

Avertissement: Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence...

Mardi 21 mai 2013

Hôpital cantonal de Genève

Le point sur l'hyperparathyroïdie primitive

Dr A. Trombetti

Je rate les 2 premières minutes du colloque. Ce sont les joies des trajets en vélo sous la pluie avec les changements de tenue qui les accompagnent... Bref, je rate ce qui se dit à propos de la parathormone (PTH) qui est avec la vitamine D, l'hormone responsable de l'homeostase du calcium et du phosphore dans l'organisme, dont la sécrétion est modulée par un récepteur «Calcium sensible» (CaSR) à la surface des cellules parathyroïdiennes. Quand le calcium ionisé augmente, la sécrétion de la PTH est inhibée et vice versa.....

L'hyperpara secondaire c'est ce que l'on voit chez les insuffisants rénaux, dans les malabsorptions, dans les déficits en vitamine D. C'est une réponse adéquate de la parathyroïde PTH à une situation inadéquate.

L'hyperPTH primaire c'est un fonctionnement inadéquat de la parathyroïde.

Aujourd'hui on va parler des hyperparathyroïdies primaires...

Dans 20% des cas il s'agit d'une hyperplasie des 4 glandes

Dans 80% des cas il s'agit d'un adénome isolé ou d'adénomes multiples

Dans moins d'1% des cas il s'agit de cancer de la parathyroïde.

C'est assez fréquent, soit 20 nouveaux cas par 100'000 personnes par an soit une prévalence de 0,1-0,4% dans la population générale, mais dans une population plus âgée par exemple de femmes de plus de 50 ans, la prévalence est supérieure à 3%.

C'est la pathologie endocrinienne la plus fréquente après le diabète et les problèmes thyroïdiens.

Le plus souvent les cas sont sporadiques, mais il existe aussi des formes familiales héréditaires comme MEN1 et MEN2 (pour multiple endocrine neoplasia), des hyperparathyroïdies familiales (Familial HPT, et HPT-JT) sur lesquelles je ne m'étendrai pas.

On y pensera si dans l'anamnèse familiale il y a des histoires de chirurgie du cou, de néphrolithiases, de tumeurs cérébrales, d'ulcères, etc...

Les autres facteurs prédisposants à une hyperparathyroïdie sont un antécédent d'irradiation cervicale, la prise de lithium...pour ce qui est de l'apport calcique il semble que la prise modérée de calcium (500mg/j) tend plutôt à diminuer la fréquence de l'hyperparathyroïdie, alors que la maladie coeliaque au contraire la favorise (2x plus fréquente).

Le plus souvent l'hyperparathyroïdie est découverte fortuitement lors d'un bilan avec dosage du calcium sérique.

On rappelle que 40% du calcium est fixé à l'albumine et que 45% est libre ionisé, ce qui fait que des hyper ou des hypoalbuminémies peuvent entraîner des pseudohyper ou des pseudohypocalcémies, d'où la nécessité de corriger la calcémie en fonction du taux d'albumine.

Lorsque le calcium est supérieur à 3 mmol/l apparaissent des symptômes comme constipation, fatigue, anxiété, dépression, faiblesse musculaire, polyurie, polydypsie, HTA....

En cas d'hypercalcémie, la probabilité d'avoir une hyperparathyroïdie est de 54% en médecine de 1^{er} recours (à l'hôpital il s'agit plus souvent d'hypercalcémie tumorale maligne).

Lors de bilan pour ostéoporose effectué chez 626 patients, 26% avaient une cause secondaire dont 3% étaient des hyperparathyroïdies.

Lors de lithiase rénale, on retrouve un hyperpara dans 2-8% des cas.

Il semble qu'un hyperpara ait un impact sur la mortalité avec plus de mort cardiovasculaires, plus d'AVC et plus de cancers., mais curieusement, cette mortalité augmentée est mieux corrélée avec le taux de PTH qu'avec la calcémie...

On signale par ailleurs qu'une hyperparathyroïdie entraîne une hypertension, des fractures, un diabète et des troubles psy.

Pour le traitement, on recommande une intervention chirurgicale aux hyperparathyroïdies symptomatiques (soit 20%), avec lithiases, fractures ostéoporotiques et myopathies.

Pour les hyperparathyroïdies asymptomatiques (soit 80%) on recommande une intervention lorsque la calcémie dépasse de 0,25 mmol la norme du labo, lorsque le T score est < à 2,5 (donc ostéoporose), lorsque la clearance à la créatinine est < à 60 ml/ ou lorsque l'âge est < à 50 ans (= critères NIH).

Sinon on recommande de suivre la calcémie 1x/an et la minéralométrie tous les 2 ans.

37% des patients non opérés vont développer une progression des signes cliniques et vont être référé à un chirurgien.

La chirurgie n'est cependant pas meilleur que les biphosphonates pour l'os.

Les techniques chirurgicales évoluent avec le temps...

L'exploration classique des 4 glandes avec extirpation de la plus (ou des plus) grosse(s) est efficace et entraîne peu de complications si ce n'est une hypoparathyroïdie et/ou une atteinte du nerf récurrent...

L'approche ciblée mini-invasive à l'aide d'écho et scintigraphie des parathyroïdes a eu son heure de gloire, mais certains groupes reviennent en arrière prônant un meilleur succès avec l'exploration classique (100%) qu'avec la technique mini-invasive (94%).

Le traitement médical recommandé sont les biphosphonates.

Les calcimimétiques comme le cinacalcet (Mimpara®) qui miment l'action du calcium sur les cellules parathyroïdiennes sont très efficaces.

On retiendra que l'hyperparathyroïdie est assez fréquente chez les sujets âgés, qu'elle s'accompagne parfois d'ostéoporose et/ou de néphrolithiases, qu'elle entraîne une augmentation de la mortalité, même dans les formes asymptomatiques, et que parfois l'hyperparathyroïdie peut entraîner angoisse, dépression et troubles cognitifs.

Le traitement chirurgical reste le pilier chez ceux qui sont symptomatiques, jeunes et avec des complications.

Sinon ce sont les biphosphonates et en dernier recours les calcimimétiques.

Il est plutôt recommandé d'encourager des apports calciques chez la personne âgées.



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch