

Discussion.— Le syndrome myopathique est un mode de révélation très rare de l'hyperparathyroïdie primaire. La réalisation d'un bilan phosphocalcique est recommandée devant telles situations.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.179>

P1-037

Hypoparathyroïdie : une cause rare et traitable d'épilepsie

M. Aissi^a, L. Benalija^a, N. Daoussi^a, S. Younes^b,
B. Zantour^{b,*}, A. Boughammoura^a, A. Frih^a

^a CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, Monastir, Tunisie

^b CHU Tahar Sfar Mahdia, Mahdia, Tunisie

*Auteur correspondant.

Introduction.— L'hypoparathyroïdie est généralement révélée par des signes neuromusculaires. Les crises épileptiques font partie des manifestations neurologiques inaugurales rares.

Observation.— Patient âgée de 17 ans, issue d'un mariage consanguin de deuxième degré, aux antécédents familiaux d'une hypoparathyroïdie familiale sans notion de crises d'épilepsie. Elle avait présenté une crise convulsive tonico-clonique généralisée. À l'examen, la patiente présente une tétanie des mains avec un signe de trousseau. Les explorations ont montré une hypocalcémie à 1,47 mmol/L, une hypomagnésémie, une hyperphosphorémie et une PTH effondrée avec des AAN négatifs et un bilan thyroïdien correct. La TDM cérébrale a mis en évidence des calcifications cérébrales multiples bifrontales et des noyaux gris centraux. Une supplémentation calcique sans traitement antiépileptique avait permis une amélioration clinique sans récurrence de crises.

Discussion.— L'hypoparathyroïdie familiale est une maladie rare. Plusieurs manifestations neuromusculaires ont été décrites. Les crises épileptiques constituent une manifestation rare de la maladie et sont rarement révélatrices. Elles témoignent de la sévérité de l'hypocalcémie. Certains médicaments peuvent favoriser les crises épileptiques. En outre, le phénytoïne altère l'absorption intestinale de calcium. De même, le phénobarbital accélère le métabolisme de la vitamine D.

Conclusion.— L'hypoparathyroïdie est une cause rare de crises épileptiques chez l'adulte. Il faut savoir l'évoquer devant toute crise convulsive même en l'absence de signes d'appel. La correction de l'hypocalcémie permettra une disparition des crises épileptiques.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.180>

P1-038

Myocardite et Hungry Bone Syndrome, quel lien ?

L. Affes, F. Mnif, B. Ben Naceur, N. Wadhene,
N. Rekik, M. Abid

Service d'endocrinologie et diabétologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction.— L'hyperparathyroïdie primaire présente de multiples complications. Le Hungry Bone Syndrome est une complication redoutable de la chirurgie parathyroïdienne. Nous rapportons dans ce contexte le cas d'un myocardite sévère ayant compliqué un Hungry Bone Syndrome.

Résultats.— Patient âgée de 32 ans ayant une hyperparathyroïdie primaire. Les dosages hormonaux ont montré PTH à 1851 pg/mL associé à une hypovitaminose D à 7,22 ng/mL. L'échographie cervicale a montré un volumineux nodule parathyroïdien gauche. La scintigraphie parathyroïdienne a révélé un adénome dans la partie moyenne et inférieure du lobe thyroïdien gauche. L'ostéodensitométrie osseuse a montré une ostéoporose globale et sévère. La patiente a bénéficié d'un traitement par biphosphonate pendant huit semaines et d'une préparation par biphosphonate (ZOMETA) 48 heures avant l'acte. La patiente a eu une parathyroïdectomie inférieure gauche avec calcémie postopératoire à 1,94 mmol/L associé à une hypophosphorémie à 0,62 mmol/L évoquant un Hungry Bone Syndrome. À j3 postopératoire, la patiente a présenté une douleur thoracique associée à l'ECG un sus-décalage immobile en antérolatéral basal avec une troponine à 18 µg/L. L'échographie cardiaque a montré une hypokinésie du septum médian et le diagnostic de myocardite a été retenu.

Conclusion.— Au cours de l'hyperparathyroïdie opérée, des complications peuvent s'installer notamment le Hungry Bone Syndrome. L'association myocardite et Hungry Bone Syndrome est rapportée dans la littérature. Le lien physiopathologique entre les deux entités reste encore obscur. S'agit-il d'un lien de causalité vu l'immunodépression occasionnée par le Hungry Bone Syndrome ou une association fortuite ?

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.181>

P1-039

Tumeur maxillaire révélant une hyperparathyroïdie primaire entrant dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple

N. Wadhène, F. Mnif, B. Ben Naceur, A. Châabène,
N. Charfi, M. Abid

Service d'endocrinologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction.— L'épulis est une tumeur bénigne de la gencive qui a presque toujours des racines en profondeur de l'os. Elle peut devenir fibreuse et même s'ossifier et présenter par ailleurs un diagnostic différentiel avec une tumeur brune. L'association d'un épulis à une hyperparathyroïdie est exceptionnelle.

Observation.— C'est une femme âgée de 31 ans qui a consulté pour une masse maxillaire gauche supérieure indolore sans signes inflammatoires, associé à des céphalées et un flou visuel. Une tomodensitométrie du massif facial a objectivé la présence d'un processus tumoral de 4,5 cm tissulaire du maxillaire supérieur, ostéolytique au niveau des dents 23,24,25 et 26, se prolongeant vers le sinus maxillaire et d'un adénome hypophysaire de 3,2 cm intra- et supra-sellaire, comprimant le chiasma optique. La patiente a bénéficié, par ailleurs, d'une cyto-ponction montrant un granulome réparateur à cellules géantes : épulis.

Le diagnostic d'une hyperparathyroïdie primitive entrant dans le cadre d'un NEM 1 a été retenu devant une PTH à 1541 ng/mL avec individualisation de trois adénomes parathyroïdiens à l'échographie et la scintigraphie MIBI associés à un macro adénome hypophysaire à prolactine. La décision était ainsi le traitement chirurgical par une parathyroïdectomie subtotale avec régression postopératoire de la tumeur maxillaire.

Discussion.— L'hyperparathyroïdie Primaire peut se manifester uniquement par la présence de lésions ostéolytiques des os de la face. Par conséquent, une lésion à cellules géantes des maxillaires doit faire rechercher systématiquement une hyperparathyroïdie par la pratique d'un bilan phosphocalcique et un dosage de la parathormone.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.182>

P1-040

Apport de l'échodoppler cervical dans le diagnostic d'une hyperparathyroïdie persistante par adénome parathyroïdien ectopique

A. Rahal

Hôpital bologhine d'Alger, Alger, Algérie

L'hyperparathyroïdie primaire est une affection fréquente, elle est due dans 85 % à l'existence d'un adénome parathyroïdien. Dans 10 % des cas, l'adénome est ectopique.

Nous exposons le cas de M. Y., âgé de 64 ans, suivi pour syndrome dépressif et coliques néphrétiques à répétition.

L'exploration biologique et morphologique revient en faveur d'une hyperparathyroïdie primaire par nodule parathyroïdien gauche.

Le patient est opéré. Il bénéficie d'une thyroïdectomie totale avec adénomectomie gauche.

L'étude anatomopathologique révèle une hyperplasie multinodulaire de la thyroïde, La parathyroïde réséquée est d'aspect normal.

L'évolution postopératoire est en faveur d'une hyperparathyroïdie persistante. L'exploration morphologique est relancée à la recherche d'un adénome parathyroïdien ectopique : scanner cervico-thoracique et IRM cervical n'ont pas visualisé d'adénome.

L'échodoppler cervical révèle au niveau de la loge thyroïdienne inférieure gauche en para trachéal la présence d'une image ovale de 27 mm × 10 mm. Le patient est réopéré. Il bénéficie d'une adénomectomie sélective. La calcémie se normalise en postopératoire.

L'étude anatomopathologique revient en faveur d'un adénome parathyroïdien.

Conclusion.— La présence d'une glande parathyroïde en position ectopique est la cause la plus fréquente d'hyperparathyroïdie persistante.

La localisation préopératoire de l'ectopie reste difficile. L'échodoppler cervical a été performant et a permis de localiser l'adénome parathyroïdien ectopique. En effet, cet examen peu coûteux gagne en spécificité et en sensibilité entre des mains entraînées.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.183>

P1-041

Hypoparathyroïdie primitive : à propos d'un cas

A. Atig, G. Gharsallah, N. Ghannouchi, M. Khalifa,

E. Ben Jazia, F. Bahri

Hôpital Farhat Hached, Sousse, Tunisie



Introduction.— L'hypoparathyroïdie primitive (HP) est une affection exceptionnelle de l'adulte. Les manifestations cliniques de l'HP sont dominées par les signes neuro-psychiatriques et ostéoarticulaires. Des troubles cardiaques, digestifs et oculaires sont rarement associées.

Observation.— M. A.K., âgé de 57 ans, suivi pour des rachialgies d'allure mixte. Le diagnostic d'une spondylarthrite ankylosante a été retenu devant des calcifications ligamentaires vertébrales à l'imagerie. Le patient a été traité par des anti-inflammatoires. L'évolution était marquée par la non-amélioration de la symptomatologie, ainsi qu'une diminution progressive de la mobilité. Il a été réadmis pour des crampes musculaires et orthopnée. La biologie avait montré une hypocalcémie (1,1 mmol/L), une hyperphosphorémie à 2,2 mmol/L et un hypomagnésémie, l'absence de syndrome inflammatoire biologique, et un typage HLA B27 négatif. La radiographie du bassin ainsi que le scanner des sacro-iliaques ont objectivé des entésopathies ischiatiques et l'intégrité des sacro-iliaques. Le diagnostic d'une HP a été évoqué et confirmé par le dosage de la parathormone (< 15 pg/mL). Le patient présente comme autres manifestations : une cardiomyopathie dilatée (fonction systolique du VG= 35 %), des paresthésies des membres en rapport avec une polyneuropathie sensitivomotrice diffuse et une cataracte bilatérale. Une anémie de Biermer était également associée et il n'y avait pas de dysthyroïdie.

Discussion.— Le caractère souvent tardif du diagnostic de l'hypoparathyroïdie par rapport aux premières manifestations de la maladie doit inciter à la réalisation systématique d'un bilan phosphocalcique devant toute manifestation ostéoarticulaire.

Un bilan de retentissement de l'hypoparathyroïdie fait précocement est nécessaire pour prévenir d'éventuelles complications, surtout cardiaques.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2013.07.184>