

Calcifications intracrâniennes diffuses chez une patiente atteinte d'hypoparathyroïdie postopératoire non traitée

Orly Bogler MD, Steven L. Shumak MD

■ Citation : *CMAJ* 2021 December 13;193:E1890. doi : 10.1503/cmaj.210940-f

Voir la version anglaise de l'article ici : www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.210940

Une femme de 68 ans s'est présentée au centre hospitalier à la suite d'une chute. Elle avait subi une thyroïdectomie totale plus de 20 ans auparavant. Son examen neurologique était normal. Des images tomodensitométriques de la tête, réalisées pour exclure la présence de saignements intracrâniens, ont révélé une calcification parenchymateuse symétrique dans les noyaux gris centraux (figure 1A) et le cervelet (figure 1B).

En raison de l'antécédent de thyroïdectomie de la patiente, nous avons soupçonné une hypoparathyroïdie et coordonné une série d'analyses de laboratoire. Celles-ci ont révélé une concentration de calcium ionisé de 0,75 (plage normale 1,15–1,35) mmol/L et un taux de phosphate de 1,51 (plage normale 0,87–1,52) mmol/L. Son taux d'hormone parathyroïdienne était indétectable à moins de 0,6 (plage normale 1,4–7,6) pmol/L et celui de sa thyroïdostimuline atteignait 0,38 (plage normale 0,5–5,0) mIU/L. Le diagnostic présumé pour la calcification intracrânienne était une hypocalcémie chronique découlant de l'absence de traitement de l'hypoparathyroïdie causée par la thyroïdectomie.

Les patients ayant subi une thyroïdectomie totale demeurent à risque d'hypoparathyroïdie pour le reste de leurs jours, même avec la présence de glandes parathyroïdes apparemment intactes dans la période suivant l'intervention. L'hypoparathyroïdie s'accompagne typiquement d'une hypocalcémie symptomatique se manifestant sous la forme de paresthésies, de spasmes musculaires, de tétanie et de convulsions. Cependant, comme dans le cas de notre patiente, l'hypocalcémie chronique peut demeurer subclinique. La découverte accidentelle de calcifications cérébrales chez des patients ayant subi une thyroïdectomie totale devrait inciter une investigation pour déterminer la présence d'une hypoparathyroïdie, comprenant la mesure de la concentration sérique de calcium, de phosphate et d'hormone parathyroïdienne.

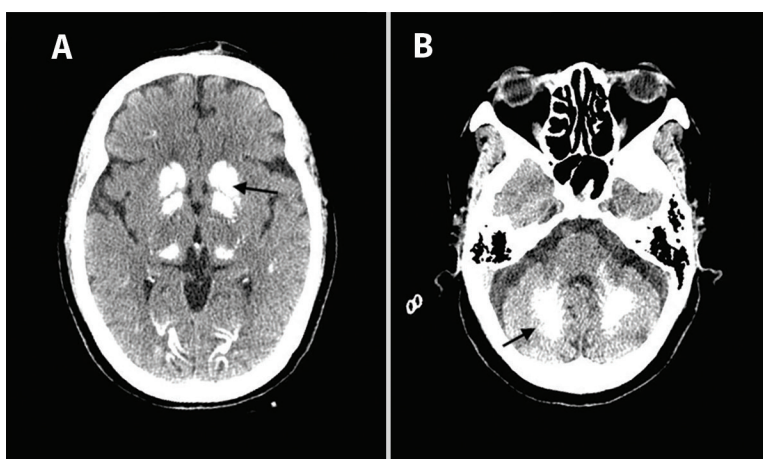


Figure 1 : Images tomodensitométriques du cerveau d'une femme de 68 ans, atteinte d'hypoparathyroïdie. Les flèches montrent des calcifications présentes dans (A) les noyaux gris centraux et (B) le cervelet.

Les causes les plus fréquentes de calcification des noyaux gris centraux sont l'hypoparathyroïdie et la pseudohypoparathyroïdie¹. D'autres causes comprennent des entités métaboliques et infectieuses, la maladie de Fahr ainsi que la trisomie 21². Le mécanisme pathogénique proposé pour expliquer la calcification des noyaux gris centraux dans les cas d'hypoparathyroïdie est un ratio calcium:phosphore anormal qui mène à un dépôt colloïdal microscopique et à une calcification périvasculaire, le plus fréquemment au sein des noyaux gris centraux³. Des symptômes extrapyramidaux, une dysfonction cognitive et des convulsions peuvent se manifester, mais n'étaient pas présents dans le cas de notre patiente². La calcification des noyaux gris centraux est progressive; un contrôle précoce et strict des taux de calcium et de phosphate est critique pour prévenir une aggravation de la maladie³.

Le traitement des calcifications des noyaux gris centraux exige de s'attarder à la cause sous-jacente; pour les patients atteints d'hypoparathyroïdie, un traitement comprenant du calcium, de la vitamine D et possiblement une hormone parathyroïdienne de synthèse serait de mise.

Références

1. Lorente-Poch L, Rifà-Terricabras S, Sancho JJ, et al. Prevalence of basal ganglia and carotid artery calcifications in patients with permanent hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *Endocr Connect* 2020;9:955-62.
2. Saleem S, Aslam HM, Anwar M, et al. Fahr's syndrome: literature review of current evidence. *Orphanet J Rare Dis* 2013;8:156.
3. Goswami R, Sharma R, Sreenivas V, et al. Prevalence and progression of basal ganglia calcification and its pathogenic mechanism in patients with idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;77:200-6.

Intérêts concurrents : Aucun déclaré.

Cet article a été révisé par des pairs.

Les auteurs ont obtenu le consentement de la patiente.

Affiliations : Département de médecine, Université de Toronto, Toronto, Ont.

Propriété intellectuelle du contenu : Il s'agit d'un article en libre accès distribué conformément aux modalités de la licence Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND 4.0), qui permet l'utilisation, la diffusion et la reproduction de tout médium à la condition que la publication originale soit adéquatement citée, que l'utilisation se fasse à des fins non commerciales (c.-à-d., recherche ou éducation) et qu'aucune modification ni adaptation n'y soit apportée. Voir : <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>.

Correspondance : Orly Bogler, orly.bogler@mail.utoronto.ca

Les images cliniques sont choisies pour leur caractère particulièrement intéressant, classique ou impressionnant. Toute soumission d'image de haute résolution claire et bien identifiée doit être accompagnée d'une légende aux fins de publication. On demande aussi une brève explication (300 mots maximum) de la portée éducative des images, et des références minimales. Le consentement écrit du patient au regard de la publication doit être obtenu avant la soumission.