

# PANCRÉATITE AIGÛE ALITHIASIQUE RÉVÉLATRICE D'UNE HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE HYPERCALCÉMIQUE

Dr L Rabehi, Pr N.S Fedala  
Service d'Endocrinologie et Maladies métaboliques, CHU Beb El Oued, Alger

## INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdisme primaire (HPTP) hypercalcémique peut se compliquer de pancréatite. Celle-ci peut être exceptionnellement le mode révélateur de cette endocrinopathie comme rapporté dans cette observation. La relation entre HPTP et pancréatite est à ce jour controversée même si la plupart des publications et données expérimentales plaident en faveur du rôle causal direct ou indirect de l'hypercalcémie. Elle pourrait même constituer un facteur déclenchant chez des individus prédisposés à la pancréatite par des mutations génétiques.

## OBSERVATION

Patient âgé de 69 ans admis aux urgences pour tableau digestif aigu fait de douleurs abdominales et de vomissements. L'examen clinique et l'exploration radiologique posent le diagnostic de pancréatite. Le taux de lipasémie était 261 (N <67). La pancréatite était classée stade C de Balthazar au scanner abdominal. Elle était alithiasique à la cholango-IRM. Après avoir éliminé les autres causes classiques de pancréatites et le taux de triglycérides qui était normal. La recherche étiologique a révélé un profil typique d'hyperparathyroïdisme primaire. PTH 402 pg/ml (15-65), une hypercalcémie 147 mg/l (85-105), une hypophosphatémie 16,05 mg/l (20-45). L'échographie cervicale montre un nodule parathyroïdien inférieur gauche de 20 x 15 mm fixant à la scintigraphie MIBI. Il n'y avait pas de retentissement de l'hypercalcémie à l'ECG et à l'échographie rénale. Le patient a bénéficié de réhydratation suivie de perfusion de bisphosphonate, puis opéré. Il n'y a pas eu de récurrence des deux pathologies sur un suivi de 1 an.

## DISCUSSION

L'hyperparathyroïdisme primaire HPTP est une endocrinopathie qui résulte d'une sécrétion autonome et chronique de la PTH. Elle est habituellement sporadique, à prédominance féminine à partir de la 5<sup>e</sup> décennie. Notre patient était un adulte d'âge moyen de 69 ans. La physiopathologie de l'HPTP est basée sur la perte du rétrocontrôle de la calcémie sur la sécrétion de la PTH, qui va agir sur les organes cibles l'os et le rein. Chez notre patient les 1<sup>ères</sup> manifestations furent rénales par des épisodes de coliques néphrétiques spontanément résolutive un an avant son hospitalisation. Le diagnostic d'une HPTP est biologique. Il repose sur la mise en évidence d'un taux de PTH inapproprié à la calcémie élevée ou normale. Le diagnostic topographique fait appel à l'imagerie conventionnelle échographie cervicale, TDM et IRM cervicale ; et fonctionnelle scintigraphie pour les localisations ectopiques et multiples. Notre patient avait un profil typique d'HPTP hypercalcémique en rapport avec un adénome parathyroïdien inférieur gauche de 20 x 15 mm.

Le traitement de HPTP hypercalcémique est radical chirurgical ne se discute pas. Pour les formes normocalcémiques et asymptomatiques elles relèvent du consensus en évaluant le niveau d'élévation de la calcémie, le retentissement rénal, osseux, et l'âge.

L'HPTP peut être révélée par des tableaux atypiques tels des tumeurs brunes isolées ou de pancréatite comme fut le cas pour notre patient, ce qui soulève la question concernant la relation entre HPTP et la pancréatite.

La pancréatite aiguë PA est une inflammation du pancréas due à une activation des pro-enzymes pancréatiques aboutissant à une autodigestion de la glande. Son diagnostic repose sur des arguments cliniques sous forme d'un syndrome douloureux abdominal associé à des signes généraux. Biologiques par l'élévation des enzymes surtout la lipasémie car plus spécifique. Radiologique par l'échographie et la TDM l'examen de référence, pour suivre l'évolution, établir une classification à valeur pronostic.

Les deux principales étiologies de la PA sont la lithiase biliaires 50- 60% et l'alcool 30- 40 % des cas. Les autres étiologies sont rares représentées par les causes infectieuses, auto-immunes, traumatiques, tumorales, médicamenteuses, génétiques, métaboliques dues à l'hypertriglycéridémie et l'hypercalcémie; et idiopathiques. Moins de 1% des pancréatites aiguës sont dues à l'hypercalcémie.

La coexistence de ces deux situations pathologiques soulève la question de l'existence d'une relation de cause à effet.

En 2012, une analyse de 10 études rétrospectives avait montré que 8 études suggèrent une association entre HPTP et pancréatite alors que deux réfutent cette relation. Les études qui soutiennent cette relation rapportent une prévalence de pancréatite dans l'HPTP de 1 à 15 %, avec un taux de calcium sérique plus élevé chez les patients HPTP avec pancréatite que chez les patients sans pancréatite, ce qui peut supposer un taux seuil de calcium prédisposant à la survenue de pancréatite au cours d'HPTP. Les rapports contre l'existence d'une telle association entre ces deux pathologies chez les patients hospitalisés soulèvent la mesure biaisée de la calcémie et l'existence d'au moins une étiologie concomitante comme les calculs biliaires, l'alcool ou l'hypertriglycéridémie.

La calcémie semble être un facteur modulateur déterminant. Dans une étude rétrospective comparant 2 groupes de patients ayant une HPTP, 19 patients avec PA / 65 sans PA. L'Age, le taux de PTH le nombre d'adénome étaient semblables dans les deux groupes. Seule la calcémie paraissait comme un facteur pronostic de survenue de pancréatite. Certains supposent que le récepteur sensible au calcium CaSR exprimé au sein des cellules acineuses pancréatiques pourrait jouer un rôle pathologique. D'autres hypothèses évoqueraient un rôle direct de l'hypercalcémie plasmatique indépendamment du CaSR. Plus récemment, Felderbauer et al. ont évoqué un facteur de risque génétique qui est la mutation du gène serine protéase inhibiteur Kasal type 1 (SPINK 1) et CFTR. Le *SPINK 1* est un inhibiteur naturel du trypsinogène et des mutations de ce gène ont été rapportées dans certaines pancréatites. Les mutations peu sévères du gène CFTR sont responsables de formes atténuées de mucoviscidose avec pancréatite.

La prise en charge de ces deux pathologies associées doit joindre la prise en charge appropriée à chacune des deux. L'hypercalcémie menaçante > 3 mmol/l doit bénéficier d'un traitement médical pré opératoire comme fut le cas pour notre patient. La parathyroïdectomie doit être envisagée dès la résolution de l'épisode aigu de la pancréatite.

## CONCLUSION

Notre observation rejoint les publications qui soutiennent que l'association entre HPTP et pancréatite est plus que fortuite et qu'il existe un lien de causalité entre ces deux pathologies. Même si la physiopathologie de l'implication de l'hypercalcémie de l'HPTP n'est pas complètement élucidée, les données expérimentales plaident pour le rôle direct ou indirect de l'hypercalcémie via l'activation des protéases pancréatiques. L'hypercalcémie pourrait jouer un rôle de médiateur permissif ou modulateur des facteurs génétiques ou environnementaux. Une pancréatite aiguë peut être révélatrice d'une HPTP. HPTP est une cause curable de pancréatite. Il convient dès lors de rechercher systématiquement une HPTP par le simple dosage de la calcémie devant toute pancréatite alithiasique.

### Références bibliographiques

1- Smith FB, Cook RT. Acute fatal hyperparathyroidism. Lancet. 1940; 2:650.

2- Minter CG, Kovacs WM, Capp O. Further experience with pancreatitis as a diagnostic clue to hyperparathyroidism. N Engl J Med. 1962; 266:265-272.