

1. **Généralités :**

Ce sont 04 petites glandes endocrines appliquées contre la face externe de la capsule thyroïdienne. (Fig. 1). Chaque glande parathyroïde est de forme ovale ou lentiforme (de la taille d'un pois cassé) et pèse environ 50 mg. Il existe une parathyroïde supérieure et une parathyroïde inférieure de chaque côté. Elles sécrètent une hormone hypercalcémiant, la parathormone et sont indispensables à la vie.

2. **Structure Histologique :**

- Les parathyroïdes sont entourées d'une capsule conjonctive très mince qui émet des fines travées incomplètes qui divisent la glande en lobules mal définis.
- Les cellules sont orientées en cordons anastomosés entre eux séparés par un riche réseau capillaire de type fenestré.
- On distingue ainsi 2 types cellulaires : (Fig. 2) :
 - ✓ Les cellules principales
 - ✓ Les cellules oxyphiles.

2.1. Les cellules principales : (Chief cells) :

➤ Au Microscope optique :

- Ces cellules sécrètent l'hormone parathyroïdienne. (PTH).
- Elles sont plus nombreuses que les cellules oxyphiles.
- Elles sont plus petites que les cellules oxyphiles.
- Elles sont discrètement éosinophiles.

Suivant leur aspect fonctionnel, on distingue :

A. La cellule principale sombre : (Dark chief cell) :

- Son cytoplasme est foncé.
- Il est riche en REG (Réticulum endoplasmique granuleux), en mitochondries et des grains de sécrétion renfermant la parathormone. (Fig. 3) :
- Quand la cellule excrète l'hormone, elle va devenir une cellule principale claire.

B. La cellule principale claire : (Light chief cell) :

- Son Cytoplasme est clair et peu colorable, pauvre en organites et renferme de nombreuses vacuoles et du glycogène.

2.2. Les cellules oxyphiles : (Oxyphil cell) :

- Cellules oxyphiles (éosinophiles)
- Elles apparaissent après la puberté.
- Ces cellules sont moins nombreuses mais beaucoup plus grandes (Larges) que les cellules principales.
- Les cellules oxyphiles ont un cytoplasme abondant et profondément éosinophile (acidophile) en raison du grand nombre de mitochondries. (Fig. 3).
- Ne possèdent aucun grain de sécrétion.
- Son rôle est inconnu.

3. **Histo-physiologie :**

- Les parathyroïdes sont indispensables à la vie, contrôlent la calcémie et la maintiennent entre 86 à 108 mg/l (Fig. 4)

- Les cellules principales sécrètent la parathormone ; et c'est une hormone hypercalcémiant hypophosphatémiant.
- La PTH agit par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques situés sur la membrane plasmiques de certaines cellules cibles :
- ✓ Au niveau de l'os : son rôle est de mobiliser le calcium de tissu osseux et d'augmenter la calcémie en stimulant l'activité ostéolytique des ostéoclastes. (La résorption osseuse par les ostéoclastes).
- ✓ Au niveau de l'intestin : elle augmente l'absorption de calcium grâce à la vitamine D.
- ✓ Au niveau du rein :
 - Elle augmente la réabsorption du Ca^{2+}
 - Elle augmente l'excrétion des phosphates (Phosphaturie)
 - Elle stimule la transformation de la vit D (Augmente la conversion de la 25-OH vitamine D3 en $1,25\text{-(OH)}_2$ vitamine D3 active).
 - La synthèse de PTH est uniquement contrôlée par le Ca^{2+}

4. Les applications Cliniques :

4.1. L'Hyperparathyroïdie : Cette affection est définie par la surproduction d'hormone parathyroïdienne ou parathormone.

- ✓ En général l'hyperparathyroïdie est primaire et due à une hyperplasie ou un adénome de la glande parathyroïdienne (tumeurs bénignes).
 - L'hyperparathyroïdie primitive cause une hypercalcémie, une hypophosphatémie, et une résorption osseuse excessive (induisant une ostéoporose).
 - Dans ce cas le traitement est chirurgical.
- ✓ L'hyperparathyroïdie secondaire : survient lorsque l'hypocalcémie est due à une maladie non parathyroïdienne entraîne une sécrétion excessive chronique de PTH.
 - L'hyperparathyroïdie secondaire survient le plus souvent chez les personnes atteintes d'une maladie rénale chronique avancée (Insuffisance rénale chronique), lorsque la diminution de la formation de vitamine D active dans les reins et d'autres facteurs entraînent une hypocalcémie et une stimulation chronique de la sécrétion de PTH avec une hyperphosphatémie (excès de phosphate dans le sang) qui se développe en réponse à une maladie rénale chronique y contribue également.
 - Ou à une malabsorption intestinale du calcium.
- ✓ Hyperparathyroïdie tertiaire :
 - L'hyperparathyroïdie tertiaire se produit lorsque la PTH est sécrétée indépendamment du taux de calcium dans le sang.
 - L'hyperparathyroïdie tertiaire survient généralement chez les personnes atteintes d'une hyperparathyroïdie secondaire de longue date et surtout celles qui souffrent d'une maladie rénale chronique depuis plusieurs années

4.2. L'hypoparathyroïdie : C'est l'insuffisance de sécrétion de la PTH.

- Entraînant une hypocalcémie et ainsi une Hypocalcémie va-nous donner comme signe clinique : des paresthésies, des spasmes musculaires, des crampes musculaires et dans les cas graves, une tétanie apparaît.
- Les causes sont multiples : il peut s'agir de la conséquence de l'ablation chirurgicale des parathyroïdes lors d'une thyroïdectomie élargie ou de lésions vasculaires lors d'une chirurgie de la thyroïde et dans ce cas le traitement est une supplémentation en vitamine D et calcium.

4.3. On peut avoir un Pseudo-hypoparathyroïdie :

- La pseudo-hypoparathyroïdie est un groupe de troubles rares caractérisés par une résistance des organes cibles à la PTH et non par un déficit hormonal.

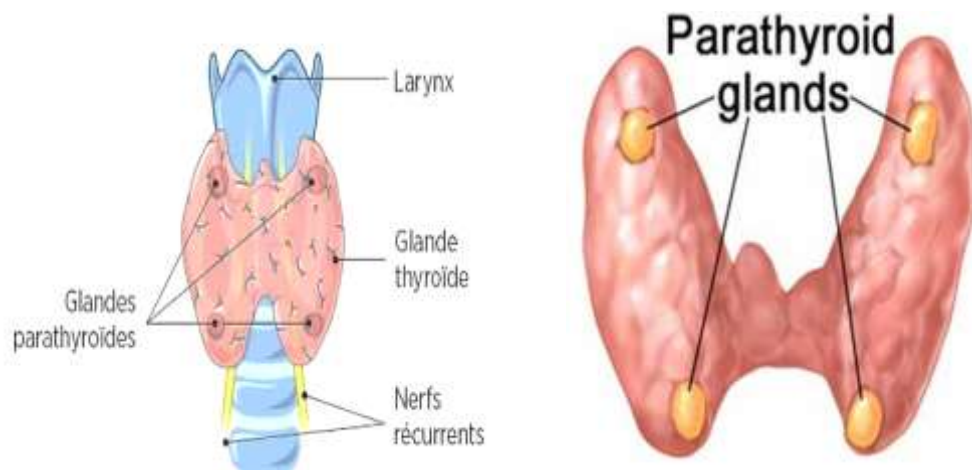
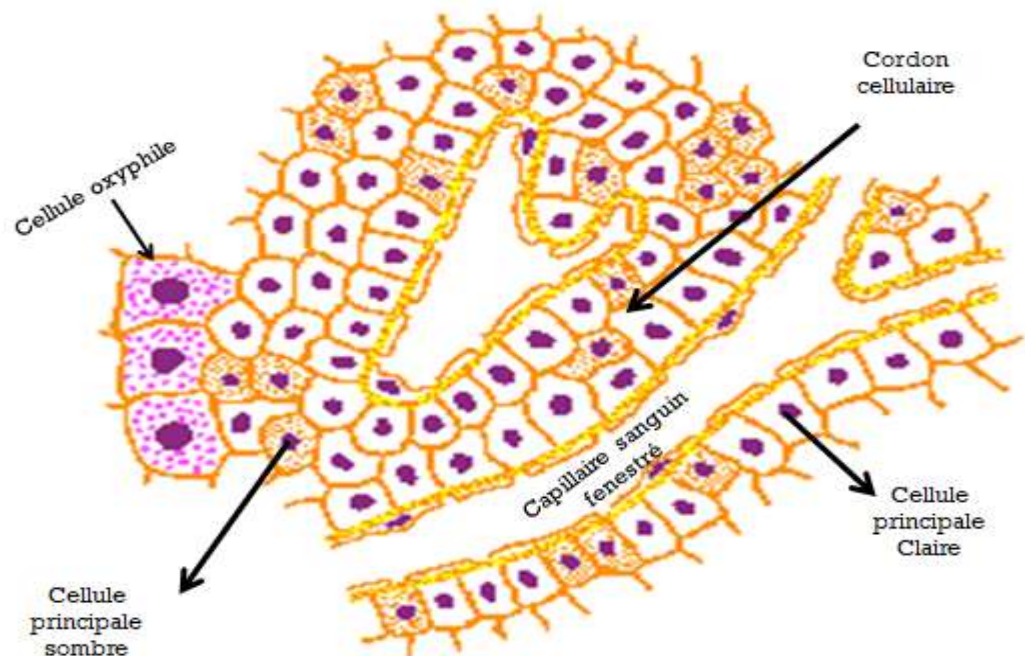


Figure 01 :Les parathyroïdes



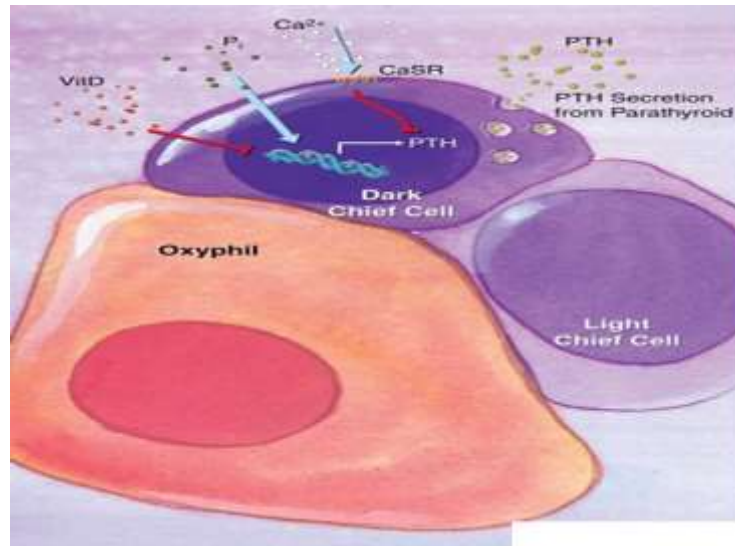


Figure 02 : Aspect en microscope optique de la parathyroïde

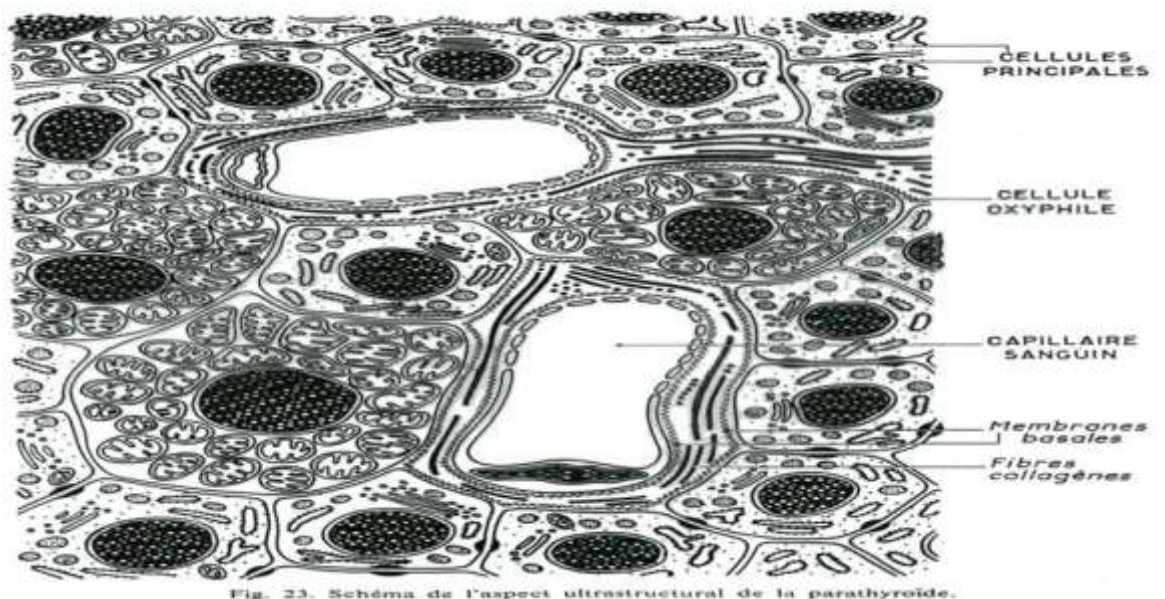


Figure 03 : Aspect en microscope optique des cellules de la parathyroïde

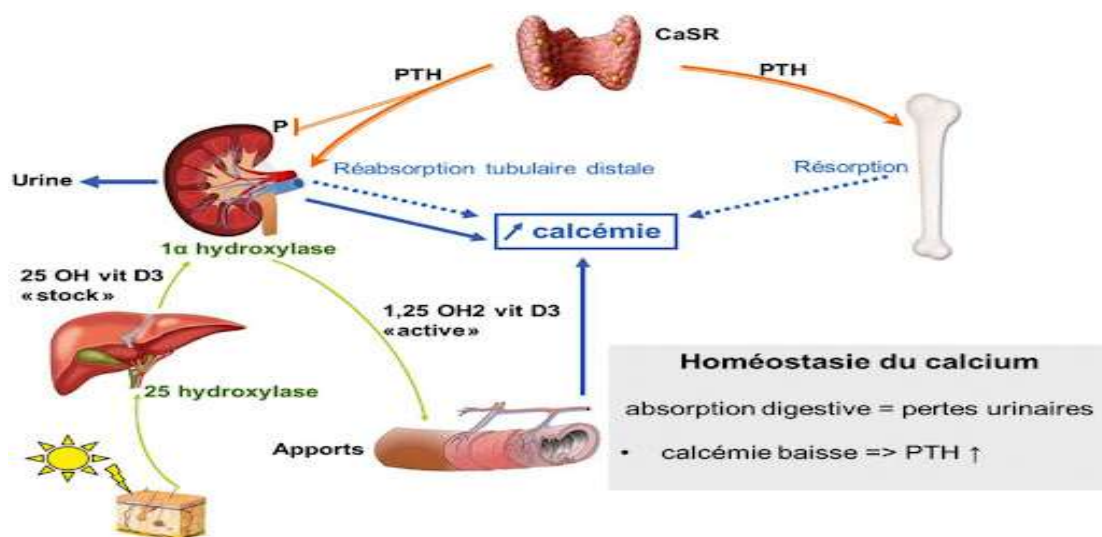


Figure 04 : Histo-physiologie