mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2013, 12 (4) : 004-012

9. Lubrano D, Levy-Chazal D, Araya Y et al

La recherche du nerf laryngé inférieur ou récurrent lors d'une lobectomie thyroïdienne

Ann Chir 2002 ; 127 ; 68-72

10. Angel G.

Anatomie du nerf laryngée supérieure

Mémoire pour l'obtention de diplôme des études spécialisées en otorhinolaryngologie et chirurgie cervico- faciale Université de Nantes 2011

11. Page C, Laure M, Peltier J et al

Anatomie du nerf laryngé externe : implications chirurgicales, A propos de 30 dissections

Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale, 2004, 121(3) ; 148-155

12. Olson ja Jr, Leight gs jr.

Surgical management of secondary hyperparathyroidism. Adv Ren Replace Ther. 2002; 9 (3) : 209- 18.

13. Massart C, Gauchez AS.

Profils immunoanalytiques en biologie medical. Caractéristiques Imunno-analytiques de la parathormone. Immuno- analyse et biologie spécialisée 2012 - 27 ; 79- 82.

14. Ferrandon T.

Mise en place du dosage de la pth 1-84 avec l'automate liaison xl dans le cadre de l'accréditation selon la norme nf en iso 15189 mémoire du diplôme d'études spécialisées de biologie médicale université de LORRAINE,2012, faculté de médecine de NANCY

15. De Talancé N , Claudon A, Pesenti M et al

Techniques au quotidien du dosage de la PTH 1- 84 : Influence des conditions de prélèvement et de stockage Immuno- analyse et biologie spécialisée 17 (2002) pages 118- 120.

16. Urena P, Legoupli N , De Verneuil MC.

Les calcimimétiques , mécanisme d'action et application thérapeutiques Press Med 2005 , 34 ;1095- 1100.

17. Cormier C.

Hyperparathyroïdies primitive et secondaire.

EMC – endocrinologie –Nutrition 2013 ; 10(1) :1- 11.

18. Ben- Hamida F, Ghazali A, Boudzernidj M, et al. Hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale. Physiopathologie, Aspects cliniques, radiologiques et traitement. Ann Endocrinol: 1994; 55147 158.

19. Traoré D, Traoré B, Nientao I et al.

Étude épidémio-clinique de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Ann Endocrinol ; 2015, 479-480

20. London GM, Guerinap, Marchaiss J et al.

Arterial media calcification in end- stage renal disease: Impact on all- cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant, 2003 ; 18 : 1731

21. Qunibi W.Y.

Consequences of hyperphosphatemia in patients with end-stage renal disease (ESRD) Kidney International, Vol. 66, Supplement 90 (2004), S8–S12

22. Badi M.

Les adénomes parathyroïdiens étude clinique et prise en charge (A propos de 07 cas et revue de la littérature) Thèse de médecine, 2015, université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH, FES

23. Maruani G, Corniere N, Nicolet L, et al

Hyperparathyroïdie primitive, La Revue de Médecine Interne Volume 34, Issue 10, 2013, 605-613

24. Hertig, G. Maruani, M. Paillard et al

Hyperparathyroidie primitive, Néphrologie 21(6) 2000. 283-290

25. Cormier C. Hyperparathyroïdie primitive. Revue du rhumatisme monographie, 2012, 79 (4) 233-238

26. Jean G, Ghazot C,

Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. EMC - Néphrologie 2015 ;12(1):1-15 [Article 18-061-H-10].

27. Morrone LF , Ettorre GC , Passavanti G , et al

Maxillary brown tumor in secondary hyperparathyroidism requiring urgent parathyroidectomy, Journal of Nephrology , 2001, 14(5):415-419]

28. Attie JN, Khan A, Rumanick WM, et al

Preoperative localization of parathyroid adenomas. Am J Surg 1988 ;156:323-6.

29. Bozec A, Guevara N, Lecoq M, et al. Valeur de la scintigraphie au MIBI dans le bilan des hyperparathyroïdies pri- maires. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2003 ;124 :215-9.

30. Solbiati L, Rizzatto G. Ultrasound of superficial structures. In: *Parathyroid glands*. London: Churchill Livingstone; 1995. p. 87-113.

31. Wei JP, Burke GJ, Mansberger AR. Preoperative imaging of abnormal parathyroid disease using combination tc99m-Sestamibi radionuclide scans. *Ann Surg* 1994; 219:568-73.

32. Auffermann W, Gooding GA, Okerlund MD, et al. Diagnosis of recurrent hyperparathyroidism: comparison of MR imaging and other imaging techniques. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150:1027-33.

- 33. Shigematsu T, Kazama JJ, Yamashita T, et al.** Possible involvement of circulating fibroblast growth factor 23 in the development of secondary hyperparathyroidism associated with renal insufficiency, AmJ Kidney Diseases, 2004, 44, 250-6
- 34. Kariyawasam D.** Phosphate management-a dietitian's perspective. J Ren Care 2009 ; 355(suppl. 1) : 79-83.
- 35. Rufino M, de Bonis E, Martin M, et al.** Is it possible to control hyperphosphataemia with diet, without inducing protein malnutrition? Nephrol Dial Transplant 1998 ;13(suppl. 3) :65-7
- 36. Gotch FA, Panlilio F, Sergeyeva O, et al.**
A kinetic model of inorganic phosphorus mass balance in hemodialysis therapy. Blood Purif 2003 ;21 :51-7.
- 37. Joly D, Guéry B, Servais A, et al.**
Traitement pharmacologique de l'hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique : une vue critique. In : Hamburger J, éditeur. Actualités néphrologiques. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2008 :153-164.
- 38. Wells S A, Gunnels JC, Shelburne JD, et al**
Transplantation of the parathyroid glands in man: clinical indications and results
Surgery, 1975;78,1:34-44

39. 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

40. Abderrahim H O M

Parathyroïdectomie au cours des hyperparathyroïdies secondaires et tertiaires chez l'hémodialysé chronique : A propos de 16 cas colligés dans les services d'hémodialyse de Nouakchott (Mauritanie)

Thèse de médecine, 2020,145, Université Cheikh Anta Diop, Dakar

41. 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,Rabat.

42. Elayyadi L,

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique (à propos de 7 cas) Thèse Med. Fès. N° 052, 2016

43. Diallo S, Sacko O, Sissoko M et al

Surgical Treatment of Secondary Hyperparathyroidism in Surgery B of Chu of Point G

Surgical Science, 2019, 10, 355-361

44. Kermani W, Halwani C, Bellakhdhar M et al

Prise en charge de l'hyperparathyroïdie secondaire. Étude rétrospective à propos de 31 observations. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, October 2013, Pages A151–A152.

45.Zitouni SN, Bouchair A, Daoudi A et al.

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2012; 129 (4): A38

46. Hamouda M, Ben Dhia N, Aloui S, et al.

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'insuffisant rénal chronique Nephrol Ther 2011 ;7 :105-110

47. Guillem P, Vlaeminck- Guillem V, Dracon M.

Are preoperative examinations useful in the management of patients with Renal hyperparathyroidism? EMC (Elsevier Masson SAS), Doi:10.1016/j.anchir.2005.10.013.

48. Masmoudi M, Hasnaoui M, Zantour B, et al

Corrélation imagerie peropératoire et constatation peropératoire dans l'hyperparathyroïdie secondaire, Annales d'Endocrinologie 78 (4) , 2017 369-370

49. Fukagawa M, Nakanishi S. Role of parathyroid intervention in the management of secondary hyperparathyroidism Nephrol Dial. Transplant; 2003, 18, suppl 3, 23- 26.

50. De Francisco ALM, Fernandez-Fresnedo G, Rodrigo E, et al
Parathyroidectomy in dialysis patients Kidney.Int., 2002, 63, suppl80, 161-166

51. Bouhya M

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance renale chronique (à propos de 7 cas). Thèse médecine 2019 ;242, université Mohamed V,Rabat.

52.Bouquillon E.

Évaluation des parathyroïdectomies chez l'insuffisant rénal chronique dialysé. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02052608

53. Veyrat M, Fessi H, Haymann JP et al

Parathyroïdectomie conservatrice des trois quarts, versus parathyroïdectomie subtotale des 7/8e, dans l'hyperparathyroïdie secondaire
Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 136 (2019) 63–69

54. Kim MS, Kim GH, Lee CH, et al.

Résultats chirurgicaux de parathyroïdectomie subtotale pour hyperparathyroïdie rénale. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2020 13(2):173–8

55. Périé S, Veyrat M, Haymann JP, et al.

Intérêt des parathyroïdectomies des 3/4, sélectives, versus parathyroïdectomies subtotales des 7/8e dans l'hyperparathyroïdie secondaire Nephrol Ther 2014 ;10 : 291-330

56.Issouani J, Montasser DI, Benyahia M, et al. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 345–359

57. Radoui A, Hanin H, Slimani Houti M, et al.

Traitemen chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire chez l'hémodialysé chronique J Chir 2010 ; 147 : 133-138

58. Bratucu MN, Garofil ND, Radu PA, et al. Surgical attitude in patients with secondary hyperparathyroidism undergoing dialysis, Chir. Bucur, vol. 110, no. 5, pp. 418–424, 2015.

59. EL Mansouri M. Anesthésie réanimation pour chirurgie des parathyroïdes (étude rétrospective à propos de 57 cas). Thèse de medecine faculté de medecine et de pharmacie de rabat 2008.

60. Sayad H, Rifki JS, Lakhloifi A, et al. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique à propos de 57 cas. La tunisie Medicale - 2008; Vol 86 (n°02): 140 – 143.

61. Udelsman R. Six hundred and fifty six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. Aum.Surg; 2002,235, 665- 672.

62. Arciero CA, Poeple GE, Stojadinovic A, et al. The utility of a rapid parathyroid assay for uniglandular, multiglandular, and recurrent parathyroid disease. The American Surgeon, 2004, 70, 588-592

63. Ardito G, Revelli L, Giustozzi E, et al. Radioguided parathyroidectomy in forearm graft for recurrent hyperparathyroidism. The british Journal of Radiology, 85 (2012), e1-e3

64. Itoh K, Ishizuka R. Tc-99m-MIBI scintigraphy for recurrent hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with autograft. Annals of Nuclear Medicine 2003, 7(4), 315–320, 2003

65. Vantyghem M C. Diagnostic et traitement de l'hypoparathyroïdie louvain med 2018 ; 137 (3) : 141-145

66. Lorenz K, Bartsch DK, Sancho JJ, et al. Surgical management of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease—a consensus report of the European Society of Endocrine Surgeons. Langenbecks Arch Surg. 2015 Dec 1;400(8):907–27.

67. Schneider R, Slater EP, Karakas E, et al. Initial parathyroid surgery in 606 patients with renal hyperparathyroidism. World J Surg. 2012 Feb;36(2):318–26

68. Tominaga Y, Uchida K, Haba T, et al. More than 1,000 cases of total parathyroidectomy with forearm autograft for renal hyperparathyroidism. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 2001 Oct ;38(4 Suppl1) : S168-171.

Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique : Notre expérience sur la technique des 7/8

Introduction : La chirurgie des hyperparathyroïdies représente la presque totalité de la chirurgie des glandes parathyroïdes. L'hyperparathyroïdie secondaire survient précocement dans le cadre de l'évolution de l'insuffisance rénale et entraîne en l'absence de traitement des complications graves squelettiques (osteodystrophie rénale) et extra-squelettiques. La prise en charge chirurgicale intervient au terme d'une certaine période d'évolution sur des formes particulièrement sévères d'hyperparathyroïdie secondaire résistant au traitement médical.

Objectifs : L'objectif de cette étude était d'évaluer notre expérience sur la technique des 7/8 dans la prise en charge chirurgicale des hyperparathyroïdies secondaire à l'insuffisance rénale chronique et d'apprécier l'évolution à court et à long termes de ce traitement.

Matériel et méthodes : Notre étude est rétrospective portant sur 33 cas d'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique chez les patients dialysés. Recensée sur une période de 10 ans (Janvier 2010 à Décembre 2019), dans le service d'ORL du centre hospitalier universitaire de Fann. Nous avons étudié les paramètres suivants : L'âge, le sexe, l'étiologie de l'insuffisance rénale, l'ancienneté de la dialyse, les signes cliniques, les données biologiques, l'imagerie, l'acte chirurgical ainsi que les modalités évolutives.

Résultats : Il s'agissait d'une étude qui comportait 23 femmes pour 10 hommes soit un sex-ratio à 0,43. L'âge moyen de nos patients était de 51,24 ans avec des extrêmes de 20 à 75 ans. La néphropathie causale était dominée par la nephroangiosclerose qui était retrouvé chez 9 patients soit 27,27% des cas. La symptomatologie clinique était dominée par la douleur osseuse retrouvée chez 23 patients soit 69,69% suivie des signes musculaires retrouvés dans 27,27% (09 patients). Quatre patients avaient une asthénie soit 12,12%. La calcémie moyenne était égale à 92,7mg/l avec des extrêmes de 64 et 131 mg/l. Quatre patients avaient une hypercalcémie soit 12,12% des cas. La parathormone était dosée chez tous nos malades et la moyenne était de 1611,05 ng/l avec des extrêmes de 431 ng/l et 5000ng/l. L'échographie cervicale était réalisée chez tous nos malades (100%) et avait retrouvé des nodules parathyroïdiens dans 69,69% des cas (23 patients). La scintigraphie thyroïdienne réalisée chez 2 patients et était en faveur d'une hypertrophie parathyroïdienne inférieure droite chez un des patients et normale dans l'autre cas.

Une parathyroïdectomie subtotale des 7/8ème a été réalisée chez tous nos patients. Les suites ont été marquées sur le plan clinique par une parésie récurrentielle chez un patient. Sur le plan biologique 10 patients avaient une hypocalcémie transitoire et une persistance d'une hyperparathyroïdie a été retrouvée chez 7 patients soit 21,21%.

L'hyperplasie parathyroïdienne était le type histologique prédominant (23 patients)

Conclusion : L'exploration complète de la loge thyroïdienne avec découverte des quatre glandes parathyroïdes est la règle. La parathyroïdectomie des 7/8 reste la technique de choix à développer en similarité avec les nouvelles techniques que sont le dosage peropératoire de la PTH et l'examen anatomopathologique extemporané.

Mots clés : Hyperparathyroïdie secondaire, parathyroïdectomie des 7/8, hypocalcémie transitoire, hyperparathyroïdie persistante.

Ahmadou Cheikhou Sall

Salll88@hotmail.com