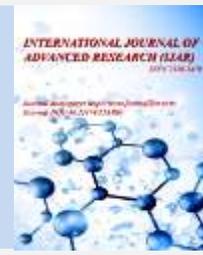




Journal Homepage: -[www.journalijar.com](http://www.journalijar.com)  
**INTERNATIONAL JOURNAL OF  
 ADVANCED RESEARCH (IJAR)**

Article DOI:10.21474/IJAR01/6964  
 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/6964>



**RESEARCH ARTICLE**

**HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE RÉVÉLÉE PAR COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.**

**Hassani Mohamed and Ouleghzal Hassan.**

1. Service de Néphrologie - Hémodialyse, Hôpital militaire Moulay Ismaïl Meknès.
2. Service d'Endocrinologie, Hôpital militaire Moulay Ismaïl, Meknès.

**Manuscript Info**

**Manuscript History**

Received: 16 February 2018  
 Final Accepted: 18 March 2018  
 Published: April 2018

**Keywords:-**

Primary hyperparathyroidism; Brown tumor; Renal colic; renal lithiasis.

**Abstract**

**Introduction:** The most common clinical presentation of primary hyperparathyroidism is asymptomatic hypercalcemia detected during routine biological evaluation. Atypical forms include normocalcemic primary hyperparathyroidism and parathyroid crisis, but classical manifestations are still common.

**Observation:** A 65-year-old hypertensive man stabilized with monotherapy consulted for left renal colic. Biological assessment noted anemia, minimal renal failure, significant hypercalcemia and hypophosphatemia. Radiological assessment, in particular abdominal CT scan, revealed left renal calculi with dilated upper calyceal cavities, as well as two brown tumors of the pelvis. The diagnosis of bone metastases was first suggested, but serum parathyroid hormone testing showed very high levels of parathyroid hormone making the diagnosis of hyperparathyroidism. The cervical scanner revealed a large parathyroid adenoma. The patient benefited from extracorporeal lithotripsy, which eliminated kidney stones, the nature of which was calcium oxalate. Then, a parathyroidectomy was performed and the parathyroid hormone postoperatively normalized. The patient continued to present sometimes, cramps and tingling in the extremities, treated with calcium carbonate and calcitriol. Bone lesions spontaneously regressed dramatically, renal function remained close to normal, and anemia corrected without iron administration. Conclusion: This observation illustrates that even with an advanced degree of progression, hyperparathyroidism can remain asymptomatic despite the intensity of the impact on affected organs.

*Copy Right, IJAR, 2018., All rights reserved.*

**Introduction:-**

La présentation clinique la plus fréquente de l'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est l'hypercalcémie asymptomatique détectée lors d'un bilan biologique de routine. Cependant, la présentation peut être atypique et comprendre des perturbations du bilan calcique, allant de l'hypercalcémie sévère symptomatique (crise parathyroïdienne) à l'HPTP normocalcémique.

La présentation clinique la plus commune de l'HPTP reste la forme asymptomatique.

**Corresponding Author:- Hassani Mohamed.**

Address:- Service de Néphrologie - Hémodialyse, Hôpital militaire Moulay Ismaïl Meknès.

Les formes atypiques comprennent l'HPTP normocalcémique et la crise parathyroïdienne. Les manifestations classiques (atteinte osseuse, lithiases urinaires, douleurs abdominales et troubles psychiques) restent encore fréquentes.

**Observation:-**

Notre cas concerne un patient de 65 ans, connu hypertendu depuis 3 ans sous inhibiteur calcique, qui a consulté pour des coliques néphrétiques gauches irradiant vers le pli de l'aîne. L'abdomen sans préparation a objectivé des opacités calciques sur l'aire rénale gauche. Le bilan biologique a noté une anémie normochrome normocytaire à 11g/dl d'Hb, une insuffisance rénale modérée à 15 mg/l de créatinine avec hypercalcémie à 115 mg/l et hypophosphorémie à 20 mg/l. Le patient a bénéficié d'un traitement antalgique et antispasmodique ne comprenant pas d'anti-inflammatoire non stéroïdien, vu l'élévation des chiffres de créatinine sérique. L'examen cytobactériologique des urines était stérile. L'échographie rénale a montré des reins de taille normale avec index cortical conservé et a mis en évidence trois images hyperéchogènes avec discrète dilatation des cavités calicielles supérieures gauches. Une TDM abdominale sans injection de produit de contraste iodé, réalisée pour approfondir les investigations concernant l'étiologie des coliques néphrétiques, a noté trois lithiases rénales dont la pyélique supérieure est accompagnée de dilatation calicielle (Fig 1). Par ailleurs, deux tumeurs du bassin ont été constatées, une localisée au niveau de la branche ilio-pubienne droite et l'autre au niveau de l'os iliaque gauche soufflant légèrement l'os (Fig 2 et 3).

Le diagnostic de métastases osseuses a été évoqué en premier, mais le dosage de la PTH sérique a constaté une hyperparathyroïdie primaire à chiffres de PTH intacte<sub>1-84</sub> très élevés à 1225 pg/ml avec localisation d'un volumineux adénome parathyroïdien au niveau cervical. Le patient a bénéficié d'une lithotripsie extra-corporelle réussie conduisant à l'élimination des fragments de calculs urinaires dont l'analyse physicochimique était de type oxalocalcique. Ensuite, il a bénéficié de l'ablation de l'adénome parathyroïdien. La PTH en post-opératoire est restée dans les normes avec 25(OH)vitamine D à 31 ng/ml (valeurs de référence 30-70 ng/ml) mais le patient a continué de se plaindre parfois de fourmillements et de crampes au niveau des extrémités, l'obligeant à prendre du carbonate de calcium et du calcitriol à faible dose, même à distance de l'opération. Les lésions osseuses ont régressé spontanément de façon spectaculaire, la fonction rénale est restée voisine de la normale et l'anémie s'est corrigée sans supplémentation martiale.



**Figure1:-**TDM abdominopelvienne en coupe coronale montrant des lithiases rénales gauches et une tumeur brune au niveau de la branche ilio-pubienne droite.



Figure 2:-TDM pelvienne en coupe axiale montrant une tumeur brune au niveau de la branche ilio-pubienne droite.



Figure 3:-TDM pelvienne en coupe axiale montrant une tumeur brune au niveau de l'os iliaque gauche.

### Discussion:-

L'hormone parathyroïdienne (PTH) est l'une des deux principales hormones maintenant l'homéostasie du calcium et du phosphore, l'autre étant le calcitriol, un métabolite actif de la vitamine D (1,25-dihydroxyvitamine D). La régulation instantanée du calcium sérique ionisé est exclusivement régulée par la PTH, en maintenant la concentration de ce cation dans des limites très étroites, grâce à la stimulation de la réabsorption tubulaire rénale du calcium et de sa résorption osseuse. La sécrétion de PTH est, à son tour, régulée par le calcium sérique ionisé agissant via un récepteur sensible au calcium (CaSR) situé à la surface des cellules parathyroïdiennes.

L'HPTP est caractérisée par une régulation anormale de la sécrétion de PTH par le calcium, entraînant une hypersécrétion de PTH par rapport à la calcémie. L'augmentation de la libération de PTH augmente la calcémie vers la normale par augmentation de la résorption osseuse, par augmentation de l'absorption intestinale du calcium et par diminution de la calciurie due à la stimulation de la réabsorption tubulaire distale du calcium [4,5].

Ces changements entraînent une normalisation des concentrations sériques du calcium ionisé, qui ferment ensuite la boucle de rétrocontrôle du système.

Autrefois, la forme clinique de présentation de l'hyperparathyroïdie était une atteinte rénale ou osseuse symptomatique avec hypercalcémie modérée ou sévère. Actuellement, la présentation clinique la plus fréquente de l'hyperparathyroïdie primaire est l'hypercalcémie asymptomatique détectée lors d'un bilan biologique de routine. L'hyperparathyroïdie primaire peut survenir à tout âge, mais la majorité des cas survient chez des patients âgés de 50 à 65 ans [1,6]. Le sex-ratio femme/homme est de l'ordre de 2/1, probablement en rapport avec l'augmentation de la résorption osseuse après la ménopause, qui démasque l'hyperactivité de la parathyroïde. L'incidence de l'hyperparathyroïdie était plus élevée chez les Noirs, suivie par les Blancs, les Asiatiques, les Hispaniques puis les autres [12]. Les anomalies génétiques rares dans les syndromes de néoplasie endocrinienne multiple (NEM) ou l'irradiation, ne peuvent être identifiées que rarement comme étiologie de l'HPTP.

Les adénomes simples, comme dans notre cas, représentent environ 80 à 85% des cas d'HPTP. L'hyperplasie multiple des glandes représente de 6 à 12%, les adénomes doubles de 2 à 5% et le carcinome parathyroïdien environ 1% des cas d'HPTP [10].

Les symptômes classiques de l'HPTP reflètent les effets associés de l'augmentation de la sécrétion de PTH et de l'hypercalcémie. Les manifestations directement associées à l'hyperparathyroïdie sont la lithiase rénale et les atteintes osseuses en rapport avec un excès prolongé de PTH [2,11].

L'hypertension est fréquente chez les patients atteints d'HPTP, même chez ceux qui ont une atteinte bénigne [7]. La nature causale de cette relation chez les personnes sans NEM n'est pas claire puisque l'hypertension ne s'améliore pas avec le traitement de l'HPTP.

Les patients ayant une HPTP sévère présentent parfois, une anémie normochrome normocytaire qui se corrige après la parathyroïdectomie [3]. Le mécanisme n'est pas clair, mais la fibrose ostéo-médullaire peut être un facteur important [3,8]. Dans notre cas, l'anémie qui s'est corrigée progressivement après parathyroïdectomie, ne peut pas être rattachée à l'insuffisance rénale qui a été modérée. D'ailleurs, Boxer et al. (1977) ont constaté que le groupe de patients anémiques avait une atteinte osseuse plus avancée et des taux plus élevés de calcémie, de phosphatase alcaline et de PTH que le groupe de patients non anémiques [3].

Les patients ayant une HPTP symptomatique (lithiases urinaires, hypercalcémie symptomatique) devraient subir une parathyroïdectomie, qui est la seule thérapie définitive.

Mollerup et al. (2002) ont constaté une réduction marquée de la formation de calculs rénaux après une intervention chirurgicale parathyroïdienne réussie [9].

L'atteinte osseuse dans l'HPTP est une ostéite fibreuse kystique caractérisée par des douleurs osseuses et une résorption osseuse sous-périostée des phalanges, des kystes osseux et des tumeurs brunes des os longs. Les tumeurs brunes résultent d'une activité excessive des ostéoclastes. L'ostéite fibro-kystique se voit en cas d'atteinte sévère, en particulier chez les sujets atteints de carcinome parathyroïdien [11]. Dans notre cas, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire n'a pas noté de signes de malignité.

Le traitement de choix de l'HPTP est la parathyroïdectomie qui est recommandée, selon le 4<sup>ème</sup> Atelier International de 2014 sur l'hyperparathyroïdie primaire asymptomatique, en cas de complications osseuses et/ou rénales, d'hypercalcémie avec calcémie de 10 mg/l ou plus, au-dessus de la limite supérieure de la normale et chez les patients âgés de moins de 50 ans.

### **Conclusion:-**

Même à un degré avancé d'évolutivité, l'hyperparathyroïdie peut rester asymptomatique malgré l'intensité du retentissement sur les organes atteints. Le traitement de choix de l'HPTP asymptomatique chez les patients jeunes et ceux avec des complications rénales ou osseuses est la parathyroïdectomie.

### **Conflits d'intérêt:-**

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

**Références:-**

1. Abood A, Vestergaard P. Increasing incidence of primary hyperparathyroidism in Denmark. *Dan Med J.* 2013 Feb;60(2):A4567. PMID: 23461985
2. Bilezikian JP, Brandi ML, Rubin M, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism: new concepts in clinical, densitometric and biochemical features. *J Inter Med.* 2005 Jan;257(1):6-17. PMID: 15606372
3. Boxer M, Ellman L, Geller R, Wang CA. Anemia in primary hyperparathyroidism. *Arch Intern Med.* 1977;137(5):588-590. PMID: 857757
4. Friedman PA, Gesek FA. Calcium transport in renal epithelial cells. *Am J Physiol.* 1993 Feb;264(2 Pt 2):F181-98. PMID: 8447431
5. Gesek FA, Friedman PA. On the mechanism of parathyroid hormone stimulation of calcium uptake by mouse distal convoluted tubule cells. *J Clin Invest.* 1992 Sep; 90(3): 749-758. PMID: 1522230
6. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, et al. Secular trends in the incidence of primary hyperparathyroidism over five decades (1965-2010). *Bone.* 2015 Apr;73:1-7. PMID: 25497786
7. Lind L, Hvarfner A, Palmér M, et al. Hypertension in primary hyperparathyroidism in relation to histopathology. *Eur J Surg* 1991; 157:457. PMID: 1681931
8. Meytes D, Bogin E, Ma A, et al. Effect of parathyroid hormone on erythropoiesis. *J Clin Invest* 1981; 67:1263. PMID: 7229028
9. Mollerup CL, Vestergaard P, Frøkjær VG, et al. (2002): Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: controlled retrospective follow up study. *BMJ.* 2002;325(7368):807. PMID: 12376441
10. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack BC Jr. (2005): A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Mar;132(3):359-72. PMID: 15746845
11. Silverberg SJ, Bilezikian JP. (1996): Evaluation and management of primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996 Jun;81(6):2036-40. PMID: 8964825
12. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC, et al. (2013): Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 Mar;98(3):1122-9. PMID: 23418315.