

# HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE ET LITHIASE RENALE AU COURS DE LA GROSSESSE

F .MAHLOUL<sup>1</sup>, M.Mezoued<sup>1</sup>, D.Meskine<sup>1</sup>  
1- Service d'endocrinologie ,EPH de Bologhine .

## INTRODUCTION

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie au cours de la grossesse est une situation rare ( prévalence estimée entre 0,15-1,4%) son association a une lithiase rénale bilatérale avec hydronéphrose et néphrocalcinose est une situation exceptionnelle , le plus souvent l'hypercalcémie est de découverte fortuite mais sa présence impose une démarche diagnostic et des décisions thérapeutique adaptées et rapides car le pronostic peut être entaché d'une morbi-mortalité importante pour la mère et l'enfant

## observation

Patiente âgée de 36ans G2P1 aux antécédents personnels de lithiase rénale bilatérale récidivants depuis 06ans lithotripsie a 04 reprises en 2010 jamais exploré sur le plan parathyroïdien , avec une grossesse évolutive de 19 semaines d'aménorrhée, dans le cadre d'un bilan standard de la grossesse une hypercalcémie a 111mg/l (88 -101) avec hypophosphorémie a 16mg/l (27 -45) a été retrouvée , une PTH faite revenu a 519,7 pg/ml (15 -65 ) soit 08 fois la normal posant le diagnostic d'une hyperparathyroïdie primaire L'échographie cervicale objective une masse parathyroïdienne droite hypoéchogène hétérogène mesurant 56x23x34 mm avec glande thyroïde et loge parathyroïdienne gauche sans anomalie ( figure 2 )

L'échographie abdominopelvienne retrouve une discrète hydronéphrose droite sur néphrocalcinose , Hydronéphrose majeur gauche sur lithiase obstructive urétrovesical mesurant 16mm.

L'examen gynécologique et l'échographie obstétricale ne révèle pas d'anomalies notables

après décision collégiale (endocrinologue ,chirurgien et gynécologue ) l'indication opératoire s'est imposée ( a 21 semaines d'aménorrhée) une cervicotomie conventionnelle sous anesthésie générale a été réalisée permettant l'exérèse d'une volumineuse formation ovale de 50mm se prolongeant en rétrocarotidien et en rétrooesophagien (figure 1)

l'exploration de la parathyroïde supérieure oblige le chirurgien a réalisé une lobectomie thyroïdienne droite ; les glandes parathyroïde supérieur et inférieur gauche sont sans anomalies , l'étude anatomopathologique est en faveur d'un adénome parathyroïdien

En post opératoire la calcémie s'est normalisé dès le premier jour à 90mg/l , ainsi que la diminution de la PTH à 75,48 pg/ml avec une bonne évolution clinique de la patiente et le fœtus , La patiente accouche à 39 semaines d'une fille de 3,5 kg.

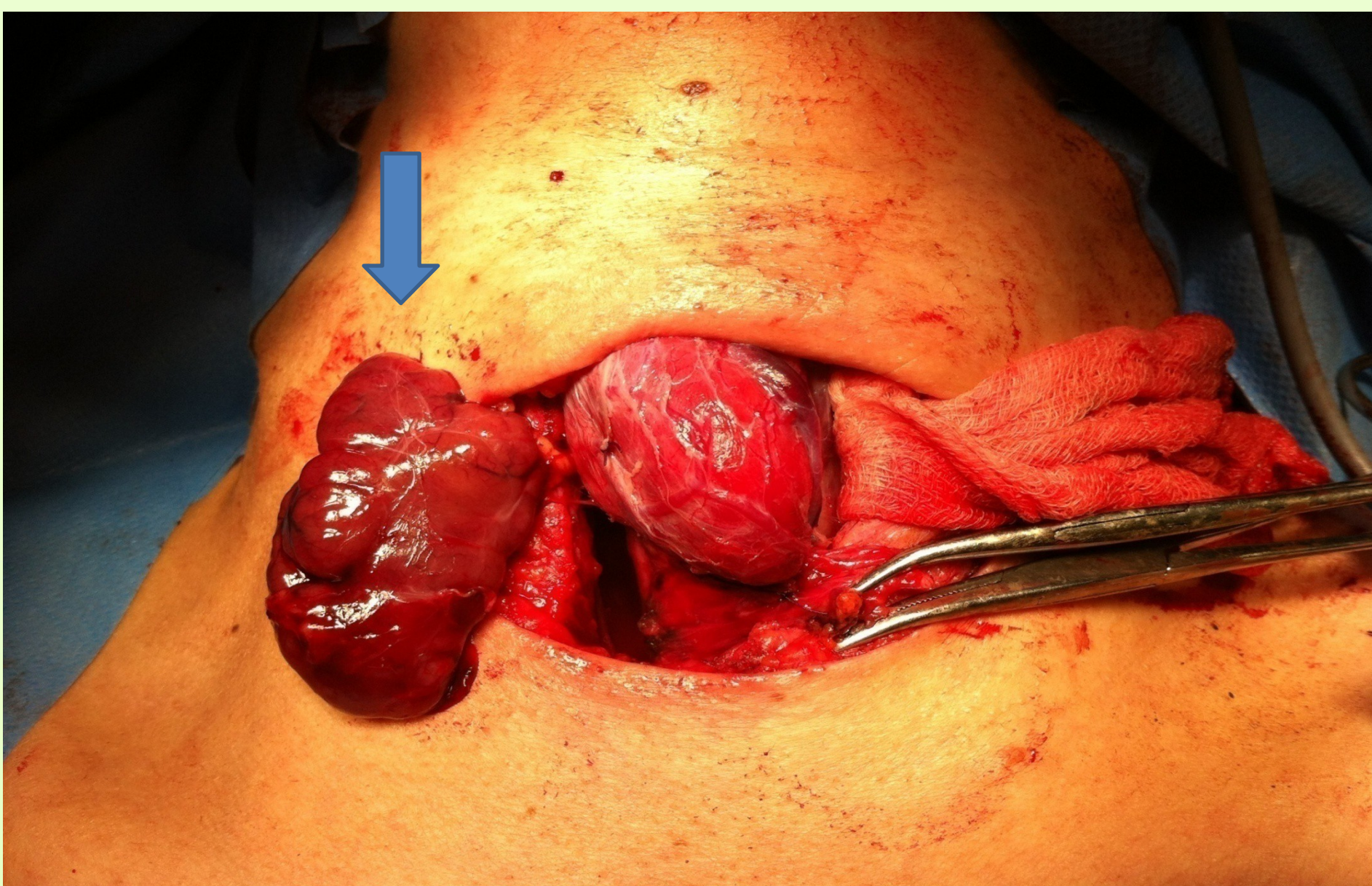


Figure 1:  
Volumineux adénome parathyroïdien droit inférieur de 50mm



Figure 2: échographie cervicale  
volumineux adénome parathyroïdien droit

## DISCUSSION

La découverte d'une hyperparathyroïdie pendant la grossesse est exceptionnelle comme le suggère la littérature. Une équipe de Floride a colligé rétrospectivement 32 cas d'hyperparathyroïdie gravidique sur un total de 4500 femmes opérées d'hyperparathyroïdie durant une période de six ans, soit une prévalence inférieure à 1 % [1].

Le métabolisme de calcium durant la grossesse est en grande partie sous la dépendance de la PTHrp sécrétée par les glandes parathyroïdes et le placenta [2, 3]. Habituellement, l'hyperparathyroïdie au cours de la grossesse est découverte de façon fortuite. Les signes cliniques en rapport avec l'hypercalcémie sont rares, quand ils sont présents ils peuvent être confondus avec les signes de la grossesse [4].

La colique néphrétique par lithiase durant la grossesse, comme le cas de notre patiente est une situation très rare. Elle ne représente que 0,03 % des femmes enceintes [5, 6] son diagnostic se fait par l'échographie. en cas de négativité l'UIV est performante dans 93% [8] mais elle n'est indiquée qu'en cas de nécessité

En dehors de la lithiase rénale d'autres complication peuvent engager le pronostic vitale telle que la pancréatite aiguë (prévalence de 07 à 13%) de troubles du rythme cardiaque, de manifestations psychiatriques ou d'hypercalcémie aiguë .

chez l'enfant, le retard de croissance intra-utérin, la prématurité et l'hypotrophie fœtale sont à craindre, avec de réels risques de décès in utero.

L'hypocalcémie survient chez 50 % des nouveau-nés de mère non traitées et est, en général, transitoire mais peut persister quelques mois. Elle conduit dans de rares cas à la survenue d'une hypoparathyroïdie définitive

Le diagnostic positif de l'hyperparathyroïdie primaire est confirmé lors de l'association d'une hypercalcémie à une hypophosphorémie et une PTH élevée inadaptée, en l'absence d'hypocalciurie. Le diagnostic topographique fait appel aux techniques échographiques, à l'imagerie par résonance magnétique nucléaire, mais ne peut compter sur les examens irradiants tels que la scintigraphie.

En cas de doute, une ponction aspiration guidée par ultrasons d'une lésion suspecte avec mesure de la PTH [5] est possible en préopératoire. dans notre cas l'adénome été facilement visible a l'échographie par sa volumineuse taille

Au plan thérapeutique, les traitements tels que les bisphosphonates et la calcitonine ne sont pas recommandés. Car ils ont une potentielle tératogénicité. et Ils traversent la barrière placentaire Donc le traitement de l'adénome admis par l'ensemble des équipes reste chirurgical au deuxième trimestre de la grossesse quelles que soit les circonstances de découverte [7], À l'inverse, le risque anesthésique augmente lors du troisième trimestre,

La prise en charge de la colique néphrétique nécessite une hydratation et des antalgiques permettant le plus souvent l'évacuation du calcul [6, 8].

## conclusion

L'HPT au cours de la grossesse s'associe à une importante morbi-mortalité avec dans 50% des cas une complication grave materno-fœtale ; l'exérèse au 2ème trimestre est le traitement de règle qui représente une solution thérapeutique acceptable comme témoigne l'évolution clinico-biologique favorable de la mère et le fœtus sans complication majeurs attribuables à la chirurgie

## BIBLIOGRAPHIE:

- [1] Norman J, Politz D, Politz L. Hyperparathyroidism during pregnancy and the effect of rising calcium on pregnancy loss: a call for earlier intervention. Clin Endocrinol 2009;71:104-9.
- [2] Haenel LC, Mayfield RK. Primary hyperparathyroidism in atwin pregnancy and review of foetal/maternal calcium homeostasis. Ann J Med Sci 2000; 319 (3): 191-4.
- [3] Hosking DJ. Calcium homéostasis in pregnancy. Clin Endocrinol (OXF). 1996; 45 (1): 1-6.
- [4] Beattie GC, Ravi NR, Lewis M. et al. Rare presentation of maternal primary hyperparathyroidism. Bmj 2000; 321: 223-4.
- [5] Butler BM, Cox SM, Ebert EG, Cunningham FG. Symptomatic nephrolithiasis complicating pregnancy. Obstet gynecol 2000;96: 753-6.
- [6] Iqbal N, Steinberg H, Aldasouq S, Edmondson JW. Nephrolithiasis during pregnancy secondary to primary hyperparathyroidism. Urology 2001; 57 (3): 554.
- [7] Gacke RF, Kaplan EL, Lindheimer MD, Coe F, Shen KL. Maternal primary Hyperparathyroidism of pregnancy successful treatment by parathyroidectomy. JAMA 1977; 238 (6): 508-9.
- [8] Maikranz P, Lindheimer M, Coe F. Nephrolithiasis in pregnancy. Baillieres clin obstet gynecol 1994; 8 (2): 375-86.