

## HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE EN ORL À COTONOU AU BÉNIN.

ADJIBABI W<sup>1</sup>., LAWSON AFOUDA S<sup>1</sup>., AVAKOUDJO F<sup>1</sup>., HOUNKPATIN SHR<sup>2</sup>., SOSSOU R., SOHINTO J<sup>1</sup>.,  
AMOOUSSOU-GUÉNOU D<sup>3</sup>., KÉREKOU A<sup>3</sup>., DJROLO F<sup>3</sup>., HOUNKPÈ Y.Y.C<sup>1</sup>.

(1)-Service ORL-CCF du Maga CNHU-HKM de Cotonou.

(2)-Service ORL-CCF du CHD-B de Parakou.

(3)-Service Endocrinologie du CNHU-HKM de Cotonou.

\*Adresse pour correspondance

Tel : 97 68 82 37. Adresse postale : 03 BP 3196 Cotonou- Bénin. Adresse Email : olatundeother@yahoo.fr

### RÉSUMÉ

Le but de ce travail a été d'identifier les éléments d'orientation diagnostique et d'évaluer la prise en charge thérapeutique de l'hyperparathyroïdie primaire. A travers cette observation, nous rapportons le cas d'une patiente de 48 ans adressée par le service d'endocrinologie en Janvier 2009 pour une tumeur de l'hémimandibule gauche, un adénome parathyroïdien droit et un nodule thyroïdien gauche de découverte échographique. La symptomatologie était faite d'une boiterie évoluant depuis 4 ans, des douleurs au genou, à la hanche et une constipation ancienne. Puis en 2008 est apparue une douleur basithoracique chez cette patiente aux antécédents d'hypertension artérielle suivie et stabilisée. L'interrogatoire a retrouvé par ailleurs une notion de stérilité secondaire depuis 23 ans. Les différents examens cardio-vasculaires ont permis de retrouver une insuffisance cardiaque gauche. Les examens radiologiques ont révélé un pincement de l'interligne coxo-fémoral gauche et des lésions de tassement du rachis lombo-sacré, une lithiase rénale intracalicielle droite, une tumeur intraosseuse arrondie d'environ 3 cm intéressant l'hémi mandibule gauche en regard des dents 31 à 34. Les examens biologiques ont montré une hypercalcémie à 175 mg/l (90-105), une hypophosphorémie à 20 mg/l et une hypothyroïdie avec un taux de FT4 à 5,71 pmol/l (9-20) et une TSH à 0,70 µUI/ml (0,25-5). Le dosage de la parathormone n'a pu être effectué par insuffisance du plateau technique. Le diagnostic d'une hyperparathyroïdie primaire avec nodule thyroïdien et tumeur brune a été retenu. Après thyroïdectomie et parathyroïdectomie totales, l'examen anatomopathologique a confirmé l'adénome parathyroïdien et le nodule thyroïdien. Dans les suites opératoires immédiates des crises de tétanie avec une hypocalcémie sévère à 52mg/l et une hypothyroïdie ont été notées nécessitant une opothérapie à base de Levothyroxine sodique 150µg/j et du colécalciférol 400UI – calcium 500mg/comp à raison de 4 comp/j. L'hyperparathyroïdie primaire est une polyendocrinopathie qui touche surtout le sexe féminin. Son diagnostic est aisé basé sur la biologie et son traitement essentiellement chirurgical.

**Mots clés :** Hyperparathyroïdie primaire – hypercalcémie – chirurgie – tétanie.

### SUMMARY

The aim of this study was to identify diagnostic orientation components and to evaluate the management of primary hyperparathyroidism. Through this observation, we report the case of a 48 years old woman sent by endocrinology department in January 2009 for left hemimandibular tumor, a right parathyroid adenoma and a left thyroid nodule founded at scan. The symptomatology was a halting since 4 years ago, pains at knee, hip and old constipation. Thoracic bottom's pain appeared at 2008 in this patient with high blood pressure's antecedent nowadays stabilized. Interrogatory found secondary sterility since 23 years ago. Cardiovascular examinations enabled to discover a left insufficiency cardiac. Radiological examination revealed pinching of left coxo-femoral space-line and consolidation's lesions of rachis lombo-sacred, a right kidney lithiasis, a rounded intra-bone tumor 3 cm approximately concerning left hemimandibular facing teeth 31 to 34. Biological examinations showed an hypercalcemia to 175 mg/l (90-105), an hypophosphoremia to 20 mg/l and an hypothyroidism with FT4 to 5,71 pmol/l (9-20) and a TSH to 0,70 µUI/ml (0,25-5). Serum parathyroid hormone values didn't made by technical deficiency. Diagnostic of primary hyperparathyroidism with thyroid nodule and brunette tumor were been diagnosed. After total thyroidectomy and parathyroidectomy, anatomopathological examination confirmed parathyroid adenoma and thyroid nodule. Immediat post operating marked by crisis of tetany with a severe hypocalcemia to 52 mg/l and a hypothyroidy required opotherapy by sodic levothyroxin 150µg/day and colécalciférol 400UI – calcium 500mg/pills – 4pills/day. Primary hyperparathyroidism is a polyendocrinopathy which concern mostly female sex. Its diagnosis is easy based on biology and its treatment essentially surgical.

**Key words :** Primary hyperparathyroidism – hypercalcemia – surgery – tetany.

## INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie primaire est une endocrinopathie complexe appartenant au groupe des hyperparathyroïdies qui en compte trois. Elle constitue l'entité la plus fréquente et se définit par la sécrétion excessive de parathormone à partir de tumeur(s) parathyroïdienne(s) [1]. Son incidence de 20/100000 cas en Europe, est sûrement sous-estimée à cause de la fréquence élevée des cas asymptomatiques [2]. Dans sa forme symptomatique, elle réalise une néoplasie endocrinienne multiple avec atteinte d'organes nobles tel que le cœur et le rein mettant en jeu le pronostic vital [3].

La pratique de dosage systématique de la calcémie permettant un diagnostic précoce rend la prise en charge moins lourde. A partir d'un cas clinique avec atteinte multifocale, les auteurs ont insisté sur les pièges diagnostiques, la prise en charge multidisciplinaire et le traitement essentiellement chirurgical de cette tumeur parathyroïdienne dans le service d'ORL-CCF du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou (CNHU-HKM) au Bénin.

### 1- OBSERVATION

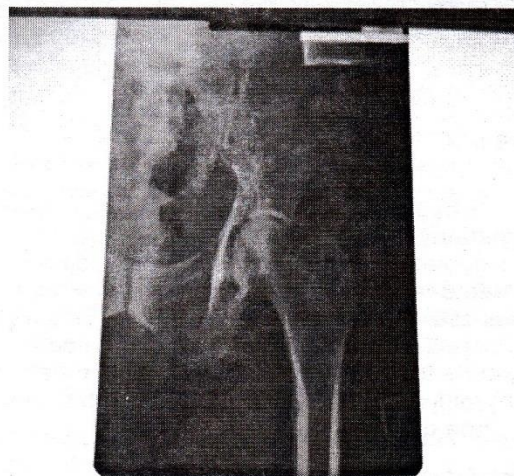
Madame AHAN E... âgée de 48 ans a été adressée par le service d'endocrinologie en Janvier 2009 pour une tuméfaction de la branche horizontale de l'hémimandibule gauche et des troubles ioniques.

La symptomatologie était faite d'une constipation ancienne, de douleurs au genou et à la hanche et d'une boîtierie évoluant depuis 2005. En 2008, est apparue une douleur basithoracique chez cette patiente aux antécédents d'hypertension artérielle suivie et stabilisée. Par ailleurs, on a retrouvé une notion de stérilité secondaire connu depuis 23 ans.

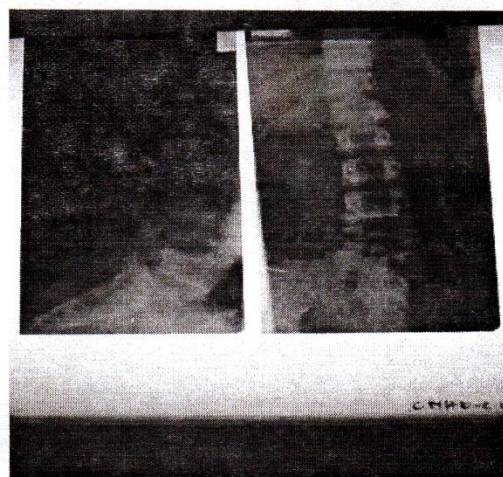
L'examen clinique a permis d'objectiver une tuméfaction arrondie de 3cm de diamètre, indolore, de consistance pierreuse développée aux dépens du ramus. Les dents 41 à 44 étaient mobiles chez une patiente quasiment édentée. Dans la région cervicale antérieure, il a été noté à gauche une tuméfaction de 2 cm de diamètre et à droite de 4 cm de diamètre. Le reste de l'examen ORL était normal. Les différents examens cardio-vasculaires ont permis de retrouver une insuffisance cardiaque gauche.

Au plan biologique, une hypercalcémie à 175mg/l (90-105), une hypophosphorémie à 20mg/l (25-50), une hyperphosphatémie alcaline à 7549 UI/l (100-280) et une hyperuricémie à 88mg/l (30-65) ont été révélées. Le dosage de la TSH était à 0,70  $\mu$ UI/ml (0,25-5) et celui de FT4 à 5,71 pmol/l (9-20). La calciurie des 24 heures était à 184 mg/j (<240). Le dosage de la parathormone n'a pu être effectué.

Au plan radiologique, une lithiase rénale intracalicielle droite, une ostéoporose diffuse, un pincement de l'interligne coxo-fémoral gauche, un tassement lombo-sacré L5-D1 (**figure n°1**) et une image d'ostéocondensation de 3cm s'étendant de la symphyse au ramus gauche (**figure n°2**) ont été objectivés. L'échographie cervicale a mis en évidence une image tumorale parathyroïdienne inférieure droite avec un nodule thyroïdien gauche. Le scanner de la selle turcique n'a pas révélé d'anomalies.



1a- pincement interligne articulaire gauche



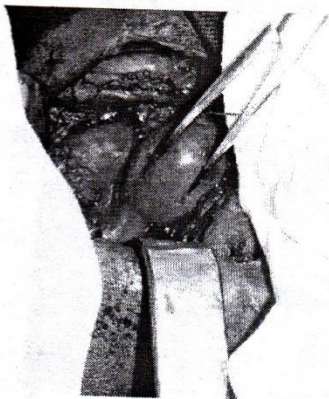
1b-tassement et déminéralisation

Figure n°1 : (1a+1b)



Figure n°2 : tumeur brune mandibulaire

L'hypothèse diagnostique était celle d'une hyperparathyroïdie primaire dans un contexte de néoplasie endocrinienne multiple. Une thyroïdectomie avec parathyroïdectomie totale ont été réalisées en Mars 2009 (figure n°3). L'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse a révélé une glande thyroïde d'aspect colloïde et un adénome parathyroïdien de 22,5 grammes à cellules oxyphiles sans signe de malignité.



3a : peropératoire d'une hyperparathyroïdectomie

3b : parathyroïdectomie inférieure droite + loboisthmectomie ipsilatérale

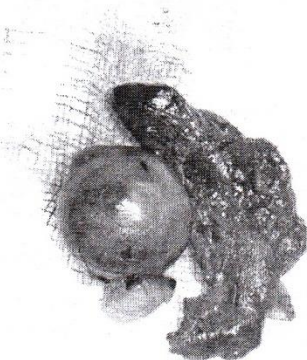


Figure n°3 : (3a+3b)

Dans les suites opératoires immédiates, a été noté une hyperthermie, des crises de tétanie, un syndrome dépressif et une dysphonie transitoire. Les examens biologiques de contrôle ont révélé une hypocalcémie à 52mg/l, une hypophosphorémie à 16mg/l, une hypomagnésémie à 11 mg/l (16-26) et une hypokaliémie à 2,9mEq/l (3,5-5,4). La patiente a bénéficié d'une réhydratation hydroélectrolytique. Après un recul de 2 ans, aucun trouble psychique ni récurrence n'a été signalé. Un traitement à base de Levothyroxine sodique 150µg / j et du colécalciférol 400UI- calcium 500mg /comp à raison de 4 comp / j a été instauré. Le contrôle de la calcémie est revenu normal et la tumeur brune a régressé.

## 2- DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie primaire est rare. Sa prévalence est estimée à 3/1000 cas en Europe et 3,4% des femmes ménopausées sont touchées aux Etats-Unis. Il s'agit d'une pathologie de l'adulte âgé de plus de 50 ans préférentiellement de sexe féminin [4,5]. Le cas ici présenté était une femme âgée de 48 ans.

Au plan étiopathogénique, L'hyperparathyroïdie primaire est une affection due à la sécrétion excessive d'hormone parathyroïdienne par une ou plusieurs glandes parathyroïdes, responsable d'une hypercalcémie. Cette dernière est consécutive à une résorption osseuse excessive qui s'accompagne d'une hypophosphatémie.

Les facteurs favorisants sont la période postménopausique et l'irradiation cervicale. Il existe des formes familiales liées à un adénome parathyroïdien dans 90% des cas et des formes sporadiques qui sont rares [1].

L'hyperparathyroïdie est souvent de découverte fortuite. Lorsqu'elle se manifeste, elle se traduit par des atteintes osseuses, rénales, neuropsychiatriques, cardiaques et digestives [2,3]. Toutes les atteintes citées ont été retrouvées dans cette observation.

Au plan biologique, la clé du diagnostic repose sur une hypercalcémie au delà de 105 mg/l et une hyperparathormonémie au-delà de 65ng/l [1,2]. Les autres dosages biologiques à savoir la phosphorémie, la calciurie des 24 heures et la phosphatémie alcaline sont d'un apport négligeable.

Au plan de l'imagerie médicale, la déminéralisation, l'ostéoporose et les lacunes osseuses intéressant la voûte crânienne, les os longs, le bassin et le rachis sont caractéristiques. Ces images ont été retrouvées dans ce cas clinique. L'échographie cervicale est un examen de choix qui permet de localiser la ou les tumeurs dans la région postérieure de la loge thyroïdienne et d'éliminer

toute tumeur thyroïdienne associée. La scintigraphie classique et celle au  $^{99m}\text{Tc}$  Sestamibi n'ont pu être réalisées par insuffisance du plateau technique. Quant à la TDM et à l'IRM leur contribution s'avère nécessaire dans les extensions médiastinales [1].

Au plan thérapeutique, seule la chirurgie assure une guérison stable et durable. Elle consiste à réaliser une parathyroïdectomie emportant une ou plusieurs glandes parathyroïdes en fonction des atteintes. Certains auteurs ont préféré une parathyroïdectomie subtotalaire pour éviter une hypoparathyroïdie définitive. De ce fait, le risque de récurrence est élevé variant de 15% à 67% dans un délai de 2 à 8 ans [6,7]. Dans cette observation compte tenu des états morbides, du chiffre élevé de la calcémie et de la présence de nodule thyroïdien, il a été pratiqué une thyroïdectomie et une parathyroïdectomie totales.

Au plan évolutif, l'hyperactivité ostéoclastique met du temps à régresser. L'hypocalcémie résiduelle est traitée par apport exogène de calcium et de vitamine D. L'hématome cervical compressif, la paralysie récurrentielle restent des complications possibles retrouvées dans 0 à 4% des cas [2]. Le cas ici étudié a présenté une hypocalcémie toujours sous traitement et une régression de la tumeur brune après un recul de 2 ans.

#### CONCLUSION

L'hyperparathyroïdie primaire est une polyendocrinopathie rare ayant généralement pour manifestations des atteintes osseuse, digestive, cardiovasculaire et rénale. Les dosages répétés de calcémie et de phosphatémie couplés à l'imagerie ont permis le diagnostic d'une tumeur brune de la mandibule à point de départ parathyroïdien adénomateux. Le traitement a consisté en une exérèse du tissu tumoral parathyroïdien et thyroïdien. Après un recul de deux ans, l'évolution sous calcithérapie a été simple sans récurrence.

#### RÉFÉRENCES

**1-Richard K, Marjorie A, Sidney C, Jan F, Eugene P, Susan L**, editors. Troubles métaboliques et endocriniens : hypercalcémie. 4<sup>ème</sup> édition française Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique ; 2006;1254-1259.

**2-Wagner I, Cattan P**. Pathologie des glandes parathyroïdes. *in* : Brasnu D, Ayache D, Hans S, Hartl D, Papon J-F, editors. Traité d'ORL. France : Médecine Sciences Flammarion ; 2008; 709-716.

**3- Vestergaard P, Mollerup CL, Frøkjær VG, Christiansen P, Blichert-Toft M, Mosekil de L**. Cardiovascular events before and after surgery for primary hyperparathyroidism. *World J Surg*. 2003;27(2):216-22.

**4-Coker LH, Rorie K, Cantley L, Kirkland K, Stump D, Burbank N et al**. Primary hyperparathyroidism, cognition and health-related quality of life. *Ann Surg* 2005;242:642-650.

**5-Lundgren E, Lind L, Palmér M, Jakobsson S, Ljunghall S, Rastad J**. Increased cardiovascular mortality and normalized serum calcium in patients with mild hypercalcemia followed for 25 years. *Surgery*. 2001;130:978-985.

**6-Burgess JR, David R, Parameswaran V, Greenaway TM, Shepherd JJ**. The outcome of subtotal parathyroïdectomy for the treatment of hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia type 1. *Arch Surg*. 1998;133(2):126-9.

**7-Elerai DM, Skarulis MC, Libutti SK, Norton JA, Bartlett DL, Pingpank JF et al**. Results of initial operation for hyperparathyroidism in patients with multiple endocrine neoplasia type 1. *Surgery* 2003;134(6):858-64.