

Hyperparathyroïdie secondaire autonomisée : à propos de 9 cas

N .Boufaïda, N.Lazar, H.Salhi ,H.EL Ouahabi
Service d'endocrinologie diabétologie CHU Hassan II Fès Maroc

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie secondaire autonomisée est réactionnelle à une hypocalcémie chronique secondaire à une insuffisance rénale chronique (IRC). Son traitement doit être précoce afin d'éviter les complications pouvant entraîner une morbidité accrue .[1]

OBJECTIFS

L'objectif de notre étude est d'étudier l'aspect clinique, paraclinique et thérapeutique de cette affection.

MATERIEL ET METHODES

C'est une étude rétrospective incluant 9 patients colligés au service d'endocrinologie du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2016 et décembre 2017.

RESULTATS

L'âge moyen des patients était de 41,1 ans avec une prédominance masculine de 55.5%. La durée moyenne d'évolution de l'insuffisance rénale était de 7.5 ans. L'HTA était présente chez 5 cas.

Le taux moyen de la parathormone était de 2008 pg/ml, la calcémie était normale chez 8 cas et élevée chez un seul malade, l'hyperphosphorémie chez tous nos patients, la vitamine D était normale chez 2 patients, en carence chez un cas et en insuffisance chez 6 cas. Le bilan de retentissement a objectivé une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ETT chez 3 cas, 2 cas de tumeurs brunes et un seul de cas de léontiasis ossea

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie cervicale et scintigraphie parathyroïdienne objectivant la présence des lésions parathyroïdiennes pathologiques. L'intervention chirurgicale consistait en une ablation de ces derniers chez 05 cas et en une parathyroïdectomie des 7/8eme chez 03 cas dont l'étude anatomopathologique était bénigne. Une seule patiente a été mise sous calcimimétiques.

Les suites post opératoires étaient marquées par l'installation d'une hypocalcémie d'où leur mise sous calcithérapie et alfacalcidol.

DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie secondaire est le principal désordre du métabolisme minéral et osseux associé à la maladie rénale chronique (MRC) [1].

En dehors des conséquences sur le métabolisme minéral, les complications osseuses et cardiovasculaires sont les plus redoutées [2]. Elle est le résultat d'une stimulation parathyroïdienne chronique chez des sujets atteints d'une insuffisance rénale au stade d'hémodialyse. Sur le plan histologique elle est caractérisée, par une hyperplasie des quatre glandes. A côté des facteurs physiopathologiques classiques comme la rétention des phosphates, la carence en vitamine D et en calcitriol, et l'hypocalcémie, les données récentes sur le couple fibroblast growth factor(FGF)-23-protéine klotho nous donnent un aperçu de la complexité des mécanismes de régulations et de leurs perturbations liées à la MRC. [3]

Le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est avant tout préventif et consiste à corriger les principaux facteurs pathogéniques, en administrant les chélateurs du phosphore, les sels de calcium, les dérivés natifs de la vitamine D et les analogues du calcitriol. La prise en charge de l'HPTS a été révolutionnée par l'avènement des calcimimétiques. Le traitement chirurgical n'est proposé qu'en cas d'inefficacité du traitement médical [4].

Au Maroc, la parathyroïdectomie est le traitement le plus fréquemment proposé en cas d'HPTS résistante au traitement médical, étant donné le coût élevé des calcimimétiques . Son indication a été facilitée par le dosage immunométrique de la PTH 1-84 [5].

De même que le développement considérable des techniques d'imagerie a facilité le diagnostic topographique des lésions des glandes parathyroïdes, essentiellement dans les cas de la réintervention, quelles soient en position habituelle ou ectopique. Il permet d'obtenir de bons résultats chez l'hémodialysé, dans la mesure où les indications sont bien définies. [5]

CONCLUSION

L'hyperparathyroïdie secondaire est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique nécessitant un diagnostic et prise en charge précoce afin d'éviter ses complications.

Références:

- 1- Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from kidney disease: improving global outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006;69(11):1945–53.
- 2- Block GA, Port FK. Re-evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:1226–37.
- 3- Kumata C, Mizobuchi M, Ogata H, Koiwa F, Nakazawa A, Kondo F, et al. Involvement of alpha-klotho and fibroblast growth factor receptor in the development of secondary hyperparathyroidism. *Am J Nephrol* 2010;31:230–8 .
- 4- Jofré R, Lopez Gomez JM, Menarguez J, Polo JR, Guinsburg M, Villaverde T, et al. Parathyroidectomy: whom and when? *Kidney Int Suppl* 2003; 85:S97–100
- 5- HIROYUKI YAMASHITA , MASAFUMI FUKAGAWA and al. Comparison of parathyroid hormone levels from the intact and whole parathyroid hormone assay after parathyroidectomy for primary and secondary hyperparathyroidism from the Noguchi thyroid clinic and hospital foundation Beppu Iota Japan Juin 2003.

Pas conflit d'intérêt