

HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE DE DECOUVERTE FORTUITE A PROPOS D'UN CAS.

Primary hyperparathyroidism of chance, a case study.

Sow DS¹, Traoré D², Traoré B¹, Koné A¹, Konaté MM Bah¹, Mariko M¹, Doumbia N, Traoré A, Sidibé AT¹.

1-Service de Médecine / Endocrinologie de l'Hôpital du Mali, - Bamako ; 2-Service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G.

Auteur correspondant : Dr Sow Djenéba Sylla –Endocrinologue –Hôpital du Mali - Bamako. Adresse Mail : djnbasyl@yahoo.fr ; Tel : 0022366732281

RESUME

Les auteurs rapportent un premier cas d'hyperparathyroïdie primaire de découverte fortuite documentée au Mali et responsable d'hypercalcémie. Il s'agissait d'une patiente âgée de 75 ans, diabétique de type 2 depuis trois ans traitée par metformine et hypertendue depuis 4ans traitée par ramipril ; venue en consultation externe en endocrinologie pour fourmillement brachial et douleur cervicale diffuse augmentant progressivement d'intensité depuis 6 mois. Aux antécédents familiaux de diabète chez la mère et hypertension artérielle chez le père. Après les investigations médicaux, biologiques, chirurgicaux anatomopathologiques le diagnostic retenu fut une hyperparathyroïdie primaire (**PTH1-84= 916,60pg/ml (N=15-68, 3pg/ml)**) causée par hyperplasie diffuse de la glande parathyroïde. **Conclusion :** La présence de poly arthralgie diffuse cervicale et des membres inférieurs peut ne pas être seulement due à une arthrose chez le sujet âgé. Cela mérite une investigation plus approfondie telle que le dosage de la calcémie et de la PTH. **Mots Clés :** hyperparathyroïdie primaire – hyperplasie diffuse – hôpital du Mali

SUMMARY

The authors are reporting here a documented case of hyperparathyroidism leading to hypercalcemia diagnosed spontaneously. A 75-year old female patient with has been treated since 3-4 years with metformin and ramipril for type 2 diabetes and high blood pressure, respectively. She was seen in our endocrinology outpatient visit for tingling in the arms associated with cervical pain with increasing intensity over the last six months. The patient's mother was diabetic and her father had high blood pressure. The diagnostic of primary hyperparathyroidism, resulting from a diffuse hyperplasia of the parathyroid gland, was retained after medical, biological, surgical and anatomic-pathological investigations. The blood level of PTH1-84 was 916.60pg/ml Normal value=15-68.3pg/ml. **Conclusion:** Diffuse poly-arthralgia in the neck and the lower limbs may not always be due to arthrosis in elderly. Further investigation such as the dosage of blood level of calcium and PTH are required. **Key words:** primary hyperparathyroidism, diffuse hyperplasia, Hospital of Mali.

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie primaire (P-HPT) est la troisième endocrinopathie en fréquence et souvent diagnostiquée de manière fortuite. Elle est définie par une sécrétion excessive de parathormone (PTH) toujours inappropriée à la valeur de la calcémie. Elle est due le plus souvent à un adénome parathyroïdien (tumeur monoclonale bénigne), parfois à une hyperplasie parathyroïdienne. Les principaux mécanismes de tumorigenèse actuellement proposés sont un réarrangement de l'ADN au locus de la PTH (transposition du promoteur du gène de la PTH en amont du gène cyclin D1/PRAD 1), ou encore une mutation du gène des néoplasies endocriniennes multiples de type 1 (NEM 1). La présentation clinique a évolué vers une forme de la maladie aujourd'hui très discrète, souvent diagnostiquée à l'occasion d'examen systématiques. [1, 2]

Les femmes sont plus souvent atteintes de P-HPT que les hommes. [1, 3] avec un pic d'incidence entre 50 et 60 ans.

La parathyroïdectomie minimale invasive est actuellement le traitement de première intention chez la plupart des patients [3]

La substitution ostrogéniques ou les SERMs (Sélective Estrogen Receptor Modulators ou modulateurs sélectives des estrogènes), les bisphosphates et les calcimimétiques peuvent être utilisés pour le traitement médicamenteux de la P-HPT [3]

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agissait d'une patiente âgée de 75 ans, diabétique de type 2 depuis trois ans traitée par metformine et hypertendue depuis 4ans traitée par ramipril; venue en consultation externe en endocrinologie pour fourmillement brachial et douleur cervicale diffuse augmentant progressivement d'intensité depuis 6 mois. Aux antécédents familiaux de diabète chez la mère et hypertension artérielle chez le père

L'examen a objectivé une patiente anxieuse avec une pression artérielle couchée à 160/90 et debout 170/80 mm hg, tachycarde à 110 battements/minute, une obèse avec un IMC à 33,08 kg /m². L'examen neurologique retrouve

une douleur à la mobilisation des membres inférieurs et une légère diminution de la force musculaire au niveau des membres supérieurs coté 4/5. L'examen cervical a objectivé une douleur à la palpation du cou et une thyroïde non augmentée, sans Thrill ni souffle.

La démarche était difficile avec utilisation de la béquille et douleur à la mobilisation des genoux. Une tomodynamométrie faite objectiva une déminéralisation osseuse au niveau du rachis cervical, bassin et du genou.

Les explorations biologiques ont montré une calcémie à 2,75 mmol/l ou 110mg/L (N= 2,15-2,67 mmol/l ou 90 - 107 mg/l) ; phosphorémie à 0,77mmol/L ou 24mg/l (N=0,86-1,44mmol/l ou 27-47 mg /l) ; TSHus=1,12mUI/l, PTH1-84= 916,60pg/ml (N=15-68, 3Pg/ml) ,HBA1C=8%, LDLc= 2,86 mmol /l, HDLc= 1,31mmol/l.

L'échographie cervicale a montré une augmentation du volume de la glande parathyroïdienne avec comme mesure 19x107 x9,9 mm à droite et à gauche de taille normale.

L'examen anatomopathologique du tissu parathyroïdien après chirurgie a objectivé une hyperplasie pseudo nodulaire des glandes parathyroïdiennes supérieures diffuses et hyperplasie diffuse des glandes parathyroïdes inférieures.

La scintigraphie au Sestamibi n'a pu être réalisée compte tenu de la non disponibilité sur place. A noter que la recherche des autres composantes de néoplasie endocrinienne multiple type 1 n'a pu être réalisée.

Le diagnostic retenu fut une hyperplasie diffuse des glandes parathyroïdes inférieures et une hyperplasie pseudo nodulaire des glandes parathyroïdes supérieures et le traitement fut chirurgical et associé à une supplémentation en calcium. Le patient a été mis sous une supplémentation en calcium

Après deux mois de suivi post-opératoire la biologie a montré une calcémie=1,75 mmol/l(N=2,15 -2,67mmol/l) avec la PTH à 197,70pg/ml(N = 15-68,3pg/ml).

DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie primitive (HPP) est la conséquence d'une production excessive et inappropriée d'hormone parathyroïdienne ayant pour principale conséquence métabolique une hypercalcémie[4, 5]. Elle est causée par l'existence d'un adénome bénin, unique et sporadique dans 75 à 85 % des cas, ou par une atteinte de plusieurs glandes ou par une hyperplasie dans 15 à 25 % des cas. L'association à une néoplasie endocrinienne multiple (NEM I ou II) ou la présence d'un cancer parathyroïdien (< 0,5 % des HPP) est très rare [4, 5]. L'HPP s'observe chez l'adulte avec un maximum entre 40 à 50 ans. Seulement 2 % des cas peuvent se voir avant

30ans. L'atteinte féminine semble prédominante [4, 6] ce qui est en faveur de notre cas. Les douleurs osseuses sont vues dans HPP mais se produisent le plus souvent dans l'hyperparathyroïdie secondaire [7] et très rarement une fracture se produit suite à une HPP. L'apparition de fractures pathologiques chez les patients connus pour hyperparathyroïdie est retrouvée chez 15/1 000 patients [8]. La révélation d'une hyperparathyroïdie par une douleur cervicale et des membres inférieurs avec des arthroses au niveau du genou et la hanche, comme dans notre cas est très rare [7-9]. La tomodynamométrie du rachis ne montrait pas d'autres anomalies osseuses à part la déminéralisation au niveau cervical, bassin et le genou. Une calcémie élevée associée à une PTH élevée est très évocatrice du diagnostic d'une HPP [12]. [10 11].

CONCLUSION

La présence de poly arthralgie diffuse cervicale et des membres inférieurs peut ne pas être seulement due à une arthrose chez le sujet âgé. Cela mérite une investigation plus approfondie telle que le dosage de la calcémie et de la PTH.

Nous ne déclarons aucun conflits d'intérêt



Figure 1 : Echographie cervicale



Figure 2 : Radiographie du genou gauche

REFERENCES

1. Jouan A, Zabraniecki L, Vincent V, Poix E, Fournié B. Un mode de découverte inhabituel d'hyperparathyroïdie primitive :hypercalcémie majeure et tumeurs brunes multiples. *Rev Rhum.* 2008;75(3):289-91.
2. Muriel B, Peter K. Hyperparathyroïdie primaire. *Forum Med Suisse.*2009;9(44):791-7.
3. Emin AH, Suoglu Y, Demir D, Karatay MC. Norm calcemic hyperparathyroidism presented with mandibular brown tumor: report of a case. *Auris Nasus Larynx.* 2004; 31(3):299-304.
4. Catherine Cormier. Hyperparathyroïdie primitive. *Revue du rhumatisme monographies.* 2012; 79(4) :233-38.
5. Lee JH, Chung SM, Kim HS. Osteitis Fibrosa Cystica Mistaken for Malignant Disease. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology.* 2013; 6(2):110-13.
6. Joseph Melton L. The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2002; 17(2):12-7. PubMed | Google Scholar
7. Morgan G, Ganapathi M, Afzal S, Grant AJ. Pathological fractures in primary hyperparathyroidism: a case report highlighting diagnostic difficulties. *Injury.* 2002; 33(3):288-91.
8. Vestergaard P, Mollerup CL, Frøkjær VG, Christiansen P, M. Blichert-Toft M, Mosekilde L. Cohort study of risk of fracture before and after surgery for primary hyperparathyroidism. *British Medical Journal.* 2000; 321: 598-602.
9. Suchecki G and Szudejko B. Diagnostic difficulties in primary hyperparathyroidism: a case report. *Chirurgia Narządów Ruchomości Ortopedia Polska.* 1999; 64(1):81-83.
10. El Abdi B, Berrkia I, Mohssine A, El Hassani MR, El Quessar A, Chakir N et al. Tumeur maxillaire révélant une hyperparathyroïdie primitive: à propos d'un cas. *J Radiol.* 2006; 87(11):1705-07.
11. Kaya RA, Halit C, Canan T, Okan K, Suna D, Cengiz T et al. Spinal cord compression caused by a brown tumor at the cervicothoracic junction. *Spine Journal.* 2007; 7(6):728-32.
12. Frank-Raue K, Leidig-Bruckner G, Haag C, Schulze E, Lorenz A, Schmitz-Winnenthal H, et al. Inactivating calcium-sensing receptor mutations in patients with primary hyperparathyroidism. *ClinEndocrinol (Oxf).* 2011; 75(1):50-5.