

Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes

S. Rousseau, M. Leone, C. Martin

La chirurgie des parathyroïdes est généralement celle des hyperparathyroïdies. Les patients et la gravité de la maladie sous-jacente sont très variables. Les progrès effectués dans le dépistage et le développement de techniques chirurgicales moins invasives ont radicalement modifié la prise en charge des hyperparathyroïdies primitives : la chirurgie s'adresse de plus en plus à des patients asymptomatiques ou paucisymptomatiques. Néanmoins, l'hyperparathyroïdie et ses conséquences sur l'équilibre phosphocalcique ainsi que les pathologies souvent associées (diabète, insuffisance rénale chronique) peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Parathyroïdes ; Calcium ; Équilibre phosphocalcique ; Parathormone (PTH) ; Insuffisance rénale chronique

Plan

■ Anatomie et embryologie des glandes parathyroïdes	1
■ Physiologie	1
■ Hyperparathyroïdies	1
Hyperparathyroïdies primitives	1
Hyperparathyroïdies secondaires	4
Hyperparathyroïdies tertiaires	5
■ Période préopératoire	5
Consultation de préanesthésie	5
Traitement des hypercalcémies sévères	6
■ Période opératoire	6
Anesthésie générale	6
Anesthésie locale et locorégionale	6
Analgésie	7
■ Période postopératoire	7
Surveillance postopératoire	7
Complications postopératoires précoces	7
Complications retardées	8
■ Conclusion	8

■ Anatomie et embryologie des glandes parathyroïdes

Les parathyroïdes naissent des 3^e et 4^e poches branchiales à partir de la 5^e semaine de développement embryonnaire. L'appareil branchial qui est à la base du développement de la tête et du cou est constitué de six arcs (épaississements mésoblastiques) séparés en dehors par les fentes constituées de tissu ectoblastique et en dedans par les poches constituées de tissu endoblastique. Le devenir des différentes formations est rappelé dans le [Tableau 1](#). Les parathyroïdes supérieures naissent de la 4^e poche. Les parathyroïdes inférieures naissent de la 3^e poche et suivent la migration thymique [1, 2]. C'est cette migration qui explique la possibilité de parathyroïde surnuméraire et ectopique, notamment intrathoracique ([Fig. 1](#)).

À partir des données issues de la dissection de cadavres, Gilmour retrouve quatre parathyroïdes chez 94 % des cadavres, trois chez 6 % et deux chez 0,1 % [3].

■ Physiologie

La parathormone (PTH) est l'élément principal du contrôle de l'homéostasie calcique. Les actions principales de la PTH sont le relargage du calcium et du phosphore osseux (activité ostéoclastique), la réduction de l'excrétion rénale de calcium et l'augmentation de l'excrétion phosphorée ainsi que l'augmentation de la production rénale de la forme active de la vitamine D 1,25(OH)₂D [4, 5]. L'homéostasie calcique est permise par la présence de récepteurs sensibles au calcium sur de nombreux tissus [6]. C'est leur présence au sein du tissu parathyroïdien et des cellules rénales des tubes collecteurs (versant luminal) qui permet cette régulation fine. Ces récepteurs font partie de la superfamille des récepteurs transmembranaires couplés à une protéine G. Leur clonage date de 1993 ([Fig. 2](#)). Les différentes actions de la PTH sur les organes cibles sont rappelées dans le [Tableau 2](#).

■ Hyperparathyroïdies

Les hyperparathyroïdies constituent des maladies complètement différentes les unes des autres. On distingue les hyperparathyroïdies primitives (80 % des cas), le plus souvent dues à un adénome parathyroïdien unique responsable d'une hypercalcémie, des hyperparathyroïdies secondaires et tertiaires (20 %) dues à l'hypocalcémie chronique dans le contexte d'une insuffisance rénale chronique dialysée ou pas.

Hyperparathyroïdies primitives

Épidémiologie

Les hyperparathyroïdies primitives représentent 80 % des hyperparathyroïdies. Leur incidence est en moyenne de 25/100 000 cas en Grande-Bretagne, en fonction des populations étudiées, du type et du taux de remboursement des

Tableau 1.
Devenir des différents éléments branchiaux.

	Poches branchiales				
	1	2	3	4	5
Fente branchiale (ectoblaste)	CAE	Sinus cervical	Sinus cervical	Sinus cervical	
Arc branchial (mésoblaste)	Mandibule Muscles masticateurs Marteau, enclume V ₃	Os hyoïde (corps et petites cornes) Apophyse styloïde Muscles de la face Étrier VII	Os hyoïde (corps et grandes cornes) Muscles constricteurs du pharynx VIII, IX Artère carotide interne	Cartilage thyroïde Muscles du larynx X Arc aortique Artère sous-clavière droite	Cartilage cricoïde, aryténoïdes
Poche branchiale (endoblaste)	Trompe d'Eustache Cavité tympanique Cellules mastoïdiennes	Amygdale palatine	Parathyroïdes inférieures Thymus Fosses piriformes	Parathyroïdes supérieures Sinus piriforme Thymus	Cellules parafolliculaires de type C

CAE : conduit auditif externe ; V₃, VII, VIII, IX, X : nerfs crâniens.

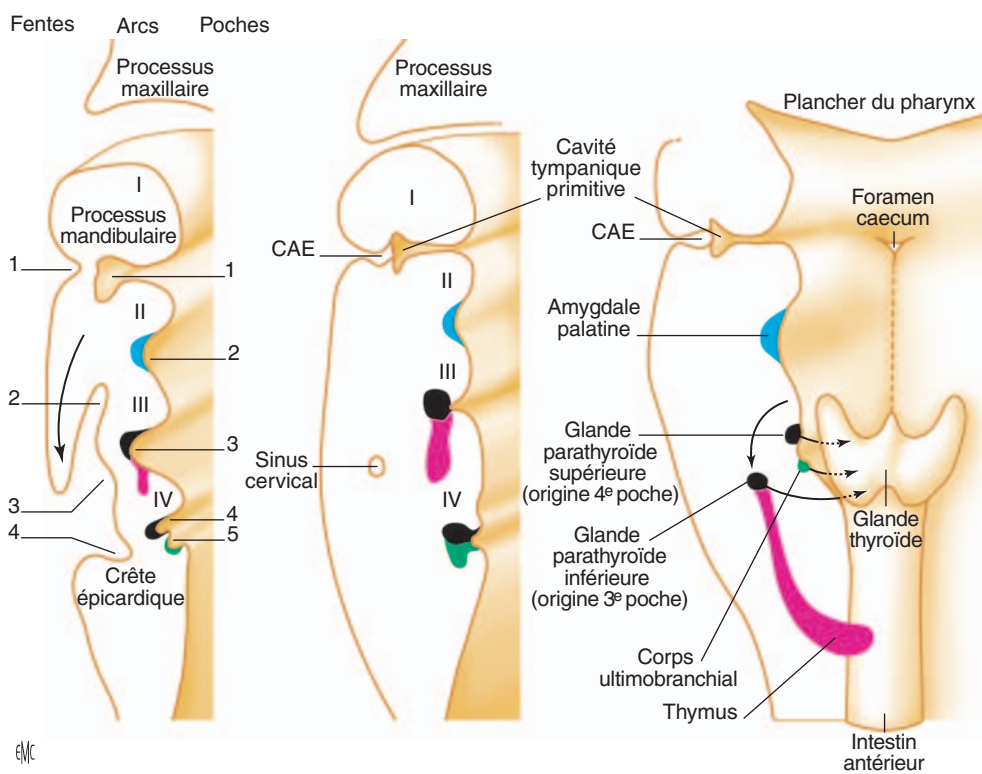


Figure 1. Développement des poches branchiales ecto- et endoblastiques. 1 à 4 à gauche : fentes ; 1 à 5 à droite : poches ; I à IV : arcs. CAE : conduit auditif externe.

examens de dépistage. La plupart (80 %) sont actuellement découvertes à un stade asymptomatique. La pratique d'un bilan biologique met en évidence l'hypercalcémie (normale 2,15 à 2,55 mmol l⁻¹) souvent associée à une hypophosphorémie (hyperparathyroïdie primitive). Les valeurs de calcémie sont corrigées en fonction de l'albuminémie pour éviter les faux négatifs. De même la recherche de prise de médicaments hypercalcémisants tels les diurétiques thiazidiques est réalisée à ce stade. Les manifestations cliniques de ces hyperparathyroïdies dépendent de l'importance de l'hypercalcémie et de sa durée.

Causes

Quatre-vingts pour cent sont dues à un adénome parathyroïdien unique, 10 à 20 % à une hyperplasie de plusieurs glandes et 1 % à un carcinome parathyroïdien. Certaines hyperparathyroïdies entrent dans le cadre de maladies héréditaires telles les néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type 1 ou 2a. Les

“ Calcémie corrigée

Calcémie corrigée = calcémie mesurée + 0,02 (40 - albumine g/l)

- 1 g d'albumine fixe 0,02 mmol de calcium
- Sensibilité 83 % ; Spécificité 100 % ; valeur prédictive positive 100 % ; valeur prédictive négative 95 %

lésions incriminées peuvent être ectopiques (thyroïdiennes, thymiques, péricardiques, rétrocardiaques). L'hyperparathyroïdie primitive est due à une indépendance entre la sécrétion de PTH et les modifications du calcium extracellulaire. Il existe une

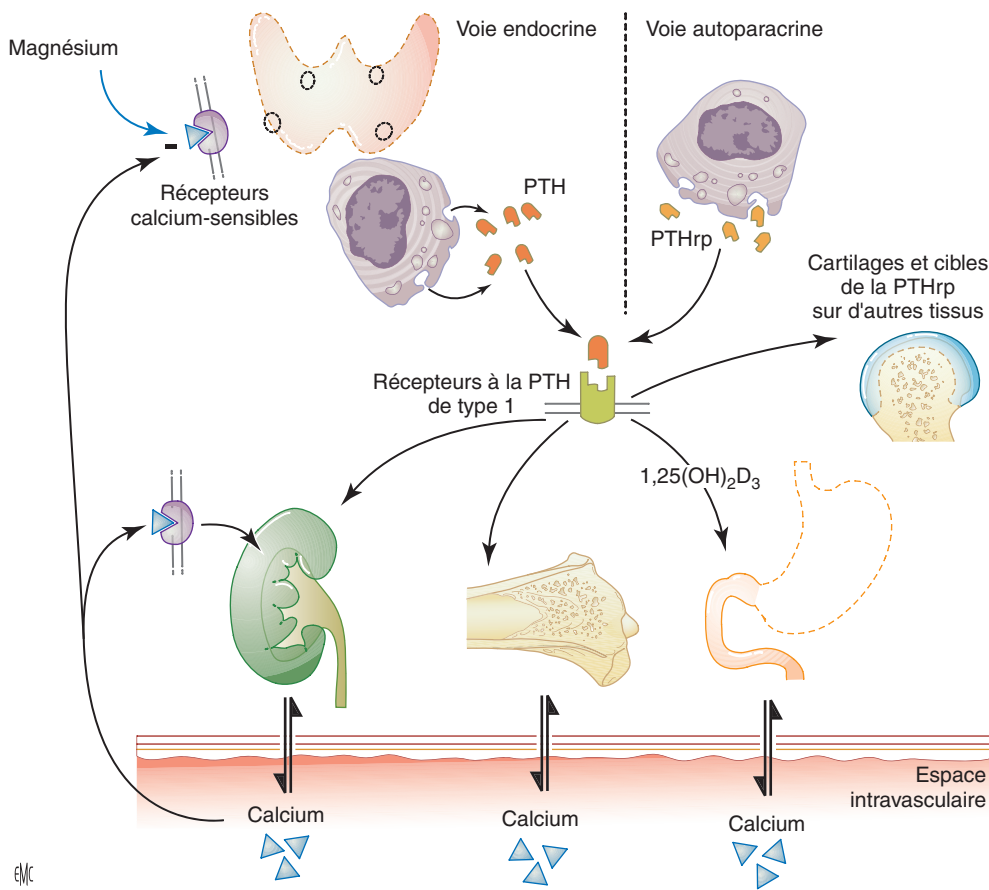


Figure 2. Effets de la parathormone (PTH) sur le métabolisme phosphocalcique. PTHrp : parathormone related peptide.

Tableau 2. Effets de la parathormone (PTH) sur les différents organes cibles.

	Effets	Site
Rein	↑ réabsorption calcium	BAH, TCD, TC
	↑ excrétion phosphore	TCP, TCD
	↑ clairance HCO_3^- , alcalinisation des urines, acidose tubulaire proximale	TCP
	↑ clairance eau libre	TCP, TCD
	↑ activité vitamine D, 1 α -hydroxylase	
Os	Inhibe ostéoblastes	
	Stimule résorption osseuse médiée par les ostéoclastes (↑ phosphatases alcalines et hydroxyproline urinaire)	
Intestin	Pas d'effet direct, effet indirect par la régulation de la synthèse rénale de 1,25(OH) $_2$ D $_3$	
Autres	↑ débit sanguin cœliaque	
	↑ lipolyse adipocytaire	
	↑ néoglucogenèse hépatique et rénale	

BAH : branche ascendante de l'anse de Henle ; TCP : tube contourné proximal ; TCD : tube contourné distal ; TC : tube collecteur.

insensibilité des récepteurs calcium-sensibles. Le rôle d'une mutation du gène codant pour ces récepteurs est controversé.

Présentation clinique

La plupart des patients sont paucisymptomatiques. Des symptômes atypiques et neurocomportementaux sont retrouvés chez la moitié d'entre eux grâce à un interrogatoire précis : faiblesse musculaire, fatigabilité. Parfois, ces symptômes ne deviennent évidents qu'a posteriori, après parathyroïdectomie. Les manifestations plus typiques sont :

- rénales : elles sont peu fréquentes (10 à 20 %) si le diagnostic est précoce. Il peut s'agir d'anomalies anatomiques (lithiase

urinaire, néphrocalcinose) ou fonctionnelles (acidose tubulaire de type 2, aminoacidurie, glycosurie, diabète insipide néphrogénique) du fait de l'altération des fonctionnalités du tube contourné proximal ;

- osseuses : l'ostéite fibreuse kystique typique de l'hyperparathyroïdie ou maladie de von Recklinghausen est devenue extrêmement rare mais les manifestations ostéoclastiques sont responsables d'une perte osseuse parfois sévère. Elle peut être mise en évidence par l'ostéodensitométrie. Les fractures pathologiques sont rares ;
- articulaires : chondrocalcinose, pseudogoutte, érosions juxta-articulaires, synovites traumatiques, périarthrites et calcifications périscapulaires peuvent se voir ;
- neuromusculaires et neuropsychiques : ce sont des signes souvent subjectifs et inauguraux de la maladie. On peut constater une faiblesse, un changement de comportement ou une dépression, des troubles de la mémoire. Les troubles de conscience ne se voient que lors d'hypercalcémies sévères ;
- gastro-intestinales : l'ulcère gastro-duodénal peut être une manifestation de l'hyperparathyroïdie primitive mais également faire partie d'un syndrome de Zollinger-Ellison ou d'une NEM de type 1 avec tumeur sécrétrice de gastrine. Des pancréatites aiguës peuvent se voir. L'hyperparathyroïdie doit être suspectée devant toute pancréatite aiguë normocalcémique. Rarement, l'hyperparathyroïdie est découverte lors du bilan d'une pancréatite chronique calcifiante ;
- hypertension artérielle et risque de mort prématurée : certains auteurs ont rapporté une prévalence accrue de l'hypertension artérielle et des morts subites chez les patients hyperparathyroïdiens par rapport à la population générale. La parathyroïdectomie a peu ou pas d'effet sur la sévérité de l'hypertension. En revanche, elle diminue le risque de mort prématurée en particulier lorsque la chirurgie est pratiquée à un stade précoce de la maladie [7] ;
- crises hypercalcémiques : leur gravité dépend de l'intensité de l'hypercalcémie. La déshydratation parfois sévère entraîne une anorexie, des nausées et des vomissements aggravant l'hypercalcémie. L'alitement accroît la résorption osseuse et majore

aussi l'hypercalcémie. Des troubles cognitifs puis des troubles de conscience allant jusqu'au coma sont possibles. Sans traitement, l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale aiguë anurique, la survenue de troubles du rythme cardiaque et le décès du patient.

Confirmation diagnostique

Elle repose sur l'existence d'une calcémie totale (calcémie corrigée en fonction de l'albuminémie) supérieure à 2,55 mmol l⁻¹ ou sur une élévation du calcium ionisé supérieure à 1,30 mmol l⁻¹, associée à une élévation de la PTH intacte (> 60 ng l⁻¹) [8].

La mesure de la PTH intacte est la seule permettant une mesure exclusive des fragments actifs de la PTH, c'est-à-dire de la 1-84 PTH intacte. Les anticorps utilisés ne se fixent pas sur des fragments plus courts tels que le peptide 7-84, inactif.

Les investigations radiologiques répondent à deux objectifs distincts :

- les patients devant être opérés peuvent l'être par des techniques mini-invasives comportant un abord cervical unilatéral. Les examens d'imagerie déterminent la ou les parathyroïdes incriminées en préopératoire. Le choix des examens est encore controversé même si 90 % des patients ont une échographie cervicale et 80 % une scintigraphie ^{99m}Tc-méthoxy-isobutyl-isonitrile (MIBI) avant l'entrée au bloc opératoire ;
- les patients pour lesquels un traitement conservateur est décidé nécessitent une surveillance de leur densité osseuse.

Traitement

La résection chirurgicale du tissu hypersécrétant est la technique de référence. La tendance actuelle est de proposer une chirurgie à tous les patients pour lesquels le diagnostic d'hyperparathyroïdie primitive est posé, ce qui inclut les patients asymptomatiques, sans limite d'âge [9, 10]. En effet, plusieurs études ont montré les effets indésirables de l'hyperparathyroïdie : augmentation du risque de décès prématuré, hypertension artérielle, hypertrophie myocardique, perte osseuse en particulier chez la femme âgée [1, 7, 11, 12]. Chez les patients symptomatiques, la parathyroïdectomie normalise la biochimie et accroît la densité osseuse [13]. Les modalités chirurgicales sont encore controversées même si les techniques mini-invasives ont connu un développement important depuis 15 ans.

Hyperparathyroïdies secondaires

Épidémiologie-étiologie

L'hyperparathyroïdie secondaire est une situation dans laquelle la sécrétion de PTH répond à une hypocalcémie chronique. Le tissu parathyroïdien n'est pas intrinsèquement anormal. La prévalence de survenue d'une hyperparathyroïdie secondaire chez les patients insuffisants rénaux est de 67 %. Sous traitement médical substitutif comportant calcium et vitamine D, moins de 5 % de ces patients nécessitent une parathyroïdectomie [14]. Les hyperparathyroïdies sévères surviennent plus fréquemment chez les patients noirs que chez les caucasiens et chez les non-diabétiques que dans la population diabétique [15].

Présentation clinique

La grande majorité des patients est en dialyse et a des symptômes extrêmement variables en fréquence et en gravité. Les patients développent une ostéite fibreuse kystique ou une ostéomalacie pouvant être responsable de déformations du squelette ou de fractures. Un thorax en « entonnoir », des déformations costales, des fractures-tassements vertébrales et une cyphoscoliose aboutissent à une insuffisance respiratoire restrictive. Des signes de résorption osseuse sous-périostée sont observés chez plus de 80 % des patients (phalanges, extrémités distales des clavicules, pelvis, côtes, mandibule...). La survenue

Tableau 3.

Effets de l'excès de parathormone (PTH) sur la structure et la fonction cardiovasculaire.

Pression artérielle	↘ de la PA (aigu) ↑ de la PA (chronique) ↑ [Ca ⁺⁺] intracellulaire (CMLV) ↑ du ratio épaisseur MLV/lumière
Contractilité myocardique	↓ de la force contractile et de la fréquence cardiaque (aigu) ↑ de la force contractile (chronique) ↓ de la production d'énergie mitochondriale au sein des cardiomyocytes (chronique)
↑ de la masse ventriculaire gauche	Hypertrophie des cardiomyocytes ↑ de la fibrose interstitielle
↑ de l'athérosclérose (chronique)	Perturbation du métabolisme lipoprotéique ↑ Insulinorésistance ↑ [Ca ⁺⁺] intracellulaire (CMLV) ↑ des dépôts de phosphate de Ca ⁺⁺ dans les parois vasculaires (médiacalcose) Hypertension Mais : inhibition de la migration/prolifération des CMLV par la PTH et PTHrp
Calcifications myocardiques (chronique)	
Calcifications des valves cardiaques (chronique)	

CMLV : cellules musculaires lisses vasculaires ; MLV : muscles lisses vasculaires ; PTHrp : parathormone related peptide.

de lésions radiographiques chez un patient dialysé sous traitement médical adapté indique la nécessité d'une parathyroïdectomie. L'ostéomalacie devient exceptionnelle chez ces patients, de même que les lésions osseuses induites par les sels d'alumine (actuellement remplacés par les sels de calcium comme chélateurs du phosphore) du fait d'une meilleure prise en charge.

Les calcifications des tissus mous sont fréquentes, survenant chez 27 % des patients lors de la mise en dialyse contre 58 % des patients après 5 ans de dialyse. Elles concernent les vaisseaux, les reins, le cœur, les poumons, la peau [16]. La calciphylaxie est une atteinte rare associant des concentrations élevées de PTH et une élévation du produit phosphocalcique (calcémie × phosphorémie ; normale < 4,5 mmol² l⁻²). Les patients ont une atteinte cutanée extensive avec des lésions non ulcérales rouge violacé, indurées et tendues évoluant vers la nécrose. Le dépôt de calcium au sein des lésions est confirmé par l'imagerie. Ces lésions régressent habituellement après parathyroïdectomie. D'autres manifestations se rencontrent telles que l'asthénie, la faiblesse musculaire, la myopathie proximale ou la survenue d'ulcères peptiques. Des manifestations cardiaques sont fréquentes : atteintes valvulaires ou du tissu de conduction par les dépôts calciques et survenue d'une hypertrophie myocardique corrélée à l'élévation de la PTH. Ainsi, l'élévation du calcium cytosolique des cardiomyocytes diminue les performances myocardiques. Les effets de l'hyperparathyroïdie sur le système cardiovasculaire sont résumés dans le **Tableau 3**.

Confirmation diagnostique

Elle est biologique associant une hyperphosphatémie à une hypo- ou une normocalcémie et à une élévation de la PTH intacte. L'élévation des phosphatases alcalines traduit la sévérité de l'atteinte osseuse. Le dosage de la vitamine D évalue l'adéquation de la substitution. Un dosage de l'aluminium sérique est réalisé en cas de suspicion d'intoxication aluminiumique à l'origine des lésions osseuses.

Traitement médical

Le traitement médical repose sur des mesures simples :

- régime sans phosphate et agents chélateurs de phosphate (carbonate de calcium) ;
- apports quotidiens de calcium > 1,5 g (alimentation plus supplémentation orale si besoin) ;
- supplémentation en vitamine D (hebdomadaire et intraveineuse possible) ;
- traitement de l'intoxication aluminique par déféroxamine ;
- dialyse pour diminuer le prurit et rétablir l'équilibre phosphocalcique ;
- le traitement par biphosphonate est en cours d'évaluation.

Ce traitement médical devient insuffisant chez 5 à 10 % des patients dialysés au long cours. Sa poursuite permet cependant d'aborder la période opératoire dans des conditions optimales.

Traitement chirurgical

Il améliore les douleurs osseuses et articulaires, le prurit et le malaise dans près de 80 % des cas. En pratique les patients sont dialysés la veille de l'intervention (puis 48 heures après si nécessaire). Différentes techniques sont possibles : la parathyroïdectomie subtotale laissant en place une demi-parathyroïde et la parathyroïdectomie totale avec autogreffe d'une demi-parathyroïde au niveau de l'avant-bras. Cette dernière évite une réintervention cervicale en cas de récurrence d'hyperparathyroïdie. L'échec de la greffe est rare. Du tissu parathyroïdien peut être cryoconservé dans cette éventualité. Toutefois l'intérêt d'une technique par rapport à l'autre reste controversé.

Hyperparathyroïdies tertiaires

Elles correspondent à la situation dans laquelle l'hyperplasie parathyroïdienne progresse vers l'hypersécrétion autonome de telle façon que la sécrétion excessive de PTH se poursuit malgré la correction de l'insuffisance rénale initiale. Cette situation concerne 50 à 70 % des patients après transplantation rénale mais se corrige le plus souvent au cours des 12 premiers mois. Les autres patients peuvent nécessiter le recours à la chirurgie.

■ Période préopératoire

Consultation de préanesthésie

La consultation apprécie la gravité de la maladie, l'état général du patient et les tares associées, la technique chirurgicale envisagée afin de proposer les examens complémentaires (si nécessaire) et la technique anesthésique adaptée.

Gravité de la maladie et état du patient

Les patients nécessitant une chirurgie des parathyroïdes sont très différents les uns des autres : de la femme de la soixantaine classée American Society of Anesthesiologists (ASA) 1, présentant une hyperparathyroïdie primitive asymptomatique, à l'insuffisant rénal dialysé ASA 4. Le risque et les complications sont évidemment majorés dans le second groupe. L'interrogatoire apprécie le retentissement de la maladie et la liste des médicaments du patient (interactions, anomalies ioniques et phosphocalciques). L'examen clinique recherche en particulier :

- les signes d'hypercalcémie dans le cadre d'une hyperparathyroïdie primitive : déshydratation extracellulaire, polyurie, nausées, vomissements, troubles de la vigilance ;
- les anomalies de la fréquence ou du rythme cardiaque, une hypertension artérielle ;
- le retentissement et la gravité des tares associées : troubles trophiques et atteinte cutanée (diabète, calciphylaxie), scoliose, tassements vertébraux, anomalies osseuses thoraciques pouvant être à l'origine d'une insuffisance respiratoire restrictive, signes en rapport avec d'autres lésions dans le cadre de NEM. Ces lésions sont rapportées dans le [Tableau 4](#).

Technique chirurgicale envisagée

L'abord bilatéral reste la technique de référence. Elle comporte une cervicotomie horizontale, sous anesthésie générale le

Tableau 4.

Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) : atteintes endocriniennes et non endocriniennes.

Syndrome	Néoplasies endocrines	Néoplasies non endocrines
NEM 1	Parathyroïde (90 %)	Angiofibrome
	Tissus endocrines entéropancréatiques	Collagénome
	Antéhypophyse	Lipome
	Tumeurs carcinoïdes	Léiomyome
	Corticosurrénale	Méningiome, épéndymome
NEM 2	Parathyroïde (10-25 %)	
	Phéochromocytome	
	Atteinte thyroïdienne cellules C	Neuromes (NEM 2B)

Tableau 5.

Sédation et score de Ramsay.

Niveau	Réponse
1	Malade anxieux, agité
2	Malade coopérant, orienté et calme
3	Malade répondant aux ordres
4	Malade endormi mais avec une réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense
5	Malade endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus
6	Pas de réponse aux stimulations ci-dessus

La sédation correspond à un score de Ramsay de 2 ou 3.

plus souvent, avec exploration de tous les sites parathyroïdiens en raison de la possibilité d'adénomes multiples ou de parathyroïdes surnuméraires.

Pour la chirurgie de l'hyperparathyroïdie primitive, les techniques de repérage préopératoires par échographie, scintigraphie au ^{99m}Tc-sesta-MIBI et pour certains l'utilisation de dosages peropératoires de PTH pour surveiller la décroissance permettent d'envisager un abord unilatéral. Cet abord est potentiellement réalisable chez environ 80 % des patients. Les 20 % restants sont les patients ayant plusieurs adénomes ou pour lesquels les examens préopératoires sont peu contributifs pour la latéralisation. Ces patients bénéficient d'un abord bilatéral comme les patients ayant une hyperparathyroïdie secondaire ou tertiaire. Le pourcentage de réussite pour l'abord unilatéral est proche de celui de l'abord bilatéral (95 à 98 %) [17-19].

La chirurgie mini-invasive unilatérale limite les complications, les durées d'intervention et de séjour à l'hôpital ; la douleur est moindre et la cicatrice plus petite. Enfin, elle peut être réalisée sous sédation [20] ([Tableau 5](#)). Deux techniques sont actuellement utilisées pour l'abord unilatéral : la chirurgie mini-invasive endoscopique ou radioguidée.

Examens complémentaires

La plupart des patients arrivent en consultation avec des examens biologiques récents : bilan phosphocalcique, ionogramme sanguin, fonction rénale. La recherche d'une anémie est indispensable. Une gazométrie peut être réalisée à la recherche d'une acidose (tubulopathie, insuffisance rénale) ou d'une alcalose (vomissements répétés dans le cadre d'une hypercalcémie sévère).

L'électrocardiogramme montre des anomalies en rapport avec la dyskaliémie (trouble acide-base) ou la dyscalcémie. Il recherche des troubles du rythme ou de la conduction, une hypertrophie et des signes d'atteinte coronarienne ([Tableau 6](#)).

D'autres examens complémentaires sont nécessaires en fonction du contexte et du risque cardiovasculaire ([Tableau 3](#)) :

- chez les patients porteurs d'une hyperparathyroïdie secondaire, une échographie cardiaque recherche une insuffisance cardiaque diastolique, des calcifications des coronaires et des anneaux valvulaires [21-23] ;

Tableau 6.

Signes électrocardiographiques usuels.

Hypercalcémie	Hypocalcémie	Hyperkaliémie	Hypokaliémie
Raccourcissement QT	Allongement QT	Ondes T amples, pointues, symétriques, à base étroite	Ondes T aplaties
Bloc sino-auriculaire, BAV	Torsades de pointes	Allongement de PR	Dépressions ST
		Élargissement de QRS (> 7 mmol l ⁻¹)	Apparition ondes U
		Rythme idioventriculaire lent	

BAV : bloc auriculoventriculaire.

- chez les patients porteurs d'une hyperparathyroïdie primitive, il existe une prévalence élevée d'hypertension artérielle, d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'altération du métabolisme glucosé et de dyslipidémie [7, 24, 25]. Une consultation spécialisée en cardiologie est parfois nécessaire.

Traitement des hypercalcémies sévères

Les hypercalcémies comprises entre 2,8 et 3,5 mmol l⁻¹ sont sévères, symptomatiques et requièrent un traitement et une surveillance régulière. Elles imposent l'hospitalisation en urgence afin de diminuer rapidement la calcémie en vue d'une intervention dès confirmation du diagnostic. La réhydratation du patient est l'élément important préalable à tout autre traitement. Elle augmente l'excrétion urinaire de calcium et permet la diminution de la calcémie.

En cas d'hypercalcémie menaçante (supérieure à 3,5 mmol l⁻¹, mal tolérée) ou sévère chez les patients fragiles, le traitement est réalisé en soins intensifs ou en réanimation afin d'apprécier au mieux la volémie.

Tous les traitements hypocalcémisants peuvent être utiles :

- l'utilisation du furosémide ou de l'acide étacrynique ne se conçoit qu'après normalisation de la volémie. L'efficacité est bonne mais nécessite une surveillance rapprochée du bilan entrées-sorties de la kaliémie, de la phosphorémie et de la magnésémie. Son utilisation est possible en cas d'insuffisance rénale à diurèse conservée ;
- la dialyse avec bain appauvri en calcium est le traitement de choix chez l'insuffisant rénal et le traitement le plus rapide et le plus efficace ;
- les biphosphonates sont utilisés le plus précocement possible du fait de leur délai d'action. L'acide pamidronique (Arédia®) est utilisé à la posologie de 30 à 90 mg en fonction de la sévérité de l'hypercalcémie. Le produit reconstitué est dilué dans 250 à 500 ml de sérum salé isotonique et administré en perfusion lente (4 h) dans une veine de gros calibre. Ils diminuent la calcémie à partir de la 12^e à la 24^e heure. Leur durée d'action est prolongée. Ils sont donc évités si l'origine parathyroïdienne de l'hypercalcémie est confirmée et si l'intervention est prévue dans les 48 heures ;
- les autres traitements :
 - le phosphore : l'efficacité est importante mais la dangerosité du médicament (dépôts calciques extraosseux) limite son utilisation ;
 - les corticoïdes ne sont pas efficaces dans cette indication ;
 - la calcitonine a une efficacité médiocre et temporaire ;
 - les analogues du récepteur sensible au calcium (NPS r-568) sont en cours d'évaluation [26].

■ Période opératoire

Le choix de la technique anesthésique dépend du patient et de la technique chirurgicale.

Anesthésie générale

C'est la technique de référence lorsque l'abord est bilatéral, la localisation adénomateuse incertaine ou s'il existe des contre-indications à l'anesthésie locale ou locorégionale sous sédation.

Installation

Elle comporte la mise en place d'un billot sous la ceinture scapulaire, l'extension cervicale et le contrôle de tous les points

d'appui. La perte de l'accès à la tête en peropératoire nécessite la sécurisation du dispositif de ventilation et la protection attentive des globes oculaires.

Choix des agents

De nombreux agents d'anesthésie peuvent être utilisés. L'état du patient conditionne l'utilisation de l'un ou l'autre. Les médicaments hypnotiques de choix sont les halogénés et le propofol permettant une anesthésie profonde et un réveil rapide. Le propofol a été suspecté de modifier les concentrations de PTH en peropératoire mais ceci n'a pas été confirmé [27].

La présence de troubles ioniques (hyperkaliémie) et phosphocalciques implique quelques précautions concernant l'utilisation des curares. Les curares dépolarisants (succinylcholine) ont été impliqués dans la survenue de fibrillation ventriculaire en cas d'hyperkaliémie. En cas d'hypercalcémie, les doses de curares non dépolarisants doivent être majorées de 30 % pour obtenir un bloc neuromusculaire. L'hypercalcémie ne modifie pas les doses d'entretien et la durée de récupération [28].

Contrôle des voies aériennes

Il est classiquement réalisé par une sonde d'intubation armée. L'intubation trachéale est susceptible d'augmenter la concentration de PTH chez les patients indemnes de toute lésion parathyroïdienne. Ce n'est pas le cas chez les patients hyperparathyroïdiens qui ont des concentrations basales de PTH élevées [29]. Le masque laryngé armé représente une alternative d'autant qu'il permet, lors de chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne, de contrôler de façon endoscopique la mobilité des cordes vocales en peropératoire si un doute existe sur une lésion récurrentielle [30].

Sédation

Il s'agit bien d'une technique d'anesthésie générale. L'utilisation d'un agent hypnotique à faible dose permet d'obtenir un score de Ramsay à 2 ou 3 (Tableau 5). Différents agents sont utilisables. Le propofol et les benzodiazépines sont probablement les agents les plus simples d'utilisation. Peu d'auteurs font état du type de sédation utilisé pour cette chirurgie. Le propofol semble cependant être l'agent de choix [31]. L'utilisation de la sédation conjointement à la réalisation d'une anesthésie locale-anesthésie locorégionale permet la réalisation de parathyroïdectomies.

Anesthésie locale et locorégionale

Les techniques mini-invasives permettent la réalisation de parathyroïdectomie sous anesthésie locale ou anesthésie locorégionale. Dans le cas de patients âgés et/ou en mauvais état général, ces techniques sont privilégiées d'autant plus que les suites sont simples et la durée d'anesthésie courte. Goldstein et al. réalisent plus de la moitié de leurs parathyroïdectomies mini-invasives sous anesthésie locale [19]. Lorsque la chirurgie mini-invasive est réalisée chez un patient n'ayant pas eu de chirurgie cervicale antérieure, avec des examens localisant la parathyroïde en cause et sans lésion thyroïdienne concomitante, les taux d'échecs des techniques d'anesthésie locale-anesthésie locorégionale sont presque nuls [32-35].

Techniques d'anesthésie locorégionale

Le bloc cervical profond est réalisé selon la technique dite « des trois aiguilles ». Le patient est installé en décubitus dorsal,

la tête tournée du côté opposé au bloc. On repère les apophyses transverses de C2, C3 et C4. Pour cela on repère le processus de C6, le plus proéminent (tubercule de Chassaignac) situé au niveau du cartilage cricoïde et le processus de C2 situé 1,5 cm en dessous de la mastoïde. On trace une ligne reliant les deux apophyses. Cette ligne se situe à 1 cm en arrière du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le processus de C3 se situe à 1,5 cm en dessous de C2, celui de C4 à 1,5 cm en dessous de C3. À chaque étage, on introduit une aiguille à biseau court de 50 mm perpendiculairement à la peau avec une orientation discrètement caudale jusqu'au contact osseux (apophyse transverse) ou plus rarement à l'obtention d'une paresthésie. L'orientation caudale évite le risque d'injection vasculaire périmédullaire. Une fois les aiguilles en place, un volume de 5 à 7 ml de ropivacaïne à 7,5 mg/ml est injecté à chaque niveau.

On peut également réaliser ce bloc en neurostimulant en C3. L'aiguille du milieu (C3) est alors remplacée par une aiguille isolée et on réalise une stimulation avec réponse motrice. Les fibres motrices issues des rameaux antérieurs du plexus cervical de C2, C3, et C4 destinées aux muscles trapèze et élévateur de l'omoplate sont stimulées (élévation et rotation interne de l'omoplate avec abaissement du moignon de l'épaule). Quinze à 20 ml d'anesthésique local sont injectés.

Le bloc cervical superficiel est réalisé comme suit : le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé au bloc. On repère le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, la ligne horizontale passant au niveau du cartilage cricoïde et la jugulaire externe dont le trajet est tracé au crayon dermatographique. Avec une aiguille de 50 mm à biseau court, on ponctionne au point d'Erb situé à 2 ou 3 cm au-dessus de la clavicule en dehors du bord latéral du muscle sterno-cléido-mastoïdien, légèrement au-dessous du tubercule antérieur de C6. La profondeur est de 5 mm environ. On construit ainsi quatre axes d'infiltration en X, parallèlement au bord latéral du muscle, selon une direction vers le tiers externe de la clavicule et une autre diamétralement opposée en évitant la veine jugulaire externe.

Contre-indications et complications

Les seules contre-indications à ces techniques sont le refus du patient, l'infection du site de ponction, l'existence d'une dérivation ventriculoatriale ou péritonéale et l'allergie aux anesthésiques locaux. En ce qui concerne le bloc profond, il faut y ajouter les anomalies de l'hémostase à risque hémorragique, les séquelles radiques cervicales, l'insuffisance respiratoire sévère, l'atteinte du nerf phrénique controlatéral, le morphotype, les lésions médullaires haut situées.

La seule complication du bloc superficiel est l'extension par diffusion et la transformation en un bloc profond (souvent incomplet).

Les complications du bloc profond sont :

- l'injection intravasculaire (surtout artère vertébrale) exceptionnelle, avec survenue quasi instantanée de crises comitiales ;
- la diffusion aux structures de voisinage (bloc partiel du plexus brachial, atteinte du nerf laryngé supérieur : voix bitonale, troubles de la déglutition, syndrome de Claude Bernard-Horner) ;
- le blocage du sympathique cervical, du nerf vague, du nerf glossopharyngien ;
- la paralysie ou parésie phrénique très fréquente (ne pas réaliser un bloc profond bilatéral) ;
- l'injection péri-durale suspendue au thorax et au membre supérieur ;
- l'injection sous-arachnoïdienne : risque de rachianesthésie totale.

Les précautions d'usage concernant les blocs profonds sont donc respectées au vu de la gravité potentielle des complications [36-38]. L'utilisation de solution de ropivacaïne pour la réalisation de ces blocs est possible. Elle est moins toxique que la bupivacaïne (à dose équivalente) lors d'injection intraveineuse accidentelle.

Le bloc cervical superficiel peut être suffisant pour ce type de chirurgie [31, 39]. La réalisation des blocs profonds impose donc de peser le rapport bénéfice-risque au préalable. Environ 10 % des anesthésies locales-anesthésies locorégionales réalisées pour chirurgie mini-invasive sont converties en anesthésie générale [40].

Analgesie

Elle peut consister en un bloc du plexus cervical superficiel ou profond réalisé au mieux en période préopératoire. Ces techniques sont détaillées plus haut. L'efficacité réelle est controversée : le bloc superficiel est souvent insuffisant pour être utilisé comme seule technique d'analgesie postopératoire. Le bloc profond semble efficace mais comporte plus de risques et de complications [41-43].

L'analgesie intraveineuse est classique : paracétamol, morphiniques et anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ces derniers permettent une épargne morphinique, une analgesie de meilleure qualité sans majorer le risque de saignement cervical [44]. L'analgesie doit être débutée en période peropératoire.

■ Période postopératoire

Surveillance postopératoire

Elle comporte la recherche, en salle de surveillance postinterventionnelle et en chambre d'hospitalisation d'une dysphonie, de la survenue d'un hématome cervical ou d'une hémorragie (drains, redons).

La surveillance biologique est adaptée au cas par cas. Elle comporte au moins un bilan phosphocalcique, la magnésémie, un ionogramme et une évaluation de la fonction rénale. La fréquence de réalisation des examens biologiques est adaptée à chaque patient en sachant que le bilan se normalise dans la plupart des cas dès le troisième jour. Dans tous les cas, le traitement de l'hyperparathyroïdie primitive n'impose pas de bilan biologique systématique avant la 24^e heure.

Complications postopératoires précoces

Paralysie récurrentielle

Son incidence est de 1 à 5 %. Le mécanisme est une section accidentelle, une contusion ou une dessiccation peropératoire du nerf récurrent. Les facteurs de risque sont les réinterventions et les dissections difficiles.

La paralysie unilatérale est le cas le plus fréquent et ne comporte aucun risque vital. La corde vocale opposée compense la paralysie par une hyperadduction. La paralysie bilatérale en adduction est rare et grave (1/10 000). Elle se traduit par une détresse respiratoire immédiate lors de l'extubation nécessitant une réintubation. La paralysie bilatérale en abduction est rare. Elle expose au risque de fausses routes et d'inhalation.

La laryngoscopie directe au réveil est préconisée par certains auteurs. La visualisation fibroscopique en phase de réveil au travers d'un masque laryngé décrite récemment est une technique élégante, peu stimulante et fiable [30]. Dans tous les cas, s'il existe une dysphonie le lendemain de l'intervention, les cordes vocales doivent être visualisées (nasofibroscopie ou laryngoscopie).

Nausées et vomissements postopératoires

C'est une complication peu grave mais fréquente de ce type de chirurgie. Son incidence est diminuée par l'utilisation du propofol par rapport aux halogénés [45]. Les mesures usuelles de prévention (éviter le protoxyde d'azote, utilisation du propofol, épargne morphinique en postopératoire, éviter la néostigmine) et l'application d'un protocole strict de prophylaxie médicamenteuse en fonction du score d'Apfel doivent permettre de réduire leur fréquence à moins de 5 % [46].

Des complications rares à type de pneumothorax ont été décrites lors de la chirurgie mini-invasive avec insufflation gazeuse cervicale.

Complications retardées

Hypocalcémie aiguë postopératoire

Elle est constante. Son absence met en doute la résection complète du tissu tumoral. Les signes cliniques les plus fréquents sont une excitabilité neuromusculaire avec des paresthésies, des crampes et/ou des crises de tétanie. À un stade plus évolué apparaissent des troubles de conscience, des crises convulsives et des bronchospasmes ou laryngospasmes [47].

Elle est en règle modérée chez les patients opérés pour hyperparathyroïdie primitive ou tertiaire. Elle ne doit être traitée que si elle devient symptomatique puisque la calcémie se normalise en règle au 4^e ou 5^e jour. En dessous de 1,9 mmol l⁻¹ et avec des symptômes musculaires ou électrocardiographiques, des perfusions de calcium sont administrées durant 24 à 48 heures (gluconate de calcium 100 mg en 15 minutes puis 1 à 2 mg/kg/h). La persistance de l'hypocalcémie au-delà est due le plus souvent à une avidité de l'os pour le calcium nécessitant une supplémentation phosphocalcique et une vitaminothérapie D [48].

L'hypocalcémie est plus marquée après chirurgie pour hyperparathyroïdie secondaire mais reste en général asymptomatique. Elle nécessite des perfusions de calcium dès la 6^e heure relayées par un traitement associant calcium oral et vitamine D si elle est symptomatique.

L'hypocalcémie peut être associée à une hypomagnésémie. Cette dernière doit être recherchée et traitée parce qu'elle entraîne une hypoparathyroïdie relative. De plus, l'association majore le risque de troubles du rythme cardiaque et la survenue de manifestations neuromusculaires.

L'hypocalcémie aiguë menaçante est traitée par gluconate de calcium 100 mg en injection intraveineuse lente puis si nécessaire perfusion de calcium.

Insuffisance rénale postopératoire, pancréatites aiguës

Elles sont observées en cas d'hypercalcémie sévère préopératoire. Les pancréatites aiguës sont généralement peu sévères. L'insuffisance rénale est le plus souvent due à un défaut d'apport sodé préopératoire (insuffisance rénale fonctionnelle).

Échec de l'intervention

Elle se traduit par l'absence d'hypocalcémie en période postopératoire ou la réapparition d'une hypercalcémie à distance (de quelques jours à quelques semaines). Elle impose une réintervention après réalisation d'examen de localisation tumorale (échographie, scintigraphie au sestamibi, imagerie par résonance magnétique). On recherche alors un adénome ectopique (cervical ou médiastinal), une cinquième glande anormale, ou une hyperplasie passée inaperçue.

Autres complications

Chez les patients insuffisants rénaux chroniques, la susceptibilité aux infections est majorée par altération des fonctions leucocytaires : l'élévation du calcium intracellulaire diminue les capacités de phagocytose des neutrophiles [15]. Plusieurs pistes de traitement comportant la vitamine 1,25(OH)₂D₃ et les anticalciques sont en cours d'évaluation afin de diminuer le calcium intracellulaire. Les complications cardiovasculaires sont évitées au moyen d'une bonne évaluation préopératoire de la structure et de la fonction cardiovasculaire, en particulier dans le cas des hyperparathyroïdies secondaires.

Conclusion

Les situations rencontrées dans la chirurgie parathyroïdienne sont variées, ce qui exclut une attitude uniciste en termes de technique d'anesthésie et de prise en charge globale. Le faible nombre de complications rencontrées dans les grandes séries en font une chirurgie peu risquée. Néanmoins, il existe un contraste entre les interventions par chirurgie mini-invasive chez des patients âgés mais ASA 1 et l'abord cervical bilatéral du

patient ASA 3 ou 4 tel que l'insuffisant rénal chronique dialysé. Ce sont ces situations à haut risque qui doivent être au mieux appréhendées lors de la consultation d'anesthésie. Elles imposent une parfaite connaissance des complications de la chirurgie cervicale et des pathologies liées aux hyperparathyroïdies et une bonne coopération avec l'équipe médicochirurgicale.



Références

- [1] Mihai R, Farndon JR. Parathyroid disease and calcium metabolism. *Br J Anaesth* 2000;**85**:29-43.
- [2] Devred P, Gorincour G, Bourlière-Najean B. Pathologie malformative des parties molles du cou. EPU de radiopédiatrie : <http://www.sfpr-radiopediatrie.org/>.
- [3] Gilmour JR. The normal histology of the parathyroid glands. *Pathol Bacteriol* 1937;**45**:507-22.
- [4] Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med* 2001;**343**:1863-74.
- [5] Albouy S, Rami L, Grimaud D. Métabolisme phosphocalcique. In: *Physiologie humaine appliquée*. Paris: Arnette; 2006. p. 471-84.
- [6] Rodriguez M, Nemeth E, Martin D. The calcium-sensing receptor: a key factor in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005;**288**:253-64.
- [7] Hedbäck G, Odén A. Increased risk of death from primary hyperparathyroidism--an update. *Eur J Clin Invest* 1998;**28**:271-6.
- [8] Consensus development conference statement. *J Bone Miner Res* 1991;**6**(suppl2):S9-S13.
- [9] Eigelberger MS, Keat Cheah W, Ituarte PH, Streja L, Duh QY, Clark OH. The NIH criteria for parathyroidectomy in asymptomatic primary hyperparathyroidism: are they too limited? *Ann Surg* 2004;**239**:528-35.
- [10] Kouvaraki MA, Greer M, Sharma S. Indications for operative intervention in patients with asymptomatic primary hyperparathyroidism: practice patterns of endocrine surgery. *Surgery* 2006;**139**:527-34.
- [11] Hedback G, Oden A. Persistent disease after surgery for primary hyperparathyroidism: the long-term outcome. *Eur J Endocrinol* 2004;**150**:19-25.
- [12] Hedback G, Oden A. Cardiovascular disease, hypertension and renal function in primary hyperparathyroidism. *J Intern Med* 2002;**251**:476-83.
- [13] Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E, Bilezikian JP. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 1999;**341**:1249-55.
- [14] Demeure M, McGee D, Wilkes W, Duh QY, Clark OH. Results of surgical treatment for hyperparathyroidism associated with renal disease. *Am J Surg* 1990;**160**:337-40.
- [15] Hörl WH. The clinical consequences of secondary hyperparathyroidism: focus on clinical outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2004;**19**(suppl5):V2-V8.
- [16] Goldsmith DJ, Covic A, Sambrook PA, Ackrill P. Vascular calcification in long-term haemodialysis patients in a single unit: a retrospective analysis. *Nephron* 1997;**77**:37-43.
- [17] Goldstein RE, Billheimer D, Martin WH, Richards K. Sestamibi scanning and minimally invasive radioguided parathyroidectomy without intraoperative parathyroid hormone measurement. *Ann Surg* 2003;**237**:722-30.
- [18] Rubello D, Pelizzo MR, Boni G, Schiavo R, Vaggelli L, Villa G, et al. Radioguided surgery of primary hyperparathyroidism using the low-dose ^{99m}Tc-sestamibi protocol: multi institutional experience from the Italian Study Group on Radioguided Surgery and Immunoscintigraphy (GISCRIS). *J Nucl Med* 2005;**46**:220-6.
- [19] Allendorf J, Kim L, Chabot J, DiGiorgi M, Spanknebel K, LoGerfo P. The impact of sestamibi scanning on the outcome of parathyroid surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;**88**:3015-8.
- [20] Malinvaud D, Potard G, Fortun C, Sarau A, Jezequel JA, Marianowski R. Management of primary hyperthyroidism: toward minimal access surgery. *Joint Bone Spine* 2004;**71**:111-6.
- [21] Baykan M, Erem C, Erdogan T, Ersoz HO, Gedikli O, Korkmaz L, et al. Assessment of left ventricular diastolic function and the Tei index by tissue Doppler imaging in patients with primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007;**66**:483-8.
- [22] Hernandez FR, Barreto FC, Rocha LA, Draibe SA, Canziani ME, Carvalho AB. Evaluation of the role of severe hyperparathyroidism on coronary artery calcification in dialysis patients. *Clin Nephrol* 2007;**67**:89-95.

- [23] Soubassi LP, Papadakis ED, Theodoropoulos IK, Poulos GD, Chaniotis D, Tsapakidis IP, et al. Incidence and risk factors of coronary artery disease in patients on chronic hemodialysis. *Int J Artif Organs* 2007;**30**:253-7.
- [24] Garcia de la Torre N, Wass JA, Turner HE. Parathyroid adenomas and cardiovascular risk. *Endocr Relat Cancer* 2003;**10**:309-22.
- [25] Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease--a review. *Eur Heart J* 2004;**25**:1776-87.
- [26] Silverberg SJ, Bone 3rd HG, Marriott TB, Locker FG, Thys-Jacobs S, Dziem G, et al. Short-term inhibition of parathyroid hormone secretion by a calcium-receptor agonist in patients with primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 1997;**337**:1506-10.
- [27] Sippel RS, Becker YT, Odorico JS, Springman SR, Chen H. Does propofol anesthesia affect intraoperative parathyroid hormone levels? A randomized, prospective trial. *Surgery* 2004;**136**:1138-42.
- [28] Roland EJ, Wierda JM, Eurin BG, Roupie E. Pharmacodynamic behaviour of vecuronium in primary hyperparathyroidism. *Can J Anaesth* 1994;**41**:694-8.
- [29] Mahajna A, Barak M, Mekel M, Ish-Shalom S, Krausz MM. Parathyroid hormone response to tracheal intubation in hyperparathyroid patients and normal subjects. *Endocr J* 2005;**52**:715-9.
- [30] Pott L, Swick JT, Stack Jr. BC. Assessment of recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery with laryngeal mask airway. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;**133**:266-9.
- [31] Udelsman R, Donovan PI, Sokoll LJ. One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. *Ann Surg* 2000;**232**:331-9.
- [32] Monchik JM, Barellini L, Langer P, Kahya A. Minimally invasive parathyroid surgery in 103 patients with local/regional anesthesia, without exclusion criteria. *Surgery* 2002;**131**:502-8.
- [33] Pyrtek LJ, Belkin M, Bartus S, Schweizer R. Parathyroid gland exploration with local anesthesia in elderly and high-risk patients. *Arch Surg* 1988;**123**:614-7.
- [34] Inabnet WB, Fulla Y, Richard B, Bonnichon P, Icard P, Chapuis Y. Unilateral neck exploration under local anesthesia: the approach of choice for asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1999;**126**:1004-9.
- [35] Cohen MS, Finkelstein SE, Brunt LM, Haberkamp E, Kangrga I, Moley JF, et al. Outpatient minimally invasive parathyroidectomy using local/regional anesthesia: a safe and effective operative approach for selected patients. *Surgery* 2005;**138**:681-7.
- [36] Sala-Blanch X, Lazaro JR, Correa J, Gomez-Fernandez M. Phrenic nerve block caused by interscalene brachial plexus block: effects of digital pressure and a low volume of local anesthetic. *Reg Anesth Pain Med* 1999;**24**:231-5.
- [37] Carling A, Simmonds M. Complications from regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2000;**84**:797-800.
- [38] D'Honneur G, Motamed C, Tual L, Combes X. Respiratory distress after a deep cervical plexus block. *Anesthesiology* 2005;**102**:1070.
- [39] Saxe AW, Brown E, Hamburger SW. Thyroid and parathyroid surgery performed with patient under regional anesthesia. *Surgery* 1988;**103**:415-20.
- [40] Carling T, Donovan P, Rinder C, Udelsman R. Minimally invasive parathyroidectomy using cervical block: reasons for conversion to general anesthesia. *Arch Surg* 2006;**141**:401-4.
- [41] Eti Z, Irmak P, Gulluoglu BM, Manukyan MN, Gogus FY. Does bilateral superficial cervical plexus block decrease analgesic requirement after thyroid surgery? *Anesth Analg* 2006;**102**:1174-6.
- [42] Aunac S, Carlier M, Singelyn F, De Kock M. The analgesic efficacy of bilateral combined superficial and deep cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anesthesia. *Anesth Analg* 2002;**95**:746-50.
- [43] Dieudonne N, Gomola A, Bonnichon P, Ozier YM. Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: a double-blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. *Anesth Analg* 2001;**92**:1538-42.
- [44] Basto ER, Waintrop C, Mourey FD, Landru JP, Eurin BG, Jacob LP. Intravenous ketoprofen in thyroid and parathyroid surgery. *Anesth Analg* 2001;**92**:1052-7.
- [45] Sonner JM, Hynson JM, Clark O, Katz JA. Nausea and vomiting following thyroid and parathyroid surgery. *J Clin Anesth* 1997;**9**:398-402.
- [46] Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999;**91**:693-700.
- [47] Tohme JF, Bilezikian JP. Hypocalcemic emergencies. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;**22**:363-75.
- [48] Schomig M, Ritz E. Management of disturbed calcium metabolism in uraemic patients: 2. Indications for parathyroidectomy. *Nephrol Dial Transplant* 2000;**15**(suppl5):25-9.

S. Rousseau (sebastien.rousseau@mail.ap-hm.fr).

M. Leone.

C. Martin.

Département d'anesthésie-réanimation, Centre hospitalier universitaire Nord, chemin des Bourrelly, 13915 Marseille cedex 20, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Rousseau S., Leone M., Martin C. Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des parathyroïdes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-590-A-50, 2009.

Disponibles sur www.em-consulte.com

