



Fractures multiples associées à une hypercalcémie majeure révélatrice d'une hyperparathyroïdie. A propos d'un cas.

Multiple fractures associated with major hypercalcaemia indicative of hyperparathyroidism. A case report.

H N RAKOTOMALALA ^{(1)*}, A C RAZAFINDRAKOTO ⁽²⁾, M DODO ⁽³⁾, O H RAKOTONIRAINY ⁽⁴⁾, D S RALANDISON ^(1,5)

- (1) Service de Rhumatologie—Dermatologie, Centre Hospitalier Universitaire Morafeno, Toamasina, Madagascar
- (2) Service de Biologie, Centre Hospitalier Universitaire Morafeno, Toamasina, Madagascar
- (3) Service de Médecine, Centre Hospitalier Universitaire Analankinina, Toamasina, Madagascar
- (4) Service de Rhumatologie—Dermatologie, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo, Madagascar
- (5) Faculté de Médecine de Toamasina, Madagascar

Soumis le 09 Octobre 2022
Accepté le 29 Novembre 2022

RESUME

L'hyperparathyroïdie est une pathologie endocrinienne assez fréquente et reste une pathologie sans gravité réelle, car elle n'engendre souvent qu'une hypercalcémie modérée asymptomatique. Cependant, des formes graves sont décrites même si elles sont exceptionnelles. En effet, ces dernières peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel des patients via les fractures pathologiques et/ou l'hypercalcémie majeure. Notre cas illustre une forme grave d'hyperparathyroïdie avec les complications dramatiques liées à l'hypercalcémie maligne et aux fractures multiples. De telles présentations nécessitent une prise en charge en urgence et multidisciplinaire.

Mots clés : Fracture; Hypercalcémie; Hyperparathyroïdie.

ABSTRACT

Hyperparathyroidism is a fairly frequent endocrine pathology and remains a pathology without any real seriousness because it often causes moderate asymptomatic hypercalcaemia. However, serious forms have been described, even if they are exceptional. Indeed, the later can engage the vital and functional prognosis of patients via pathological fractures and/or major hypercalcaemia. Our case illustrates a severe form of hyperparathyroidism with dramatic complications related to malignant hypercalcaemia and multiple fractures. Such presentations require urgent and multidisciplinary management.

Keywords: Fracture; Hypercalcaemia; Hyperparathyroidism.

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie est une endocrinopathie secondaire à une sécrétion inappropriée d'hormone parathyroïdienne ayant pour conséquence une hypercalcémie chronique. Cette pathologie a longtemps été considérée comme asymptomatique et donc sans gravité. Cependant, étant responsable d'un haut remodelage osseux et d'une diminution de la densité minérale osseuse, le risque de fracture chez les patients ayant une hyperparathyroïdie n'est pas moindre même s'il est devenu rare [1,2]. Une forme potentiellement létale est décrite mais reste très rare, la "crise hyperparathyroïdienne" [2]. Nous en rapportons un cas, une hyperparathyroïdie sévère découverte suite à des fractures multiples associée à une hypercalcémie majeure.

OBSERVATION

Une femme de 58ans était hospitalisée pour une impotence fonctionnelle majeure d'installation progressive associée à une douleur intense, d'horaire mixte à prédominance mécanique c'est-à-dire une douleur survenant essentiellement lors de la mobilisation de l'articulation et qui est soulagée par le repos mais en même temps occasionnant des réveils nocturnes par moment.

Ces symptômes ont été liés en effet à des fractures multiples touchant successivement la partie cervico-trochantérienne du fémur droit, suivi de celle de l'humérus et des côtes, en l'espace de trois mois. Ces fractures survenaient spontanément ou après un traumatisme de basse énergie notamment une chute de sa hauteur.

La patiente n'avait aucun antécédent particulier hormis un tabagisme actif et une fracture de la tête fémorale gauche à l'âge de 42 ans après un accident de la circulation. L'examen physique objectivait une dénutrition importante avec un indice de masse corporelle à 16 kg/m², une impotence fonctionnelle majeure avec un indice de *performans status* (IPS) à 4, une déformation des membres inférieurs avec excroissance cutanée sans blessure des parties molles ainsi qu'une déforma-

Du Centre Hospitalier Universitaire Morafeno, Toamasina, Madagascar.

*Auteur correspondant :

Dr. Hoby Nomena RAKOTOMALALA

Adresse : Service de Rhumatologie—Dermatologie
Centre Hospitalier Universitaire Morafeno
Toamasina, Madagascar

Téléphone : +261 34 61 189 84

E-mail : hobynomenarkt@gmail.com

tion de la cage thoracique (Figures 1 et 2). Le reste de l'examen clinique était normal. Il n'y avait aucun point d'appel tumoral ni infectieux.

Devant la survenue de ces multiples fractures sans notion de traumatisme de haute énergie pouvant les expliquer, des examens paracliniques plus poussés ont été demandés. Les examens biologiques révélaient ainsi une perturbation du bilan phosphocalcique avec une hypercalcémie à 3,6 mmol/L (valeur normale : 2,2 à 2,6 mmol/l), une hyperphosphatémie à 2,39 mmol/L (valeur normale : 0,80 à 1,45 mmol/l), une élévation de la parathormone intacte à 4186pg/ml (443,7 pmol/L) soit 65 fois la normale. La créatininémie était à 259 μ mol/L (valeur normale : 50 à 90 μ mol/l). L'électrophorèse des protéines objectivait une élévation importante des alpha 1 globulines mais sans pic monoclonal.

L'échographie abdominale révélait des micro lithiases rénales droites. La radiographie osseuse objectivait les fractures multiples touchant l'épaule, le fémur et les côtes, associés à une déminéralisation os-

seuse diffuse, un amincissement de la corticale et une raréfaction de l'os trabéculaire (Figures 3 et 4). Devant ce tableau, une biopsie osseuse a été réalisée mais n'était pas contributive, ne révélant qu'une angioli-pome.

Le diagnostic retenu était une ostéopathie fragilisante associée à une hypercalcémie sévère sur une hyperparathyroïdie. Hormis le traitement antalgique instauré, la patiente a reçu comme traitement : une hyperhydratation saline à 3 litres par 24 heures, suivi d'une diurèse forcée par injection de Furosémide 40mg par jour et une perfusion d'acide zolédronique à 4mg. Elle a également reçu une anticoagulation préventive par de l'Enoxaparine à 2000 UI par jour.

L'évolution était marquée par l'atténuation de la douleur et une normalisation de la calcémie motivant la sortie de la patiente en attendant la réalisation des examens morphologiques de la parathyroïde. Cependant, au bout de 4 mois après la première fracture, la patiente était décédée suite à une embolie pulmonaire



Image 1 : Déformation des membres inférieurs avec excroissance cutanée sans blessure des parties molles. **Image 2** : Déformation de la cage thoracique, mise en évidence des excroissances osseuses en regard des fractures costales. **Image 3** : Radiographie de l'épaule droite en incidence de face objectivant une fracture de l'humérus à son tiers supérieur avec déminéralisation osseuse. **Image 4** : Radiographie de la hanche droite en incidence de face objectivant une résorption osseuse ischio-pubienne, une érosion osseuse au niveau du pubis et une fracture du col fémoral droit avec déminéralisation osseuse diffuse, amincissement de la corticale et raréfaction de l'os trabéculaire.

secondaire à l'alitement prolongé et au décours d'une nouvelle fracture spontanée du tiers inférieur du fémur gauche.

DISCUSSION

Devant des événements fracturaires à répétition, une bonne démarche diagnostique est requise. Elle commence par un examen clinique minutieux recherchant surtout un point d'appel tumoral en premier lieu. Les examens biologiques de première intention se basent sur un bilan phosphocalcique, un dosage éventuel de la parathormone et une électrophorèse des protéines sériques. Les clichés de radiographie standard complétés par une ostéodensitométrie, permettent de faire le bilan lésionnel.

En effet, plusieurs étiologies peuvent être évoquées devant des fractures pathologiques à savoir les causes parathyroïdiennes et les causes néoplasiques telle que les tumeurs osseuses malignes primitives ou secondaires mais aussi le myélome multiple. Des causes plus rares telles que les origines toxiques ou médicamenteuses, les atteintes endocriniennes autres que parathyroïdienne et les maladies du système sont également envisagées en second lieu. Cependant, devant une hypercalcémie avec une élévation importante de la parathormone, l'hyperparathyroïdie reste le premier diagnostic évoqué. Cette pathologie est en effet une pathologie endocrinienne fréquente, après le diabète et les dysthyroïdies [1]. Elle touche essentiellement les femmes à partir de la soixantaine avec une prévalence de 21/1000 femmes âgées de 55 à 75 ans [1].

En général, l'hyperparathyroïdie primaire est découverte fortuite, suspectée après la réalisation de routine d'un dosage de la calcémie qui objective une hypercalcémie modérée allant de 2,5 à 3 mmol/L et qui est souvent chronique, existant depuis plusieurs mois voire même des années. La découverte de l'hypercalcémie motive par la suite la prescription d'un dosage de la parathormone et d'un complément du bilan phosphocalcique avec les phosphatases alcalines [1,3].

Dans les formes symptomatiques elle se manifeste surtout par les signes de complication de la maladie à savoir par les signes liés à l'hypercalcémie tels que les symptômes neuromusculaires et gastro-intestinales ainsi que les signes de déshydratation. Sur le plan rénal, les lithiases rénales bien que devenues rares, constituent la complication la plus fréquente. Elles sont retrouvées surtout chez les sujets jeunes [4]. Sur le plan osseux les principales manifestations sont la douleur osseuse, l'ostéoporose diffuse avec atteinte de la corticale surtout. La résorption sous-périostée des phalanges, l'érosion distale des clavicules, l'aspect « poivre et sel » des os du crâne et les tumeurs brunes osseuses sont les principaux signes radiologiques mais sont rares [2,5].

Notre cas fut particulier par son caractère symptomatique et surtout par la sévérité des manifestations cliniques, essentiellement rénales et osseuses mais aussi

biologiques. L'hyperparathyroïdie a été découverte suite à des fractures pathologiques multiples, mode de révélation rare de la maladie [5,6].

Si la calcémie n'excède pas 3 mmol/L dans les formes décrites, chez notre patiente nous avons noté une hypercalcémie maligne d'emblée à 3,6 mmol/l.

Sur le plan physiopathologique, l'élévation de la parathormone qui est une hormone hypercalcémiant entraîne en effet une stimulation du remodelage osseux en favorisant surtout la résorption osseuse, ainsi que la réabsorption tubulaire rénale du calcium et sa résorption intestinale dépendante de la vitamine D active, expliquant les signes cliniques osseux mais aussi rénaux tels que la survenue des lithiases et de l'insuffisance rénale que nous avons objectivé chez notre patiente [2,7].

Les fractures multiples touchant à la fois l'os cortical et l'os trabéculaire, associée à une déminéralisation osseuse diffuse ont occasionné secondairement une impotence fonctionnelle sévère chez notre patiente. En effet, le handicap fonctionnel peut être important particulièrement lorsque les fractures touchent les membres inférieurs d'où la nécessité de poser un diagnostic précoce afin de réduire les séquelles osseuses. Mais surtout en cas d'association avec une hypercalcémie maligne, une prise en charge thérapeutique en urgence doit être réalisée car cette dernière risque d'engager le pronostic vital du patient.

Le traitement d'urgence repose sur l'hyperhydratation saline et la perfusion de biphosphonates afin de normaliser la calcémie ainsi qu'une anticoagulation préventive en cas d'immobilisation prolongée, essentiellement lorsqu'il y a des fractures pathologiques afin de prévenir la survenue des maladies thromboemboliques. Par la suite, le traitement curatif est généralement un traitement étiologique qui consiste à la réalisation d'une adénoméctomie ou d'une parathyroïdectomie selon les examens morphologiques [2]. Pour notre cas, l'étiologie n'a pas pu être retrouvée vu l'état de la patiente qui limitait tout déplacement. Seulement, le traitement de l'hypercalcémie a été réalisé.

CONCLUSION

L'examen clinique et la demande d'examens complémentaires devant une ostéopathie fragilisante doivent être très méthodiques. Devant des fractures pathologiques chez une personne sans tares particulières il faut évoquer l'hyperparathyroïdie, qui nécessite une prise en charge thérapeutique en urgence car elle peut menacer à court terme le pronostic vital du patient de part ses complications.

REFERENCES

1. Maruani G, Cornière N, Nicolet L, Baron S, Courbebaisse M, Renaud S. Hyperparathyroïdie primitive. *Rev Med Interne*. 2013; 34 (10): 605—13.
2. Body JJ. L'hyperparathyroïdie primaire : quand et comment la rechercher et la traiter ? *Rev Med Brux*. 2012; 33: 263—7.

3. Arnold A. Molecular basis of primary hyperparathyroidism. In: Bilezikian JP, Marcus R, Levine MA, editors. *The parathyroids*. San Diego: Academic Press; 2001. p. 331—47.
4. Sneider MS, Solorzano CC, Montano RE, Anello C, Irvin GL 3rd, Lew JI. Sporadic primary hyperparathyroidism in young individuals : different disease and treatment ? *J Surg Res*. 2009 ; 155(1) : 100—3.
5. Yassine A, Guerboub AA, Arsalane A, Biyi A, El Moussaoui S, Belmejdoub G. Un mode de découverte inhabituel d'hyperparathyroïdie primaire : fractures multiples sur tumeurs brunes secondaires à un adénome parathyroïdien ectopique médiastinal. *Pan Afr Med J*. 2015; 22: 290.
6. Morgan G, Ganapathi M, Afzal S, Grant AJ. Pathological fractures in primary hyperparathyroidism: a case report highlighting diagnostic difficulties. *Injury*. 2002; 33(3): 288—91.
7. Cormier C. Fracture risk in hyperparathyroidism. *Joint Bone Spine*. 2012; 79(3): 216—8.