

La prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par abord mini-invasif est-elle justifiée

David Leonard

▶ **To cite this version:**

David Leonard. La prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par abord mini-invasif est-elle justifiée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2004. hal-01734155

HAL Id: hal-01734155
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734155

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

Double. 174512

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY I
2004

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 55

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

David LEONARD

Le 25 mai 2004

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERPARATHYROÏDISME PRIMAIRE PAR ABORD MINI-INVASIF EST-ELLE INDIQUEE ?

Examinateurs de la thèse :

M. P. BOISSEL	Professeur	}	Président
M. L. BRESLER	Professeur	}	Juge
M. M. KLEIN	Professeur	}	Juge
M. J-C. MAYER	Maître de conférence	}	Juge
M. L. BRONAUD	Docteur en Médecine	}	Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 229485 8

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY I
2004

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

David LEONARD

Le 25 mai 2004

LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERPARATHYROIDISME PRIMAIRE PAR ABORD MINI-INVASIF EST-ELLE JUSTIFIEE ?

Examinateurs de la thèse :

M. P. BOISSEL	Professeur	}	Président
M. L. BRESLER	Professeur	}	Juge
M. M. KLEIN	Professeur	}	Juge
M. J-C. MAYER	Maître de conférence	}	Juge
M. L. BRUNAUD	Docteur en Médecine	}	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs
du 1er Cycle : **Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle : **Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle : **Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI**
de la Vie Facultaire : **Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

is PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
el RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU
Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER – Gérard FIEVE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL – Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie et maladies métaboliques)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE
Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Docteur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Docteur François ALLA

4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

sseur Norman SHUMWAY (1972)
ersité de Stanford, Californie (U.S.A)
sseur Paul MICHIELSEN (1979)
ersité Catholique, Louvain (Belgique)
sseur Charles A. BERRY (1982)
e de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
sseur Pierre-Marie GALETTI (1982)
n University, Providence (U.S.A)
sseur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
achusetts Institute of Technology (U.S.A)
sseur Mildred T. STAHLMAN (1982)
lerbilt University, Nashville (U.S.A)
J. BUNCKE (1989)
ersité de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur P. BOISSEL

Professeur de Chirurgie Générale
Officier dans l'ordre des Palmes Académiques

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Votre habileté, votre sens clinique et vos qualités techniques forcent notre respect.

Le temps passé à vos côtés nous ont permis d'acquérir une formation chirurgicale complète, tant sur le plan pratique que théorique.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur L. BRESLER

Professeur de Chirurgie Générale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Vous nous avez soutenu et guidé tout au long de la réalisation de ce travail.

Votre rigueur scientifique et chirurgicale, vos qualités d'enseignant forcent notre admiration.

Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur M. KLEIN

Professeur d'endocrinologie

Vous nous avez fait l'honneur et le plaisir d'accepter de participer à ce jury.

Nous avons pu apprécier vos connaissances.

Nous vous exprimons ici toute notre profonde gratitude.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur J-C MAYER

Maître de Conférence

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous apprécions vos compétences et vos qualités d'enseignant.

Veuillez trouver dans ce travail notre profonde reconnaissance.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur L. BRUNAUD

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail auquel vous avez largement contribué.

Nous avons pu apprécier votre disponibilité, votre patience et votre gentillesse.

Nous apprécions votre compétence et vos connaissances.

Veuillez trouver dans cette thèse toute notre reconnaissance et notre sympathie.

A nos Maîtres de l'internat :

Monsieur le Professeur J-L. BOUTROY

Madame le Professeur P. BARBARINO

Monsieur le Professeur J-P. DELAGOUTTE

Monsieur le Professeur G. GROSDIDIER

Monsieur le Professeur F. GUILLEMIN

Monsieur le Professeur P. JUDLIN

Monsieur le Professeur D. MAINARD

Monsieur le Docteur C. MULLER

Monsieur le Docteur J-P. NESSELER

Monsieur le Docteur M. RAVEY

Monsieur le Docteur N. FRISCH

A nos Aînés qui ont participé à notre formation :

Monsieur le Docteur A. AYAV

Monsieur le Docteur G. BURLET

Madame le Docteur M.O. DELAPORTE

Monsieur le Docteur G. DOLIVET

Madame le Docteur B. FONTAINE

Monsieur le Docteur L. GALLOIS

Monsieur le Docteur C. GRANDCLERE

Monsieur le Docteur A. KOEBLE

Monsieur le Docteur F. LAURENT

Monsieur le Docteur F. MARCHAL

Monsieur le Docteur C. MAUCOUR

Madame le Docteur M. PEREZ

Monsieur le Docteur F. PFEFFER

Monsieur le Docteur P. RAUCH

Monsieur le Docteur T. ROUTIOT

Madame le Docteur J. SIAT

Monsieur le Docteur J-M. TORTUYAUX

Monsieur le Docteur J-L. VERHAEGHE

Monsieur le Docteur A. VERDIER

A Cécile, ma femme,

Tu m'as soutenu, aidé et encouragé tout au long de la réalisation de ce travail.

Ta présence à mes côtés jour après jour et le plus beau des cadeaux que tu puisses me faire.

Je t'aime plus que tout au monde.

A mon père et à Michèle

Papa, tu m'as toujours soutenu et aidé et je t'en serai éternellement reconnaissant. Michèle, merci de faire le bonheur de mon père.

Que ce travail me permette de vous témoigner tout mon amour.

A mon grand-père,

Trop tôt disparu

A ma grand-mère Paulette,

Pour te remercier d'être toujours parmi nous

A mes beaux parents,

Vous m'avez accueilli chaleureusement au sein de votre famille et je vous en remercie

Je vous aime

A mes oncles, tantes, cousins et cousines,

Je vous aime.

A mes beaux frères, belles sœurs, neveux et nièces,

Olivier, Thierry, Anne, Claire, Nicolas, Ulysse, Eliot et Louisa.
Je vous aime

A mes amis,

Anne, Arnaud, Catherine, Christophe, Cristèle, David, Hoang-Mi, Laurent, Philippe, Pierre, Rachel, Sophie, Stéphane.

A mes collègues de l'internat,

Je vous dédie cette thèse.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la medecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....**20**

PHYSIOPATHOLOGIE.....**23**

2.1. Rappels d'embryologie.....**24**
2.2. Anatomie de la région cervicale antérieure.....**26**
2.2.1. Muscles et fascia de la région cervicale antérieure.....26
2.2.2. Anatomie des glandes parathyroïdes.....29
2.2.3. *Les parathyroïdes ectopiques*.....37

2.3. Le métabolisme phospho-calcique.....**40**

2.4. **Aspects cliniques de l'hyperparathyroïdisme primaire**.....**44**
2.4.1. L'hyperparathyroïdisme primaire symptomatique.....44
2.4.2. L'hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique.....47
2.4.3. Diagnostic positif.....47
2.4.4. Diagnostic différentiel.....48
2.4.5. *Les indications à une prise en charge chirurgicale*.....49

2.5. Anatomopathologie des glandes parathyroïdes.....**51**
2.5.1. Glandes parathyroïdes normales.....51
2.5.2. *Glandes parathyroïdes pathologiques*.....51

3. TECHNIQUES CHIRURGICALES.....**55**

3.1. Cervicotomie transverse.....**56**

3.2. **Abord mini-invasif par voie vidéoscopique**.....**61**
3.2.1. Abord médian.....61
3.2.2. *Abord latéral*.....66

3.3. Abord mini-invasif par voie ouverte.....**71**

4. METHODOLOGIE.....**72**

4.1. Patients et méthode.....**73**
4.1.1. Recueil des données.....73
4.1.2. Les examens préopératoires.....74
4.1.3. Les voies d'abord chirurgicales.....75
4.1.4. Description des groupes de patients.....75
4.1.5. Dosage peropératoire de PTH.....76
4.1.6. Evolution postopératoire.....77
4.1.7. *Anatomopathologie*.....78
4.1.8. Indication à une supplémentation calcique.....78

4.2. Valeurs biologiques de référence.....**79**

5. NOTRE SERIE.....80

5.1. Epidémiologie.....81

5.2. Groupe I : Abord par cervicoscopie.....81
5.2.1. Présentation du groupe I.....81
5.2.2. Données peropératoires.....83
5.2.3. Dosage peropératoire de PTH.....85
5.2.4. Evolution postopératoire.....88
5.2.5. *Résultats*.....91

5.3. Groupe II : Abord focal.....93
5.3.1. Présentation du groupe II.....93
5.3.2. Données peropératoires.....95
5.3.3. Dosage peropérartoire de PTH.....96
5.3.4. Evolution postopératoire.....98
5.3.5. *Résultats*.....100

5.4. Synthèse des groupes I et II : L'approche mini-invasive.....102
5.4.1. Le bilan d'imagerie préopératoire.....102
5.4.2. Les constatations peropératoires.....103
5.4.3. Les performances du bilan d'imagerie préopératoire.....103
5.4.4. Anatomopathologie.....104
5.4.5. *Les résultats au sixième mois postopératoire*.....104

5.5. Groupe III : Abord par cervicotomie transverse.....105
5.5.1. Présentation du groupe III.....105
5.5.2. Données peropératoires.....108
5.5.3. Dosage peropératoire de PTH.....109
5.5.4. Evolution postopératoire.....110
5.5.5. *Résultats*.....112

6. DISCUSSION.....115

6.1. Historique.....116
6.2. Bilan d'imagerie préopératoire.....118
6.3. Les résultats de l'approche mini-invasive.....123
6.4. Pourquoi proposer une approche mini-invasive ?.....127
6.5. Les moyens de localisation peropératoire.....131
6.6. Les indications de la cervicotomie transverse face à l'approche mini-invasive.135

7. CONCLUSION.....137

8. BIBLIOGRAPHIE.....140

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La chirurgie est actuellement le seul traitement curatif de l'hyperparathyroïdisme primaire. Certaines publications font état de destruction d'adénome parathyroïdien par injection d'éthanol mais avec des résultats assez décevants [(1)]. De même, l'emploi de médicaments calcimimétiques est encore au stade de l'évaluation [(2)].

Depuis la première parathyroïdectomie pratiquée par Félix Mandl en 1925, la prise en charge des patients présentant un hyperparathyroïdisme primaire consiste à réaliser une cervicotomie transverse avec exploration cervicale bilatérale à la recherche des quatre glandes parathyroïdes. Au cours de ces dix dernières années, la chirurgie parathyroïdienne a connu de nombreux bouleversements. D'une part, les indications opératoires se sont étendues entraînant ainsi une augmentation du nombre de parathyroïdectomies [(3)]. D'autre part, en se basant sur le postulat que chez 85 à 90 % des patients l'ablation d'une seule glande permet d'obtenir la guérison, certains auteurs ont développé le concept de chirurgie mini-invasive, cette chirurgie pouvant être pratiquée soit par voie ouverte, soit par voie vidéoscopique.

Le développement dans le même temps de l'échographie cervicale et les progrès réalisés en médecine nucléaire avec l'apparition de marqueurs spécifiques du tissu parathyroïdien, ont doté le clinicien d'outils permettant une localisation préopératoire précise des lésions parathyroïdiennes. De même, la miniaturisation des instruments de vidéo-chirurgie a permis l'essor de l'approche vidéoscopique.

Le but de ce travail est de faire part de notre expérience en ce qui concerne la prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par voie mini-invasive, essentiellement par voie

vidéoscopique, depuis l'introduction de cette nouvelle approche au sein de notre service et d'évaluer en terme de guérison et de morbidité les résultats de la voie mini-invasive chez des patients sélectionnés.

Après quelques rappels de physiopathologie et d'anatomie, nous décrirons notre série qui inclut tous les patients pris en charge dans le service de Chirurgie Digestive et Viscérale du CHU de Nancy Brabois pour un hyperparathyroïdisme primaire. Nous discuterons de la place des examens d'imagerie préopératoire ainsi que des outils de localisation peropératoire. Nous tenterons, à la lumière de nos résultats et de ceux de la littérature, de situer la place de la chirurgie mini-invasive dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire, et de confronter l'abord cervicoscopique à l'abord focal.

PHYSIOPATHOLOGIE

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. RAPPEL D'EMBRYOLOGIE

Le développement de la tête et du cou est marqué par l'apparition, entre la quatrième et la cinquième semaine de vie embryonnaire, de l'appareil branchial. Celui-ci est formé d'arcs qui sont séparés par des sillons. L'embryon humain possède cinq paires de poches. Les parathyroïdes dérivent de l'endoderme des $3^{èmes}$ et $4^{èmes}$ poches branchiales (fig. 1).

La différenciation du tissu parathyroïdien se fait chez l'embryon au stade de 8 à 10 mm :

- De la partie dorsale des $3^{èmes}$ poches branchiales dérive une paire de parathyroïdes (P III). De la partie ventrale de ces mêmes poches naît le thymus.

- De la partie dorsale des $4^{èmes}$ poches branchiales va naître l'autre paire de parathyroïdes (P IV).

Au stade de 13-14 mm, les P III et P IV vont migrer respectivement avec le thymus et les corps ultimo-branchiaux. Du fait de la déflexion cervicale et de la descente du cœur et des gros vaisseaux, le thymus et P III sont entraînés vers le médiastin supérieur. Au stade de 20 mm, la régression céphalique du thymus entraîne sa séparation d'avec les P III qui vont alors se fixer dans la région antérieure ou postéro-latérale des pôles inférieurs de la thyroïde ou au niveau des ligaments thyro-thymiques. Les P IV suivent la migration des ébauches thyroïdiennes en restant à leur contact. Leur migration dans la région cervicale est donc relativement courte.

Le court trajet des P IV pendant la vie embryonnaire explique qu'elles restent assez stables dans leur topographie quand elles ne sont pas pathologiques. Le territoire des P III non

pathologiques est quant à lui plus étendu, puisqu'il s'étend du pôle inférieur de la thyroïde jusqu'au thymus.

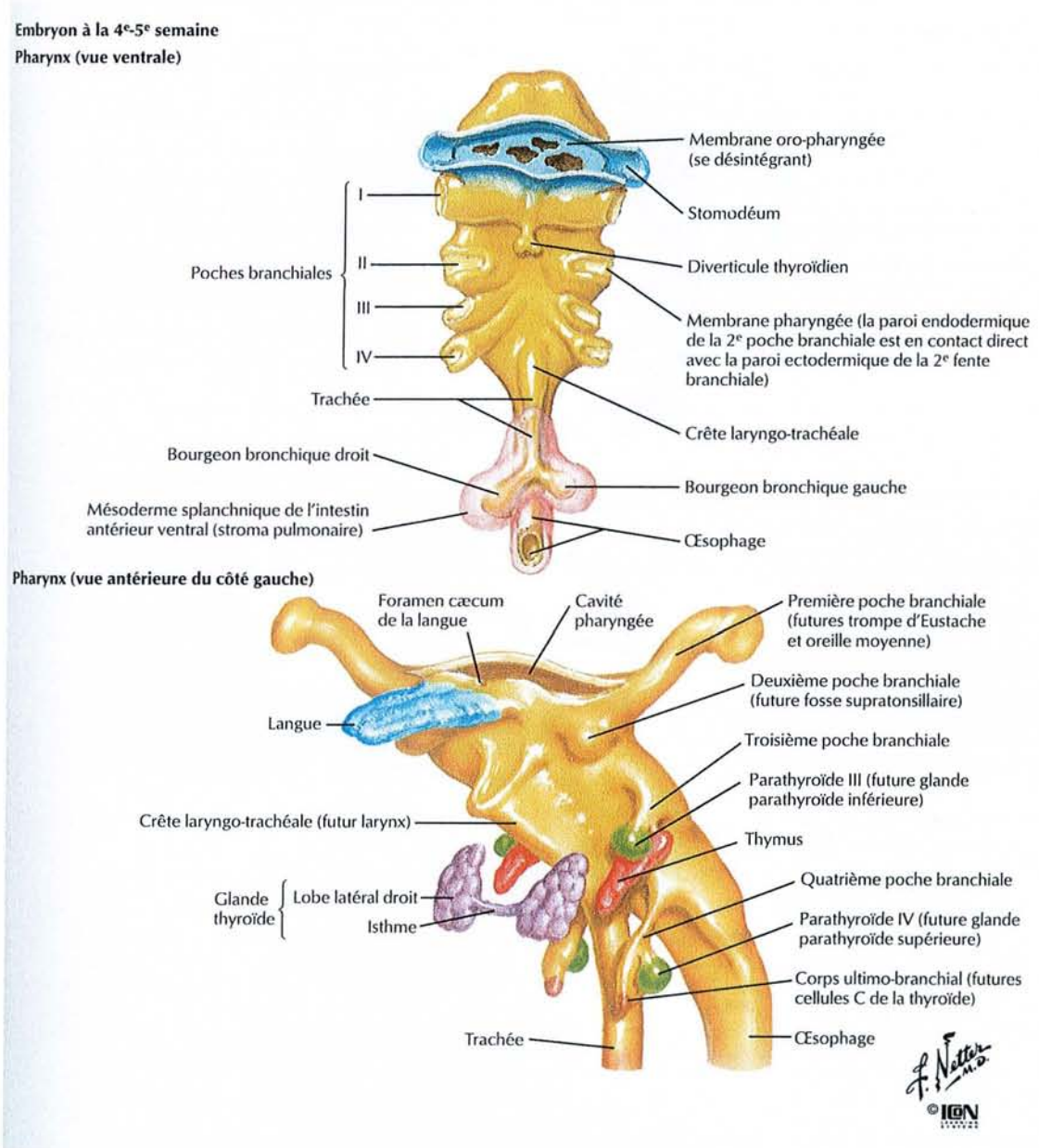


Fig. 1 : devenir des différentes poches branchiales in Netter [4]

2.2. ANATOMIE DE LA REGION CERVICALE ANTERIEURE

Les rapports entre les glandes parathyroïdes et la thyroïde sont intimes. L'anatomie des parathyroïdes ne peut donc se concevoir sans décrire les éléments qui composent la loge thyroïdienne et au-delà les différentes structures anatomiques qui contractent des rapports avec cette loge (fig. 1 et 2).

La description de cette région permet de comprendre les différents temps opératoires, que ce soit lors d'un abord classique par cervicotomie transverse ou lors d'un abord vidéoscopique, mais aussi les difficultés que peut rencontrer le chirurgien lors des parathyroïdectomies, notamment en cas de glande ectopique.

2.2.1. MUSCLES ET FASCIA DE LA REGION CERVICALE ANTERIEURE

- Les différents plans musculaires (fig. 2 et 3)

La loge thyroïdienne est située dans la région cervicale antérieure. Cette région est subdivisée en cinq zones : submentonnière, subhyoïdienne, sterno-cléido-mastoïdienne, et les trigones submandibulaire et carotidien.

Seule la région subhyoïdienne est concernée ici. Elle est limitée :

- En haut, par le corps de l'os hyoïde.
- En bas, par le manubrium sternal.
- Latéralement, par la partie inférieure du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et le ventre supérieur du muscle omo-hyoïdien.

La région cervicale antérieure, et la région subhyoïdienne plus particulièrement, présente trois plans musculaires : superficiel, intermédiaire et profond. La loge thyroïdienne ainsi que les viscères du cou sont situés entre les plans intermédiaire et profond.

- Les muscles du plan superficiel

Ce plan comprend deux muscles pairs :

- Le platysma (ancien m. peaucier du cou). C'est un muscle large et mince. Il naît sur la peau des régions deltoïdienne, acromiale et claviculaire. Ses insertions terminales se font sur le bord inférieur du corps de la mandibule, la peau de la commissure des lèvres et la partie inférieure de la joue.

- Le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Il est formé de deux chefs, un chef sternal et un claviculaire. Le chef sternal prend son origine sur la face antérieure du manubrium sternal. Il recouvre partiellement le chef claviculaire. Le chef claviculaire naît quant à lui sur le tiers médial de la face supérieure de la clavicule. Les deux chefs vont se réunir pour s'insérer sur le pourtour postérieur de la mastoïde et sur la ligne nucale.

- Les muscles du plan intermédiaire

- Le muscle sterno-hyoïdien. Il naît de la face postérieure du manubrium sternal et du ligament sterno-claviculaire postérieur. Son corps est allongé et mince, il est presque vertical. Son insertion terminale se fait sur le corps de l'os hyoïde.

- Le muscle sterno-thyroïdien. C'est un muscle mince et allongé sous-jacent au muscle sterno-hyoïdien. Il naît de la face postérieure du manubrium sternal et du premier cartilage costal. Il se dirige vers le haut et latéralement pour s'insérer sur le cartilage thyroïde.

- Le muscle omo-hyoïdien. C'est un muscle digastrique. Il naît au bord supérieur de la scapula. Il se dirige ensuite en avant, en dedans et en haut. Il s'insère sur la partie latérale du corps de l'os hyoïde.

- Le muscle thyro-hyoïdien. C'est un muscle court et aplati, qui prend son origine sur le cartilage thyroïdien et s'insère sur la grande corne de l'os hyoïde.

- Les muscles du plan profond

Ils ne seront que cités. Le muscle long du cou, le muscle long de la tête et les muscles scalènes.

- Le fascia cervical (fig. 2)

Les muscles et les viscères du cou sont entourés par un tissu conjonctif plus ou moins lâche qui forme le fascia cervical. Ce fascia délimite des espaces conjonctifs qui permettent la mobilité des muscles et des viscères lors de la déglutition.

Le fascia cervical est constitué de trois lames :

- La lame superficielle, située sous la peau et le platysma. Elle engaine le muscle sterno-cléido-mastoïdien et fusionne médialement avec son homonyme controlatéral.

- La lame prétrachéale, mince, est constituée de deux parties : la lame prétrachéale musculaire qui s'étend de l'os hyoïde au manubrium sternal. Cette lame est elle-même subdivisée en un feuillet antérieur, qui engaine les muscles omo-hyoïdien et sterno-hyoïdien, et un feuillet postérieur qui entoure les muscles sterno-thyroïdien et thyro-hyoïdien. La lame prétrachéale viscérale, elle, engaine les viscères du cou et notamment la thyroïde et les glandes parathyroïdes.

- La lame prévertébrale, recouvre les muscles prévertébraux et les muscles scalènes.

La loge thyroïdienne est donc délimitée par la lame prétrachéale viscérale. L'espace peri-thyroïdien, constitué par du tissu conjonctif lâche, sépare le fascia de la capsule thyroïdienne. Cet espace contient les glandes parathyroïdes et les vaisseaux thyroïdiens.

2.2.2. ANATOMIE DES GLANDES PARATHYROIDES

- Anatomie descriptive (fig. 4)

Les glandes parathyroïdes sont des glandes endocrines de la région cervicale. Elles sont situées de part et d'autre de l'axe viscéral, aux bords postéro-internes des lobes thyroïdiens, dans l'atmosphère cellulograisseuse comprise entre la capsule thyroïdienne et le fascia cervical viscéral.

Habituellement au nombre de quatre dans 80 à 97 % des cas, le nombre de glandes peut néanmoins varier d'un individu à un autre. La possibilité de glandes surnuméraires est connue avec une fréquence variant de 2 à 6 % [5]. Un nombre de glandes inférieur à quatre est également possible avec une fréquence variant de 3 à 6 %.

Les glandes parathyroïdes sont placées ordinairement le long ou au voisinage du bord postéro-interne du corps de la thyroïde. Welti et Da Silvera [6] décrivent trois segments à ce bord :

- Un segment supérieur, oblique en bas et en arrière, en rapport avec le cartilage thyroïde.

- Un segment moyen, vertical, contigu au cartilage cricoïde et aux premiers anneaux trachéaux.

- Un segment inférieur, oblique en bas et en avant jusqu'au pôle inférieur du lobe thyroïdien.

Au niveau de l'angle formé par la jonction des segments moyen et inférieur se trouve la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure.

- Les parathyroïdes supérieures

Elles ont un siège relativement fixe au-dessus de l'artère thyroïdienne inférieure, à hauteur du cartilage cricoïde, au-dessus et en arrière du point de pénétration du nerf récurrent dans le larynx.

- Les parathyroïdes inférieures

Elles ont un siège plus antérieur et plus étendu en hauteur que les parathyroïdes supérieures. Les parathyroïdes inférieures peuvent se rencontrer en tout point d'une ligne qui joint l'angle de la mandibule au péricarde. Dans 44 % des cas, elles se situent en avant, derrière, au contact ou juste en dessous du pôle inférieur de la thyroïde. La localisation cervico-médiastinale haute est également fréquente (39 % des cas). La glande reste alors en contact ou dans l'extrémité supérieure du débris thymique.

- La vascularisation artérielle (fig. 4 et 5)

La vascularisation artérielle des glandes parathyroïdes est de type terminal unique. L'artère glandulaire pénètre dans la glande au niveau d'un hile et ne se divise qu'à l'intérieur de la glande.

La vascularisation des parathyroïdes dépend dans 80 à 90 % des cas de l'artère thyroïdienne inférieure ou de l'arcade marginale postérieure d'Halsted et Evans (arcade tendue entre l'artère thyroïdienne inférieure et la branche de trifurcation postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure). Le plus souvent, l'artère glandulaire naît d'une branche de division de l'artère thyroïdienne inférieure. Mais l'artère glandulaire peut aussi naître directement du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure.

Les variations dans la vascularisation des glandes parathyroïdes sont nombreuses. En effet, dans 5 à 10 % des cas, les parathyroïdes supérieures peuvent être vascularisées par une branche de l'artère thyroïdienne supérieure. De même, la glande parathyroïde inférieure peut recevoir sa vascularisation d'une branche venant de la crosse de l'aorte, du tronc artériel brachiocéphalique ou de l'artère thoracique interne. Il est décrit la possibilité de vascularisation de la parathyroïde inférieure par une branche de l'artère thyroïdienne supérieure [7].

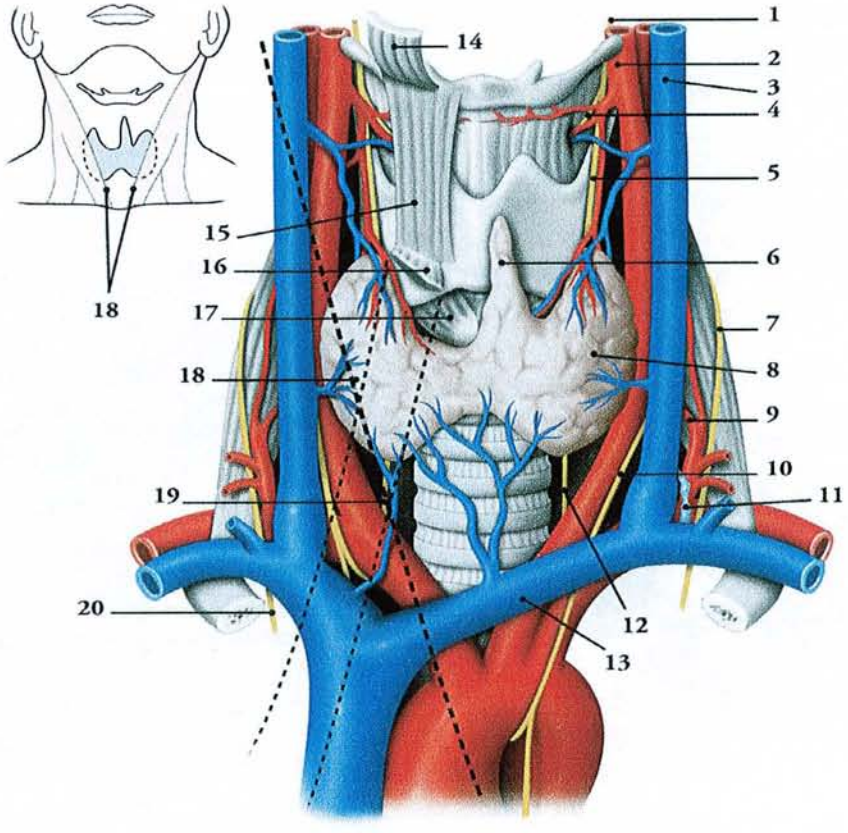
- La vascularisation veineuse

Elle est assurée par un réseau superficiel sous-capsulaire qui conflue vers le hile.

Le drainage des parathyroïdes supérieures se fait vers les veines thyroïdiennes moyennes ou vers le corps de la thyroïde. Les parathyroïdes inférieures, quant à elles, se drainent le plus souvent vers les veines thyroïdiennes inférieures.

Fig. 1 : Glande thyroïde et ses vaisseaux in Kamina [8](vue antérieure)

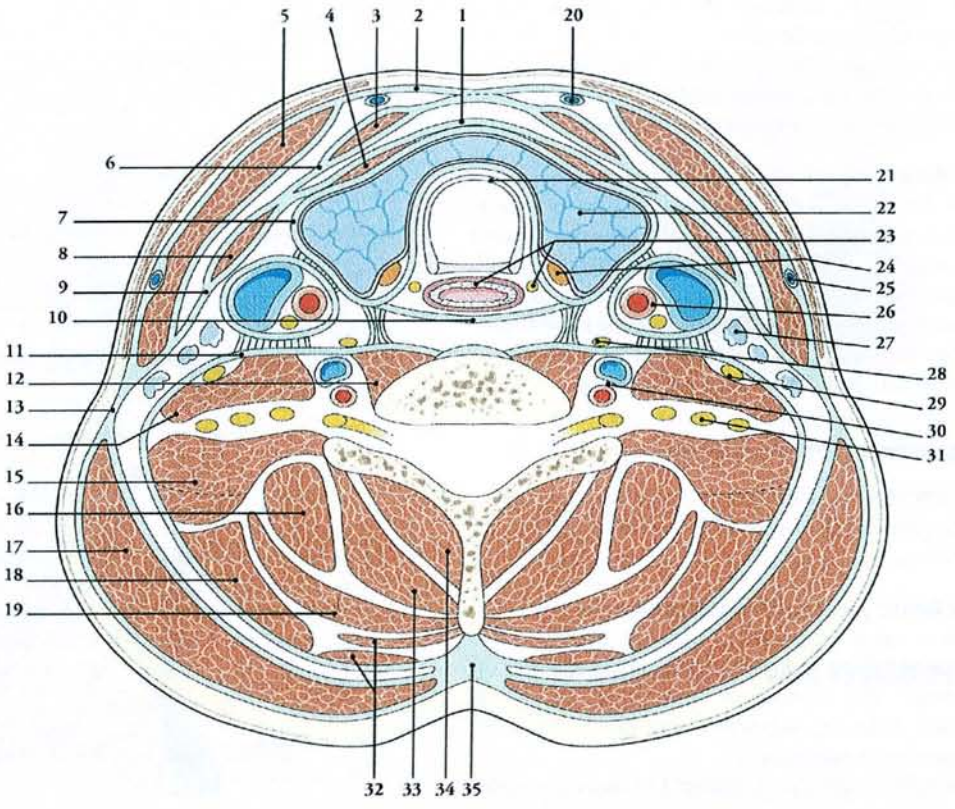
Cartouche : situation de la thyroïde



Légende

1) n. laryngé sup.
2) artère carotide ext.
3) v. jugulaire int.
4) rameau int. du nerf laryngé sup.
5) rameau ext. du nerf laryngé sup.
6) lobe pyramidal
7) nerf phrénique gauche
8) lobe gauche
9) artère thyroïdienne inf.
10) artère carotide commune et nerf vague gauche
11) conduit thoracique
12) nerf récurrent laryngé gauche
13) veine brachio-céphalique gauche
14) m. sterno-hyoïdien
15) m. thyro-hyoïdien
16) m. sterno-thyroïdien
17) m. crico-thyroïdien
18) bord ant. du m. sterno-cléido-mastoïdien
19) nerf récurrent laryngé droit
20) nerf phrénique droit

Fig. 2 : Coupe transversale du cou au niveau de C7 in Kamina [8]

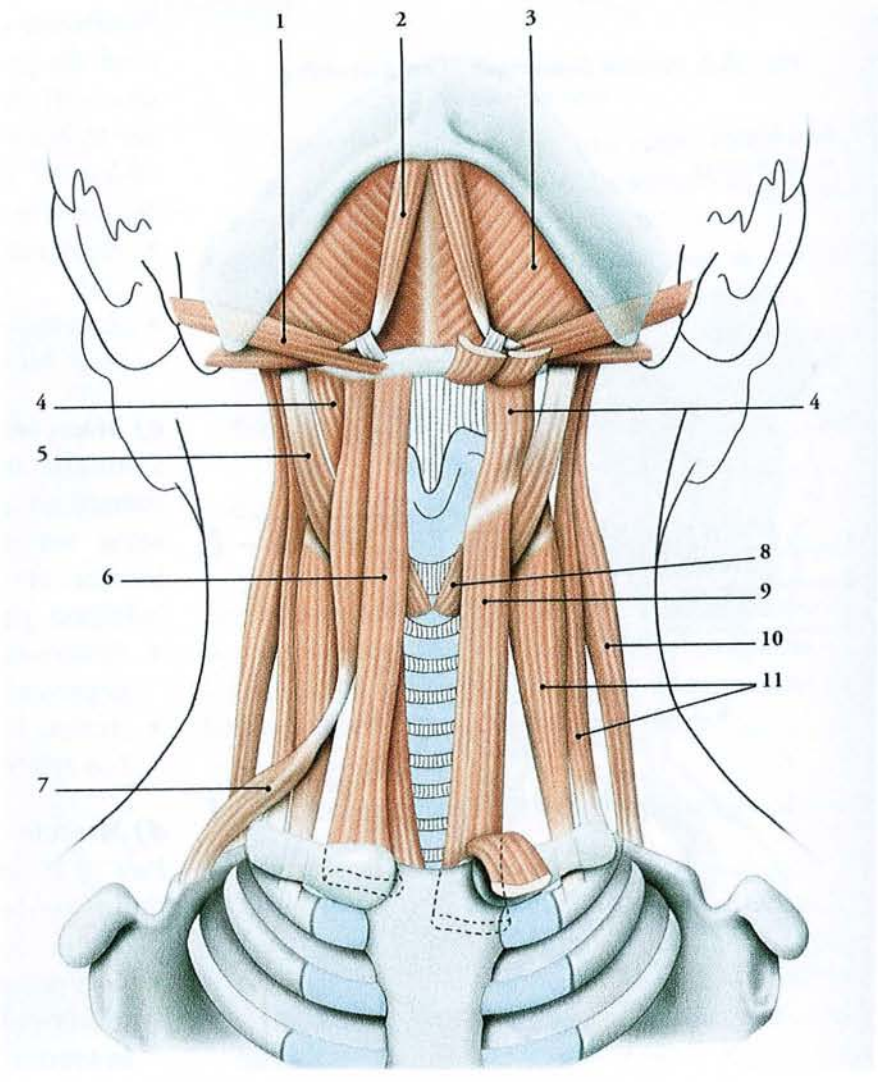


Légende

1) lame prétrachéale musculaire (feuillet postérieur)
2) lame superficielle du fascia cervical
3) m. sterno-hyoïdien
4) m. sterno-thyroïdien
5) m. sterno-cléido-mastoïdien
6) lame prétrachéale musculaire (feuillet ant.)
7) lame prétrachéale viscérale (fascia thyroïdien)
8) m. omo-hyoïdien
9) lame prétrachéale musculaire
10) lame prétrachéale viscérale (fascia bucco-pharyngien)
11) lame prévertébrale
12) m. long du cou
13) fascia cervical
14) m. scalène antérieur
15) m. scalène moyen et postérieur
16) m. longissinus du cou
17) m. trapèze
18) m. élévateur de la scapula
19) m. splénius
20) v. jugulaire ant.
21) trachée
22) thyroïde
23) oesophage et n. récurrent
24) parathyroïde
25) v. jugulaire latérale
26) a. carotide commune, v. jugulaire int. et n. vague
27) lymphonoeuds cervicaux
28) ganglion cervical inf.
29) n. phrénique
30) artères et veines cérébrales
31) plexus brachial
32) m. dentelé postéro-supérieur et m. rhomboïde
33) m. semi-épineux
34) m. multifides
35) ligament nucal

Fig. 3 : Les muscles du cou in Kamina [8]

(Vue antérieure)

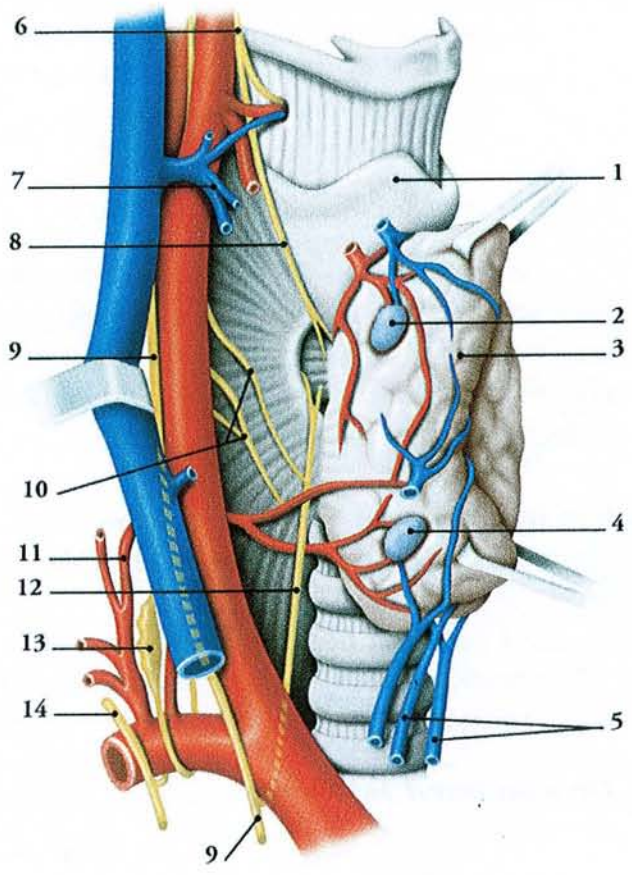


Légende

1) m. stylo-hyoïdien
2) m. digastrique
3) m. mylo-hyoïdien
4) m. thyro-hyoïdien
5) m. long du cou
6) m. sterno-hyoïdien
7) m. omo-hyoïdien
8) m. crico-thyroïdien
9) m. sterno-thyroïdien
10) m. élévateur de la scapula
11) m. scalènes antérieurs et moyens

Fig. 4 : Glandes parathyroïdes droites in Kamina [8]

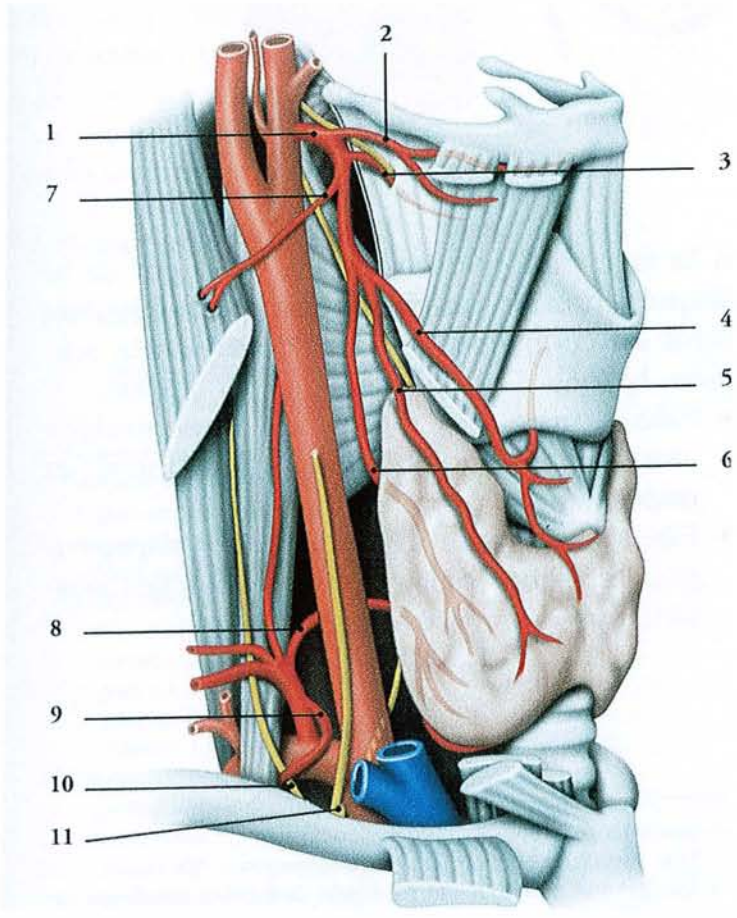
(Vue latérale droite)



Légende

1) cartilage thyroïde
2) glande parathyroïde sup.
3) lobe thyroïdien droit récliné en avant
4) glande parathyroïde inf.
5) veines thyroïdiennes inf.
6) nerf laryngé sup.
7) veines thyroïdiennes sup.
8) rameau ext. du nerf laryngé sup.
9) nerf vague
10) rameaux pharyngiens
11) artères thyroïdiennes inf.
12) nerf laryngé récurrent droit
13) ganglion cervical inf.
14) nerf phrénique

Fig. 5 : Artères thyroïdiennes droites in Kamina [8]



légende

1) artère thyroïdienne sup.
2) rameau infrahyoïdien
3) artère laryngée sup. et n. du muscle thyro-hyoïdien
4) branche crico-thyroïdienne
5) branche antérieure et branche ext. du n. laryngé sup.
6) branche post.
7) branche sterno-cléido-mastoïdienne
8) artère thyroïdienne inf.
9) tronc thyro-cervical
10) n. phrénique
11) n. vague et n. laryngé récurrent

2.2.3. LES PARATHYROIDES ECTOPIQUES

On doit distinguer deux types d'ectopie parathyroïdienne. Les ectopies par anomalie de migration au cours de la vie embryonnaire (ectopies congénitales) et les ectopies acquises.

Grâce aux travaux d'Akerström [9], l'aire de localisation des glandes parathyroïdes est maintenant bien connue (fig. 6).

- Les ectopies congénitales

Comme il a été précédemment décrit, les glandes parathyroïdes naissent à distance de leur lieu d'implantation définitif. La migration des glandes peut s'interrompre prématurément ou se poursuivre anormalement.

Du fait d'un trajet de migration court, l'aire de dispersion des glandes parathyroïdes supérieures est limitée. Ainsi, les ectopies congénitales des glandes parathyroïdes supérieures sont rarement des ectopies majeures. Dans 12 % des cas, les glandes sont retrouvées à la face postérieure du pôle supérieur du lobe thyroïdien en situation latéro-pharyngée, latéro-cricoïdienne ou inter-crico-thyroïdienne. Dans 1 à 4 % des cas, les glandes sont très postérieures, postéro-pharyngiennes ou rétro-œsophagiennes. Dans moins de 1 % des cas, la glande se situe au-dessus du pôle supérieur de la thyroïde.

Le trajet de migration des parathyroïdes inférieures est beaucoup plus long puisqu'il s'étend de l'angle de la mâchoire au péricarde. Les ectopies hautes par défaut de migration semblent rares (1 à 2 %). Les ectopies basses s'observent dans 5 % des cas environ, les parathyroïdes sont alors localisées plus ou moins bas dans le médiastin antérieur.

Les ectopies intrathyroïdiennes peuvent entrer dans le cadre des anomalies de migration embryologique. Elles concernent aussi bien les glandes parathyroïdes supérieures que les glandes parathyroïdes inférieures et leur fréquence est estimée entre 0,5 et 3,5 % [9,10].

- Les ectopies acquises

Ces ectopies sont le fait de glandes tumorales, qui de par leur poids, migrent par gravité. Cette migration semble favorisée par les phénomènes de déglutition et d'aspiration due à la pression négative intra-thoracique.

Les parathyroïdes supérieures migrent toujours dans la même direction : en arrière et vers le médiastin postéro-supérieur. La migration se fait contre le plan prévertébral. Au cours de ce trajet, la glande passe généralement en arrière de l'artère thyroïdienne inférieure et reste en contact avec l'œsophage. Ainsi, 40 % des adénomes développés aux dépends des parathyroïdes supérieures sont retrouvés en situation rétro-œsophagienne. Le plus souvent, la glande se situe au niveau du pôle inférieur de la thyroïde. L'adénome peut parfois migrer jusque dans le médiastin. Quoiqu'il en soit, la glande conserve sa vascularisation d'origine, cette dernière peut alors servir de guide pour localiser la glande tumorale ectopique.

Les ectopies acquises des parathyroïdes inférieures sont moins fréquentes. En effet, la migration par gravité de ces glandes est entravée par les structures anatomiques adjacentes. La localisation de ces glandes ectopiques est donc superposable à celle des ectopies congénitales.

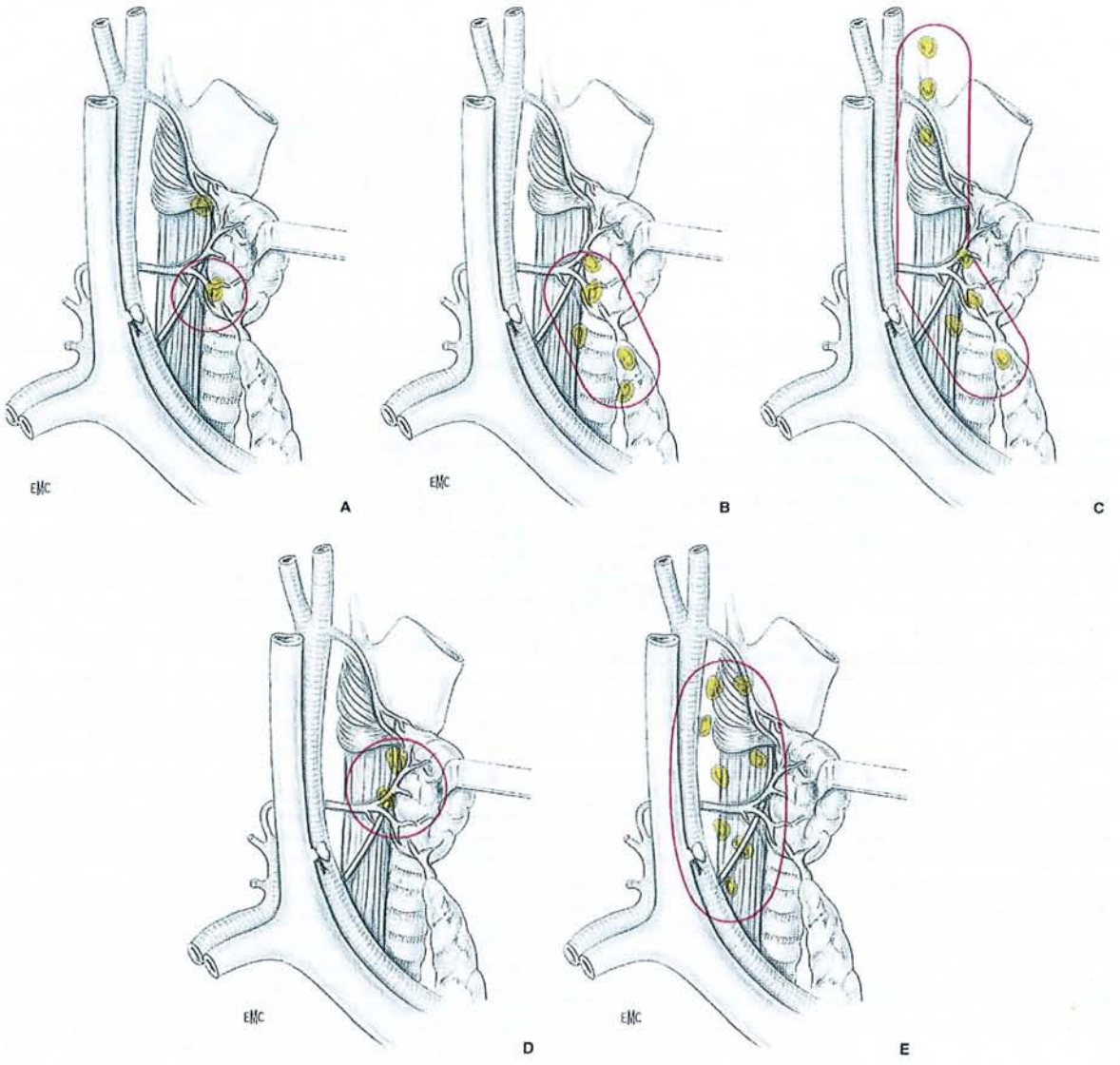


Fig. 6 : Localisation des glandes parathyroïdes inférieures (fig. A, B, C) et supérieures (fig. D, E) in EMC [11]

A. Aire habituelle (80 % des glandes)

B. Aire incluant les ectopies classiques (98 % des glandes)

C. Aire incluant les ectopies exceptionnelles (100 % des glandes)

D. Aire habituelle

E. Aire incluant les localisations ectopiques

2.3. LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Le calcium est un ion intra et extracellulaire indispensable à de nombreuses fonctions dans l'organisme (coagulation, activités enzymatiques...).

A l'intérieur des cellules, les modifications de concentration en calcium agissent comme relais à l'activité hormonale. Le relargage de calcium à l'intérieur des cellules conduit par exemple à l'activation d'un processus sécrétoire ou à la contraction musculaire.

L'excitabilité des cellules est due à de minimes variations de la concentration des ions calcium dans le compartiment extracellulaire. C'est pourquoi une régulation précise de la calcémie est indispensable.

Chez l'adulte, la calcémie se situe normalement entre 85 et 105 mg/l (2,2 et 2,6 mmol/l). Le calcium est présent sous trois formes :

- le calcium lié à l'albumine
- le calcium complexé au citrate
- le calcium ionisé (fraction physiologiquement la plus importante car facilement distribuée par diffusion)

Il existe un échange continu de calcium entre les différents sites du corps (espaces calciques) et un équilibre entre ces sites est ainsi maintenu.

L'organisme adulte contient environ 1 kg de calcium dont 99 % se situe dans les os sous forme d'hydroxyapathite. Par conséquent, 10 g seulement de calcium sont utilisables pour les différents processus cellulaires de l'organisme.

L'apport alimentaire en calcium est de 1 g par jour environ (25 mmol). Une partie seulement de ce calcium ingéré est absorbé au niveau intestinal. De plus, il existe une sécrétion intestinale quotidienne de 7 mmol de calcium, qui contribue à l'excrétion calcique

journalière. Au niveau rénal, une très grande majorité du calcium filtré est réabsorbée par les tubules rénaux.

L'homéostasie calcique est régie par deux hormones : la parathormone et la calcitonine, et une vitamine (la vitamine D).

- La parathormone et la vitamine D ont une action hypercalcémiante.
- La calcitonine a une action hypocalcémiante.

Ces trois substances agissent principalement sur les trois effecteurs que sont l'os, le rein et le tube digestif.

- La parathormone 1-84 (PTH)

Il s'agit d'une chaîne polypeptidique de 84 acides aminés, synthétisés sous la forme d'une prohormone qui va subir une maturation pour devenir l'hormone active. Elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes et agit directement ou indirectement sur les trois effecteurs précédemment décrits.

- Au niveau osseux, elle active les ostéoclastes.
- Au niveau rénal, elle agit sur les podocytes glomérulaires et sur les trois segments du tube contourné proximal.
- Au niveau digestif, elle agit par l'intermédiaire de la vitamine D.

La production de PTH est directement contrôlée par la concentration du calcium extracellulaire qui baigne les cellules des glandes parathyroïdes.

La PTH exerce au moins quatre effets distincts influençant l'homéostasie calcique :

- Elle augmente le mouvement du calcium et du phosphate de l'os vers le liquide extracellulaire.

- Elle stimule l'activation de la vitamine D, cette dernière augmentant l'absorption intestinale du calcium.

- Elle augmente la réabsorption tubulaire rénale du calcium, diminuant alors l'excrétion urinaire du calcium.

- Elle réduit la réabsorption tubulaire du phosphate, aboutissant ainsi à une augmentation de son excrétion urinaire.

- La vitamine D

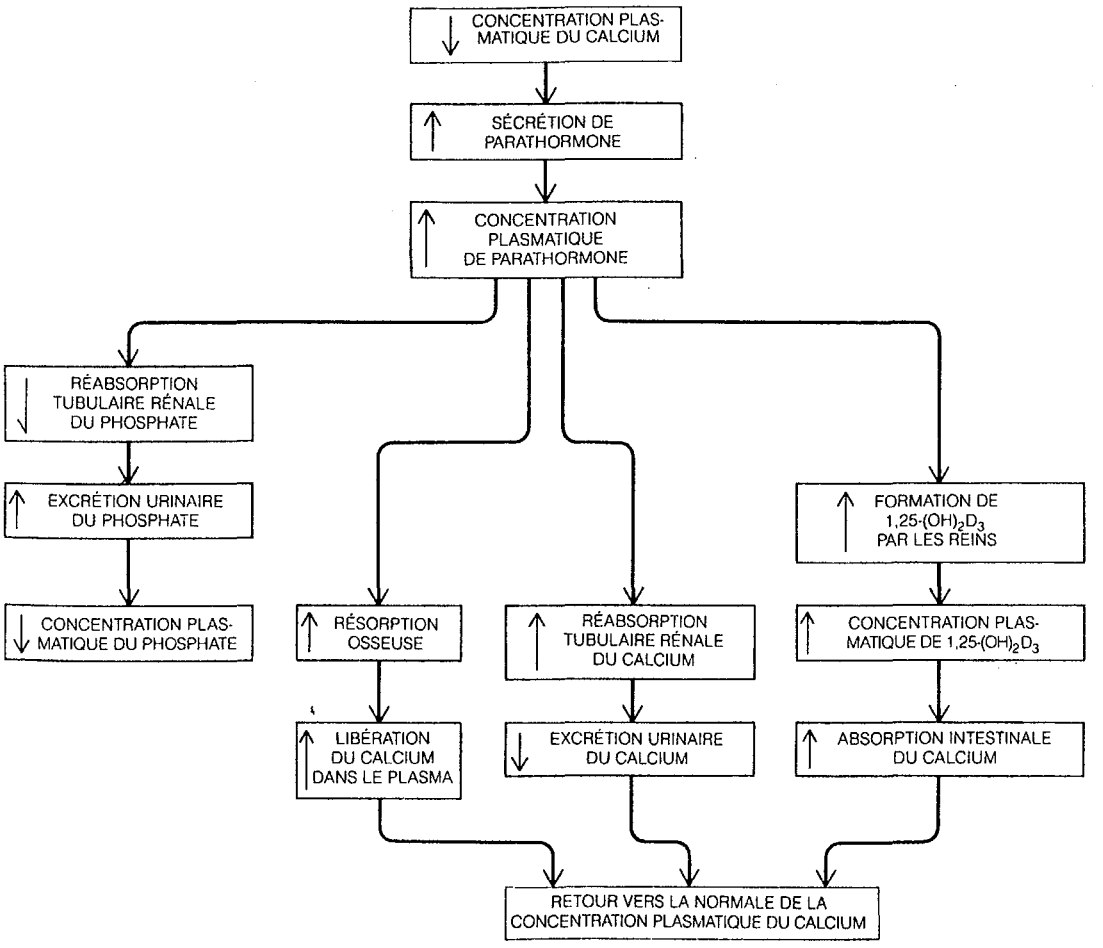
Elle est apportée par l'alimentation ou synthétisée par le derme sous l'action des ultra-violets. La vitamine D doit subir deux hydroxylations successives avant de pouvoir exercer ses effets biologiques.

Les hydroxylations se déroulent successivement au niveau hépatique et rénal. L'hydroxylation rénale est sous la dépendance de la parathormone. Ces transformations aboutissent à la formation de 1,25-dihydrocholécalciférol (1,25-(OH)2D3 ou calcitriol).

Le rôle principal du calcitriol est de stimuler l'absorption du calcium par une action directe sur la muqueuse intestinale.

- La calcitonine

C'est une hormone hypocalcémiante synthétisée par les cellules C de la thyroïde.



Réflexes par lesquels une réduction de la concentration plasmatique du calcium est ramenée vers la normale par les actions de la parathormone et de la vitamine D [12]

2.4. ASPECTS CLINIQUES DE L'HYPERPARATHYROIDISME PRIMAIRE

Dans 70 % des cas environ, les patients présentent des signes cliniques qui sont soit le reflet de l'hypercalcémie, soit plus rarement l'expression directe de l'hyperparathyroïdisme primaire. Dans 1/3 des cas, l'hyperparathyroïdie est asymptomatique. Elle est découverte de façon fortuite lors d'un dosage biologique de la calcémie.

2.4.1. L'hyperparathyroïdisme primaire symptomatique

Les seuls symptômes spécifiques sont osseux et radiologiques. Les autres ne sont que l'expression d'une hypercalcémie dont l'origine n'est pas obligatoirement l'hyperparathyroïdie.

- Les symptômes spécifiques de l'hyperparathyroïdisme

Il s'agit de l'ostéite fibrokystique de Von Recklinghausen retrouvée dans moins de 3 % des cas [13]. L'expression clinique comporte des douleurs osseuses modérées, continues ou associées à des paroxysmes, aggravées par la pression et calmées par le repos. Elles siègent au niveau des os longs, du rachis et du bassin. Les douleurs sont le signe de la résorption osseuse. On rencontre plus rarement des tuméfactions osseuses au niveau des mâchoires, des côtes et des os longs. Ces tuméfactions sont dues à des hémorragies sous-périostés et/ou à une formation kystique.

Les examens radiologiques retrouvent les signes spécifiques de l'ostéite fibrokystique.

- Les symptômes liés à l'hypercalcémie

- Les signes urinaires

La lithiase urinaire radio-opaque est révélatrice de la maladie dans 40 % des cas environ. Une crise unique de colique néphrétique simple peut permettre de poser le diagnostic. On estime que 6 % des lithiases urinaires sont dues à l'hyperparathyroïdie. La lithiase est soit calcique soit oxalocalcique, typiquement bilatérale et récidivante, mais elle peut être unilatérale ou pauci-symptomatique.

Les dépôts calciques au sein du parenchyme rénal vont conduire à la néphrocalcinose qui se révélera par une insuffisance rénale.

Le syndrome polyuropolydypsique est révélateur de la maladie dans 3 % des cas. Lorsqu'il est présent, il doit faire rechercher une hypercalcémie.

- Les signes osseux

Ils se manifestent par des arthralgies diffuses qui doivent faire rechercher une chondrocalcinose. Cette dernière peut évoluer sur un mode chronique ou aigu.

- Les signes digestifs

L'hyperparathyroïdie se révèle dans 10 % des cas par une symptomatologie digestive (épigastralgie, reflux gastro-oesophagien, ulcère duodénal, pancréatite aiguë) et 1,5 % des ulcères gastro-duodénaux sont révélateurs d'un hyperparathyroïdisme primaire.

Dans la série de l'AFC [14], l'ulcère gastro-duodénal est retrouvé dans 7 % des cas. La notion d'un ulcère duodénal au cours d'une hyperparathyroïdie doit faire évoquer la possibilité d'une polyendocrinopathie de type I avec un syndrome de Zollinger-Ellison.

- Les manifestations cardio-vasculaires

L'hypertension artérielle, dans la série de l'AFC [14], est retrouvée chez 19,3 % des patients présentant une hyperparathyroïdie. Heath retrouve une fréquence significativement plus élevée d'HTA dans la population atteinte d'hyperparathyroïdisme.

La pathogénie de l'hypertension artérielle dans l'hyperparathyroïdie est mal connue (HTA secondaire à l'atteinte rénale, stimulation du système rénine angiotensine ou effet direct du calcium sur les fibres musculaires des vaisseaux).

- Les manifestations neuropsychiques

Il s'agit d'une asthénie musculaire et/ou psychique, de troubles de la mémoire, de syndrome confusionnel, de dépression. Les signes psychiques sont d'autant plus fréquents que la calcémie est élevée.

La notion d'asthénie est retrouvée chez 30 % des patients environ et elle est le symptôme révélateur de la maladie dans 10 % des cas.

- L'hyperparathyroïdisme primaire aiguë

On parle également de crise aiguë parathyroïdienne ou de parathyréotoxicose. Elle se définit biologiquement par une calcémie supérieure à 150 mg/l. Le tableau clinique associe

obnubilation voire coma, vomissement avec déshydratation, insuffisance rénale aiguë,troubles de la conduction auriculo-ventriculaire avec raccourcissement de l'espace QT sur l'électrocardiogramme.

Cette manifestation représente 1,5 à 6 % des formes d'hyperparathyroïdie et se rencontre le plus souvent au cours des adénomes et des cancers.

2.4.2. L'hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique

Il s'agit de patients chez qui il est mis en évidence fortuitement une hypercalcémie lors d'un dosage biologique.

L'hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique est défini par :

- L'absence de lithiase rénale radio-opaque passée ou actuelle.
- L'absence d'ostéite fibrokystique, de résorption sous-périostée, d'ostéoporose diffuse ou de chondrocalcinose.
- L'absence de gastroduodénite ou d'ulcère, de pancréatite.
- L'absence de syndrome hypercalcémique.

2.4.3. Diagnostic positif

Toutes les hypercalcémies ne sont pas secondaires à un hyperparathyroïdisme primaire. Seules 20 % d'entre-elles sont révélatrices d'une pathologie parathyroïdienne.

La tétrade évocatrice du diagnostic est :

- l'hypercalcémie
- l'hypophosphorémie
- l'hyperchlorémie

- l'hypercalciurie.

Les deux derniers signes sont inconstants, mais l'association des quatre signes est quasi pathognomonique du diagnostic d'hyperparathyroïdie.

Devant la présence d'une hypercalcémie, la calcémie doit être mesurée à trois reprises. Si la moyenne des trois déterminations est supérieure à 100 mg/l, le diagnostic d'hyperparathyroïdisme primaire doit être évoqué. Ce diagnostic sera confirmé par le dosage sérique de la parathormone 1-84 qui est élevé dans 83 % des cas ou inapproprié à la calcémie. En effet, toute hypercalcémie d'origine extra-parathyroïdienne entraîne une diminution de la sécrétion de PTH.

2.4.4. Diagnostic différentiel

Toutes les hypercalcémies ne sont pas le signe d'un hyperparathyroïdisme primaire. L'interrogatoire et les examens biologiques permettent le plus souvent d'éliminer les autres causes d'hypercalcémie.

Parmi ces autres causes, on retiendra l'hypercalcémie familiale hypocalciurique, l'hypercalcémie des cancers (le syndrome paranéoplasique, les myélomes, les lymphomes, les cancers ostéolytiques), l'hypersensibilité à la vitamine D, la prise de lithium au long cours ainsi que la prise de diurétiques thiazidiques, l'immobilisation prolongée, le syndrome des buveurs de lait, l'intoxication à la vitamine A.

2.4.5. Les indications à une prise en charge chirurgicale

La chirurgie est actuellement le seul traitement curatif de l'hyperparathyroïdisme primaire. Le but de cette prise en charge chirurgicale est de pratiquer l'exérèse de la ou des lésions glandulaires responsables de l'hyperparathyroïdisme primaire. L'objectif final est de faire diminuer la calcémie à des valeurs normales afin de réduire la morbidité induite par l'hypercalcémie.

Ainsi, après parathyroïdectomie, on constate que :

- Sur le système cardio-vasculaire, l'hypertension artérielle n'apparaît pas améliorée après parathyroïdectomie. En revanche, on observe un ralentissement de la calcification des valves mitrales et aortiques, ainsi qu'une diminution de la masse du ventricule gauche [15].
- Sur le système urinaire, l'excrétion urinaire de calcium et l'incidence des lithiases rénales sont diminuées après parathyroïdectomie. Le risque de lithiase rénale devient égal à celui de la population générale dix ans après la chirurgie [16].
- Sur la reminéralisation osseuse, elle peut survenir dans un délai de six mois après la chirurgie. Ainsi le risque de fracture est diminué après la chirurgie et rattrape celui de la population générale au bout d'un an [1] [17] [18].
- Sur la qualité de vie, les fonctions cognitives semblent améliorées après parathyroïdectomie [19], ainsi que le test SF 36 [20] [21] [22].

L'indication opératoire est donc retenue en cas :

- D'hyperparathyroïdisme primaire aigu.
- D'hyperparathyroïdisme primaire symptomatique, quelle que soit la calcémie.
- Lorsque la calcémie est supérieure à 110 mg/l, que l'hyperparathyroïdisme primaire soit symptomatique ou non.

En présence d'hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique, plusieurs arguments plaident en faveur d'une prise en charge chirurgicale :

- Les formes asymptomatiques peuvent dégénérer en une forme toxique.
- L'évolution à long terme d'un hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique peut entraîner des lésions viscérales graves, rénales en particulier [23].
- La surveillance biologique des patients asymptomatiques est difficile et coûteuse.
- La chirurgie parathyroïdienne est efficace avec une morbidité très faible.

En cas d'hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique, la conférence de consensus de 1991 [24] propose de pratiquer une intervention chirurgicale lorsque :

- La calcémie est de plus de 10 mg/l au-dessus de la valeur de référence (calcémie normale 85-105 mg/l).
- La clairance à la créatine est diminuée de plus de 30% par rapport à un sujet normal de référence.
- La calciurie des 24 heures est supérieure à 400 mg.
- La masse osseuse est inférieure de plus de 2 DS à la moyenne d'une population témoin.
- Le patient est âgé de moins de 50 ans.

2.5. ANATOMOPATHOLOGIE DES GLANDES PARATHYROIDES

2.5.1. Glandes parathyroïdes normales

Macroscopiquement, les glandes parathyroïdes se présentent sous la forme d'une structure ovale, allongée et légèrement aplatie. Elles mesurent 3 à 6 mm de long et 2 à 4 mm de large. Chaque glande pèse de 25 à 40 mg. On considère comme normale une glande de 70 mg.

Chaque glande est encapsulée, avec des contours nets, une surface lisse et un hile vasculaire unique. L'artère pénètre franchement l'épaisseur du parenchyme. Le réseau veineux de surface, quant à lui, a un aspect de tête de méduse. La couleur typique est le brun chamois contrastant avec le rose violacé de la thyroïde. Souvent, une frange graisseuse encapuchonne la glande. Ce lobule graisseux recouvre parfois totalement la glande, qui n'est alors plus visible.

La glande parathyroïde normale a une consistance molle, pliable mais surtout élastique. Elle retrouve sa forme d'origine lorsqu'elle est pliée sur elle-même au cours de la dissection. A la coupe, elle apparaît très finement granuleuse.

2.5.2. Glandes parathyroïdes pathologiques

- Les adénomes

L'adénome est responsable de l'hyperparathyroïdisme primaire dans 80 à 90 % des cas. Il s'agit d'une tumeur bénigne secondaire à la prolifération de cellules épithéliales. Dans la majorité des cas, l'adénome parathyroïdien est unique, mais dans 1 à 5 % des cas, il est mis en

évidence un adénome double. L'adénome est de couleur brun orangé, un peu plus foncé que la glande normale. Le poids moyen d'un adénome se situe entre 500 mg et 1,5 g. Parfois, on peut mettre en évidence, sur l'adénome, un îlot résiduel de glande normale, le « rim ». Ce territoire légèrement saillant siège le plus souvent au niveau du pôle vasculaire de la glande.

Les adénomes ont une consistance souple, élastique, homogène mais plus ferme que celle des glandes normales. Leur forme est fonction de leur poids et de leur volume : petits, ils conservent la forme de la glande normale, plus gros, ils deviennent nodulaires ou ovoïdes.

Les adénomes sont limités par une capsule conjonctive fine et régulière. Dans 50 à 60 % des cas, il existe, en dehors de cette capsule, un territoire de tissu parathyroïdien normal résiduel, le « rim ».

Au sein de la capsule, l'adénome est compact. Il contient peu ou pas d'adipocyte. Le stroma parathyroïdien est réduit à une fine cloison réticulinique dans laquelle cheminent les capillaires. Parfois, ce stroma est plus épais et réalise alors des cloisons collagéniques qui partagent l'adénome en lobules.

Le plus souvent, les adénomes sont constitués d'une majorité de cellules principales.

- L'hyperplasie

L'hyperplasie est responsable de l'hyperparathyroïdisme primaire dans 10 à 20 % des cas. Elle se définit par une augmentation du nombre des cellules qui constituent la glande parathyroïde. Il existe deux variétés d'hyperplasie au niveau des glandes parathyroïdes : les hyperplasies à cellules principales ou hyperplasies nodulaires primitives, et les hyperplasies à cellules claires.

- L'hyperplasie à cellules principales

Elle représente 95 % des hyperplasies primitives. Elle survient soit isolément, soit dans 16 % des cas environ dans le cadre d'une polyendocrinopathie de type I ou de type II a.

L'hyperplasie réalise une atteinte polyglandulaire, mais l'atteinte des quatre glandes n'est macroscopiquement franche que dans 15 % des cas. En fait, l'hyperplasie est très asymétrique et il est fréquent de ne voir que deux ou trois glandes augmentées de volume. Cependant les glandes sont toutes histologiquement pathologiques.

- L'hyperplasie à cellules claires

Les quatre glandes sont toujours atteintes. L'hyperplasie est importante puisque le poids total des quatre glandes est toujours supérieur à 1 gr et supérieur à 10 gr dans 50 % des cas. Les glandes ont une forme irrégulière avec des prolongements en forme de doigt, elles ont une couleur brun chocolat.

- Les carcinomes

Le carcinome est rencontré dans moins de 1 % des cas d'hyperparathyroïdisme primaire. La tumeur est presque toujours unique. Il a été décrit de très rares cas de carcinomes doubles. La lésion se développe sur une glande normale. Le plus souvent, la tumeur est volumineuse, pouvant atteindre la taille d'un lobe thyroïdien, et est adhérente aux organes de voisinage. La lésion est dure, de consistance pierreuse, de couleur blanche ou grise.

Le nombre important de mitoses normales ou anormales ainsi que le monomorphisme cellulaire ont une grande valeur diagnostique.

Deux tiers des patients ont une évolution récidivante nécessitant des interventions itératives. La récidive est locale dans cinquante pour cent des cas, dans l'autre moitié, il s'agit de métastases qui surviennent, par ordre de fréquence décroissante, dans les ganglions cervicaux et médiastinaux, le poumon, le foie et les os.

TECHNIQUES CHIRURGICALES

3. TECHNIQUES CHIRURGICALES

3.1. CERVICOTOMIE TRANSVERSE [11]

- Installation du malade

Le patient est en décubitus dorsal. Un billot est placé sous les épaules afin de défléchir le cou.

- incision et décollement des lambeaux cutanéo-graisseux

L'incision est horizontale, environ deux travers de doigt au-dessus du relief de la tête des clavicules. L'incision mesure habituellement 6 à 8 cm de longueur. Elle déborde de chaque côté sur le relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Après avoir mis en place deux pinces d'Allis sur la berge supérieure de l'incision, le lambeau supérieur est décollé en monobloc avec sa couche graisseuse jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde. Les veines jugulaires antérieures sont laissées en place à la face superficielle des muscles sous-hyoïdiens. Le lambeau inférieur est décollé de la même façon jusqu'au bord supérieur de la fourchette sternale.

- Ouverture de la loge thyroïdienne

L'ouverture se fait par une incision verticale de la ligne blanche. Cet abord médian permet de mener la dissection de chaque hémi-loge de manière identique.

Grâce à la traction exercée sur le muscle sterno-hyoïdien par l'intermédiaire de deux pinces d'Allis, on dissèque la face profonde de ce dernier, ce qui permet de découvrir la face antérieure de l'isthme thyroïdien. Plus latéralement, on découvre le plan des muscles sous-hyoïdiens représenté par le muscle sterno-thyroïdien. Celui-ci est également saisi par deux pinces d'Allis et tracté. La libération de sa face profonde sur toute sa hauteur permet de mettre à jour les faces antérieures et externes du lobe thyroïdien. Les muscles sous-hyoïdiens sont alors chargés par un écarteur de Faraboeuf, ce qui permet d'obtenir un jour suffisant pour identifier, au fond du champ opératoire, le paquet vasculaire jugulo-carotidien.

Souvent, au cours de cette dissection, on est gêné par la veine thyroïdienne moyenne que l'on sectionne après ligature. On effondre ensuite le tissu conjonctif lâche qui recouvre le tronc artériel carotidien primitif. Ce dernier, exposé sur toute sa hauteur, représente la limite latérale de la zone de recherche des glandes parathyroïdes. De plus, le tronc carotidien primitif est un repère fiable pour l'identification du nerf récurrent.

La dissection délimite donc un espace dans lequel se situent dans la majorité des cas les glandes parathyroïdes. Les limites en sont :

- En dedans, le lobe thyroïdien et l'axe aérodigestif (trachée et œsophage).
- En dehors, le tronc carotidien primitif et la veine jugulaire interne.
- En haut, l'artère thyroïdienne supérieure.
- En bas, le médiastin antéro-supérieur et la loge thymique.

- La recherche des glandes parathyroïdes

La loge précédemment disséquée peut être virtuellement délimitée en trois zones qui sont la face postérieure de la thyroïde, le trajet du nerf récurrent et la loge thymique. Dans la majorité des cas, les glandes parathyroïdes se trouvent dans l'une ou l'autre de ces régions.

La recherche se fait sur la face postérieure du lobe thyroïdien après extériorisation de ce même lobe. Il faut alors rechercher les glandes dans leurs sites habituels (cf. anatomie).

Si l'on n'a pas découvert de glande lors de l'exploration de la face postérieure de la thyroïde, il faut alors disséquer l'espace cellulo-graisseux qui baigne le nerf récurrent. Il convient également d'identifier l'artère thyroïdienne inférieure.

L'identification du nerf récurrent se fait dans la partie basse de la loge, en arrière du pôle inférieur du corps de la thyroïde. Dans l'angle ouvert vers le bas que forment l'artère thyroïdienne inférieure et la trachée, le nerf récurrent droit forme la bissectrice de cet angle, alors que le nerf récurrent gauche est plutôt parallèle à la trachée. L'exploration se fait alors de bas en haut en utilisant le nerf récurrent comme guide.

En cas d'échec de découverte des deux glandes parathyroïdes dans les zones précédemment décrites, il convient d'explorer la loge thymique.

Il faut prendre soin d'isoler les cornes thymiques car c'est souvent à leur contact que se trouvent les glandes parathyroïdes ectopiques.

- L'exérèse parathyroïdienne

La libération de la glande présumée pathologique se fait de proche en proche. Au terme de cette libération, on aboutit à la mobilisation de la glande, pédiculée sur son hile vasculaire qui sera alors sectionné.

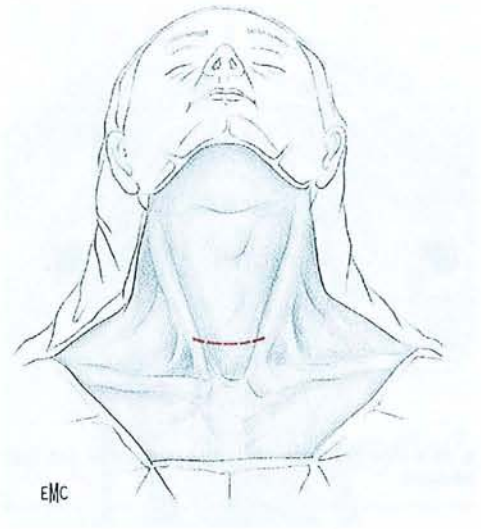


fig. 1 in EMC

On réalise une incision horizontale de 6 à 8 cm deux travers de doigt au-dessus du relief de la tête des clavicules

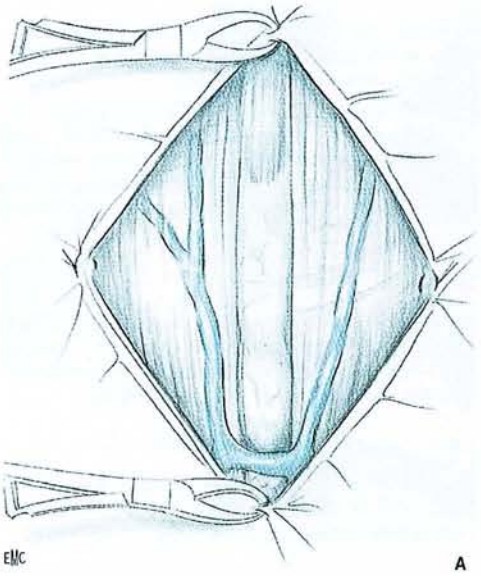


fig. 2 in EMC

Après avoir décollé le lambeau cutanéograisseux supérieur jusqu'au cartilage thyroïde et le lambeau inférieur jusqu'à la fourchette sternale, on aperçoit les veines jugulaires antérieures et les muscles sous-hyoïdiens

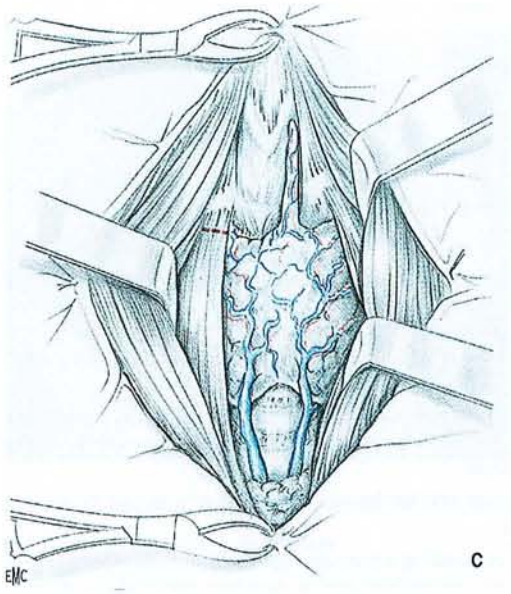


fig. 3 in EMC

Ouverture de la loge thyroïdienne en incisant verticalement la ligne blanche cervicale. Libération de la face profonde des muscles sterno-hyoïdiens de la thyroïde, ce qui permet de découvrir les muscles sterno-thyroïdiens sous-jacents

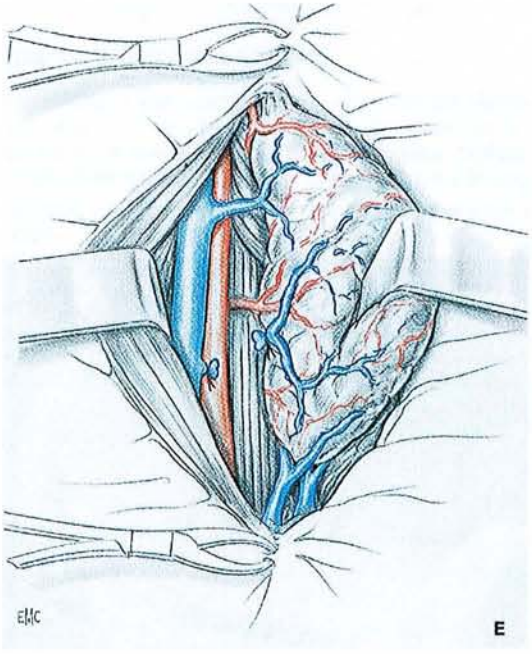


fig. 4 in EMC

La mise en place de deux écarteurs de Faraboeuf, l'un en dehors qui récline les muscles sous-hyoïdiens et l'autre en dedans sur le lobe thyroïdien, permet d'obtenir une bonne exposition de la loge thyroïdienne latérale.
Il est parfois nécessaire de sectionner la veine thyroïdienne moyenne

3.2. ABORD MINI-INVASIF PAR VOIE VIDEOSCOPIQUE

3.2.1. Abord médian

Il est rapporté ici la technique utilisée par Cougard [25].

- Installation du malade

Le patient est en position de décubitus dorsal, le cou en légère extension. L'opérateur se place du côté opposé à l'adénome.

- Incision et mise en place des trocarts

Une incision de 1,5 cm de long est réalisée sur le tracé habituel d'une cervicotomie transverse. A la verticale de l'incision cutanée, l'aponévrose cervicale antérieure ainsi que la ligne blanche du cou sont dissociées longitudinalement. Le décollement est réalisé à la pointe des ciseaux qui s'insinue entre le plan superficiel et le plan profond des muscles sous-hyoïdiens. Un trocart de 5 mm est ensuite introduit par l'incision médiane. L'étanchéité est assurée par l'intermédiaire d'une bourse cutanée. L'insufflation de gaz se fait à faible débit, environ 3 litres/min et à faible pression, inférieure à 10 mmHg.

La dissection de l'espace de travail est pratiquée par l'extrémité de l'optique. Dés que la dissection est jugée suffisante, deux trocarts de 3 mm sont introduits le long du bord postérieur du chef postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Ces trocarts vont servir à refouler en dedans les muscles sterno-thyroïdiens pour permettre l'exploration des gîtes parathyroïdiens après avoir luxé chaque lobe thyroïdien vers la ligne médiane.

- Recherche de l'adénome

L'exposition nécessite de récliner en dedans le lobe thyroïdien. La présence d'une veine thyroïdienne moyenne peut rendre difficile l'exposition. Il ne faut pas hésiter alors à la sectionner après l'avoir coagulée.

La recherche de l'adénome se fait par dissociation, à l'aide d'instruments à bout mousse, des différents éléments fibreux situés au contact du lobe thyroïdien. Une fois l'adénome mis en évidence, la dissection est poursuivie au crochet coagulateur. Les éventuelles hémostases sont pratiquées immédiatement.

- Ablation de l'adénome

L'hémostase du pédicule principal de l'adénome est réalisée à la pince bipolaire. L'adénome ainsi libéré est placé dans un doigt de gant, introduit par le trocart de 5 mm. L'adénome est ensuite extériorisé par l'incision médiane.

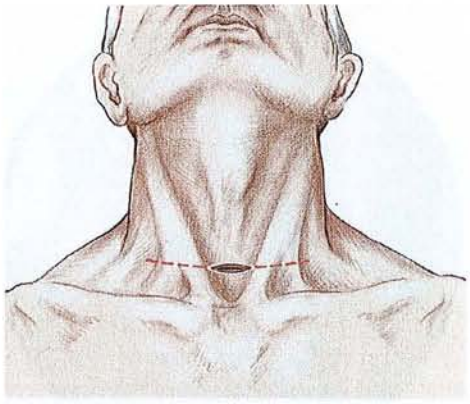


Fig. 1.

Fig. 1 : incision médiane de 1,5 cm de long réalisée sur le tracé virtuel d'une cervicotomie horizontale

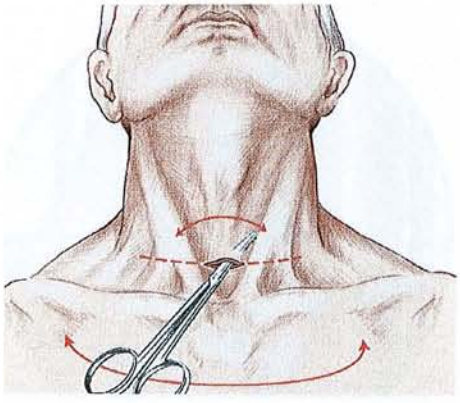


fig. 2.

Fig. 2 : dissociation de l'aponévrose cervicale antérieure et de la ligne blanche médiane du cou. Le décollement est amorcé à la pointe des ciseaux qui s'insinue entre le plan superficiel et le plan profond des muscles sous-hyoïdiens, au pourtour de l'incision.

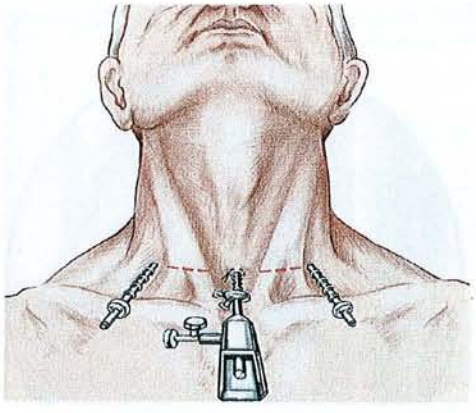


fig. 3.

Fig. 3 : Introduction d'un trocart de 5 mm au niveau de l'incision médiane. Insufflation de gaz à faible pression (inférieure à 10 mmHg) et à faible débit (3 litres/min). L'espace gazeux est complété à la pointe de l'optique. Dés qu'il est jugé suffisant, 2 trocarts de 3 mm sont placés de part et d'autre de la ligne médiane en repérant, par transillumination, le trajet des veines jugulaires antérieures.

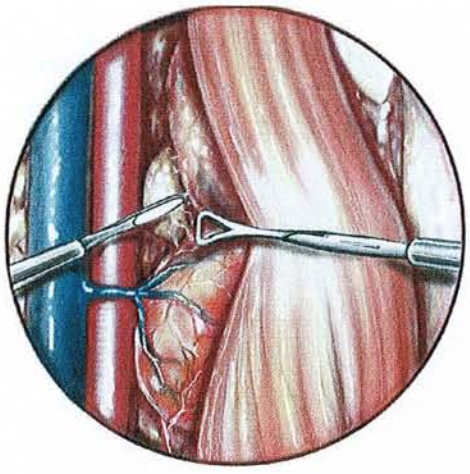


fig. 4.

Fig. 4 : La recherche de l'adénome se fait par dissociation, à l'aide d'instruments à bout mousse, des éléments fibreux situés au contact du lobe thyroïdien, qui est récliné en dedans. La présence d'une veine thyroïdienne moyenne peut gêner la luxation du lobe thyroïdien. Elle doit être coagulée puis sectionnée.

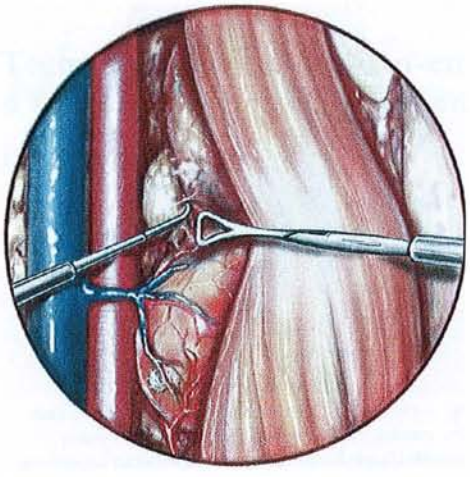


fig. 5.

Fig. 5 : L'adénome repéré, la dissection et les hémostases sont faites au crochet coagulateur, après s'être assuré que le nerf récurrent n'est pas dans le champ de vision.

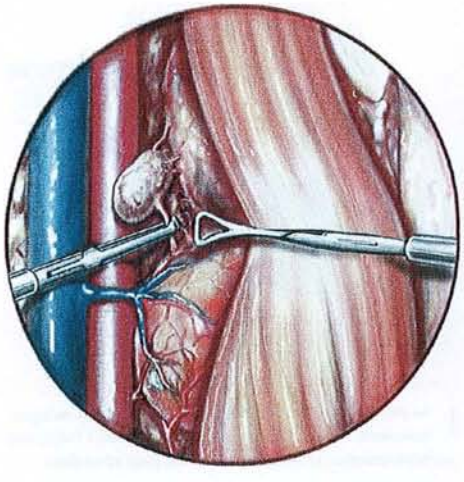


fig. 6.

Fig. 6 : Les hémostases des pédicules principaux de l'adénome sont effectuées à la pince bipolaire.

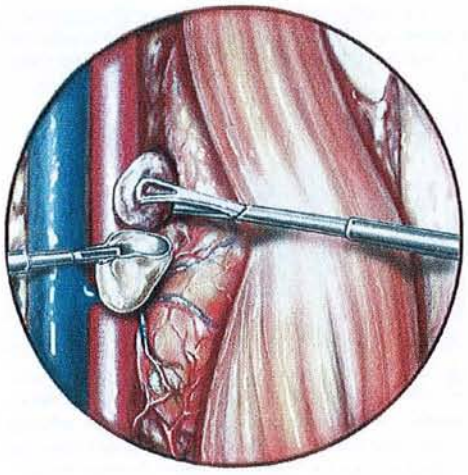


fig. 7.

Fig. 7 : L'adénome, libéré de toutes ses attaches, est placé dans un bout de doigt de gant, introduit au préalable par le trocart de 5 mm. Ainsi encapuchonné, il est laissé dans un premier temps in situ. Si les conditions s'y prêtent, une exploration bilatérale des gîtes parathyroïdiens est entreprise avec pour objectif de visualiser les 3 autres glandes.

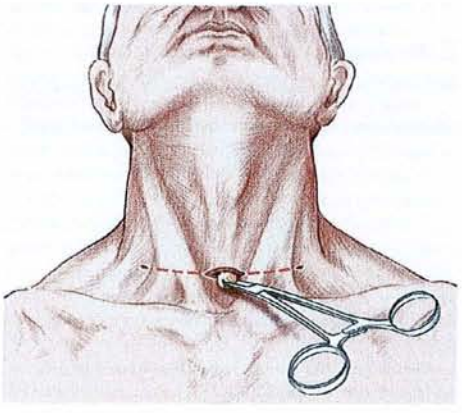


fig. 8.

Fig. 8 : L'adénome est extériorisé par l'incision médiane une fois le trocart enlevé. Les trois incisions sont simplement encollées.

3.2.2. Abord latéral

Tout comme Henry [26], c'est par cet abord latéral que nous réalisons, dans le service, les parathyroïdectomies par voie vidéoscopique.

- Installation du malade

L'intervention se déroule sous anesthésie générale, le patient est en décubitus dorsal, en légère hyperextension.

- Mise en place des trocarts

L'intervention débute par une incision de 12 mm pratiquée sur le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, 1 cm environ au-dessus du cartilage cricoïde.

On dissèque ensuite le tissu sous-cutané et le muscle peaucier du cou jusqu'à l'aponévrose qui relie le muscle omo-hyoïdien au muscle sterno-hyoïdien. On pratique une ouverture de cette aponévrose aux ciseaux, ce qui permet de visualiser le fascia prévertébral.

A l'aide d'une compresse humide, on complète la dissection vers le haut, le bas et en profondeur. Cette dissection a pour but de créer un espace de travail suffisamment vaste dont les limites sont la veine jugulaire interne et l'artère carotide primitive en dehors, le bord postérieur des muscles sous-hyoïdiens en dedans.

Deux trocarts de 2,5 mm sont ensuite mis en place sur le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, 3 à 4 cm au-dessus et en dessous de la première incision. Le trajet transpariétal de ces deux trocarts se fait de dedans en dehors, au travers de l'incision principale, à l'aide d'une alène de drain de Redon® qui sert de guide. Un troisième trocart de

5 mm est ensuite introduit par l'incision cutanée. L'étanchéité est assurée par la confection d'une bourse cutanée.

- Recherche de l'adénome et exérèse

L'insufflation de CO2 est faite à faible débit et à faible pression (pression de 8 mm Hg tout le long de l'intervention).

La dissection est menée à l'aide d'instruments à bout mousse et les différentes hémostases sont réalisées à la pince bipolaire. Lorsque l'adénome est repéré, il est individualisé et son pédicule est électrocoagulé à la pince bipolaire puis sectionné. L'adénome est ensuite retiré par l'orifice d'open cervicoscopie.

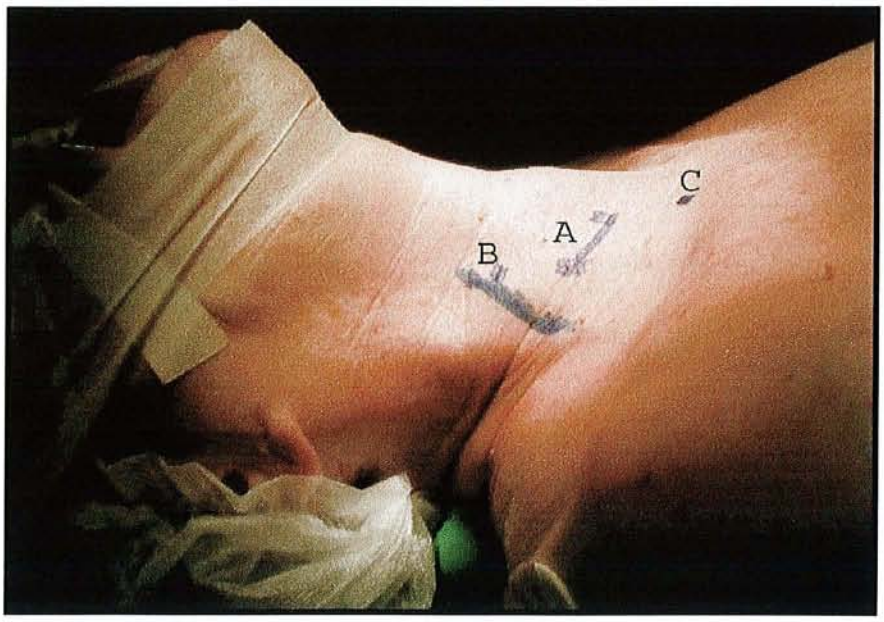


Fig. 1 : installation du malade.

Le patient est en décubitus dorsal, la tête maintenue en légère extension.
En "A" : tracé de l'incision par laquelle la dissection est débutée et au niveau de laquelle le trocart optique sera placé.
En "B" et "C" : endroit des trocarts opérateurs

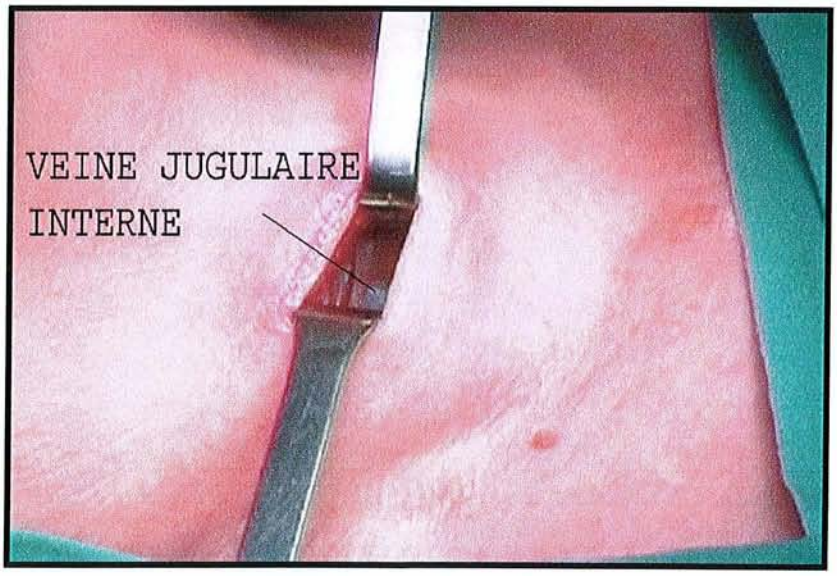


Fig. 2 : Dissection de l'espace de travail.

La dissection, réalisée à l'aide d'une compresse humide, a pour but de créer un espace de travail suffisant dont les limites sont : la veine jugulaire interne et la carotide primitive en dehors, le bord postérieur des muscles sous-hyoïdiens en dedans.

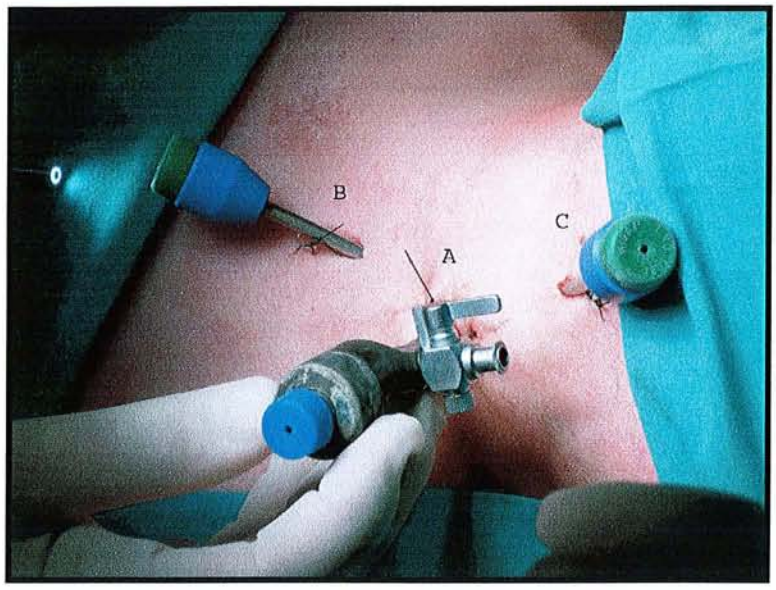


Fig. 3 : Vue du champ opératoire après la mise en place des trocarts.

En "A" : le trocart optique
En "B" et "C" : les trocarts opérateurs



Fig. 4 : Position du chirurgien.

Le chirurgien est placé du côté de la lésion à opérer. La colonne de vidéoscopie est située en face de l'opérateur. La caméra est maintenue par l'aide opératoire.

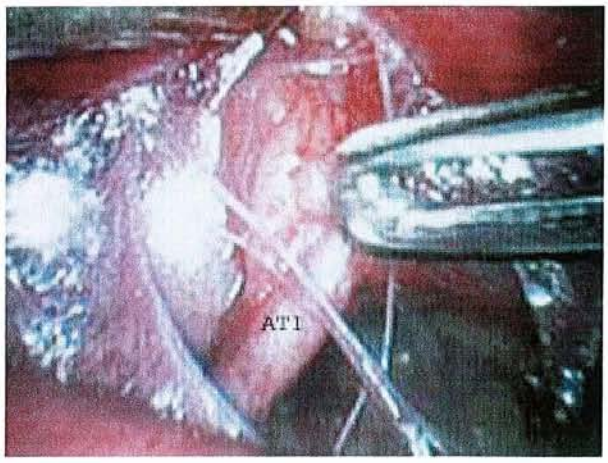


Fig. 5 : Libération de la loge thyroïdienne du paquet vasculaire jugulo-carotidien

La dissection est poursuivie par voie endoscopique en effondrant les différents tractus fibreux qui lient la loge thyroïdienne au paquet vasculaire jugulo-carotidien.
Cette dissection permet d'isoler l'artère thyroïdienne inférieure (ATI) qui va servir de guide pour localiser l'adénome



Fig. 6 : Individualisation de l'adénome

Une fois la dissection terminée, on individualise l'adénome parathyroïdien (ici un adénome de la parathyroïde supérieure droite)

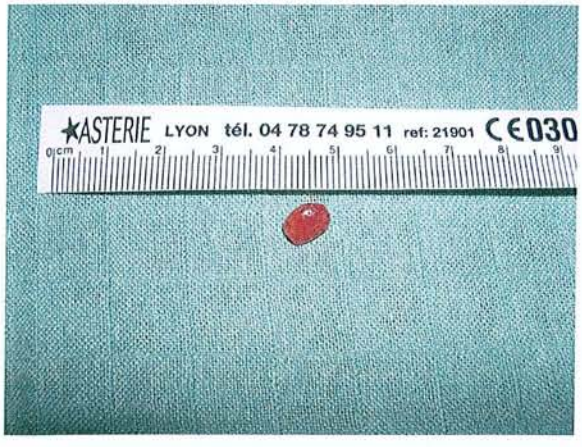


Fig. 7 : Vue macroscopique d'un adénome de la parathyroïde

3.3. Abord mini-invasif par voie ouverte

L'intervention peut être menée ici sous anesthésie locale ou bloc cervical, ce qui autorise alors une chirurgie ambulatoire et une surveillance de la voix durant l'intervention.

Le patient est en décubitus dorsal, les bras placés le long du corps. La nuque est en extension grâce à un billot logé sous les épaules.

Une incision de deux centimètres environ est réalisée dans un pli de peau, directement en regard de la lésion repérée lors du bilan d'imagerie préopératoire.

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien est récliné latéralement, ainsi que les muscles sous-hyoïdiens sous-jacents. La glande thyroïde est libérée et écartée médialement. Cette dissection permet d'identifier la glande parathyroïde pathologique.

Une fois l'adénome localisé, son pédicule est soit sectionné après mise en place de clips, soit électrocoagulé.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Patients et méthode

4.1.1. Recueil des données

Il s'agit d'une étude rétrospective, effectuée sur l'analyse des dossiers des patients ayant présenté un hyperparathyroïdisme primaire non récidivant et non persistant, pris en charge au sein du service de Chirurgie Digestive et Générale de l'Hôpital de Nancy Brabois, sur une période de 29 mois (de juin 2000 à octobre 2002). Nous avons colligé les dossiers de tous les patients pris en charge depuis l'introduction de l'approche mini-invasive dans le service.

Une feuille de recueil de données a permis de collecter les informations nécessaires à notre étude.

Les critères d'inclusion des patients étaient :

- Une hypercalcémie (confirmée sur trois dosages biologiques consécutifs) avec une sécrétion inappropriée de PTH.
- Une calcémie dans les limites supérieures de la normale mais avec toujours une sécrétion inappropriée de PTH.

Le suivi à court terme a été jugé sur des critères biologiques comprenant la calcémie et le taux sanguin de parathormone. Une ordonnance de dosage biologique de la calcémie et du taux sérique de PTH 1-84 a été envoyée à chaque patient au moins six mois après l'intervention.

4.1.2. Les examens préopératoires

Tous les patients ont bénéficié en préopératoire d'un dosage sanguin de la parathormone 1-84 et de la calcémie.

Le bilan d'imagerie comportait pour chaque patient une échographie cervicale et/ou une scintigraphie MIBI dans la plupart des cas ou une scintigraphie au thallium technétium. Parfois, le bilan d'imagerie préopératoire comportait également un scanner cervico-thoracique.

Pour chaque patient, il a été noté la glande parathyroïde réséquée ainsi que la glande repérée en préopératoire. L'examen était considéré comme complètement correct lorsque la glande pathologique ôtée correspondait à la glande repérée en préopératoire, considéré comme correct avec faux positif quand l'imagerie indiquait à tort une glande saine, jugé comme correct avec faux négatif lorsque l'imagerie ne repérait pas de glande pathologique et interprété comme incorrect lorsque l'imagerie ne repérait aucune lésion.

Nous avons ainsi pu calculer la sensibilité des examens d'imagerie préopératoire. La sensibilité est définie par le rapport du nombre de patients pour lesquels l'examen est complètement correct et celui des patients pour lesquels il est correct mais avec faux positif sur le nombre total de patient [27].

4.1.3. Les voies d'abord chirurgicales

Trois voies d'abord ont été utilisées :

- La cervicotomie latérale,
- La cervicotomie transverse,
- La cervicoscopie.

La voie d'abord chirurgicale était décidée au moment de la consultation. L'abord par cervicotomie transverse a été systématiquement retenu quand il existait un antécédent de chirurgie cervicale, lorsqu'une thyroïdectomie totale ou une lobectomie associée était nécessaire, si seule cette voie permettait l'exérèse de la lésion ou lorsque le bilan d'imagerie préopératoire ne localisait pas de glande pathologique.

L'abord par cervicoscopie ou cervicotomie latérale était retenu dès lors que le bilan préopératoire objectivait une lésion unique en l'absence d'antécédent de chirurgie cervicale et/ou de pathologie thyroïdienne associée.

4.1.4. Description des groupes de patients

Nous avons classé les patients en trois groupes en fonction du type d'abord chirurgical réalisé et de la notion d'une chirurgie parathyroïdienne antérieure.

- Groupe I : abord par cervicoscopie.
- Groupe II : abord par cervicotomie latérale
- Groupe III : abord par cervicotomie transverse.

Les groupes I et II constituent le groupe "approche mini-invasive".

4.1.5. Dosage peropératoire de PTH

Chez une majorité de patient, nous avons réalisé un dosage peropératoire de PTH 1-84, ce dosage se réalisant par un prélèvement sanguin grâce à un cathéter veineux placé sur le dos du pied du patient. Les raisons pour lesquelles tous les patients n'ont pas bénéficié du dosage peropératoire de PTH sont :

- L'impossibilité d'obtenir un échantillon sanguin suffisant pour réaliser le dosage.
- L'indisponibilité du matériel et/ou du personnel dédié à ce dosage.
- L'absence de demande de la part de notre service.

Les prélèvements s'effectuent à des temps précis de l'intervention : au moment de l'induction anesthésique ; puis lors de la mobilisation de la glande supposée pathologique ; au moment du clampage du pédicule de la glande pathologique et enfin deux autres dosages 10 et 20 minutes après le clampage.

La glande présumée pathologique était alors considérée comme responsable de l'hyperparathyroïdisme primaire si l'on observait une décroissance de plus de 50 % entre le taux le plus haut mesuré et celui le plus bas.

Pour chaque patient, il a été calculé la variation du taux de PTH 1-84 entre la valeur la plus haute et la valeur la plus basse observée.

De même, nous avons calculé la variation du taux de PTH 1-84 entre les temps T+10 et T+20 minutes après clampage.

4.1.6. Evolution postopératoire

La surveillance postopératoire immédiate était à la fois clinique et biologique avec un dosage de la calcémie à J1 et J2 du postopératoire.

Tous les patients ont quitté le service avec la prescription d'un bilan biologique comprenant un dosage sanguin de calcium et de PTH 1-84, dosage à pratiquer pour la consultation à six semaines.

L'évolution était jugée sur le dosage de la calcémie au moins six mois après l'intervention. Il a été envoyé à tous les patients une ordonnance pour qu'ils effectuent ce dosage.

Le bilan biologique, pratiqué au sixième mois, comprenait un dosage sanguin du calcium mais également de la PTH 1-84, de la créatinine, des phosphatases alcalines, du phosphore, de la vitamine D3 et de l'ostéocalcine. Les patients ont été systématiquement contactés dès lors que les résultats de ces dosages ne nous parvenaient pas dans les deux mois qui suivaient l'envoi de l'ordonnance.

Grâce aux résultats ainsi obtenus, nous avons différencié l'évolution favorable ou guérison, de la persistance et de la récidive de l'hyperparathyroïdie primaire.

- Evolution favorable ou guérison

La guérison est définie comme la normalisation de la calcémie au sixième mois du postopératoire.

- La persistance

La persistance est définie par la présence d'une hypercalcémie dans les 6 mois qui suivent l'intervention initiale.

- La récidive

La récidive est définie par la réapparition d'une hypercalcémie après au moins 6 mois de normocalcémie.

4.1.7. Anatomopathologie

Toutes les pièces d'exérèse ont été envoyées pour examen anatomopathologique en extemporané pour confirmer la nature parathyroïdienne de la pièce prélevée.

L'examen extemporané a été complété par une étude anatomopathologique plus précise.

4.1.8. Indication à une supplémentation calcique

L'indication à une supplémentation calcique était soit une hypocalcémie inférieure à 75 mg/l avec ou sans signe clinique d'hypocalcémie, soit une hypocalcémie inférieure à 85 mg/l avec présence de signe clinique d'hypocalcémie.

4.2. Valeurs biologiques de référence

Les valeurs de référence sont les valeurs fournies par le service de biochimie de l'hôpital de Nancy Brabois.

	VALEURS NORMALES DE REFERENCE
CALCEMIE	85-105 mg/l
PARATHORMONE 1-84	Inférieure à 60 pg/ml
CREATININEMIE	Inférieure à 15 mg/l
VITAMINE D 3	Supérieure à 20 ng/ml
PHOSPHOREMIE	23-39 mg/l
PHOSPHATASES ALCALINES	70-260 UI/l
OSTEOCALCINE	10-28 ng/ml

NOTRE SERIE

5. NOTRE SERIE

5.1. Epidémiologie

Notre série comprend 71 patients, dont 55 femmes (78 %) et 16 hommes (22 %). L'âge moyen de cette population est de 63,8 ans, la médiane est de 67 ans.

5.2. Groupe I : Abord par cervicoscopie

5.2.1. Présentation du groupe I

- Description

Ce groupe comprenait 34 patients (44 % de l'effectif). Il y avait 28 femmes (82 %) et 6 hommes (18 %). La moyenne d'âge des patients était de 60,7 ans (12-81 ans). Le bilan biologique préopératoire montrait une hypercalcémie moyenne de 114,2 mg/l (102-148). Le taux moyen de PTH était de 140,9 pg/ml (67-361).

Le suivi moyen pour ce groupe a été de 10 mois (4-24).

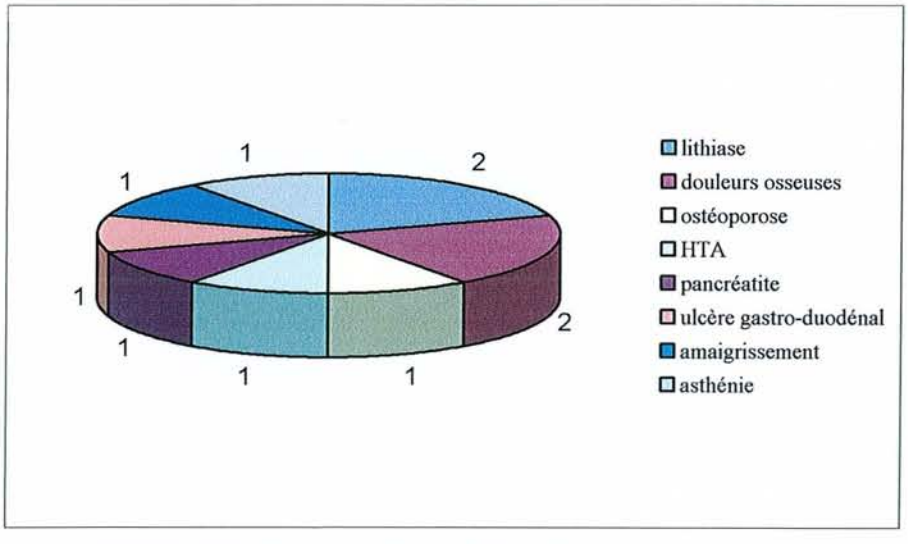
- Clinique

Dans un cas, il s'agissait d'un hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique (3 %). Les autres patients présentaient un ou plusieurs signes cliniques évocateurs d'un hyperparathyroïdisme primaire.

Les signes cliniques évocateurs étaient :

- Asthénie	10 fois (30 %)
- Lithiase urinaire	8 fois (23 %)
- Ostéoporose	7 fois (20 %)
- Douleurs osseuses	7 fois
- Amaigrissement	6 fois (18 %)
- HTA	6 fois
- Troubles neurologiques ou psychiatriques	6 fois
- Pancréatite	2 fois (6 %)
- Ulcère gastro-duodénal	1 fois (3 %)

Chez 10 patients, l'hyperparathyroïdisme primaire était révélé par un symptôme unique, les signes cliniques se répartissant de la façon suivante :



- Bilan d'imagerie préopératoire

Le bilan préopératoire comprenant une échographie cervicale et une scintigraphie a été pratiqué 33 fois (97 %). Chez un patient, seule l'échographie a été réalisée car permettant à elle seule de localiser la glande pathologique. Chez 32 patients, il a été réalisé une scintigraphie au MIBI (97 %) et une seule fois une scintigraphie au thallium technétium.

Le bilan d'imagerie préopératoire a permis de mettre en évidence une lésion unique (probable ou certaine) chez 31 patients (94 %) et une lésion multiple (probable ou certaine) chez 2 patients (6 %) (cf. tableau 1).

	CERTAINE	%	PROBABLE	%	TOTAL	%
LESION UNIQUE	22	67	9	27	31	94
LESION MULTIPLE	0	0	2	6	2	6
TOTAL	22	67	11	33	33	100

Tableau 1: Conclusions du bilan d'imagerie préopératoire (échographie cervicale et scintigraphie au MIBI) concernant la localisation des lésions parathyroïdiennes

5.2.2. Données peropératoires

- Constatations peropératoires

Pour chaque patient, nous avons rapporté le nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire (cf. tableau 2).

	Nbre DE FOIS VUES	%
UNE GLANDE	27	79
DEUX GLANDES	6	6
TROIS GLANDES	1	1
QUATRE GLANDES	0	0
TOTAL	34	100

Tableau 2 : Nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire

Au terme de l'intervention, il a été retiré :

- Une glande chez 32 patients (94 %),

- Chez un patient (3 %), nous avons ôté deux glandes, mais une seule était pathologique (l'autre glande paraissait pathologique, car légèrement augmentée de volume, mais histologiquement normale).

- Chez un patient (3 %), aucune glande n'a été a priori retirée, l'examen anatomopathologique localisait une glande parathyroïde intrathyroïdienne.

- Causes de conversion

Chez quatre patients (12 %), l'abord cervicoscopique n'a pas été mené à son terme, une fois pour une plaie de la veine jugulaire interne et 3 fois pour non-visualisation de la glande parathyroïde pathologique.

- Chez une patiente, le bilan préopératoire localisait une lésion de la glande P3G. L'exploration par cervicoscopie n'a pas permis de visualiser cette glande. La conversion en cervicotomie transverse a permis de localiser les glandes parathyroïdes supérieures droite et gauche ainsi que la glande parathyroïde inférieure droite. La glande parathyroïde inférieure

gauche n'a pas été retrouvée. Nous avons alors réalisé une lobectomie thyroïdienne gauche. L'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse retrouvait un adénome intrathyroïdien.

- Chez une patiente, l'échographie et la scintigraphie retrouvaient une lésion de la glande parathyroïde supérieure gauche. Cette glande pathologique se situait en rétro-oesophagien. Il n'a pas été possible de la mettre en évidence par voie cervicoscopique.

- Chez un patient, le bilan préopératoire localisait une lésion aux dépends de la glande parathyroïde inférieure gauche. La lésion parathyroïdienne n'a pas été repérée en peropératoire. La conversion a permis alors de retrouver la lésion de la glande parathyroïde inférieure gauche et de repérer les glandes parathyroïdes supérieure gauche et inférieure droite, la glande supérieure droite n'a pas été retrouvée.

- Chez un patient, la conversion a été immédiate en raison d'une plaie de la veine jugulaire interne droite lors de l'introduction d'un trocart.

5.2.3. Dosage peropératoire de PTH

- Variation du taux de PTH

Dans ce groupe, le dosage peropératoire de PTH 1-84 a été réalisé 27 fois (79 %).

Pour chaque patient du groupe, il a été calculé la variation de la décroissance peropératoire de la PTH 1-84. La figure 1 montre la variation moyenne du taux de PTH au cours de l'intervention.

Tous les patients qui ont bénéficié d'un dosage peropératoire de PTH 1-84 ont présenté une chute de plus de 50 % du taux de PTH 1-84 au cours de l'intervention (fig. 2).

- Variation du taux de PTH entre T+10 et T+20 minutes

Pour chaque patient, il a été calculé la variation du taux de PTH 1-84 au cours de la période 10 et 20 minutes après clampage.

Comme le montre la figure 3, pratiquement tous les patients présentaient soit une décroissance du taux sanguin de PTH 1-84 au cours de cette période, soit une stabilité de ce même taux.

Chez une patiente (4 %), il a été constaté une réascension du taux sanguin de PTH 1-84 au cours de cette période. Il s'agit, comme nous le reverrons plus tard, de la patiente présentant une persistance de l'hyperparathyroïdisme primaire.

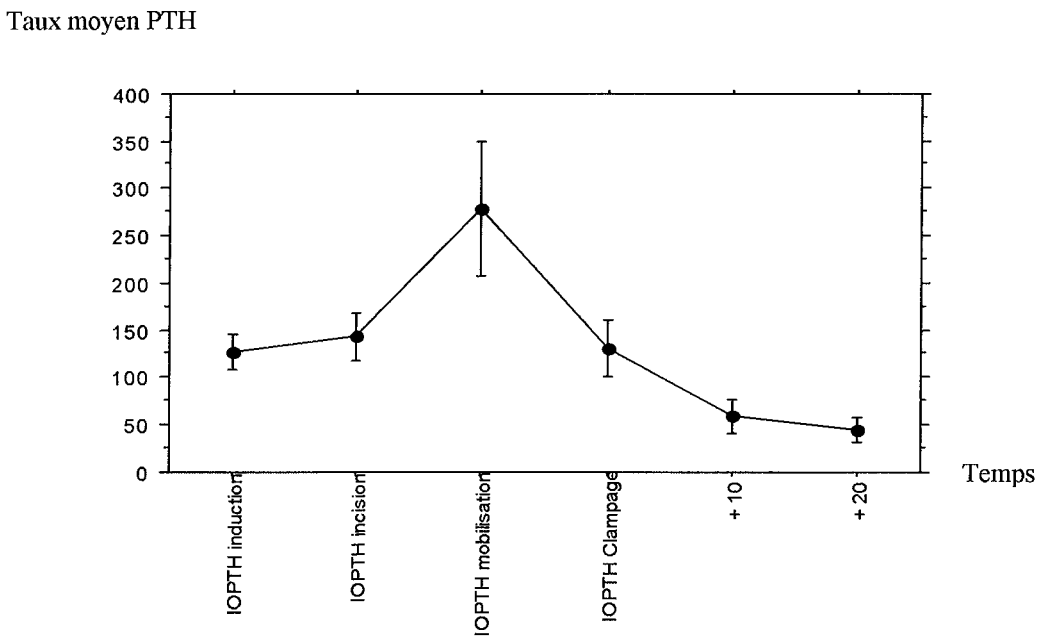


Figure 1: variation moyenne du taux de PTH en fonction du temps opératoire

% de décroissance du taux de PTH

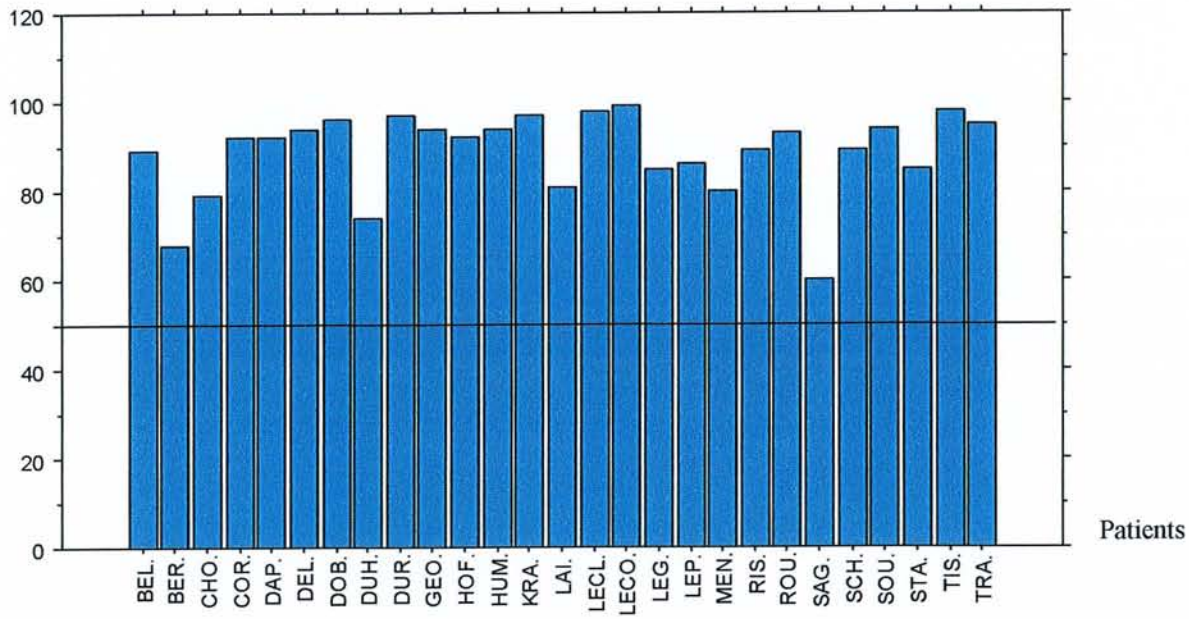


Figure 2 : pourcentage de décroissance du taux de PTH par patient (variation entre la valeur la plus haute et la plus basse)

Variation en % du taux de PTH entre T+10 et T+20

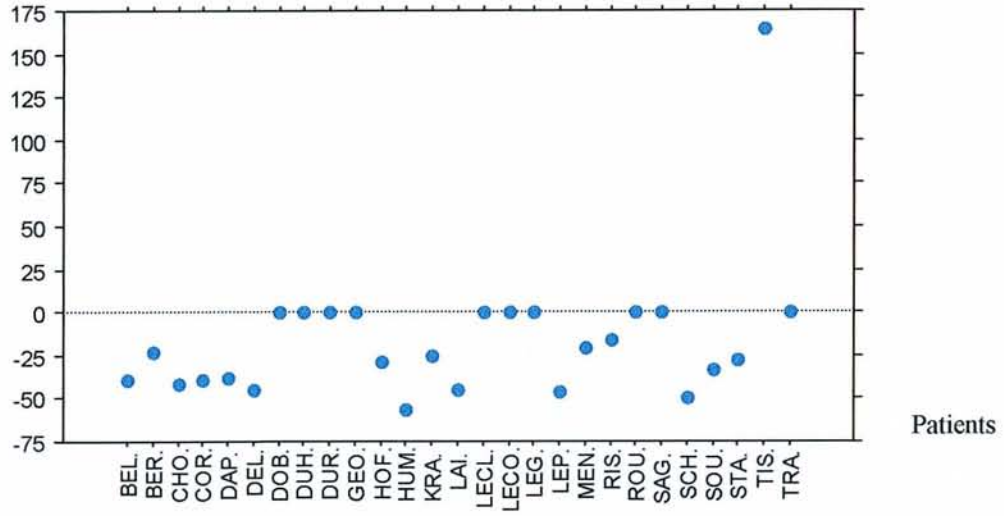


Figure 3 : étude de la variation du taux de PTH entre 10 et 20 minutes après l'ablation de la lésion présumée

5.2.4. Evolution postopératoire

- Suivi biologique au cours des deux premiers jours

A J1, la calcémie moyenne était de 87,1 mg/l (minimum : 79, maximum 106) et la calcémie à J2 de 87,6 mg/l (minimum : 74, maximum 100).

Sept patients (20 %) ont présenté une hypocalcémie postopératoire. Pour six d'entre eux (14,3 %), il a été introduit une supplémentation calcique à la dose moyenne de 3 grammes de calcium par jour.

- Suivi à six semaines

Tous les patients ont été revus en consultation 6 semaines après avoir quitté le service. Au cours de cette consultation, 4 patients n'avaient réalisé ni le dosage de la calcémie, ni celui de la PTH 1-84 (11 %), et 16 patients (47 %) se présentaient sans le résultat du dosage de la PTH 1-84.

La calcémie moyenne était de 94 mg/L (86-104). Tous les patients étaient normocalcémiques à six semaines.

- Suivi à six mois

Sur les 34 patients qui composent ce groupe, nous avons obtenu 31 résultats, soit un taux de réponse de 91 %. Les trois dosages manquant sont deux patients perdus de vue (9 %) et un patient décédé (3 %).

Les résultats biologiques recueillis (calcémie et dosage sérique de la parathormone) objectivent (cf. figure 4) :

- Vingt-cinq patients (80 %) présentent une calcémie et un taux de PTH normal.
- Cinq patients (16 %) présentent une calcémie normale mais un taux de PTH élevé.
- Une patiente (4 %) présente à la fois une calcémie et un taux de PTH supérieur à la normale.

Selon les critères énoncés dans la méthodologie, notre série comporte une persistance (3 %) et 30 guérisons (97 %).

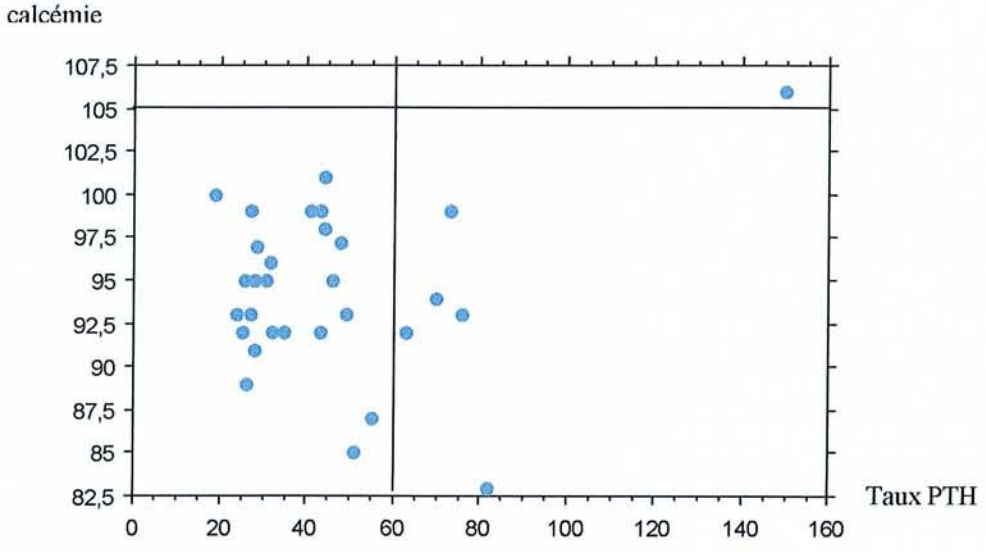


Figure 4 : résultats du dosage biologique de la calcémie et de la parathormone à 6 mois postopératoire

Le sujet (Mme TIS.) avec une persistance de l'hyperparathyroïdisme primaire était une patiente de 77 ans sans antécédent hormis une ostéoporose sévère et une polyarthrite rhumatoïde. Une hypercalcémie à 110 mg/l a été mise en évidence sur un bilan biologique demandé à titre systématique. Le dosage de la parathormone 1-84 retrouvait un taux de 136 pg/ml. Le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire était donc posé. Le bilan d'imagerie préopératoire retrouvait une lésion développée aux dépends de la parathyroïde inférieure gauche.

Un abord par cervicoscopie a été réalisé en novembre 2001 avec dosage peropératoire de PTH 1-84. Il a été réalisé l'exérèse de la parathyroïde supérieure gauche ayant migrée vers le bas. Le dosage peropératoire de PTH 1-84 retrouvait une décroissance de plus de 50 % entre la valeur la plus haute et la valeur la plus basse (extrême 261 et 62). L'examen anatomopathologique concluait à une hyperplasie. Le suivi biologique retrouvait, après un épisode de normocalcémie, une augmentation progressive de la calcémie. Le diagnostic de persistance de l'hyperparathyroïdie primaire était posé en septembre 2002 devant la présence d'une hypercalcémie à 106 mg/l et une sécrétion inappropriée de PTH 1-84 à 150 pg/ml. Le bilan d'imagerie retrouvait une probable lésion de la parathyroïde inférieure gauche. Une réintervention a été pratiquée en octobre 2002 par cervicotomie transverse avec dosage peropératoire de la PTH 1-84. L'exploration peropératoire retrouvait alors 3 glandes parathyroïdes augmentées de volume. Le geste chirurgical a consisté en l'ablation des glandes parathyroïdes inférieures droite et gauche et en l'exérèse de la moitié de la glande parathyroïde supérieure droite. Le dosage peropératoire de PTH 1-84 montrait alors une diminution de plus de 50 % (extrême 443 et 6). L'examen anatomopathologique confirmait le diagnostic d'hyperplasie.

Parmi les 31 patients guéris (calcémie inférieure à 105 mg/l), cinq patients présentaient à six mois des taux élevés de PTH 1-84 (supérieurs à 60 pg/ml). Pour quatre d'entre eux, il a été dosé le taux sanguin de Vit D3 et la créatininémie. Un patient est décédé avant la réalisation de ce dosage. Les quatre patients concernés présentaient une hypovitaminose (modérée à sévère) en vitamine D3, aucun d'entre eux ne présentait d'insuffisance rénale.

5.2.5. Résultats

- Performance du bilan d'imagerie préopératoire

Selon les critères retenus (cf. méthodologie), la sensibilité des examens d'imagerie préopératoire est de 97 % (cf. tableau 4).

	Nombre de patients	%
Complètement correct	24 6* 30	91
Correct avec FP	2	6
Correct avec FN	0	0
Complètement incorrect	1	3

Tableau 4 : performance du bilan d'imagerie préopératoire (confrontation entre les résultats de l'imagerie et les constatations peropératoires). * glande parathyroïde supérieure pathologique ayant migré et prise à tort pour une lésion de la parathyroïde inférieure

- Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse a retrouvé :

- Un adénome	32 fois (94 %)
- Une hyperplasie	1 fois (3 %)
- Un carcinome	1 fois (3 %)

Trente-trois patients (97 %) présentaient une lésion uniglandulaire, et une patiente une lésion multiglandulaire. Cette dernière, porteuse d' une hyperplasie, à bénéficié d'une réintervention devant la persistance de l'hyperparathyroïdisme primaire.

Après relecture attentive des lames par les anatomopathologistes, le patient présentant un carcinome parathyroïdien a bénéficié d'une nouvelle intervention. L'abord était cette fois une cervicotomie transverse. Il a été pratiqué l'exérèse de la glande parathyroïde inférieure droite associée à une lobectomie droite et un évidement ganglionnaire latéro-trachéal droit. L'examen anatomopathologique n'a pas mis en évidence d'envahissement ganglionnaire.

- Durée d'hospitalisation

Dans ce groupe, la durée moyenne du séjour dans le service est de 3,6 jours (3-5 jours).

- Morbidité et mortalité

Dans ce groupe, la morbidité est de 6 %. Un patient a présenté une pneumopathie et un autre une crise convulsive dont l'étiologie n'a pas été retrouvée.

La mortalité est nulle dans ce groupe. Un patient est décédé au cours du suivi d'une complication d'une leucémie lymphoïde chronique.

5.3. Groupe II : Abord focal

5.3.1. Présentation du groupe II

- Description

Ce groupe comprend neuf patientes (12 % de l'effectif). L'âge moyen de ce groupe est de 71,1 ans (extrêmes 53 et 87 ans). La biologie préopératoire montre pour ce groupe une hypercalcémie moyenne de 114,9 mg/l (96-130). Le taux moyen de PTH est de 250,6 pg/ml (70-546).

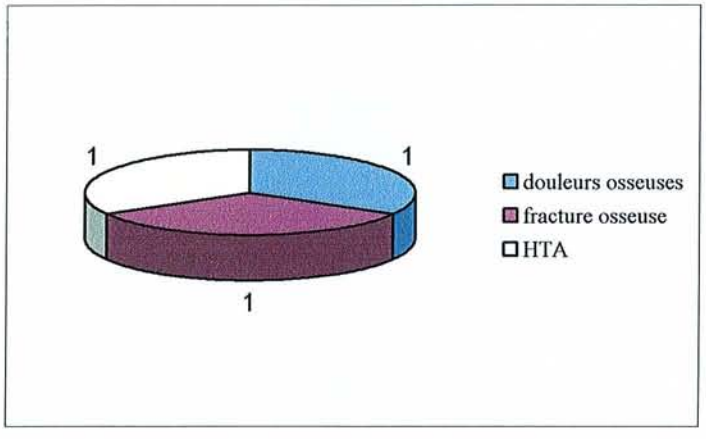
Le suivi moyen pour ce groupe est de 10 mois (9-19).

- Clinique

Une patiente de ce groupe présentait un hyperparathyroïdisme primaire asymptomatique (11 %). Les autres patientes de ce groupe présentaient un ou plusieurs signes cliniques évocateurs d'un hyperparathyroïdisme primaire.

- Douleurs osseuses	2 fois (22 %)
- Fracture osseuse	2 fois
- Lithiase urinaire	2 fois
- HTA	2 fois
- Troubles neurologiques et psychiatriques	1 fois (11 %)
- Ostéoporose	1 fois

Chez trois patientes la présentation clinique était monosymptomatique, les signes cliniques se répartissant de la manière suivante :



- Bilan d'imagerie préopératoire

Toutes les patientes (100%) ont bénéficié de la réalisation d'une échographie cervicale et d'une scintigraphie au MIBI. Chez ces neuf patientes, il a été mis en évidence une lésion unique (probable ou certaine), aucune lésion multiple n'a été mise en évidence (tableau 5).

Pour trois patientes, l'abord par cervicotomie latérale sous anesthésie locale était retenu d'emblée en préopératoire en raison d'un état général médiocre, l'anesthésie générale étant alors considérée à risque. Ces patientes n'ont pas été retenues pour un abord par cervicoscopie en raison du risque anesthésique.

Pour les autres patientes, l'abord focal était retenu au moment de la consultation. En effet, le bilan d'imagerie préopératoire indiquait une glande pathologique facilement accessible par voie locale.

	CERTAINE	%	PROBABLE	%	TOTAL	%
LESION UNIQUE	3	33	6	67	9	100
LESION MULTIPLE	0	0	0	0	0	0
TOTAL	3	33	6	67	9	100

Tableau 5: Conclusions du bilan d'imagerie préopératoire (échographie et scintigraphie au MIBI) concernant la localisation des lésions parathyroïdiennes

5.3.2. Données peropératoires

- Constatations peropératoires

Pour chaque patiente, il a été répertorié le nombre de glandes parathyroïdes vues au cours de l'intervention (tableau 6). Dans ce groupe, il a été vu deux glandes chez une seule patiente. Chez cette dernière, la glande parathyroïde supérieure avait migré vers le bas en direction du pôle inférieur de la thyroïde. De ce fait, les deux parathyroïdes se trouvaient à proximité l'une de l'autre.

Il a été retiré une seule glande dans 100 % des cas (9 glandes retirées).

	Nbre DE FOIS VUES	%
UNE GLANDE	8	89
DEUX GLANDES	1	11
TROIS GLANDES	0	0
QUATRE GLANDES	0	0
TOTAL	9	100

Tableau 6 : Nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire

5.3.3. Dosage peropératoire de PTH

- Variation du taux de PTH

Au sein de ce groupe, le dosage peropératoire de PTH 1-84 a été pratiqué 3 fois (33 %). Pour ces trois patientes, il a été calculé la variation de la décroissance peropératoire de la PTH. La figure 5 montre la variation moyenne du taux de PTH au cours du temps.

Toutes ces patientes ont présenté une chute de plus de 50% du taux de PTH 1-84 au cours du geste chirurgical (figure 6).

- Variation du taux de PTH entre T+10 et T+20 minutes

Pour les trois patientes concernées, nous avons calculé la variation du taux de PTH 1-84 au cours de la période T+10 et T+20 après le clampage.

Toutes les patientes présentaient soit une poursuite de la décroissance, soit une stabilité du taux de PTH 1-84.

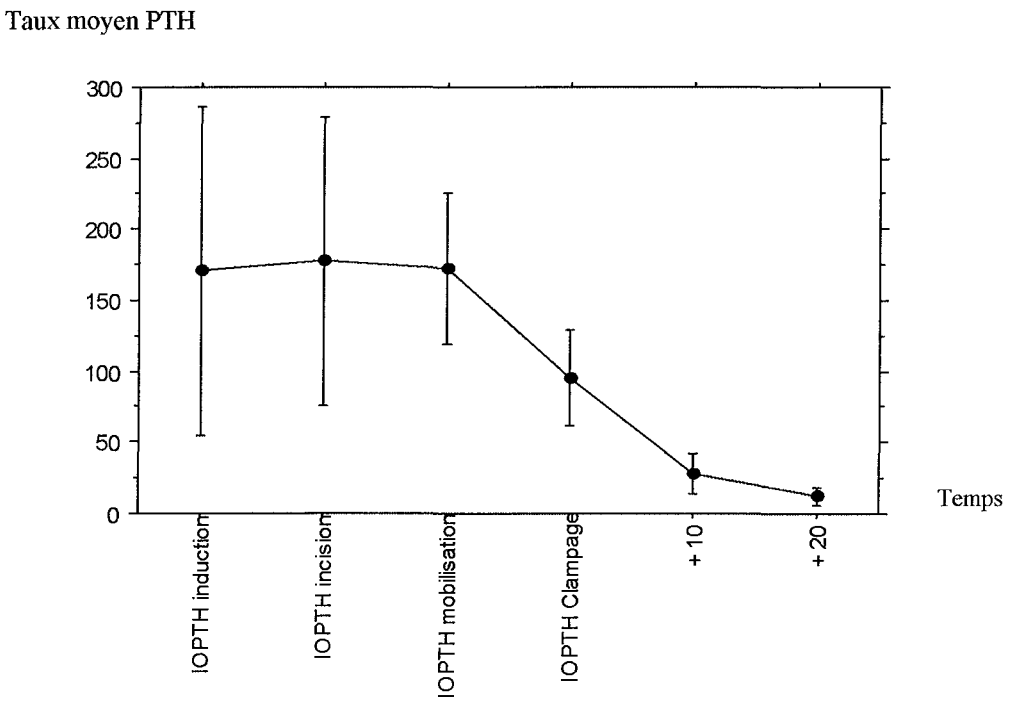


Figure 5 : variation moyenne du taux de PTH en fonction du temps opératoire

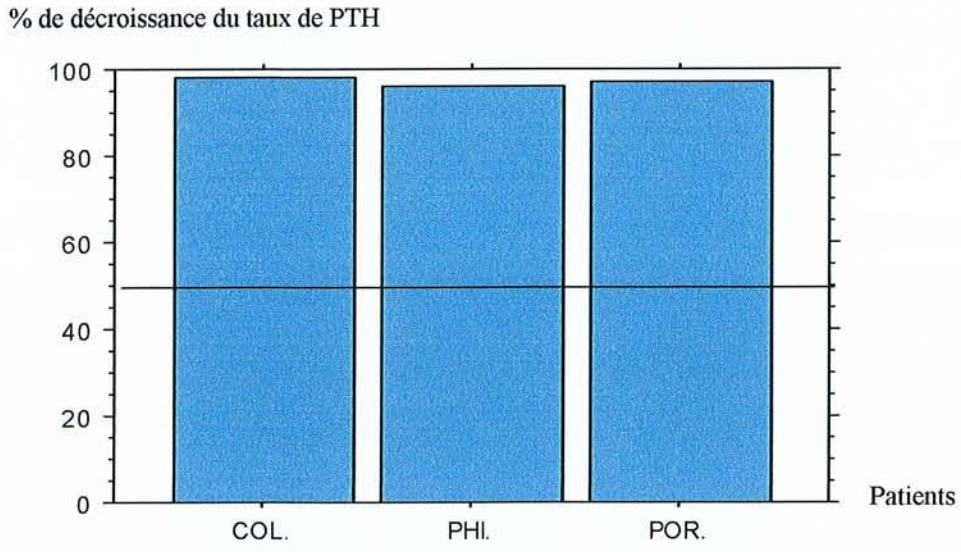


Figure 6 : pourcentage de décroissance par patient du taux de PTH (variation entre la valeur la plus haute et la plus basse)

5.3.4. Evolution postopératoire

- Suivi biologique au cours des deux premiers jours

A J1, la calcémie moyenne était de 90,4 mg/l (minimum 86, maximum 97) et la calcémie à J2 de 88,4 mg/l (minimum 78, maximum 94).

Aucune patiente n'a présenté d'hypocalcémie postopératoire.

- Suivi à six semaines

Toutes les patientes ont été revues en consultation six semaines après avoir quitté le service. Huit d'entre-elles (89 %) se présentaient à la consultation avec le seul dosage de la calcémie. Six patientes (67 %) n'avaient réalisé ni le dosage sanguin, ni celui de la PTH 1-84.

La calcémie moyenne était de 95 mg/L (84-94). Toutes les patientes étaient normocalcémiques à six semaines.

- Suivi à six mois

Dans ce groupe, sept patientes (78 %) ont réalisé le bilan biologique prescrit. Deux patientes sont décédées au cours de cette période.

Les résultats biologiques recueillis mettent en évidence (figure 7) :

- Cinq patientes (71 %) présentent une calcémie et un taux de PTH normaux.
- Deux patientes (29 %) présentent une calcémie normale mais avec un taux élevé de PTH.

Selon nos critères de guérison (cf. méthodologie), toutes les patientes de ce groupe sont guéries à six mois.

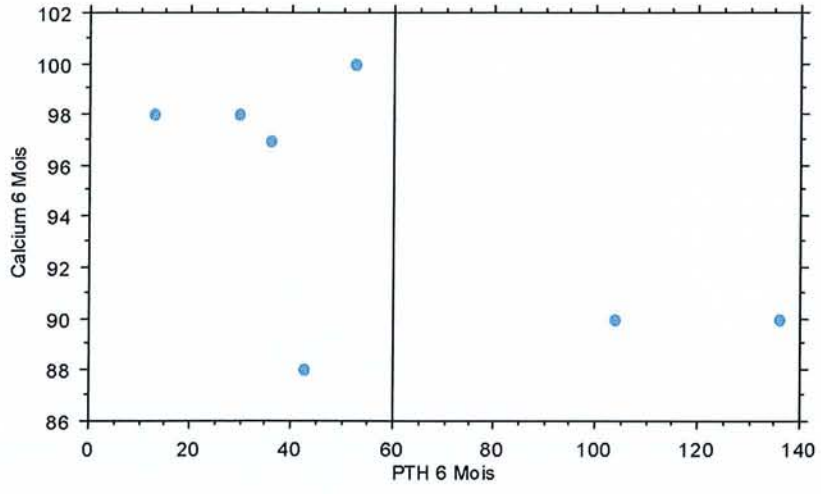


Figure 7 : résultats du dosage biologique de la calcémie et de la parathormone à 6 mois postopératoire

Deux patientes présentent une hypersécrétion de PTH 1-84 avec une calcémie normale. Pour ces patientes, il a été mis en évidence un déficit modéré en vitamine D3 (dosage sanguin Vit D3 : 17 ng/ml et 11 ng/ml).

5.3.5. Résultats

- Performance du bilan d'imagerie préopératoire

Selon les critères retenus (cf. méthodologie), la sensibilité des examens d'imagerie préopératoire est de 100 % (tableau 7).

	Nombre de patients	%
Complètement correct	3 6* 9	 100
Correct avec FP	0	0
Correct avec FN	0	0
Complètement incorrect	0	à

Tableau 7 : performance du bilan d'imagerie préopératoire (confrontation entre les résultats de l'imagerie et les constatations peropératoires). * glande parathyroïde supérieure pathologique ayant migré et prise à tort pour une lésion de la parathyroïde inférieure

- Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse a retrouvé :

- Un adénome 7 fois (78 %)
- Une hyperplasie 2 fois (22 %)

Les deux patientes présentant une hyperplasie sont considérées comme guéries au sixième mois postopératoire.

Dans ce groupe, sept patientes présentaient une lésion uniglandulaire et deux patientes une lésion multiglandulaire.

- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre service est de 3,6 jours (3-6 jours).

- Morbidité et mortalité

La morbidité dans ce groupe est de 11 %. Une patiente a présenté une infection urinaire.

La mortalité est nulle dans ce groupe. Au cours du suivi, on notera le décès de deux patientes. Un décès d'origine cardiaque chez une patiente présentant une cardiopathie connue et un décès compliquant un accident vasculaire cérébral.

5.4. Synthèse des groupes I et II : L'approche mini-invasive

La chirurgie mini-invasive ouverte et la chirurgie mini-invasive par voie endoscopique ont en commun qu'elles sont pratiquées au travers d'incisions limitées, et qu'elles sont ciblées sur la glande présumée pathologique. Dans la majorité des cas, les autres glandes ne sont pas explorées.

Il a été rapporté ici les conclusions du bilan d'imagerie préopératoire (tableau 8) et le nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire (tableau 9). La sensibilité du bilan d'imagerie est de 98 % (tableau 10). Les résultats des examens anatomopathologiques ainsi que ceux du bilan biologique au sixième mois sont colligés dans les tableaux 11, 12 et fig. 8.

5.4.1. Le bilan d'imagerie préopératoire

	CERTAINE	%	PROBABLE	%	TOTAL	%
LESION UNIQUE	25	60	15	35	40	95
LESION MULTIPLE	0	0	2	5	2	5
TOTAL	25	60	17	40	42	100

Tableau 8 : Conclusions du bilan d'imagerie préopératoire (échographie et scintigraphie au MIBI) concernant la localisation des lésions parathyroïdiennes

5.4.2. Les constatations peropératoires

	Nbre DE FOIS VUES	%
UNE GLANDE	35	82
DEUX GLANDES	7	16
TROIS GLANDES	1	2
QUATRE GLANDES	0	0
TOTAL	43	100

Tableau 9 : Nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire

5.4.3. Les performances du bilan d'imagerie préopératoire

	Nombre de patients	%
Complètement correct	27 12* 39	93
Correct avec FP	2	5
Correct avec FN	0	0
complètement incorrect	1	2

Tableau 10 : : performance du bilan d'imagerie préopératoire

(confrontation entre les résultats de l'imagerie et les constatations peropératoires).

*** glande parathyroïde supérieure pathologique ayant migré et prise à tort pour une lésion de la parathyroïde inférieure**

5.4.4. Anatomopathologie

	NOMBRE	%
ADENOME	39	91
HYPERPLASIE	3	7
CARCINOME	1	2
TOTAL	43	100

Tableau 11 : Résultats de l'examen anatomopathologique

5.4.5. Les résultats au sixième mois postopératoire

- Les résultats biologiques

		Nbre de patients	%
Calcium normal	PTH 1-84 normale	30	79
Calcium normal	PTH 1-84 augmentée	7	18
Calcium augmenté	PTH 1-84 augmentée	1	3
TOTAL		38	100

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction de la calcémie et du dosage sérique de PTH

- Les performances de l'approche mini-invasive

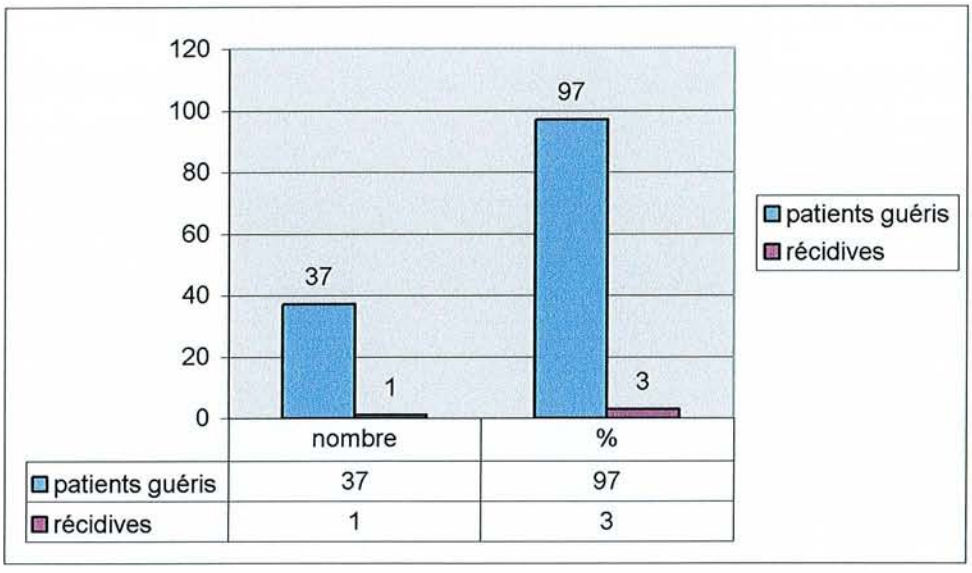


Figure 8: Résultats au sixième mois en terme de guérison ou de récidive

5.5. **Groupe III : Abord par cervicotomie transverse**

5.5.1. Présentation clinique

- Description

Ce groupe comprend 28 patients (36 % de l'effectif). Il y a 18 femmes (64 %) et 10 hommes (36 %). La moyenne d'âge des patients est de 65,3 ans (32-87 ans). Le bilan biologique préopératoire montre une hypercalcémie moyenne de 115,7 mg/l (93-163). Le taux moyen de PTH est de 236,4 pg/ml (60-1209).

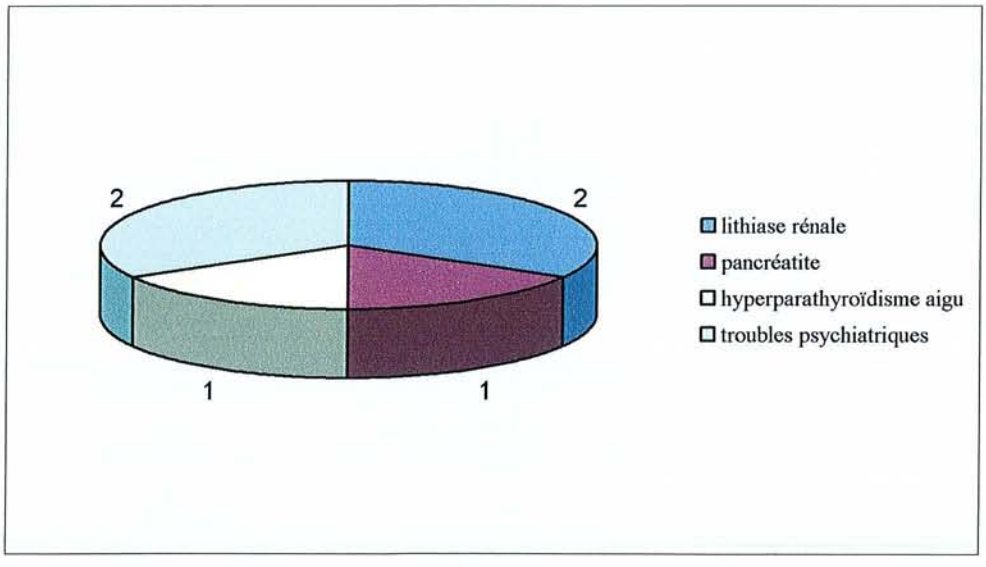
Le suivi moyen de ce groupe est de 17 mois (3-28).

- Clinique

Les patients de ce groupe présentaient un ou plusieurs signes cliniques évocateurs d'un hyperparathyroïdisme primaire. Ces signes étaient :

- lithiase rénale	12 fois (43 %)
- Asthénie	9 fois
- Douleurs osseuses	8 fois (28 %)
- Amaigrissement	6 fois (33 %)
- Ostéoporose	6 fois
- Troubles neurologiques et psychiatriques	4 fois (14 %)
- HTA	3 fois (11 %)
- Fracture osseuse	2 fois (7 %)
- Pancréatite	1 fois (3 %)
- Hyperparathyroïdisme aigu	1 fois

Chez six patients, l'hyperparathyroïdisme primaire était révélé par un seul symptôme, les signes cliniques se répartissant de la façon suivante :



- Bilan d'imagerie préopératoire

L'échographie cervicale et la scintigraphie ont été réalisées 27 fois (96 %) dans ce groupe. Un patient de ce groupe n'a pas bénéficié de la scintigraphie au MIBI. Pour ce patient pris initialement en charge pour une thyroïdectomie, il a été découvert fortuitement une glande parathyroïde anormale dont le caractère pathologique était confirmé par l'examen extemporané. Le bilan préopératoire a permis de retrouver une lésion unique (probable ou certaine) chez 19 patients (70 %), une lésion non unique (probable ou certaine) chez 5 patients (19 %). Il est à noter que chez 3 patients (11 %) aucune glande n'a pu être repérée en préopératoire (tableau 13).

	CERTAINE OU PROBABLE	%
LESION UNIQUE	19	70
LESION MULTIPLE	5	19
PAS DE LESION	3	11
TOTAL	27	100

Tableau 13 : Conclusions du bilan d'imagerie préopératoire (échographie et scintigraphie au MIBI) concernant la localisation des lésions parathyroïdiennes

Pour les six patients pour lesquels la localisation préopératoire était unique et certaine, l'indication d'une cervicotomie transverse était retenue devant :

- la notion d'une cervicotomie antérieure 2 fois
- l'indication à une exérèse thyroïdienne partielle ou totale 2 fois
- la notion d'un hyperparathyroïdisme primaire familial 1 fois
- raison non retrouvée 1 fois

5.5.2. Données peropératoires

- Constatations peropératoires

Pour chaque patient, nous avons rapporté le nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire (tableau 14).

	Nbre DE FOIS VUES	%
UNE GLANDE	6	21
DEUX GLANDES	3	11
TROIS GLANDES	10	36
QUATRE GLANDES	9	32
TOTAL	28	100

Tableau 14 : Nombre de glandes parathyroïdes vues en peropératoire

Pour les 28 patients de ce groupe, il a été retiré :

- Une glande parathyroïde, dix-neuf fois (68 %).
- Deux glandes, quatre fois (14 %).
- Trois glandes, deux fois (7 %)
- Trois glandes et demie, trois fois (11 %).

5.5.3. Dosage peropératoire de PTH

- Variation du taux de PTH

Dans ce groupe, le dosage a été pratiqué 10 fois (36 %). Pour chaque patient, il a été calculé la variation de la décroissance peropératoire de la PTH 1-84. La figure 9 montre la variation moyenne du taux de PTH au cours du temps.

Tous les patients chez qui le dosage a été réalisé ont présenté une chute de plus de 50 % du taux de PTH au cours de l'intervention (figure 10).

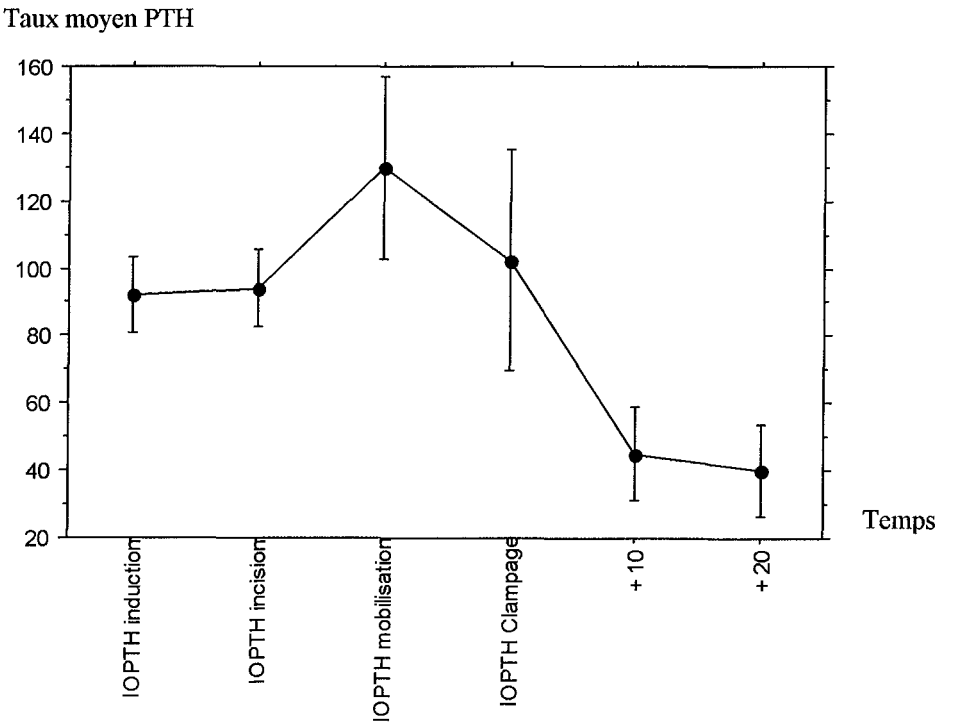


Figure 9: Variation moyenne du taux de PTH en fonction du temps opératoire

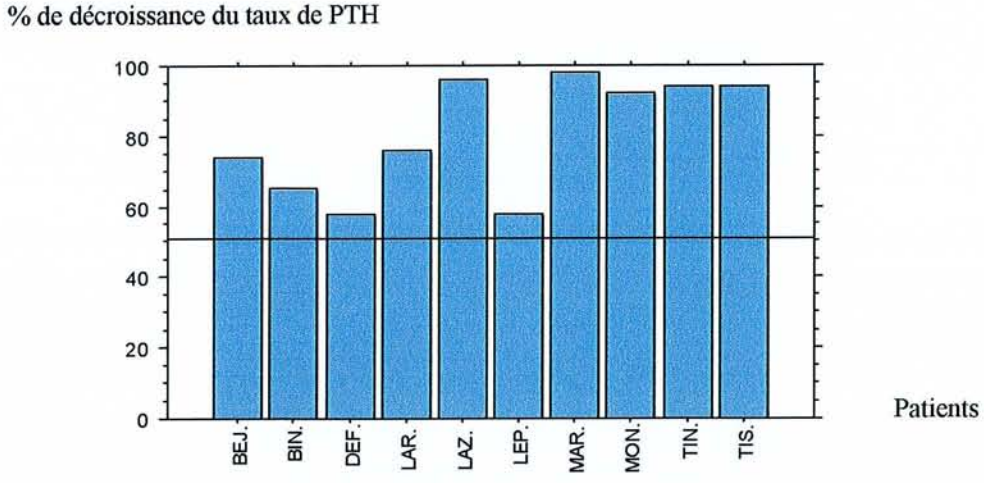


Figure 10 : Pourcentage de décroissance par patient du taux de PTH (variation entre la valeur la plus haute et la plus basse)

- Variation du taux de PTH entre T+10 et T+20 minutes

Pour chaque patient, il a été calculé la variation du taux de PTH 1-84 durant la période 10 et 20 minutes après clampage. Tous les patients présentaient soit une décroissance du taux sanguin de PTH 1-84 au cours de cette période, soit une stabilité du taux de PTH 1-84.

5.5.4. Evolution postopératoire

- Suivi biologique au cours des deux premiers jours

A J1, la calcémie dans ce groupe était de 88,9 mg/l (extrême 74 et 135) et la calcémie à J2 de 88 mg/l (extrême 71 et 120).

Dix patients (36 %) ont présenté une hypocalcémie postopératoire. Pour neuf d'entre eux il a été instauré une supplémentation calcique à la dose moyenne de 3 grammes de calcium par jour.

- Suivi à six semaines

Tous les patients ont été revus à titre systématique six semaines après avoir quitté le service.

Au cours de cette consultation, 5 patients (18 %) n'avaient réalisé ni le dosage de la calcémie ni celui de la PTH 1-84 , et 12 patients (43 %) n'avaient pas réalisé de dosage de la PTH 1-84.

La calcémie moyenne était de 93 mg/L (73-106). Deux patients étaient toujours hypocalcémiques à la sixième semaine postopératoire.

- Suivi à six mois

Vingt-sept patients (96 %) ont réalisé le dosage biologique au sixième mois postopératoire. Le dosage manquant est celui d'un patient décédé au cours du suivi (3 %).

Les résultats biologiques recueillis mettent en évidence (figure 11) que :

- Seize patients présentent une calcémie et un taux de PTH 1-84 normaux.
-Neuf patients ont une calcémie normale mais présentent une hypersécrétion de PTH.

Selon nos critères (cf. méthodologie), le groupe III comporte 100 % de guérison.

Parmi tous les patients guéris, 9 (32 %) présentent une sécrétion inappropriée de PTH 1-84. Pour ces neuf patients, nous avons dosé le taux sanguin de Vitamine D3 et la créatinniémie. Les patients présentaient une hypovitaminose (modérée à sévère) en vit D3 et/ou une insuffisance rénale.

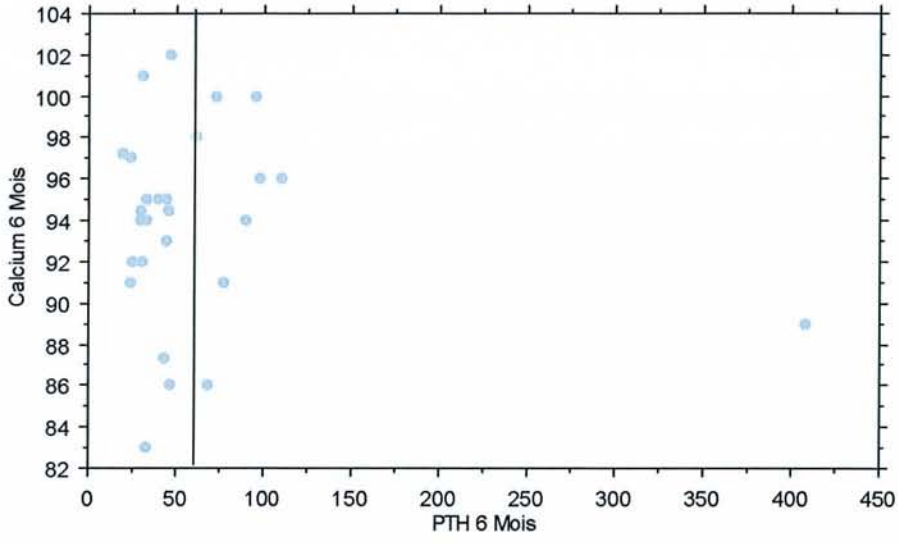


Figure 11 : Résultats du dosage biologique de la calcémie et de la parathormone au sixième mois postopératoire

5.5.5. Résultats

- Performance du bilan préopératoire

Selon les critères retenus (cf. méthodologie), la sensibilité des examens d'imagerie préopératoire est de 66 % (tableau 15).

	Nombre de patients	%
Complètement correct	14 2* 16	59
Correct avec FP	2	8
Correct avec FN	4	15
Complètement incorrect	5	18

Tableau 15 : performance du bilan d'imagerie préopératoire
(confrontation entre les résultats de l'imagerie et les constatations peropératoires).
*** glande parathyroïde supérieure pathologique ayant migré et prise à tort pour une lésion de la parathyroïde inférieure**

- Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse retrouvait :

- Un adénome 18 fois (64 %)
- Une hyperplasie 6 fois (22 %)
- Un adénome double 2 fois (7 %)
- Un carcinome 1 fois (3,5 %)

Chez une patiente, deux glandes ont été ôtées. L'examen anatomopathologique a mis en évidence une glande adénomateuse et une glande hyperplasique.

Dans ce groupe, 21 patients présentaient une lésion uniglandulaire (75 %) et 7 patients une lésion multiglandulaire (25 %).

- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour dans le service est de 4,8 jours (3-11 jours).

- Mortalité et morbidité

La morbidité, dans ce groupe, est de 6 % (2 patients). Un patient a présenté un hématome cervical postopératoire immédiat, imposant une évacuation chirurgicale. Un autre patient a présenté une hypocalcémie marquée à 71mg/l.

La mortalité dans ce groupe est nulle. On notera le décès d'un patient au cours de ce suivi.

DISCUSSION

6. DISCUSSION

6.1. Historique

La chirurgie est actuellement le seul moyen thérapeutique dans la prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire. Les moyens pour réaliser une parathyroïdectomie sont quant à eux nombreux.

Depuis 1925, date à laquelle Félix Mandl réussit la première parathyroïdectomie pour adénome [28], le dogme de la chirurgie parathyroïdienne est de pratiquer une cervicotomie transverse avec la recherche des quatre glandes parathyroïdes. La chirurgie permet dans ce cas d'obtenir la guérison dans 95 à 98 % des cas avec une morbidité faible [15].

En considérant que, chez 85 à 90 % des patients environ, l'hyperparathyroïdie primaire est due à un adénome simple[1,29,30], Roth et Wang dés 1975 [31]puis Tibblin en 1982 [32] ont proposé une approche chirurgicale plus focale et moins invasive afin de réduire les risques d'hypocalcémie postopératoire. En effet, chez ces patients, l'ablation d'une seule glande suffit à la guérison. Cette attitude très discutée a néanmoins été reprise par Russell [33], qui limite son exploration à un seul côté s'il existe, à la scintigraphie par soustraction au thallium-technetium, un foyer unique de fixation. L'abord chirurgical était toutefois, pour cet auteur, toujours par cervicotomie transverse.

Le développement, au cours des années 90, de nouveaux moyens de localisation préopératoire, tels que la scintigraphie MIBI et peropératoire comme la détection de rayonnement gamma ou l'utilisation du dosage peropératoire du taux sanguin de parathormone, ont contribué à l'essor de techniques mini-invasives telles que l'abord focal et l'abord vidéo-assisté et endoscopique.

Après les résultats encourageants de Worsey [34] qui a constaté une diminution de l'incidence de l'hypocalcémie postopératoire et des lésions des nerfs récurrents chez les patients bénéficiant d'une exploration cervicale unilatérale, Irvin, en 1994, a proposé l'association de la localisation préopératoire par scintigraphie et de l'utilisation du dosage peropératoire de PTH pour la prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire, toujours par une incision cervicale transverse [35].

Plus récemment, des techniques de parathyroïdectomie par voie totalement endoscopique ou vidéo-assistée ont vu le jour, ainsi que le développement de l'abord focal sous anesthésie locale. Cette dernière approche permet alors la chirurgie ambulatoire.

Gagner, en 1996, rapporte les premières parathyroïdectomies par voie endoscopique avec insufflation de CO2 [36]. Afin d'éviter l'apparition d'un emphysème sous-cutané, Micolli utilise un rétracteur externe associé à l'insufflation d'une faible quantité de dioxyde de carbone pour maintenir un espace de travail suffisamment large [37]. Gauger [38], quant à lui, réalise une exploration unilatérale au travers d'une petite incision sus-sternale. La localisation et la dissection de l'adénome sont faites sous contrôle d'un endoscope introduit en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien. L'exérèse de l'adénome est pratiquée par l'incision sus-sternale.

En France, la chirurgie parathyroïdienne par voie totalement endoscopique s'est développée grâce à des chirurgiens tels que Cougard [39] et Henry [40]. Ce dernier a démontré en 1999 la faisabilité des parathyroïdectomies endoscopiques par abord latéro-cervical. Cet abord permet une individualisation rapide des repères anatomiques qui sont magnifiés, ainsi qu'une identification aisée du nerf récurrent. Dans une série initiale de vingt patients, Henry obtint 100 % de guérison avec un recul de 6 à 15 mois [40].

6.2. Bilan d'imagerie préopératoire permettant de sélectionner les patients candidats à une approche mini-invasive

- La scintigraphie au MIBI et l'échographie cervicale

Lorsque l'indication d'une parathyroïdectomie pour hyperparathyroïdisme primaire est retenue, il convient de sélectionner, au terme d'un interrogatoire précis et aux vues des conclusions du bilan d'imagerie préopératoire, les patients candidats à une approche mini-invasive. Le bilan d'imagerie n'a pas pour but d'améliorer les résultats de la prise en charge chirurgicale [41], mais doit permettre de répondre à deux questions essentielles : la lésion responsable est-elle unique ? Et où se trouve t-elle ? L'interrogatoire, quant à lui, doit rechercher une contre-indication à une approche mini-invasive.

Dans notre série, tout comme Henry et Miccoli [37], du fait des contraintes techniques inhérentes à la cervicoscopie, nous avons retenu comme critères d'inclusion :

- La présence d'un foyer unique à la scintigraphie au MIBI et à l'échographie.
- L'absence d'antécédent de chirurgie cervicale ou de radiothérapie cervicale.
- L'absence de pathologie thyroïdienne associée.

La notion de néoplasie endocrinienne multiple ou d'hyperparathyroïdisme familial sont pour le moment des critères d'exclusion à une approche mini-invasive. En respectant les critères précédemment définis, il est possible de proposer une approche mini-invasive à environ 70 à 90 % des patients présentant un hyperparathyroïdisme primaire [42,43,44], et de réaliser une approche vidéoscopique chez 53 % d'entres eux [45].

Pour certaines équipes, la notion de pathologie thyroïdienne associée n'est pas une contre-indication à une approche mini-invasive. En effet, si le goitre thyroïdien n'est pas trop volumineux, il est possible de réaliser une parathyroïdectomie par un abord focal. Il est également possible de traiter le goitre dans le même temps opératoire. Des cas de lobectomie thyroïdienne au travers d'une courte incision de vingt millimètres sont décrits dans la littérature [46,47].

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années, notamment en médecine nucléaire, ont permis de favoriser le développement de la chirurgie mini-invasive en affinant la localisation préopératoire des lésions parathyroïdiennes.

Jusqu'en 1993, la scintigraphie par soustraction au thallium-technetium était l'examen de référence, avec une sensibilité variant de 26 à 80 % selon les séries [30]. Depuis, cet examen a été supplanté par la scintigraphie au MIBI (Métoxy-Iso-Butyl-Isonitrile). Ce traceur se fixe de façon spécifique sur le tissu parathyroïdien pathologique. Les raisons n'en sont pas entièrement connues, toutefois Hetrakul [48] montre que l'accumulation du traceur se fait au niveau des mitochondries, présentes en grand nombre au sein du tissu parathyroïdien pathologique. Mitchell [49] évoque quant à lui le rôle d'une p-glycoprotéine, dont le défaut d'expression permettrait au traceur de s'accumuler dans la parathyroïde anormale.

La sensibilité de la scintigraphie au MIBI pour la détection des adénomes simples est de plus de 90 % [50]. Cet examen est donc plus performant que l'échographie cervicale, le scanner cervical et l'IRM cervical [30]. Seule l'imagerie par émission de positons a une sensibilité supérieure à la scintigraphie au MIBI [51], mais cet examen est coûteux et encore peu accessible en routine. La fixation du traceur et par conséquent la sensibilité de la scintigraphie au MIBI est directement corrélée à la taille de l'adénome [15,52,53]. Grâce à un traitement

informatique de l'image scintigraphique, il est possible de réaliser une reconstruction tridimensionnelle de la région cervicale [54]. Cette technique permet d'accroître la sensibilité de la scintigraphie pour la détection des adénomes de moins de 500 mg et de préciser la profondeur à laquelle se trouve la lésion [55].

Les bons résultats que l'on observe pour la détection des adénomes simples, ne sont malheureusement pas transposables à la localisation des lésions multi-glandulaires [56]. La mise en évidence de toutes les glandes pathologiques n'est possible que chez 29 à 50 % des patients. Chez les patients présentant une atteinte multi-glandulaire la scintigraphie ne diagnostique, en moyenne, que 55 % de toutes les glandes [30,52].

Bien que la scintigraphie au MIBI ait une sensibilité de plus de 90 %, le Métoxy-Iso-Butyl-Isonitrile peut se fixer également sur des tissus autres que ceux de la parathyroïde, ce qui est source de faux positifs. Ainsi, il est décrit des fixations au niveau de foyers néoplasiques mammaires et pulmonaires[30,50]. Les lésions malignes (carcinomes papillaires et folliculaires, les carcinomes de cellules de Hürthle, lymphomes de la thyroïde) et bénignes de la thyroïde (goitres multi-nodulaires) peuvent également fixer le MIBI. De même, de rares cas de fixation de Métoxy-Iso-Butyl-Isonitrile au niveau de thymomes sont décrits [57].

L'échographie cervicale est un examen simple, peu coûteux et facilement répétable, mais avec une sensibilité faible de l'ordre de 60 % lorsqu'elle est réalisée seule. La similitude échographique entre lésion parathyroïdienne et nodule thyroïdien contribue à diminuer sa sensibilité et sa spécificité, en augmentant le nombre de faux positifs. Cet examen est en outre peu performant quant à la localisation des lésions rétro-trachéales ou rétro-oesophagiennes et ne permet pas la localisation des glandes ectopiques en situation médiastinale. Il s'agit, de

plus, d'un examen dit "opérateur dépendant", la sensibilité de l'examen échographique variant de 79 % pour un opérateur expérimenté à 33 % pour un opérateur moins aguerri [58].

Néanmoins l'échographie cervicale permet le diagnostic de lésions parathyroïdiennes intrathyroïdiennes, et de mettre en évidence une pathologie thyroïdienne associée [59].

La faible sensibilité de l'échographie face à la scintigraphie au MIBI pousse certains auteurs à ne plus avoir recours à l'échographie préopératoire [60] et à ne se référer qu'à la scintigraphie au MIBI. Toutefois, Katz [52] montre que l'échographie cervicale permet de localiser la glande pathologique chez 31 % des patients considérés comme des faux négatifs à la scintigraphie au MIBI. De même, De Feo préconise de réaliser une échographie cervicale et une scintigraphie au MIBI, la sensibilité de l'association de ces deux examens atteint alors 96 % [53,61]. Dans notre série, l'échographie et la scintigraphie au MIBI ont été pratiquées chez 98 % des patients pris en charge par voie mini-invasive. La sensibilité de cet examen dans notre série est de 98 %, taux légèrement supérieur aux chiffres publiés dans la littérature, et la valeur prédictive positive est de 93 % (tableau 1).

Tableau 1 : performance du bilan d'imagerie préopératoire (notre série comparée à la littérature)

SERIES	ANNEE	EFFECTIF	SENSIBILITE	EXAMENS REALISES
Caixas et al [62]	1997	64 patients	100 %	Scintigraphie au MIBI
Moka et al [55]	2000	92 patients	95 %	Scintigraphie au MIBI
De Feo et al [61]	2000	65 patients	96 %	Echographie et scintigraphie au MIBI
Arici et al [53]	2001	105 patients	96 %	Echographie et scintigraphie au MIBI
Notre série	2002	42 patients	98 %	Echographie et scintigraphie au MIBI

- Les autres examens d'imagerie préopératoire

La scintigraphie par soustraction au thallium-technetium, même si elle est de moins en moins utilisée, garde tout de même une place. En effet, Chen [28] recommande de la réaliser lorsque la scintigraphie au MIBI est négative. Grâce à la scintigraphie par soustraction au thallium-technétium, 10 à 15 % des adénomes simples non reconnus par la scintigraphie au MIBI peuvent être ainsi localisés.

Afin de palier au défaut de sensibilité de la scintigraphie au MIBI dans la détection des lésions multiples, notamment les hyperplasies, certains auteurs proposent d'utiliser la scintigraphie au MIBI par soustraction à l'iode 123. Cette technique, utilisée avec succès dans le cadre des hyperparathyroïdismes secondaires [63], a été transposée à la localisation préopératoire des lésions parathyroïdiennes. La sensibilité de cet examen, selon Hindie [58], est de 100 % pour la détection des adénomes simples et 100 % des patients présentant une atteinte multiglandulaire sont repérés. Chez ces patients, la scintigraphie a permis de localiser précisément les glandes pathologiques dans 88 % des cas. Grâce à cet examen, le taux d'échec des parathyroïdectomies par voie mini-invasive, en cas d'adénome simple, serait de moins de 2 %. Ce taux atteint moins de 1 % si la glande parathyroïde homolatérale à la lésion est visualisée.

Cet examen pourrait permettre dans l'avenir une meilleure sélection des patients pour un abord mini-invasif, tout en diminuant le risque d'échec.

Le scanner cervical et l'IRM cervical ont peu de place dans le cadre d'une chirurgie par abord mini-invasif pour la prise en charge d'un hyperparathyroïdisme primaire. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit d'un hyperparathyroïdisme récidivant ou d'une persistance.

6.3. Les résultats de l'approche mini-invasive

Dans notre série, le taux de guérison à six mois des patients pris en charge par voie mini-invasive est de 97 %, contre 100 % dans le groupe cervicotomie transverse. Ces résultats sont conformes à ceux observés dans la littérature. En effet, le taux de guérison après approche mini-invasive varie, selon les séries, de 94 à 100 % (tableau 2). Ce taux varie, quant à lui, entre 95 et 98 % lors d'une approche classique.

La mortalité postopératoire dans les deux groupes est nulle, et la morbidité est essentiellement marquée par l'hypocalcémie. Toutefois, on remarque que l'incidence de l'hypocalcémie postopératoire est significativement plus faible (p=0,01) dans le groupe abord focal que dans le groupe cervicotomie transverse (16 % vs 36 %). Ces chiffres sont en concordance avec ceux de la première étude prospective randomisée comparant l'exploration cervicale bilatérale à l'exploration unilatérale. Dans cette dernière, il apparaît que les patients du groupe "exploration cervicale unilatérale" consomment moins de calcium durant les quatre premiers jours postopératoires, que ceux du groupe "exploration cervicale bilatérale". De plus, les hypocalcémies symptomatiques étaient biologiquement et cliniquement moins sévères après une approche unilatérale [64]. L'hypocalcémie postopératoire est une complication fréquente qui est la conséquence d'un hyperparathyroïdisme primaire évoluant depuis de nombreuses années. En effet, l'hyperparathyroïdisme primaire est responsable d'une fuite du calcium osseux. Dans la période postopératoire, après suppression de l'hyperparathyroïdie, on observe une reminéralisation massive de l'os. Ce phénomène d'accrétion du calcium et du phosphore sur l'os ou "Bone Hunger syndrom" peut être prévisible si l'on connaît l'état préopératoire du squelette du patient (élévation du taux des phosphatases alcalines). Un taux élevé préopératoire d'ostéocalcine et l'exploration cervicale bilatérale sont également des facteurs prédictifs de l'hypocalcémie postopératoire [65]. En postopératoire, le diagnostic est

posé devant l'association d'une hypocalcémie et d'une hypophosphorémie. L'hypocalcémie postopératoire peut être également la conséquence d'un hypoparathyroïdisme. Son importance ainsi que sa durée sont en rapport direct avec le nombre et l'état des glandes parathyroïdes laissées en place. Le diagnostic est posé devant l'association d'une hypocalcémie et d'une hyperphosphorémie. Ainsi, en limitant l'exploration cervicale à une seule glande, on réduit fortement le risque d'hypoparathyroïdisme postopératoire.

Les autres complications postopératoires, communément décrites dans le cadre de la chirurgie parathyroïdienne (lésion récurrentielle, hématome cervical), n'ont pas été observées dans notre série de patients pris en charge par voie mini-invasive. Par contre, l'abord par cervicotomie transverse s'est compliqué une fois d'un hématome cervical qui a nécessité une reprise chirurgicale. L'absence de ces complications dans notre série ne doit pas nous faire oublier qu'elles sont possibles. Ainsi dans la série de l'AFC comprenant 2224 patients pris en charge par cervicotomie transverse, 1,5 % des patients ont présenté une paralysie récurrentielle définitive et 0,45 % un hématome cervical. Une revue de la littérature montre que ces complications peuvent également survenir lors d'une approche mini-invasive (confer tableau 2).

Tableau 2 : revue de la littérature concernant le taux de guérison et la morbidité de l'approche mini-invasive

SERIES	ANNEE	EFFECTIF	Tx GUERISON	ABORD	COMPLICATIONS
Worsey et al [34]	1994	125 patients	95 %	focal	aucune
Chen et al [66]	1999	33 patients	100 %	focal	aucune
Inabnet et al [67]	1999	230 patients	96 %	focal	1 hématome 1 parésie récurrentielle
Miccoli et al [68]	1999	20 patients	100 %	vidéoscopique	1 parésie récurrentielle
Gauger et al [38]	1999	24 patients	96 %	vidéoscopique	2 hématomes
Udelsman et al [42]	2000	100 patients	100 %	focal	1 parésie récurrentielle
Cougard et al [39]	2001	100 patients	96 %	vidéoscopique	Aucune
Henry et al [26]	2001	166 patients	100 %	vidéoscopique	2 hématomes 1 paralysie récurrentielle
Bergenfelz et al [64]	2002	47 patients	97 %	unilatéral	2 parésies récurrentielles
Monchik et al [46]	2002	103 patients	95 %	focal	1 parésie récurrentielle
Miccoli et al [37]	2002	270 patients	99 %	vidéoscopique	2 hématomes 1 paralysie récurrentielle
Henry et al [45]	2003	300 patients	99 %	vidéoscopique	2 hématomes 1 paralysie récurrentielle
Notre série	2002	43 patients	97 %	Focal et vidéoscopique	Aucune

Dans notre série, l'analyse de la calcémie et du dosage sérique de parathormone à six mois objective que chez les patients considérés comme guéris (calcémie normale), 24 % d'entres eux présentent un taux élevé de parathormone. Selon deux séries de la littérature, le pourcentage des patients normocalcémiques avec persistance d'un taux sanguin élevé de PTH varie entre 17 et 31 % [69,70].

Deux explications sont avancées par les auteurs. La première attribue ce taux élevé de PTH postopératoire à une persistance de l'hyperparathyroïdisme primaire. En effet, des cas d'hyperparathyroïdisme primaire normocalcémiques sont décrits dans la littérature [60,71]. La deuxième explication est de considérer que ce taux élevé de PTH est une réponse normale à des modifications physiologiques. Ainsi, des taux élevés de parathormone s'observent chez les patients qui présentent une hypocalcémie, une insuffisance rénale ou un déficit en vitamine D (3). Denizot [72] montre qu'un taux élevé de PTH postopératoire est corrélé à trois paramètres préopératoires (un taux de PTH élevé, une insuffisance rénale et une hypovitaminose en vitamine D) et à deux paramètres postopératoires (l'hypovitaminose D et l'insuffisance rénale). Si aucune de ces étiologies n'est mise en évidence, la possibilité d'une récidive doit être évoquée. Bergenfelz [70] observe également une forte corrélation entre un taux postopératoire élevé de PTH et l'hypovitaminose D. La présence d'un adénome double, la taille de l'adénome ainsi que l'âge sont des causes également retenues pour expliquer cet état d'hyperparathormonémie normocalcémique. Par contre, la supplantation calcique serait un facteur préventif. En effet, sur une série de 380 patients, Carty [73] montre que les patients qui consomment du calcium au long cours (prévention de l'ostéoporose) ont moins de risque de présenter un taux élevé de PTH postopératoire par rapport à ceux qui n'en consomment pas. On peut donc proposer à tous les patients ayant subi avec succès une parathyroïdectomie de poursuivre un traitement par calcium oral à la dose de 1 gr par jour pendant six mois. Si après six mois de traitement les patients présentent toujours un taux anormalement élevé de PTH, le diagnostic de récidive doit être évoqué [73].

Dans notre série, les patients normocalcémiques avec un taux sanguin élevé de PTH présentaient tous soit une insuffisance rénale, soit une hypovitaminose D.

Si l'objectif de la chirurgie parathyroïdienne est de restaurer un état de normocalcémie, il convient également de veiller à ce que le taux postopératoire de PTH retourne à une valeur

normale. En effet, les effets au long cours d'un taux élevé de parathormone sont responsables d'une augmentation de la morbidité des pathologies cardiovasculaires [74].

6.4. Pourquoi proposer une approche mini-invasive ?

L'approche mini-invasive, qu'elle soit par voie ouverte ou par vidéoscopique, doit répondre à deux critères. D'une part, par cette voie le taux de guérison doit être au moins égal à celui d'une approche classique, d'autre part, le confort postopératoire des patients pris en charge par voie mini-invasive doit être amélioré. En l'absence de contre-indication à un abord mini-invasif et sous réserve que le bilan d'imagerie objective une lésion unique, l'abord mini-invasif doit permettre en théorie :

- De diminuer les douleurs postopératoires.
- De diminuer l'incidence de l'hypocalcémie postopératoire.
- D'obtenir un meilleur résultat esthétique.
- Une réduction du temps opératoire.
- De diminuer la durée d'hospitalisation ainsi que la convalescence, ce qui autorise une reprise plus rapide des activités.

La réalisation d'incisions de petites tailles et une dissection à minima contribuent à réduire les phénomènes douloureux postopératoires. De plus, l'abord vidéoscopique ne requiert pas d'hyperextension cervicale majeure, source de douleurs cervicales parfois importantes lors d'une cervicotomie [68].

Minimiser au maximum les séquelles cutanées paraît important [40], d'autant plus que la considération esthétique de la part des patients est de plus en plus présente, même pour des

patients âgés de plus de cinquante ans [45]. La réalisation de petites incisions au cours d'une approche mini-invasive entre dans ce cahier des charges. Les cicatrices deviennent même pratiquement invisibles au bout de six mois [68,75].

L'objectif de l'approche mini-invasive est de réaliser l'exérèse de la glande localisée en préopératoire sans chercher à identifier les autres glandes. En limitant l'exploration cervicale à un seul côté et en diminuant le temps de dissection, l'approche mini-invasive permet de diminuer de façon significative le temps opératoire [34,35,68,76,77]. Toutefois, avant d'observer une diminution du temps opératoire, le chirurgien doit assimiler une nouvelle technique opératoire, notamment en cas de chirurgie par vidéoscopie où la notion de courbe d'apprentissage est fondamentale. Le seuil de trente abords cervicoscopiques nécessaires avant de constater une diminution du temps opératoire paraît convenable [75].

Comme nous l'avons décrit, l'approche mini-invasive peut être pratiquée soit par voie ouverte (abord focal), soit par voie vidéoscopique.

L'abord focal, tel que le préconise Chapuis [78], a l'avantage de pouvoir être réalisé sous anesthésie locale ce qui permet de pratiquer ce geste dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. Aucune instrumentation spécifique n'est nécessaire et l'apprentissage de cette technique paraît plus rapide [3]. L'approche vidéoscopique requiert quant à elle une anesthésie générale. Mais il faut reconnaître que les risques d'une anesthésie générale ne sont plus prohibitifs. De plus, l'emploi de l'anesthésie locale trouve ses limites en cas d'adénome difficile à disséquer ou à localiser [79], ce qui est alors source d'inconfort pour le chirurgien mais surtout pour le patient. Cette intervention qui peut être pratiquée dans le cadre d'une hospitalisation de 24 heures [45], nécessite néanmoins un matériel et un apprentissage spécifique.

Dans notre série, la voie d'abord était majoritairement une voie vidéoscopisque. Celle-ci permet de réaliser une parathyroïdectomie dans de bonnes conditions de sécurité. L'apport d'une source de lumière au cœur même du champ opératoire et l'utilisation d'un endoscope magnifient les éléments anatomiques qui peuvent être disséqués en toute sérénité [45]. De plus, l'approche vidéoscopique par voie latérale, telle que nous la pratiquons dans le service, permet une exploration du bord latéral et postérieur du lobe thyroïdien et permet l'ablation des adénomes rétro-oesophagiens. Cependant, cette voie, contrairement à celle défendue par Micolli et Cougard, n'autorise pas l'exploration des glandes controlatérales [37]. Par contre, l'exploration des coulées thyrothymiques, siège de certains adénomes inférieurs, paraît difficile par voie latérale, l'abord central semble alors préférable. Lors d'une approche mini-invasive par voie ouverte, les repères anatomiques ne sont pas aussi bien visualisés [26,40,56], même en utilisant une loupe et une lampe frontale [45].

La chirurgie mini-invasive permet de réduire le temps opératoire, de diminuer l'importance des phénomènes douloureux postopératoires et de réduire l'incidence des hypocalcémies postopératoires. Tous ces éléments contribuent à réduire la durée d'hospitalisation [66,76] mais aussi, comme le montrent Irvin [35] et Udelsmann [42], le coût de la prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdisme primaire. Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est identique quelle que soit la voie d'abord choisie. En effet, dans notre service, les patients sont gardés systématiquement en observation quarante-huit heures après le geste chirurgical, ceci afin de faciliter la surveillance biologique postopératoire.

La prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par voie mini-invasive reste controversée. Tout d'abord, cette nouvelle approche et notamment la chirurgie vidéoscopique présente une morbidité propre. Des cas d'emphysème sous-cutané et de pneumomédiastin après chirurgie par vidéoscopie ont été décrits [36]. Cette complication n'est jamais survenue

dans notre série, ni dans celle de Henry sur plus d'une centaine de patients [26]. L'insufflation de gaz à faible débit et à faible pression permet de prévenir ces complications. De plus, la chirurgie vidéoscopique est grevée d'un taux de conversion qui varie selon les séries de 8 à 16 % [37,75]. La conversion survient le plus souvent lorsque le chirurgien ne localise pas la lésion en un temps raisonnable. Les conversions pour hémorragie ou pour difficulté de dissection sont plus rares. Dans notre série, le taux de conversion a été de 12 % (quatre conversions), dont une fois pour hémorragie. En outre, la prise en charge des patients par voie mini-invasive n'est réservée qu'aux établissements dans lesquels la scintigraphie au MIBI et le dosage peropératoire de PTH sont réalisables.

Enfin, deux études [29,80] mettent en évidence que l'incidence des lésions multiples est nettement plus faible lors d'une approche mini-invasive que lors d'une approche standard. En effet, dans une revue de la littérature comprenant 2166 patients ayant bénéficié d'une exploration cervicale bilatérale, l'incidence des atteintes multiglandulaires est de 19,3 %, alors qu'elle n'est que de 5,3 % sur une série de 2095 patients pour lesquels une exploration unilatérale était retenue [29,80]. Dans notre série, le taux de lésion multiglandulaire par voie mini-invasive et par cervicotomie transverse est respectivement de 7 et 22 %.

La différence d'incidence de lésion multiple selon l'approche choisie s'explique par le fait que, pour un abord mini-invasif, on sélectionne les patients qui ne présentent qu'un foyer de fixation à la scintigraphie (fortement évocateur d'un adénome simple), on réalise alors un biais de sélection. Ensuite, lors d'une exploration cervicale bilatérale, il est possible que l'on identifie comme pathologique des glandes qui sont en fait fonctionnellement saines. Ceci pourrait expliquer que le taux de guérison soit identique entre les deux approches. Enfin, si comme le pense Lee [29], l'incidence des lésions glandulaires multiples est sous-estimée lors d'une approche mini-invasive, le taux de récidive ou de persistance dans ce groupe devrait être plus élevé, or cela n'est pas encore rapporté dans la littérature.

Il est néanmoins possible de réduire de façon significative le risque de méconnaître une atteinte multiglandulaire. En effet, en visualisant la glande parathyroïde homolatérale à l'adénome, et sous réserve que cette glande soit normale, la probabilité que l'on soit en présence d'une atteinte multiglandulaire tend vers zéro [77].

6.5. Les moyens de localisation peropératoire

- Le dosage peropératoire de parathormone

Le principe de base du dosage peropératoire de PTH est de réaliser à différents temps de l'intervention un dosage rapide du taux sanguin de PTH, et d'apprécier en temps réel les variations de la concentration de parathormone. Il s'agit d'un dosage fiable avec une forte corrélation (r=0,97) entre les résultats du dosage peropératoire et ceux d'un dosage standard de PTH 1-84 [81]. L'utilisation de ce dosage doit permettre de confirmer la radicalité de l'exérèse pratiquée et de dispenser le chirurgien d'explorer les autres sites glandulaires [45,82]. Irvin, dés 1994, utilise le dosage peropératoire de PTH pour limiter l'exploration cervicale et ainsi diminuer le temps opératoire [35]. De plus, l'emploi de ce dosage peut servir de guide pour étendre une résection quand le taux de PTH ne décroît pas de façon correcte après l'ablation d'un supposé adénome simple [83]. En effet, environ 10 % des patients pour lesquels la scintigraphie au MIBI évoque un adénome simple, sont en fait porteur d'une lésion multiglandulaire [28].

Selon la littérature, 2 à 10 % des patients ne présentent pas de diminution appropriée du taux de PTH après l'exérèse de tout le tissu parathyroïdien pathologique (sujets faux négatifs). Libutti [84] explique la possibilité de sujets faux négatifs par des variations interindividuelles

de la demi-vie de la parathormone (variation de 1 à 4 minutes selon les patients). Yang [85] quant à lui montre que des pics de sécrétions de PTH peuvent survenir au cours de l'intervention et notamment au cours de la mobilisation du tissu parathyroïdien. Afin de ne pas méconnaître un pic de sécrétion, Yang propose de réaliser un prélèvement sanguin de référence au moment de l'incision et un autre immédiatement après l'ablation de l'adénome présumé. Un nouveau prélèvement est réalisé dix minutes plus tard, une diminution du taux de plus de cinquante pour cent par rapport à la plus grande des deux valeurs de référence témoigne de la qualité de l'exérèse. Toujours afin d'accroître la sensibilité du dosage peropératoire de PTH, il est nécessaire de réaliser les prélèvements sanguins sur une veine périphérique et de ne pas réaliser de prélèvement de référence au moment de l'induction [86]. En effet, au cours d'une anesthésie générale, on observe une diminution du taux de calcium ionisé ce qui entraîne une augmentation du taux de PTH. En cours d'intervention, la dissection glandulaire doit être aussi douce que possible et enfin, une décroissance de plus de 60 % du taux de PTH quinze minutes après l'exérèse serait un meilleur facteur prédictif de guérison. Le non-respect de ce protocole peut faire varier de manière significative la sensibilité du dosage peropératoire de PTH [87].

Dans notre série, le dosage peropératoire était réalisé sur un prélèvement sanguin fait sur une veine du dos du pied. La qualité de l'exérèse était jugée sur la diminution de plus de 50 % du taux de PTH entre le taux le plus élevé mesuré au moment de l'incision ou du clampage, et le taux mesuré vingt minutes après l'exérèse. Grâce à ce protocole, l'utilisation du dosage peropératoire de PTH était prédictif de la qualité de l'exérèse dans 97 % des cas, tout comme dans les séries de Stratmann [83] et Weber [88].

Chez les patients qui présentent une lésion multiglandulaire, le taux de PTH peropératoire peut décroître de façon inappropriée chez 3 à 24 % d'entres eux (sujets faux positifs). Gordon, sur une série de 72 patients opérés par cervicotomie transverse avec dosage

peropératoire de PTH, montre que chez 6 % des patients le diagnostic de lésion multiple n'a pas été posé en raison d'une diminution de plus de 50 % du taux de PTH après l'exérèse d'une seule glande [81]. Il est probable que, chez ces patients, une seule glande parathyroïde était hyperfonctionnelle et que les autres glandes pathologiques étaient dans un état de repos relatif. Ces glandes peuvent secondairement redevenir actives et être responsables alors d'une persistance ou d'une récidive.

Dans notre série, une patiente a présenté une décroissance inappropriée du taux de PTH peropératoire. Cette patiente a développé ensuite une récidive nécessitant une réintervention. L'étude de la variation du taux de PTH au cours de l'intervention montre une réascension du taux de PTH entre les instants T+10 et T+20 après l'exérèse d'une glande. De telles variations du taux de PTH ne sont pas décrites dans la littérature.

Lors d'une approche mini-invasive, le recours au dosage peropératoire de PTH serait nécessaire si l'on veut obtenir les mêmes taux de guérison que lors d'une approche classique[28]. Selon les séries, si l'on n'utilise pas le dosage peropératoire de PTH, le taux de guérison est inférieur à 93 %. Néanmoins Sprousse [43], sur une série de quarante-sept patients, obtient 94 % de guérison en utilisant un abord focal sans avoir recours au dosage peropératoire de PTH. Il montre ainsi qu'il est possible de réaliser une parathyroïdectomie, lors d'une approche mini-invasive, sans avoir recours à des moyens de localisation peropératoire.

L'impossibilité d'obtenir un dosage peropératoire de PTH ne doit donc pas être un frein à l'utilisation de la voie mini-invasive et vidéoscopique en particulier. Sous réserve d'un bilan d'imagerie performant et de la visualisation d'une glande parathyroïde normale, Cougard [39] obtient un taux de guérison de 96 %.

Dans notre série, le dosage peropératoire de parathormone n'a pas été réalisé de manière systématique chez tous les patients. Parmi les sujets qui ont été traités par un abord mini-invasif, sept d'entre eux n'ont pas bénéficié du dosage peropératoire de PTH. Le suivi pratiqué au sixième mois montre que ces sept patients sont guéris. Il est à noter également que l'unique récidive observée dans ce groupe avait bénéficié du dosage peropératoire de PTH. Dans le groupe III (abord par cervicotomie transverse), dix-huit patients n'ont pas eu de dosage peropératoire de PTH. Ces 18 patients sont considérés comme guéris au sixième mois. L'emploi du dosage peropératoire de PTH ne nous a jamais conduit à modifier le geste d'exérèse initialement prévu en fonction des résultats du bilan d'imagerie préopératoire. Il est donc possible de réaliser une approche mini-invasive sans l'aide du dosage peropératoire de PTH. De plus, comme il a été décrit auparavant, l'emploi de ce dosage doit répondre à un protocole précis si l'on veut minimiser autant que possible les risques de faux positifs. Enfin, le recours à ce dosage induit un coût financier [43,89]. En effet, un matériel spécifique ainsi que du personnel formé à son utilisation sont nécessaires, et l'emploi de ce dosage est responsable d'un allongement de la durée opératoire.

- Les autres outils de localisation peropératoire

Le dosage peropératoire de parathormone n'est pas le seul outil dont dispose le chirurgien. Toujours dans le but d'améliorer les résultats de l'approche mini-invasive, Normann et Chheda [90] ont développé en 1997 le concept de localisation peropératoire grâce à l'utilisation d'un détecteur de rayonnement gamma ou DIPO (détection isotopique peropératoire). Avant eux, Leger [91] a été le premier à utiliser la sélénométhionine pour la détection d'un adénome cervical de 1 cm de diamètre. Cette technique, initialement rapportée

pour l'approche par abord focal, a été transposée par Kitagawa [92] pour la réalisation de parathyroïdectomies vidéo-assistées. Un matériel spécifique est donc nécessaire, ainsi que l'administration par voie intraveineuse, une heure avant l'intervention, de 600 MBq de Métoxy-Iso-Butyl-Isonitrile marqué au technétium-99m, ce qui rend cette technique difficile à mettre en œuvre en routine.

Cette technique apparaît d'un apport assez limité dans la prise en charge initiale de l'hyperparathyroïdisme primaire. La détection isotopique peropératoire ne s'avère supérieure à la scintigraphie que dans 7 % des cas [93]. Ainsi, certains auteurs proposent de réaliser une détection isotopique peropératoire en lieu et place du dosage de la parathormone [94]. En cas de récidive ou de persistance, la DIPO peut être utile pour la localisations des lésions.

6.6. Les indications de la cervicotomie transverse face à l'approche mini-invasive

La prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par voie mini-invasive ne peut être proposée qu'à 70 à 90 % des patients. Cette approche ne peut être retenue que si l'on dispose d'un bilan d'imagerie performant localisant une lésion unique et en l'absence de contre-indication à une chirurgie mini-invasive. Dans le cas contraire, la prise en charge chirurgicale doit consister en une cervicotomie transverse avec identification des quatre sites glandulaires. En effet, lorsque l'échographie et la scintigraphie au MIBI sont négatives, le patient risque fortement d'être porteur d'une atteinte multiglandulaire et une prise en charge chirurgicale classique est indiquée [95]. De même, lorsque les patients présentent une contre-indication à une approche mini-invasive (antécédents de chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne, pathologie thyroïdienne associée) une approche par cervicotomie paraît souhaitable si l'on ne veut pas augmenter la morbidité et diminuer le taux de guérison.

Dans notre série, nous avons adopté cette attitude avec un taux de guérison à six mois de 100 % (groupe III de notre étude).

CONCLUSION

7. CONCLUSION

Notre série montre la faisabilité et la reproductibilité de l'exérèse par voie mini-invasive, et notamment par voie vidéoscopique, des adénomes parathyroïdiens dans le cadre de l'hyperparathyroïdisme primaire. A l'instar de la cervicotomie transverse avec exploration cervicale bilatérale, l'approche mini-invasive permet d'obtenir la guérison des patients dans 97 % des cas avec une morbidité très faible. Cette approche permet en outre de réduire de façon significative l'incidence de l'hypocalcémie postopératoire.

L'approche mini-invasive ne s'adresse néanmoins qu'à des patients correctement sélectionnés sur les bases d'un bilan d'imagerie préopératoire précis. Ce dernier doit comporter une échographie cervicale et une scintigraphie au MIBI. Dans notre série, la sensibilité de l'association de ces deux examens atteint 98 % et contribue au bon résultat en terme de guérison de l'approche mini-invasive.

Le recours au dosage peropératoire de parathormone doit permettre de réduire les risques d'échec opératoire. Mais l'emploi du dosage rapide de PTH doit répondre à un protocole précis si l'on ne veut pas majorer le taux de faux négatifs. En cas de lésion glandulaire multiple, le taux peropératoire de PTH peut décroître de façon inappropriée chez 3 à 24 % des patients. Une réascension du taux de PTH entre les instants T+10 et T+20 après l'exérèse pourrait être en moyen prédictif d'une éventuelle récidive. Cette hypothèse devrait être confirmée sur un nombre plus important de patients. Mais, en l'absence de dosage peropératoire de parathormone, il est néanmoins possible de prendre en charge par voie mini-invasive les patients présentant un hyperparathyroïdisme primaire. Dans ce cas, un bilan d'imagerie préopératoire performant est indispensable. Ce dernier doit permettre de

sélectionner les patients porteurs d'un adénome simple. A ces seules conditions l'exérèse par voie mini-invasive de la lésion responsable peut être pratiquée avec un taux de guérison comparable à celui de la voie classique.

Afin de dissiper les craintes de certains auteurs, pour lesquels l'abord mini-invasif sous-estime l'incidence des lésions multiples, une surveillance biologique et clinique au long cours des patients pris en charge par voie mini-invasive doit être proposée. Cette surveillance a un double objectif : Le premier est de montrer que l'incidence des récidives est identique quelle que soit l'approche choisie. Le second a pour but de dépister les patients normocalcémiques mais qui présentent une hypersécrétion de parathormone. En effet, on sait que ces patients ont une morbidité cardio-vasculaire supérieure à la population générale.

La prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire par voie mini-invasive peut être une alternative à la cervicotomie transverse avec exploration cervicale bilatérale à la condition de ne la proposer qu'à des patients sélectionnés. Lorsque le bilan d'imagerie préopératoire ne montre pas une lésion unique l'abord par cervicotomie transverse reste la voie de référence.

Une surveillance biologique et clinique au long cours est nécessaire si l'on veut confirmer les résultats obtenus en terme de guérison après une parathyroïdectomie effectuées par voie mini-invasive.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kearns A.E. and Thompson G.B. Medical and surgical management of hyperparathyroidism. Mayo Clin Proc 2002 ; 77 : 87-91

2. Shoback D.M., Bilezikiam J.P., Turner S.A, Mac Cary L.C., Guo M.D., and Peacock M. The caciimetics cinacalcet normalizes serum calcium in subjects with primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2003 ; 88 : 5644-5649

3. Sackett W.R., Barraclough B., Reeve T.S., and Delbridge L.W. Worldwide trends in the surgical treatement of primary hyperparathyroidism in era of minimally invasive parathyroidectomy. Arch Surg 2002 ; 137 : 1055-1059

4. Cochard L.R. Atlas d'embryologie humaine de Netter. Ed MASSON 2003 ; 215-252

5. Wang C.A. The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann Surg 1976 ; 183 : 271-275

6. Rouvière H. and Delmas A. Anatomie Humaine 14ème édition. Tome 1, Ed MASSON 506-507

7. Delattre J.F., Flament J.B., Pallot J.P., and Pluot M. Les variations des parathyroïdes. J Chir 1982 ; 119 : 633-641

8. Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Tome III, Ed MALOINE :

9. Akerström G., Malmeaus J., and Bergström R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. Surgery 1984 ; 95 : 14-21

10. Sarfati E., De Ferron P., Gossot D., Assens P., and Dubost C. Adénomes parathyroïdiens de sièges inhabituels, ectopiques ou non. J Chir 1987 ; 124 : 24-29

11. Santini J., Castillo L., Poissonnet G., and Demard F. Chirurgie des glandes parathyroïdes. Encycl Méd Chir 1997 ; Techniques chirurgicales tête et cou, 46-465 :

12. Vander A.J., Sherman J.H., and Luciano D.S. Régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique. Physiologie humaine 2éme édition 1998 ; Edition Mc Graw Hill : 443-453

13. Bringhurst F.R., Demay M.B., and Kronenberg H.M. Williams Text Book of Endocrinology 9éme édition. 2003 ; 1172-1179

14. Kraimps J.L. and Barbier J. Aspects cliniques de l'hyperparathyroïdisme primaire. In : L'hyperparathyroïdisme primaire. Rapport présenté au 93e Congrés Français de Chirurgie. Barbier J, Henry J-F eds.Springer-verlag, Paris 1991 ; 29-38

15. Davies M., Frasset W.D., and Hosking D.J. The management of primary hyperparathyroidism. Clin Endocrinol 2002 ; 57 : 145-155

16. Sorensen H.A. Surgery for primary hyperparathyroidism. BMJ 2002 ; 325 : 785-786

17. Clark O.H Editorial : How should patients with primary hyperparathyroidism de treated ? J Clin Endocrinol Metab 2003 ; 88 : 3011-3014

18. Vestergaard P. and Mosekilde L. Parathyroid surgery is associated with a decressed risk of hip an upper arm fractures in primary hyperparathyroidism : A conrolled cohort study. J Intern Med 2004 ; 255 : 108-114

19. Prager G., Kalaschek A., Kaczirek K., Passler C., Scheuba C., Sonneck G., and Niederle B. Parathyroidectomy improves concentration and retentiveness in patients with primary hyperparathyroidism. Surgery 2002 ; 132 : 930-936

20. Sheldom D.G., Lee F.T., Neil N.J., and Ryan J.A. Surgical treatement of hyperparathyoidismimproves health-related quality of live. Arch Surg 2002 ; 137 : 1022-1028

21. Talops G.B., Bone H.G., Kleerekoper, M., Phillips E.R., Alan M., Honasoge M., Divine G.W., and Rao D.S. Randomized trial of parathyroidectomy in mild asymptomatic primary hyperparathyroidism : Patient description and effects on the SF-36 health survey. Surgery 2000 ; 128 : 1013-1021

22. Burney R.E., Jones K.R., Christy B., and Thompson N.W. Health status improvement after surgical correction of primary hyperparathyroidism in patients with high and low preoperative calcium levels. Surgery 1999 ; 125 : 608-614

23. Palmer M., Adami H.A., Bergstrom R., Akerström G., and Ljunghall S. Mortality after surgery for primary hyperparathroidism : a follow-up of 441 patients operated on for 1956 to 1979. Surgery 1987 ; 102 : 1-7

24. Diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroism : consensus development conference statement. Annals of International Medecine 1991 ; 114 : 593-597

25. Cougard P. and Goudet P. Technique d'exérèse vidéo-endoscopique d'un adénome parathyroïdien. Journal de Chirurgie 1999 ; 136 : 264-267

26. Henry J-F., Iacobone M., Mirallie E., Deveze A., and Pili S. Indications and results of video-assisted parathyroidectomy by a lateral approach in patients with primary hyperparathyroidism. Surgery 2001 ; 130 : 999-1004

27. Shen W., Morita E., Higgins C., Duh Q-Y., Siperstein A.E., and Clark O.H Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. Arch Surg 1996 ; 131 : 861-869

28. Chen H. Surgery for primary hyperparathyroidism : what is the best approach. Ann Surg 2002 ; 236 : 552-553

29. Lee N.C. and Norton J.A. Multiple-gland disease in primary hyperparathyroidism. Arch Surg 2002 ; 137 : 896-900

30. Pattou F., Huglo D., and Proye C. Radionuclide scanning in parathyroid disease. Br J Surg 1998 ; 85 : 1605-1616

31. Roth S.I., Wang C.A., and Pott J.T. The team approach to primary hyperparathyroidism. Hum Pathol 1975 ; 6 : 645-652

32. Tibblin S, Bondeson A.G., and Ljungberg O. Unilateral parathyroidectomy in hyperparathyroidism due to single adenoma. Ann Surg 1982 ; 195 : 245-252

33. Russel C.F., Laird J.D., and Ferguson W.R. Scan-directed unilateral cervical exploration for parathyroid adenoma : a legetimate approach ? World J Surg. 1990 ; 14 : 406-409

34. Worsey M.J., Carty S.E., and Watson C.G. Succes of unilateral neck exploration for sporadic primary hyperpararthyroidism. Surgery 1993 ; 114 : 1024-1030

35. Irvin G.L., Pruhomme D.L., Deriso G.T., Sfakianakis G., and Chandarapaty S.K.C. A new approach to parathyroidectomy. Ann Surg 1994 ; 219 : 574-581

36. Gagner M. Endoscopic subtotal parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. Br J Surg 1996 ; 83 : 875-

37. Miccoli P., Berti P., Materazzi G., and Donatini G. Minimally invasive video assisted parathyroidectomy (MIVAP). EJSO 2003 ; 29 : 188-190

38. Gauger P.G., Reeve T.S., and Delbridge L.W. Endoscopically assisted, minimally invasive parathyroidectomy. Br J Surg 1999 ; 86 : 1563-1566

39. Cougard P., Goudet P., Bilosi M., and Peschaud F. Exérèse vidéoendoscopique des adénomes parathyroïdiens : résultats à propos d'une série prospective de 100 patients. Ann Chir 2001 ; 126 : 314-319

40. Henry J-F., Defechereux T., gramatica L., and De Boiissezon C. Parathyroïdectomie vidéo-assistée par abord latéro-cervical. Ann Chir 1999 ; 53 : 302-306

41. Allendorf J., Kim L., Chabot J., DiGiorgi M., Spanknebel K., and Logerfo P. The impact of sestamibi scanning on the outcome of parathyroid surgery. J Clin Endocrinol Metab 2003 ; 88 : 3015-3018

42. Udelsman R., Donovan P.I., and Sokoll L.J. One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. Ann Surg 2000 ; 232 : 331-339

43. Spourse L.R., Roe S.M., Kaufman H.J., and Williams N. Minimally invasive parathyroidectomy without intraoperative localization. Am Surg 2001 ; 67 : 1022-1029

44. Denham D.W. and Norman J. Cost effectiveness of preoperative sestamibi scan for primary hyperparathyroidism is depent solely upon the surgeon's choice of operative procedure. J Am Coll Surg 1998 ; 186 : 293-301

45. Henry J-F., Sebag F., Maweja S., Hubbard J.G., Misso C., Da Costa V., and Tardivet L. Place actuelle de la chirurgie vidéo-assistée dans le traitement de l'hyperparathyroïdie primaire. Ann Chir 2003 ; 128 : 379-384

46. Monchik J.M., Barellini L., Langer P., and Kahya A. Minimally invasive parathyroid surgery in 103 patients with local/regional anesthesia, without exclusion criteria. Surgery 2002 ; 131 : 502-508

47. Prager G., Czerny C., Kurtaran A., Passler C., Scheuba C., Bieglmayer C., and Niederle B. Minimally invasive open parathyroidectomy in an endemic goiter area. Arch Surg 2001 ; 136 : 810-816

48. Hetrakul N., Civelek A.C., Stagg C.A., and Udelsman R. In vitro accumulation of technetium-99m-sestamibi in human parathyroid mitochondria. Surgery 2001 ; 130 : 1011-1018

49. Mitchell B.K., Cormnelius E.A., and Zoghbi S. Mechanism of technetium-99m sestamibi parathyroid imaging and the possible role of p-glycoprotein. Surgery 1996 ; 120 : 1039-1045

50. Shaha A.R., Sarkar S., Strashun A., and Yeh S Sestamibi scan for preoperative localization in primary hyperparathyroidism. Head Neck 1997 ; 19 : 87-91

51. Neumann D.R., Esselstyn C.B., McIntyre W.J., Go R, .T., and Obuchowski N.A. Comparison of FDG-PET and sestamibi SPECT in primary hyperparahyroidism. J Nucl Med 1996 ; 37 : 1809-1815

52. Katz S.C., Wang G.J., Kramer E.L., and Roses D.F. Limitations of technetium 99m sestamibi scitigraphic localization for primary hyperparathyroidism associated with multiglandular disease. Am Surg 2003 ; 69 : 170-175

53. Arici C., Cheah W.K., Ituarte P., Morita E., Lynch T.C., Siperstein A.E., Duh Q-Y., and Clark O.H Can localization studies be used to direct focused parathyroid operations ? Surgery 2001 ; 129 : 720-729

54. Civelek A.C., Ozalp E., Donovan P., and Udelsman R. Prospective evaluation of delayed technetium 99m sestamibi SPECT scintigraphy for preoperative localization of primary hyperparathyroidism. Surgery 2002 ; 131 : 149-157

55. Moka D., Voth E., Dietlein M., Larena-Avellaneda A., and Schicha H. Technetium 99m MIBI-SPECT : a highly sensitive diagnostic tool for localization of parathyroid adenomas. Surgery 2000 ; 128 : 29-35

56. Thompson G.B., Mullan B.P., Grant C.S., Gorman C.A., Van Heerden J.A., and O'Connor M.K. Parathyroid imaging with technetium-99m sestamibi : An initial institutional experience. Surgery 1994 ; 116 : 966-973

57. Perez-Monte J.E., Brown M.L., Clarke M.R., Watson C.G., and Carty S.E. Parathyroid hyperplasia, thymic carcinoid and pituitary adenoma detected with technetium-99m MIBI in NEM type 1. J Nucl Med 1997 ; 38 : 1767-1769

58. Hindie E., Mellière D., Jeanguillaume C., Urena P., De Labriolle-Vaylet C., and Perlemuter L. Unilateral surgery for primary hyperparathyroidism on the basis of technetium Tc 99m sestamibi and iodine 123 substraction scanning. Arch Surg 2000 ; 135 : 1461-1468

59. Miller D.L. Preoperative localization and interventional treatement of parathyroid tumors : When and how ? World J Surg. 1991 ; 15 : 706-715

60. Clark O.H Endocrine surgery of the thyroid and parathyroid glands. Toronto 1985 ; Mosby : 202-203

61. De Feo M.L., Colagrande S., Biagini C., Tonarelli A., Bisi G., Vaggelli L., Borrelli D., Cicchi P., Tonelli F., Amorosi A., Serio M., and Brandi M.L. Parathyroid glands : combination of 99m Tc MIBI scintigraphy and US for demonstration of parathyroid glands and nodules. Radiology 2000 ; 214 : 393-402

62. Caixas A., Berna L., Hernandez A., Tebar F.J., Madariago P, and Vegazo O.. Efficacy of preoperative diagnostic imaging localization of technetium 99m-sestamibi scintigraphy in hyperparathyroidism. Surgery 1997 ; 121 : 535-541

63. Neumann D.R., Esselstyn C.B., and Madera A.M. Sestamibi/iodine subtraction single photon emission computed tomography in reoperative secondary hyperparathyroidism. Surgery 2000 ; 128 : 22-28

64. Bergenfelz A., Lindblom P., Tibblin S, and Westerdahl J Unilateral versus bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism a propective randomized controlled trial. Ann Surg 2002 ; 236 : 543-551

65. Westerdahl J, Lindblom P., Valdemarsson S., Tibblin S, and Bergenfelz A. Risk factors for postoperative hypocalcemia after surgery for primary hyperparathyroidism. Arch Surg 2000 ; 135 : 142-147

66. Chen H., Sokoll L.J., and Udelsman R. Outpatient minimally invasive parathyroidectomy : a combination of sestamibi-SPECT localization, cervical block anesthesia, and intraoperative parathyroid hormone assay. Surgery 1999 ; 126 : 1016-1022

67. Inabnet W.B., Fulla Y., Richard B., Bonnichon P., Icard P., and Chapuis Y. Unilateral neck exploration under local anesthesia : The approach of choice for asymptomatic primary hyperparathyroidism. Surgery 1999 ; 126 : 1004-1010

68. Miccoli P., Bendinelli C., Berti P., Vignali E., Pinchera A., and Marcocci C. Video-assisted versus coventional parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism : a propective randomized study. Surgery 1999 ; 126 : 1117-1122

69. Tisell L.E., Jansson S., Wilsson B., Lundberg P.A., and Lindstedt G. Transient rise in intact parathyroid hormone concentration after surgery for primary hyperparathyroidism. Br J Surg 1996 ; 83 : 665-669

70. Bergenfelz A., Valdemarsson S., and Tibblin S Persistent elevated serum levels of intact parathyroid hormone after operation foir sporadic parathyroid adenoma : evidence of detrimental affects of severe parathyroid disease. Surgery 1996 ; 119 : 624-633

71. Wu P-H. and Wang C-J Normocalcemic primary hyperparathyroidism with fractures. The Journal of Arthroplasty 2002 ; 17 : 805-809

72. Denizot A., Pucini M., Chagnaud C., Botti G., and Henry J-F. Normocalcemia with elevated parathyroid hormone levels after surgical treatment of primary hyperparathyroidism. Am J Surg 2001 ; 182 : 15-19

73. Carty S.E., Roberts M.M., Virji M.A., and Haywood L Elevated serum parathormone level after "concise parathyroidectomy" for primary sporadic hyperparathyroidism. Surgery 2002 ; 132 : 1086-1093

74. Vestergaard H. and OStergaard Kristensen L. Normocalcemia and persistent elevated serum concentration of 1-84 parathyroid hormone after operation for sporadic parathyroid adenoma : Evidence of increased morbidity from cardiovascular disease. World J Surg. 2002 ; 26 : 657-660

75. Berti P., Materazzi G., Picone A., and Miccoli P. Limits and drawbacks of video-asisted parathyroidectomy. Br J Surg 2003 ; 90 : 743-747

76. Burkey S.H., Snyder W.H., Nwariaku F., Watumull L., and Mathews D. Directed parathyroidectomy. feasibility and performance in 100 consecutive patients with primary hyperparathyroidism. Arch Surg 2003 ; 138 : 604-609

77. Norman J., Chheda H., and Farrell C. Minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism : Decreasing operative time and potential complications while improving cosmetic results. Am Surg 1998 ; 64 : 391-396

78. Chapuis Y., Richard B., Fulla Y., Bonnichon P., Trala E., and Icard P. Chirurgie de l'hyperparathyroïdie primaire par abord unilatéral sous anésthésie locale et dosage peropératoire de la PTH 1-84. Chirurgie 1994 ; 119 : 230-232

79. Cougard P. La chirurgie vidéo-assistée du cou : effet de mode ou pas ? Ann Chir 2003 ; 128 : 677-679

80. Genc H., Morita E., Perrier N.D., Miura D., Ituarte P., Duh Q-Y., and Clark O.H Differing histologic findings after bilateral and focused parathyroidectomy. J Am Coll Surg 2003 ; 196 : 535-540

81. Gordon L.L., Snyder W.H., Wians F., Nwariaku F., and Kim L.T. The validity of quick intraoperative parathyroid hormone assay : Ab evaluation in seventy-two patients based on gross morphlogic criteria. Surgery 1999 ; 126 : 1030-1035

82. Garner S.C. and Leight G.S. Initial experience with intraoperative PTH determination in the surgical mangement of 130 consecutive cases of primary hyperparathyroism. Surgery 1999 ; 126 : 1132-1138

83. Stratmann S.L., Kuhn J.A., Bell M.S., Preskitt J.T., O'Brien J.C., Gable D.R., Stephens J.S., and McCarty T.M. Comparison of quick parathyroid assay for uniglandular and multiglandular parathyroid disease. Am J Surg 2002 ; 184 : 578-581

84. Libutti S.K., Alexender H.R., and Bartlett D.L. Kinetic analysis of rapid intraoperative parathyroid hormone assay in patients during operation for hyperparathyroidism. Surgery 1999 ; 126 : 1145-1151

85. Yang G.P., Levine S., and Weigel R J. A spike in parathyroid hormone during neck exploration may cause a false negative intraoperative assay result. Arch Surg 2001 ; 136 : 945-949

BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

86. Lindblom P., Waldermasson S., and Westerdahl J Hyperthyroidism after surgery for primary hyperparathyroidism. Langenbecks Arch Surg 1999 ; 384 : 568-575

87. Carneiro D.M., Solorzano C.C, Nader M.C., Ramirez M., and Irvin G.L. Comparison of intraoperative iPTH assay (QPTH) criteria in guiding parathyroidectomy : Which criterion is the most accurate ? Surgery 2003 ; 134 : 973-981

88. Weber C.J. and Ritchie J.C. Retrospective analysis of sequential changes in serum intact parthyroid hormone levels during conventional parathyroid exploration. Surgery 1999 ; 126 : 1139-1144

89. Perrier N.D., Ituarte P., Morita E., Hamill T., Gielow R., Duh Q-Y., and Clark O.H Parathyroid surgery : separating promise from reality. J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 : 1024-1029

90. Norman J. and Chheda H. Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. Surgery 1997 ; 998-1004

91. Leger L., Bouvresse M., Moulle P., Roucayrol J.C., Perrin J., and Bisson J.P. Repérage d'un adénome parathyroïdien par detection isotopique et coloration élective. Chirurgie 1971 ; 97 : 425-430

92. Kitagawa W., Shimizu K., Kumita S-I., Akasu H., Kumazaki T., and Tanaka S. Radio-guided parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism combined with video-assisted surgery using the solid-state, multi-crystal gamma camera. J Surg Oncol 2002 ; 80 : 173-175

93. Lokey J., Mondragon-Sanchez A., Navarro F.S., Pattou F., Carnaille B., Huglo D., and Proye C. Chirurgie radioguidée de l'hyperparathyroïdie primaire. Expérience de 75 observations. Ann Chir 2001 ; 126 : 535-540

94. Goldstein R.E., Bilheimer D., Martin W.H., and Richards K. Sestamibi scanning and minimally invasive radioguided parathyroidectomy without intraoperative parathyroid hormone measurment. Ann Surg 2003 ; 5 : 722-731

95. Sebag F., Hubbard J.G., Maweja S., Misso C., Tardivet L., and Henry J-F. Negative preoperative localization studies are highly predictive of multiglandular disease in sporadic primary hyperparathyroidism. Surgery 2003 ; 134 : 1038-1042

VU

NANCY, le **19 mars 2004**
Le Président de Thèse

Professeur **P. BOISSEL**

NANCY, le **7 avril 2004**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur **H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **9 avril 2004**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RESUME DE LA THESE :

INTRODUCTION : Le but de ce travail rétrospectif est de faire part de notre expérience de la prise en charge par voie mini-invasive de l'hyperparathyroïdisme (HPT) primaire. PATIENTS ET METHODES : Nous avons inclus les patients opérés pour un HPT primaire entre juin 2000 et octobre 2002. Les patients ont été réparti, après réalisation d'une échographie et d'une scintigraphie au MIBI en trois groupes. Groupe I : abord cervicosopique, groupe II : abord focal, groupe III : abord par cervicotomie transverse. RESULTATS : 71 patients ont été pris en charge, 55 femmes et 16 hommes. Le groupe I comprenait 39 patients, le groupe II 9 patients et le groupe III 28 patients. Le taux de guérison était de 97 % dans le groupe mini-invasif et de 100 % dans le groupe III. Le taux d'hypocalcémie postopératoire était significativement plus bas (p=0,01) après approche mini-invasive. La mortalité était nulle dans les trois groupes. CONCLUSION : l'approche mini-invasive peut être proposée à des patients sélectionnés avec un taux de guérison de 97 %. En l'absence de lésion unique au bilan d'imagerie la cervicotomie transverse reste la voie de choix.

TITRE EN ANGLAIS : THE MANAGEMENT OF THE PAIMARY HYPERPARATHYROIDISME BY MINIMALLY INVASIVE APPROACH IS IT JUSTIFIED ?

THESE : MEDECINE SPECIALISEE-ANNEE 2004

MOTS CLES : HYPERPARATHYROIDISME PRIMAIRE, CERVICOSCOPIE, ABORD [illegible] DOSAGE PEROPERATOIRE DE PTH

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY cedex