

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)