

## HYPERPARATHYROÏDIE

- hyperfonctionnement primaire : hyperplasie, adénome bénin ou carcinome
- hyperfonctionnement secondaire : à une carence calcique ou autonomisation d'une glande parathyroïde
- exceptionnellement il s'agit d'un Sd paranéoplasique (sécrétion d'un facteur PTH like)

### I- hyperparathyroïdie primaire :

- sécrétion de PTH élevée inappropriée à la calcémie
- sécrétion accrue par augmentation de la masse des glandes ou diminution de la sensibilité cellulaire au calcium (feed back négatif inopérant)

### Clinique :

- 03 formes peuvent résumer l'hyperparathyroïdie, isolées ou coexistantes :

#### 1. formes osseuses :

- rare, ostéite fibro-kystique d'Albright
  - **clinique** : douleurs osseuses, fractures pathologiques, tassement vertébraux, chutes dentaires
  - **radiologie** :
    - déminéralisation osseuse
    - lacune sous périosté, ou intra corticale au niveau des os long
    - lésions destructrices kystiques
  - **histologiquement** : ostéopénie + fibrose extensive
  - **biologiquement** : PTH 10x la normale

#### 2. formes rénales lithiasiques :

- signe d'appel le plus important, atteint le sujet jeune surtout
  - **clinique** : associe
    - colique néphrétique, polyurie, lithiase bilatérales récidivantes
    - insuffisance rénale aigue par obstacle, néphrocalcinose
  - **biologique** : PTH 3x la normale calciurie importante avec absorption digestive de calcium élevée

#### 3. formes non spécifiques :

- manifestations articulaires
  - chondrocalcinose articulaire diffuse, arthropathie
  - goutte authentique (hyperuricémie secondaire à l'hyperparathyroïdie)
- manifestations fonctionnelles liées à l'hypercalcémie :
  - AAA, polyurie-polydipsie
  - Constipation, anorexie, nausées vomissements liés à l'hypercalcémie
  - Troubles psychiques : dépression, mélancolie, trouble de la mémoire, désorientation temporo-spatiale
- manifestations digestives liées à l'hyperparathyroïdie
  - UGD, pancréatite chronique

### Biologie :

- Hypercalcémie, hypophosphorémie, hypercalciurie, hyperphosphaturie, hyperuricémie
- Phosphatase alcaline augmentées, hypomagnésémie

## Etiologies :

1. **adénome unique simple** : 84% des cas, le plus souvent inférieur parfois ectopique
2. **hyperplasie de la glande** : 10%
3. **adénomes multiples**
4. **cancer parathyroïdien** : 3%, tableau sévère résistant avec métastase pulmonaires et hépatiques
5. l'hyperparathyroïdie primaire peut être isolée ou faire partie d'un syndrome regroupant des néoplasies endocriniennes NEM (néoplasie endocrinienne multiples)
  - **NEM I** : autosomique dominante dans 50% des cas
    - hyperparathyroïdie : adénome unique ou multiples
    - tumeurs hypophysaire : prolactinome, cushing, acromégalie, adénome chromophile non sécrétant
    - tumeurs pancréatiques : gastrinome, insulinome, somatostatine...
    - tumeurs surrénaliennes.
    - les 4 associées => Sd de Werner
  - **NEM II** :
    - II.a : plus fréquent, **Sd de Sipple** = hyperparathyroïdie primaire + phéochromocytome + CMT
    - II.b : associe phéochromocytome et CMT sans hyperparathyroïdie

## II- hyperparathyroïdie secondaire :

- secondaire à une hypocalcémie soutenue et prolongée, se voit dans :
  - insuffisance rénale chronique
  - déficit carenciel
- 1) insuffisance rénale chronique**
  - trouble de la biosynthèse de la vit D => diminution de l'absorption intestinale
  - rétention de phosphate => diminution du calcium total
  - **clinique** : douleurs osseuses, calcification partout dans le corps (sous cutanée, cœur, poumon...)
  - **biologie** : insuffisance rénale, hypocalcémie, hyperphosphorémie, PTH élevée
- 2) carence calcique :**
  - rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte
  - elle peut être en rapport avec une maladie cœliaque

## III- hyperparathyroïdie paranéoplasique :

- Tm épidermoïde (sein, ovaire, utérus, rein, bronches)
- tumeurs carcinoïde, tumeurs hépatopathique
- sécrétion de PTH rp qui a les mêmes effets que la PTH,
- l'hypercalcémie induite par la PTH rp freine la sécrétion de la PTH vraie
- **biologie** : hypercalcémie, hypophosphorémie, PTH plasmatique diminuée

## Traitement :

### 1) symptomatique :

- corriger toute calcémie > 120 mg/l
- réhydratation : SSI 3-4l/24h
- hypocalcémiant : biphosphonate
- lasilix : augmenter la calciurèse
- oligo-anurie : épuration extra rénale

### 2) traitement de fond :

#### a. hyperparathyroïdie primaire :

- résection chirurgicale formelle, retirer sous anesthésie locale si CI à la chirurgie

#### b. hyperparathyroïdie secondaire :

- traitement substitutif : calcium, vit D, chélateurs phosphorés (gel d'albumine)