



Article scientifique

Article

2023

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire

Djafarrian, Reza; Laurent, Margaux; Demarchi, Marco Stefano; Bianchetto Wolf, Nicola; Luzuy-Guarnero, Valentine; Zingg, Tobias; Matter, Maurice; Triponez, Frédéric

How to cite

DJAFARRIAN, Reza et al. Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire. In: Revue médicale suisse, 2023, vol. 19, n° 831, p. 1162–1168. doi: 10.53738/REVMED.2023.19.831.1162

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:175862>

Publication DOI: [10.53738/REVMED.2023.19.831.1162](https://doi.org/10.53738/REVMED.2023.19.831.1162)

Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie primaire

Dr REZA DJAFARRIAN^{a,b,c}, Dre MARGAUX LAURENT^a, Dr MARCO DEMARCHI^a, Dr NICOLA BIANCHETTO WOLF^d, Dre VALENTINE LUZUY-GUARNERO^b, Dr TOBIAS ZINGG^b, Pr MAURICE MATTER^b et Pr FREDERIC TRIPONEZ^a

Rev Med Suisse 2023; 19: 1162-8 | DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.831.1162

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est caractérisée par une hypercalcémie causée par une sécrétion inappropriée de parathormone (PTH) due, dans la majorité des cas, à un adénome parathyroïdien unique. Les manifestations cliniques sont variées, comme la perte osseuse (ostéopénie, ostéoporose), les calculs rénaux, l'asthénie et les troubles psychiatriques. Dans 80% des cas, l'HPTP est asymptomatique. Il faut exclure une cause secondaire d'élévation de la PTH sur une insuffisance rénale ou un déficit en vitamine D et doser la calciurie sur 24 heures pour exclure une hypercalcémie hypocalciurique familiale. La chirurgie nécessite des examens de radiologie au préalable: un ultrason cervical pour exclure une pathologie thyroïdienne concomitante et un examen fonctionnel (scintigraphie au Sestamibi ou PET-scan à la F-choline). Il est important de discuter de la prise en charge de façon multidisciplinaire. Le traitement curatif est chirurgical et peut aussi être proposé aux patients asymptomatiques.

Surgical management of primary hyperparathyroidism

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is characterized by hypercalcemia due to inappropriate parathyroid hormone (PTH) secretion mostly caused by a single adenoma. Clinical manifestations vary and include bone loss (osteopenia, osteoporosis), kidney stones, asthenia and psychiatric disorders. In 80% of cases PHPT is asymptomatic. Secondary causes of elevated PTH such as renal insufficiency and/or vitamin D deficiency should be excluded, and 24-hour calciuria should be measured to rule out familial hypocalciuric hypercalcemia. Surgery requires radiological tests: a cervical ultrasound to exclude concomitant thyroid pathology and a functional examination (Sestamibi scintigraphy or F-choline PET scan). Management should be discussed in a multidisciplinary team. Treatment is surgical and can also be offered to asymptomatic patients.

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est caractérisée par une hypercalcémie due à une sécrétion inappropriée de parathormone (PTH) par une ou plusieurs glandes parathyroïdes.¹ Il y a généralement quatre glandes parathyroïdes, deux supérieures et deux inférieures, satellites de la glande thyroïde, qui

peuvent parfois être intracapsulaires ou intrathyroïdiennes. La migration embryologique des glandes parathyroïdes depuis leurs poches branchiales peut donner naissance, par excès ou défauts de migration, à des localisations ectopiques (médiastin, thymus, gaine carotidienne, sous-mandibulaire ou intrathyroïdienne) présentes dans 6,3 à 16% des cas.² Le poids d'une glande parathyroïde normale est d'environ 40 mg.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'HPTP est une des causes les plus fréquentes d'hypercalcémie chez les patients ambulatoires.^{2,3} Elle est liée à un adénome unique dans 80% des cas.⁴ La prévalence de l'HPTP aux États-Unis et en Europe a augmenté depuis le dépistage de routine de la calcémie dans les années 1970. L'HPTP est plus fréquente chez la femme avec un ratio de 3/1, touchant 0,23% des femmes⁵ avec un pic d'incidence chez celles ménopausées⁶ et une incidence de 3 cas sur 1000 chez les femmes de plus de 65 ans.³

PHYSIOPATHOLOGIE (figure 1)

La PTH augmente la calcémie en stimulant le remodelage osseux ainsi que l'absorption digestive (par l'intermédiaire de la vitamine D) et la réabsorption tubulaire rénale de calcium. Elle provoque une fuite urinaire du phosphate et de bicarbonates, créant une hypophosphatémie avec une acidose hyperchlorémique.⁷

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'HPTP est asymptomatique dans 80% des cas mais, lorsqu'elles sont présentes, les manifestations cliniques peuvent être variées.

Atteinte osseuse

L'atteinte osseuse, qui est corticale et trabéculaire, est le seul signe clinique lié directement à l'excès de PTH. La résorption sous-périostée est pathognomonique de l'hyperparathyroïdie. L'ostéoporose qui en découle peut être présente même dans les formes modérées d'HPTP. Elle est souvent plus marquée au niveau de l'avant-bras (site présentant majoritairement de l'os cortical) et du col du fémur.

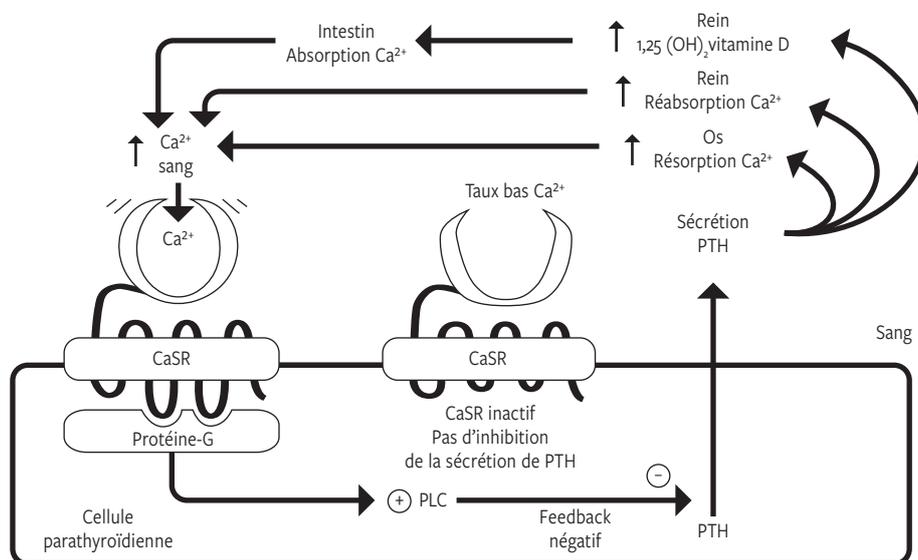
Atteinte rénale

L'HPTP peut être source de lithiase rénale ou de néphrocalcinose (plus rare). 3% des patients présentant une lithiase

^aService de chirurgie thoracique et endocrinienne, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^bService de chirurgie viscérale, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1005 Lausanne, ^cService de chirurgie, Groupe hospitalier de l'Ouest lémanique, 1260 Nyon, ^dService de médecine nucléaire et imagerie moléculaire, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14
reza.djafarrian@hcuge.ch | margaux.laurent@hcuge.ch | marcostefano.demarchi@hcuge.ch
nicola.bianchetto.wolf@hcuge.ch | valentine.guarnero@chuv.ch | tobias.zingg@chuv.ch
maurice.matter@chuv.ch | frederic.triponez@hcuge.ch

FIG 1 Homéostasie du calcium

La sécrétion de parathormone (PTH) est contrôlée par le taux de calcium dans le sang à travers un feedback négatif. La protéine-G couplée au récepteur sensible au calcium (CaSR) dans la cellule parathyroïdienne est activée quand le taux de calcium est élevé en changeant sa conformation. Ceci active la voie de la phospholipase C (PLC) et inhibe la sécrétion de PTH. Cette dernière augmente le taux de calcium via la résorption osseuse et la réabsorption rénale de calcium. Dans le rein, la sécrétion de PTH stimule le métabolisme de la vitamine D dans sa forme active en 1,25 (OH)₂ vitamine D (calcitriol), qui augmente l'absorption de calcium dans l'intestin. La PTH inhibe la réabsorption rénale de phosphates.



rénale ont une HPTP. La néphrolithiase touche 20% des patients avec HPTP. L'hypercalcémie entraîne la formation de calculs qui sont initialement asymptomatiques mais peuvent entraîner des coliques néphrétiques. Il est recommandé de doser une calcémie corrigée en cas de lithiases rénales répétées pour exclure une HPTP. La PTH ne sera dosée qu'en présence d'une calcémie élevée.⁸ L'hypercalcémie causée par l'HPTP peut engendrer une polyurie/polydipsie.

Autres manifestations cliniques

Il n'est pas rare de parler d'HPTP asymptomatique, alors que certains symptômes sont aspécifiques, voire banalisés. Les autres manifestations cliniques actuellement reconnues sont les douleurs musculosquelettiques et la faiblesse musculaire, principalement des membres inférieurs, l'asthénie physique et psychique, retrouvée chez 60% des patients, ainsi que des troubles psychiatriques dans plus de 50% des cas d'HPTP, allant des modifications discrètes du comportement aux hallucinations, la dépression et l'anxiété.⁹ L'HPTP augmente les risques cardiovasculaires, en particulier l'hypertension.¹⁰

CAUSES D'HYPERPARATHYROIDIE ET D'HYPERCALCÉMIE

Les causes d'HPTP sont principalement l'adénome parathyroïdien, mais également une hyperplasie diffuse des quatre glandes parathyroïdes dans 12 à 15% des cas et des adénomes multiples dans 2 à 5% des cas.⁴ Le cancer parathyroïdien est une entité rare (< 1%).⁴ Il existe des maladies génétiques associées à l'hyperparathyroïdie qui doivent rentrer dans le diagnostic différentiel de l'HPTP, comme les néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type 1, NEM 2A, NEM 4 (très

rare), l'HPTP familiale isolée ou encore le syndrome d'hyperparathyroïdie familiale avec tumeur osseuse de la mâchoire. Pour cette raison, il est important d'effectuer dans tous les cas une anamnèse familiale à la recherche d'une maladie génétique, ce qui modifie la prise en charge.

Les médicaments comme les thiazides ou le lithium peuvent causer des hypercalcémies. Le lithium augmente la prévalence de l'hypercalcémie et de l'hyperparathyroïdie car il élève le seuil du senseur de calcium auquel la suppression de la PTH apparaît, engendrant donc plutôt une maladie multiglandulaire.¹¹ Les thiazides augmentent la réabsorption rénale de calcium, créant une hypercalcémie, et peuvent également augmenter la taille des glandes parathyroïdes, engendrant une hyperplasie diffuse.¹²

Les patients avec HPTP présentent souvent une carence en 25-OH vitamine D en raison de la stimulation de la 2^e hydroxylation de la vitamine D par l'excès de PTH. Cependant, une carence primaire en vitamine D (malabsorption, peu d'exposition au soleil, etc.) peut engendrer une hyperparathyroïdie secondaire et doit être corrigée avant de poser le diagnostic d'HPTP. Classiquement, la calcémie devrait être relativement basse dans l'insuffisance primaire en Vitamine D; il s'agit d'une hyperparathyroïdie secondaire.

EXAMENS DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic d'HPTP doit être évoqué devant l'association d'une hypercalcémie et d'un taux élevé ou normal, mais dès lors inapproprié, de PTH. En effet, il est possible de présenter une HPTP avec des valeurs de PTH normales principalement sous forme d'une maladie multiglandulaire.¹³

Le calcium lié à l'albumine constitue 50% du calcium total circulant. L'hypoalbuminémie entraîne une hypocalcémie qui ne reflète pas le vrai taux de calcium ionisé, raisons pour lesquelles il faut toujours doser la calcémie corrigée au taux d'albumine pour poser le diagnostic d'HPTP, si la valeur de la PTH intacte est élevée associée à une hypercalcémie. Dans le bilan biologique, il faut également doser la calciurie de 24 heures pour exclure une hypercalcémie hypocalciurique familiale (HHF), ainsi que la vitamine D et la créatininémie pour exclure une autre cause de l'élévation de la PTH.¹⁴ Dans l'HPTP, la calciurie de 24 heures est normale ou augmentée. L'hypercalciurie (> 400 mg/jour ou > 10 mmol/jour de calcium dans les urines de 24 heures) est due à la capacité de réabsorption rénale du calcium saturée en raison de l'hypercalcémie.⁵ Une hypocalciurie avec un ratio de la clairance du calcium sur celle de la créatinine < 0,01 pose le diagnostic d'une hypercalcémie hypocalciurique familiale (HHF).

Techniques d'imagerie

L'imagerie préopératoire n'est pas une procédure diagnostique et ne doit pas être effectuée si une prise en charge chirurgicale n'est pas envisagée. Un adénome est majoritairement à l'origine d'une HPTP. Les examens d'imagerie permettent de le localiser de façon précise, de spécifier laquelle des quatre glandes parathyroïdes présente un adénome et d'exclure une localisation multiple ou ectopique. Ces examens permettent de prévoir une chirurgie minimale invasive (CMI) définie par une approche unilatérale, avec une incision de petite taille, guidée par l'imagerie préopératoire, focalisée sur la lésion suspectée.¹⁵

Ultrason cervical

L'ultrason cervical est un examen permettant à la fois de localiser un adénome parathyroïdien et d'évaluer la thyroïde afin d'exclure une pathologie thyroïdienne concomitante.¹⁶ La sensibilité de l'ultrason est faible et varie de 48,3 à 96,2%.¹⁷

Scintigraphie au Sestamibi

Le traceur utilisé pour mettre en évidence du tissu parathyroïdien hyperfonctionnel est le ^{99m}Tc-Sestamibi (MIBI). La scintigraphie parathyroïdienne se base sur l'utilisation de deux principes, avec un seul traceur ou un double. Avec un seul, le MIBI se fixe au tissu parathyroïdien hyperfonctionnel plus longtemps par rapport au tissu thyroïdien, permettant d'observer un wash-out différentiel entre les deux tissus et de localiser l'adénome parathyroïdien. L'examen avec le double traceur utilise un radiotracer spécifique pour la thyroïde, le pertechnétate (^{99m}TcO₄⁻) ou l'Iode-123 (¹²³I), pour obtenir des images du tissu thyroïdien (figure 2), suivi d'une injection du radiotracer spécifique pour le tissu parathyroïdien hyperfonctionnel, le MIBI (figure 3). Avec un simple post-traitement des images, il est possible d'obtenir une soustraction entre les activités thyroïdienne et parathyroïdienne pathologiques (figure 4). La valeur prédictive positive de la scintigraphie est de 98%, tout comme sa spécificité, cependant diminuée en cas de pathologie thyroïdienne concomitante.¹⁸ En effet, des faux positifs sont retrouvés en raison d'une captation de l'isotope prolongée par les nodules thyroïdiens. La scintigraphie de soustraction à deux isotopes (¹²³Iode et MIBI)

FIG 2 Scintigraphie de repérage parathyroïdien au ¹²³Iode

La scintigraphie thyroïdienne objective une thyroïde avec une discrète asymétrie de la taille des deux lobes au profit du côté droit et une fixation homogène bilatérale sans plage nodulaire hypofixante (nodule froid) ou hyperfixante (nodule chaud) individualisables.

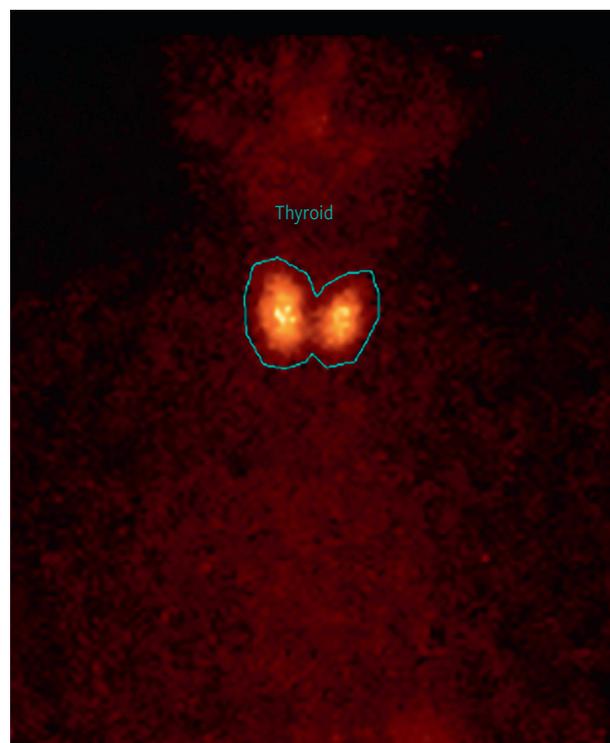
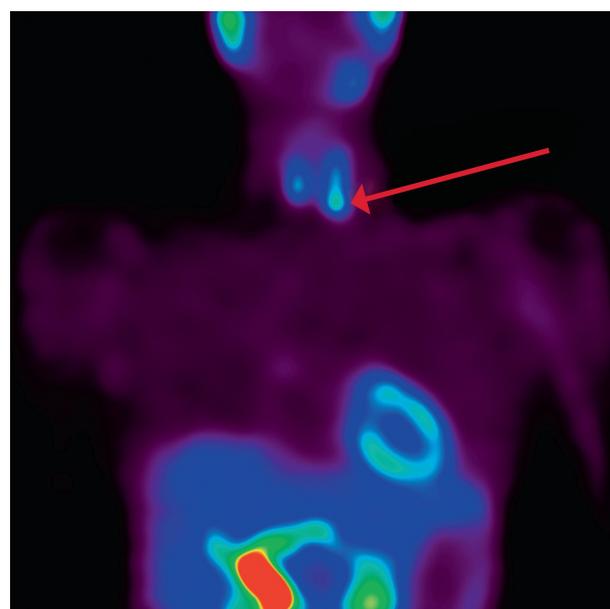


FIG 3 Scintigraphie au ^{99m}Tc-Sestamibi (Sestamibi)

Wash-out du Sestamibi avec captation par les glandes parathyroïdes et la thyroïde, mais restant visible plus longtemps dans la glande pathologique avec wash-out différentiel de la glande parathyroïde inférieure gauche.



augmente sa sensibilité à 94%. Le SPECT/CT (single-photon emission computed tomography/computed tomography) (**figure 5**) est une tomographie par émission monophotonique couplée à une tomodensitométrie. Les images SPECT et CT sont fusionnées dans le but d'obtenir des images en coupe de fusion et de déterminer les repères anatomiques des glandes parathyroïdes. Cependant, en cas de maladie multiglandulaire, la localisation par scintigraphie reste faible avec une sensibilité estimée à 30%.¹⁹ L'examen est long et dure en tout deux à trois heures. Il n'y a aucune contre-indication à la scintigraphie chez les patients allergiques aux produits de contraste iodés.

PET (tomographie par émission de positons) à la choline

Le PET à la ¹⁸F-fluorocholine (PET à la choline) dure environ 25 minutes. Il est possible d'y associer un scanner cervical

avec produit de contraste pour augmenter la sensibilité diagnostique (**figure 6**). Le PET à la choline est actuellement indiqué et remboursé après demande auprès de la caisse-maladie du patient en cas de non-concordance ou d'examen non conclusif à la scintigraphie ou de récurrence après une prise en charge chirurgicale, en raison de son prix élevé. Cet examen a démontré sa supériorité à l'ultrason et la scintigraphie combinés, principalement dans la détection de maladie multiglandulaire, avec une sensibilité atteignant 92%,¹⁷ une spécificité de 96%, une valeur prédictive positive de 93% et une valeur prédictive négative de 97%.¹⁸ Par contre, les adénomes de petite taille peuvent engendrer des faux négatifs. Les nodules thyroïdiens ainsi que les ganglions inflammatoires peuvent créer des faux positifs. Par rapport à la scintigraphie, le PET à la choline est plus rapide, moins complexe dans l'interprétation et peut être moins irradiant en fonction du protocole choisi.²⁰ Pour ces raisons, la législation concernant

FIG 4 Scintigraphie de soustraction à deux isotopes

Mise en évidence, sur les images planaires, par soustraction avec le cliché thyroïdien (A. Scintigraphie au ¹²³Iode. B. Scintigraphie au ^{99m}Tc-Sestamibi), d'une image hyperfixante résiduelle (C), située sous le pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche, compatible avec un adénome parathyroïdien inférieur gauche.

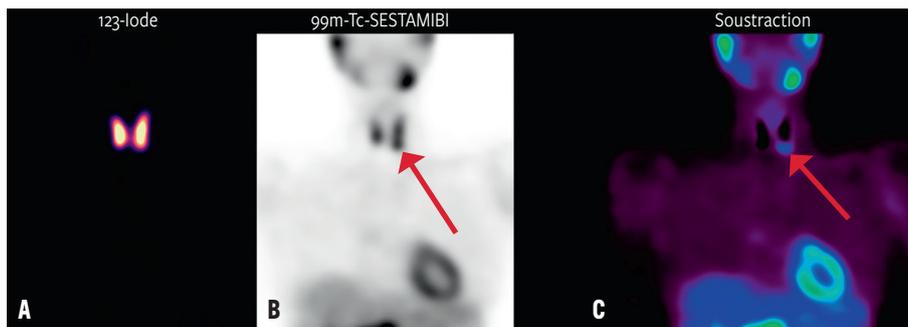


FIG 5 Scintigraphie, SPECT/CT

Images de fusion avec le scanner. Vues respectivement axiale, coronale et sagittale avec confirmation de la présence d'une image surajoutée située à proximité du pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche hypodense, compatible avec un adénome parathyroïdien.

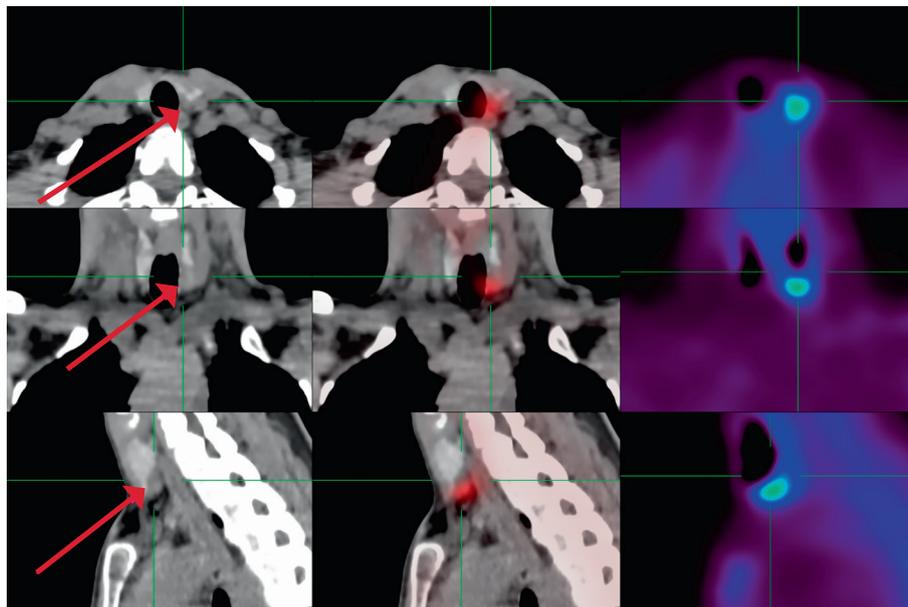
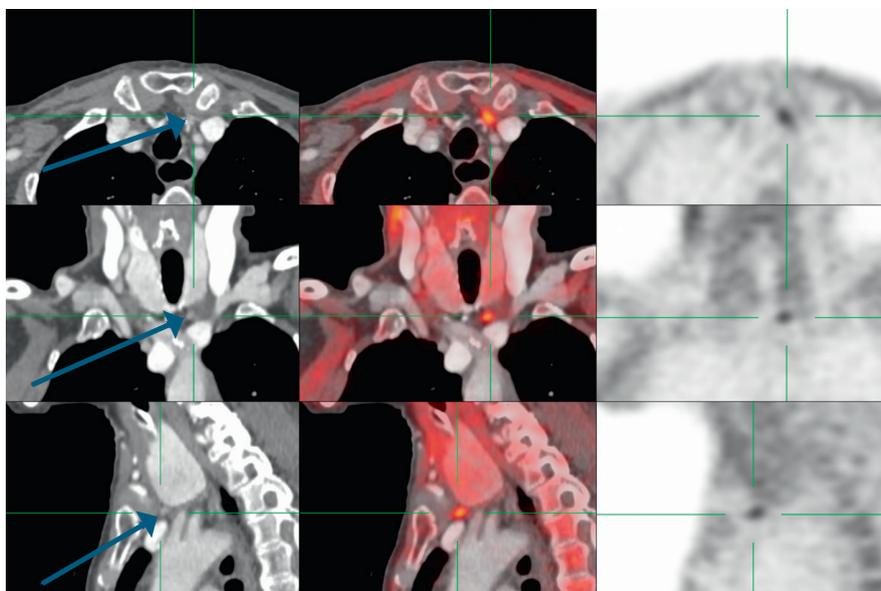


FIG 6 PET/CT à la ¹⁸F-choline

Examen mettant en évidence une lésion nodulaire hyperfixante inféro-antérieure au pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche, compatible avec un adénome parathyroïdien inférieur gauche. Repérage dans les trois plans, respectivement axial, coronal et sagittal.



le remboursement changera dès le 1^{er} juillet 2023, permettant au PET à la choline d'être utilisé comme examen de première ligne en remplaçant la scintigraphie au MIBI.

Imagerie négative

En cas d'imagerie négative et de diagnostic ou d'indication opératoire confirmés, l'étape suivante est une prise en charge chirurgicale avec une cervicotomie exploratrice par un chirurgien expérimenté.

CHIRURGIE

Actuellement, la parathyroïdectomie est considérée comme le traitement de choix de l'HPTP. Elle est sûre, bien tolérée, avec des taux de succès importants quand elle est effectuée par des chirurgiens expérimentés et une durée opératoire de 20 à 90 minutes et d'hospitalisation d'un à deux jours en moyenne.²¹ Sa réussite dépend essentiellement de l'expérience du chirurgien.

Indications à la chirurgie

Les raisons de recommander une chirurgie en cas d'HPTP sont évidentes en cas de maladie symptomatique. Les patients symptomatiques présentent des valeurs de laboratoire normalisées après chirurgie dans 97,8% des cas.²² Une étude au Texas a montré qu'opérer les patients âgés d'une parathyroïdectomie améliore leur capacité fonctionnelle à la marche de six minutes.²³ Pour les patients jeunes ou en bonne santé, une HPTP, même asymptomatique, reste une indication chirurgicale en raison du bénéfice à long terme sur le métabolisme osseux. Cette intervention peut s'effectuer sans urgence en discutant avec le patient des risques et des bénéfices.

Il a été démontré que deux tiers des patients avec HPTP asymptomatiques au moment du diagnostic vont développer des manifestations de la maladie dans les cinq ans suivants.²⁴ La prévalence de l'HPTP normocalcémique (HPTPN) dans la littérature varie entre 0,1 et 8,9%.²⁴ Il s'agit probablement d'une forme précoce d'HPTP sans hypercalcémie franche qui se développerait au fil du temps. Elle peut être expliquée par une hypercalciurie et, en cas de normocalciurie, le diagnostic est confirmé par le test de charge calcique de Pak.²⁵ Dans une cohorte suédoise, sur un suivi de quatre ans, 22% des patients normocalcémiques sont devenus hypercalcémiques au fil du temps.²⁶ Le traitement curatif de l'HPTPN est également chirurgical, à pondérer par les risques et bénéfices, surtout chez les personnes âgées.

Chirurgie minimalement invasive (CMI) ou exploration cervicale bilatérale

La CMI est une approche unilatérale permettant d'avoir une cicatrice plus petite et un temps opératoire plus court mais qui n'explore pas les autres glandes. Cette procédure peut être complétée par un dosage intraopératoire de la PTH. Selon des critères établis, les taux de PTH devraient baisser de > 50% dans les dix à quinze minutes après résection de l'adénome, puisque la demi-vie de la PTH est de 2-4 minutes seulement.²⁷ La stratégie du dosage intraopératoire de la PTH n'est pas utilisée dans tous les centres pour des raisons pratiques, car la CMI dure rarement plus d'une heure et le dosage de la PTH est parfois plus long que l'opération selon la technique utilisée. L'exploration cervicale bilatérale des quatre glandes est curative dans 96-98% des cas.²⁷ Cette intervention ne nécessite pas de dosage peropératoire de la PTH car les quatre glandes sont explorées. Elle est recommandée quand les examens de localisation ne sont pas concluants, en cas d'HPTPN ou de maladie multiglandulaire, en particulier

d'HPTP d'origine génétique ou de nouvelle exploration lors d'un échec d'une première opération. Le risque lié à l'intervention est la lésion récurrentielle, de moins de 1% si elle est pratiquée par un chirurgien expérimenté.

D'autres techniques chirurgicales existent, comme la parathyroïdectomie endoscopique (cervicoscopie) ou la chirurgie sous anesthésie locale et sous hypnose chez des patients avec de nombreuses comorbidités qui ne pourraient pas bénéficier d'une anesthésie générale.

Alternatives à la chirurgie

L'unique traitement curatif de l'HPTP est la chirurgie. Toutefois, il existe certains traitements médicamenteux pouvant faire baisser transitoirement la calcémie, comme les bisphosphonates, qui inhibent la résorption osseuse en inhibant l'activité des ostéoclastes et réduisent le risque fracturaire des patients ostéoporotiques.²⁸ Les calcimimétiques permettent de diminuer la calcémie en augmentant la sensibilité du récepteur du calcium à la concentration de calcium extracellulaire, réduisant la synthèse et la sécrétion de PTH. Ils ne modifient pas le remodelage osseux et ont quelques effets indésirables (nausées, céphalées, arthralgies), en plus d'être relativement coûteux.²⁹ Ces traitements peuvent être proposés aux patients inéligibles pour la chirurgie en raison de

comorbidités trop importantes. La **figure 7** résume l'algorithme décisionnel de prise en charge.

SUIVI DES PATIENTS, ÉCHEC DE TRAITEMENT

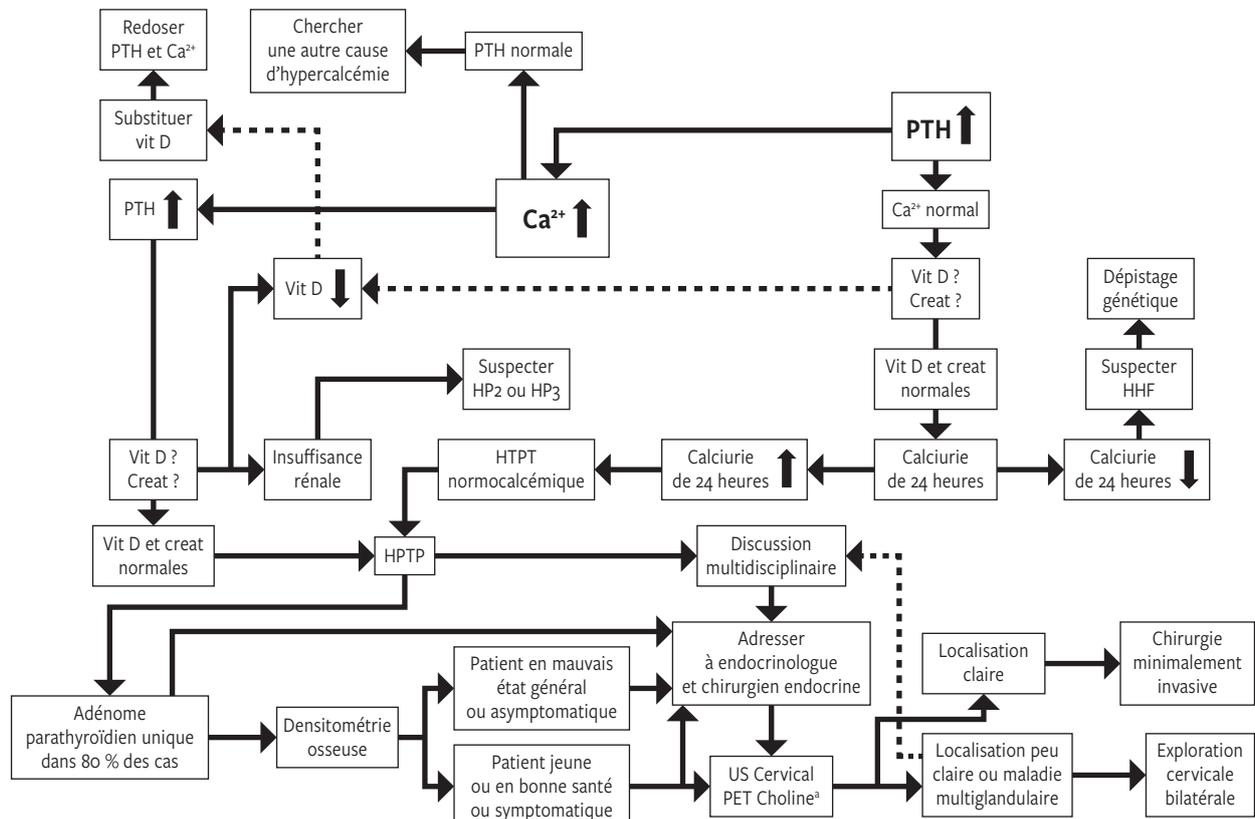
Une localisation ectopique est fortement suspectée en cas d'échec de traitement. Une parathyroïde ectopique est retrouvée dans 60% des cas d'HPTP persistante. Par contre, si le diagnostic et l'imagerie préopératoire sont réalisés dans de bonnes conditions, la probabilité que la première intervention soit curative est de 97%.^{30,31} C'est pourquoi un suivi multidisciplinaire des patients doit être instauré, avec des contrôles biologiques et cliniques à dix jours, six mois et une année après chirurgie, avec une densitométrie à une ou deux années pour objectiver l'amélioration de la densité osseuse.³² Après parathyroïdectomie, la densité minérale osseuse augmente en moyenne de 4 à 8% en deux ans, alors qu'elle diminue sans traitement de 0,6 à 1,4%.³³

CONCLUSION

L'HPTP nécessite une prise en charge multidisciplinaire intégrant les médecins de premier recours, les endocrinologues, un centre des maladies osseuses, les médecins nucléaristes et

FIG 7 Algorithme de prise en charge de l'HPTP

^aLe PET Choline (PET-CT F-Choline) sera autorisé en première intention et remboursé dès le 1^{er} juillet 2023.
 CREAT: créatininémie; HHF: hypercalcémie hypocalciurique familiale; HPTP: hyperparathyroïdie primaire; HP2: hyperparathyroïdie secondaire; HP3: hyperparathyroïdie tertiaire; PTH: parathormone; US cervical: échographie cervicale; VIT D: vitamine D.



les chirurgiens spécialisés en chirurgie endocrine. La chirurgie est le traitement de choix qui, dans 80% des cas, consiste à réséquer un adénome parathyroïdien unique et permet de guérir 97% des patients.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

ORCID ID:

R. Djafarriani: <https://orcid.org/0000-0002-3147-7333>

M. Demarchi: <https://orcid.org/0000-0002-8419-2980>

V. Guarnero: <https://orcid.org/0000-0002-2276-0794>

T. Zingg: <https://orcid.org/0000-0003-0905-2299>

M. Matter: <https://orcid.org/0000-0003-1816-3003>

F. Triponez: <https://orcid.org/0000-0001-7808-496X>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire est biologique, en objectivant une calcémie corrigée élevée en présence d'une parathormone élevée ou non supprimée, avec une fonction rénale et une vitamine D dans la norme.
- Une hypercalcémie hypocalciurique familiale doit être exclue avec une calciurie sur 24 heures.
- L'imagerie préopératoire est indiquée pour favoriser une chirurgie minimale invasive ou objectiver une position ectopique d'une glande.
- Le PET choline sera remboursé dès le 1er juillet 2023 et remplacera probablement la scintigraphie malgré son prix élevé.
- L'ultrason évalue la thyroïde pour exclure une pathologie concomitante.
- La chirurgie est le seul traitement curatif de l'hyperparathyroïdie primaire.

- Bonnichon P, Charbit L, Proye C. Histoire de la chirurgie des glandes parathyroïdes. *Hist Sci Med*. 2006;XL(2):151-63.
- Theurer S, Siebolts U, Lorenz K, Dralle H, Schmid KW. Ectopic tissue of the thyroid gland and the parathyroid glands. *Pathologie*. 2018 Sep;39(5):379-89.
- Kearns AE, Thompson GB. Medical and surgical management of hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc*. 2002 Jan;77(1):87-91.
- Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC, et al. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Mar;98(3):1122-9.
- *Trésallet C, Menegaux F, Carnaille B, et al. Traité de chirurgie endocrinienne. Vol. 1. Doin, 2015; 227-335.
- Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, et al. Incidence of primary hyperparathyroidism in Rochester, Minnesota, 1993-2001: an update of the changing epidemiology of the disease. *J Bone Miner Res*. 2006 Jan;21(1):171-7.
- Pyram R, Mahajan G, Gliwa A. Primary hyperparathyroidism: Skeletal and non-skeletal effects, diagnosis and management. *Maturitas*. 2011 Nov;70(3):246-55.
- Fontenelle LF, Sarti TD. Kidney Stones: Treatment and Prevention. *Am Fam Physician*. 2019 April 15;99(8):490-6.
- Enyi CO, D'Souza B, Barloon L, Ilonze OJ, Chacko R. Relation of hyperparathyroidism and hypercalcemia to bipolar and psychotic disorders. *Bayl Univ Med Cent*. 2022 Apr 8;35(4):540-2.
- Fisher SB, Perrier ND. Primary hyperparathyroidism and hypertension. *Gland Surg*. 2020 Feb;9(1):142-9.
- McNight RF, Adida M, Budge K, et al. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012 Feb 25;379(9817):721-8.
- Lecoq AL, Livrozet M, Blanchard A, Kamenický P. Drug-Related Hypercalcemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2021 Dec;50(4):743-52.
- Wang R, Abraham P, Fazendin J, Lindeman B, Chen H. Hypercalcemia with a parathyroid hormone level of ≤ 50 pg/mL: Is this primary hyperparathyroidism? *Surgery*. 2023 Jan;173(1):154-9.
- *Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res*. 2022 Nov;37(11):2293-314.
- Brunaud L, Li Z, Van Den Heede K, Cuny T, Van Slycke S. Endoscopic and robotic parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *Gland Surg*. 2016 Jun;5(3):352-60.
- Wright MC, Jensen K, Mohamed H, et al. Concomitant thyroid disease and primary hyperparathyroidism in patients undergoing parathyroidectomy or thyroidectomy. *Gland Surg*. 2017 Aug;6(4):368-74.
- *Cheung K, Wang S, Farrokhyar F, Roman A, Sosa JA. A meta-analysis of preoperative localization techniques for patients with primary hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol*. 2012 Feb;19(2):577-83.
- Treglia G, Piccardo A, Imperiale A, et al. Diagnostic performance of choline PET for detection of hyperfunctioning parathyroid glands in hyperparathyroidism: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019 Mar;46(3):751-65.
- Sugg LS, Krzywda EA, Demeure MJ, Wilson SD. Detection of multiple gland primary hyperparathyroidism in the era of minimally invasive parathyroidectomy. *Surgery*. 2004 Dec;136(6):1303-9.
- Rep S, Hocevar M, Vauptic J, et al. 18F-choline PET/CT for parathyroid scintigraphy: significantly lower radiation exposure of patients in comparison to conventional nuclear medicine imaging approaches. *J Radiol Prot*. 2018 Mar;38(1):343-56.
- Sosa JA, Powe NR, Levine MA, Udelsman R, Zeiger MA. Thresholds for surgery and surgical outcomes for patients with primary hyperparathyroidism: a national survey of endocrine surgeons. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Aug;83(8):2658-65.
- Pretorius M, Lundstam K, Hellström M, et al. Effects of Parathyroidectomy on Quality of Life: 10 Years of Data From a Prospective Randomized Controlled Trial on Primary Hyperparathyroidism (the SIPH-Study). *J Bone Miner Res*. 2021 Jan;36(1):3-11.
- Morris GS, Grubbs EG, Hearon CM, et al. Parathyroidectomy improves functional capacity in «asymptomatic» older patients with primary hyperparathyroidism: a randomized control trial. *Ann Surg*. 2010 May;251(5):832-7.
- *Schini M, Jacques RM, Oakes E, et al. Normocalcemic Hyperparathyroidism: Study of its Prevalence and Natural History. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020 Apr 1;105(4):e1171-86.
- Keller EX, De Coninck V, Pietropaolo A, et al. Metabolic Evaluation: Place of the Calcium Load Test: How, When, For Whom, and Why? *Eur Urol Focus*. 2021 Jan;7(1):26-30.
- Bilezikian JP, Silverberg S. Normocalcemic primary hyperparathyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2010 Mar;54(2):106-9.
- Fraker DL, Harsono H, Lewis R. Minimally invasive parathyroidectomy: benefits and requirements of localization, diagnosis, and intraoperative PTH monitoring. Long-term results. *World J Surg*. 2009 Nov;33(11):2256-65.
- Khan A, Grey A, Shoback D. Medical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Feb;94(2):373-81.
- Peacock M, Bolognese MA, Borofsky M, et al. Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Dec;94(12):4860-7.
- Cough I. Reoperative parathyroid surgery: the importance of ectopic location and multigland disease. *ANZ J Surg*. 2006 Dec;76(12):1048-50.
- *Guerin C, Paladino NC, Lowery A, et al. Persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Updates Surg*. 2017 Jun;69(2):161-9.
- Sankaran S, Gamble G, Bolland M, Reid IR, Grey A. Skeletal effects of interventions in mild primary hyperparathyroidism: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Apr;95(4):1653-62.
- Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Oct;99(10):3561-9.

* à lire

** à lire absolument