

Maëlle Clabots, Elodie Darnis et Stéphanie Claeys



# Un cas d'hypercalcémie secondaire à une hyperparathyroïdie primaire canine traité chirurgicalement

Un chien croisé Beagle mâle entier de neuf ans est présenté pour fasciculations musculaires évoluant depuis six mois et polyurie-polydipsie évoluant depuis trois mois. Un bilan sanguin révèle une hypercalcémie totale et ionisée sans hyperphosphatémie. Une origine néoplasique, rénale et un Addison sont écartés, et des examens d'imagerie (dont échographie cervicale ventrale) et dosage de la parathormone permettent de diagnostiquer une hyperparathyroïdie primaire. Une parathyroïdectomie droite est réalisée. Le suivi de la calcémie post-opératoire confirme la résolution de l'hypercalcémie. Une légère hypocalcémie ionisée transitoire est apparue, sans signes cliniques. Aucun traitement n'est alors mis en place. L'analyse histopathologique conclut à un adénome parathyroïdien. Une résolution de la polyurie-polydipsie est rapportée un mois après la chirurgie et le calcium ionisé reste dans les normes.

## INTRODUCTION

Le calcium (Ca) joue un rôle important dans la conductivité neuromusculaire et dans la contraction musculaire (Skelly, 2012). Le Ca total sérique est séparé en trois fractions : le Ca ionisé, le Ca lié aux protéines (albumine) ou complexé (au phosphate, citrate, sulfate, lactate ou bicarbonate). Le Ca ionisé constitue la forme la plus active biologiquement et représente environ 50 % du Ca total sérique (Messinger et al. 2009). Il agit comme messager secondaire dans les voies de réponse cellulaire à différents stimuli (cascade de coagulation, système endocrinien,...). La corrélation entre les valeurs du Ca total et ionisé n'est pas toujours équivalente et les équations autrefois utilisées afin de déterminer une

valeur à partir de l'autre ne permettent pas d'avoir une valeur fiable. La mesure directe du Ca ionisé est donc à présent conseillée (Skelly, 2012).

La concentration en Ca extracellulaire est plus élevée par rapport à la concentration intracellulaire. En cas d'augmentation de cette dernière, on assiste à un dysfonctionnement voire à une mort cellulaire. Par conséquent, la calcémie est finement régulée par différents mécanismes agissant au niveau des reins, du système gastro-intestinal et des os (Skelly, 2012). Les parathyroïdes sont des petites glandes ellipsoïdes en relation avec la thyroïde. On distingue deux parathyroïdes externes (situées crânio-dorso-latéralement à l'extérieur de la capsule

thyroïdienne) et deux parathyroïdes internes (dans la partie caudo-médiale du parenchyme thyroïdien). Les cellules chefs des parathyroïdes disposent de récepteurs au Ca permettant de réguler la sécrétion et la synthèse de parathormone (PTH, Parathyroïd Hormone) (Feldman et al. 2005). Une diminution de la calcémie entraîne une stimulation de la sécrétion de PTH. Elle agit au niveau des os en stimulant la résorption osseuse libérant ainsi du Ca et du phosphore (P), au niveau des reins en augmentant la réabsorption de Ca et l'excrétion de P. Enfin, au niveau des reins toujours, la PTH stimule également la formation de vitamine D active (calcitriol) qui va à son tour favoriser la réabsorption de Ca et de

P au niveau intestinal et stimuler la résorption osseuse. La vitamine D a également un rôle régulateur en inhibant la sécrétion de PTH via un feed-back négatif sur les parathyroïdes (Skelly, 2012). Ce feed-back négatif se produit également en cas d'augmentation de la calcémie ou via la calcitonine. La calcitonine agit quant à elle en inhibant la résorption osseuse de Ca et en diminuant la réabsorption rénale de P et du Ca (Skelly, 2012) (Tableau I).

Chez le chien, l'étiologie de l'hypercalcémie est variée. Selon Messinger et al. (2009), elle peut être liée à une néoplasie (principalement le lymphosarcome, l'adénocarcinome des glandes anales et le carcinome mammaire, mais aussi l'ostéosarcome, le myélome multiple, etc.), une insuffisance rénale (chronique ou aiguë), une hyperparathyroïdie primaire, un hypoadrénocorticisme, des masses granulomateuses et bénignes (granulome, maladie pyogranulomateuse, thymome, hépatome) ou encore à une toxicose à la vitamine D (rodenticides, excès alimentaires, intoxications aux plantes). Environ 20 à 40 % des chiens atteints de lymphosarcome sont hypercalcémiques (avec une prévalence plus importante pour les lymphomes à cellules T et médiastinaux crâniiaux) et un peu moins de 10 % des chiens atteints de maladie rénale chronique (MRC) ont une hypercalcémie ionisée. L'hyperparathyroïdie peut être primaire mais aussi secondaire à une MRC ou à un désordre nutritionnel (régimes déséquilibrés, carencés en Ca et avec

un excès de P ou une insuffisance de vitamine D, ou plus rarement à cause d'une malabsorption sévère) ou encore secondaire à un hyperadrénocorticisme (Skelly, 2012).

Face à une hypercalcémie chez un chien, il est important d'avant tout vérifier qu'elle soit réelle grâce à une mesure du Ca ionisé, et répétable (exclusion des erreurs de laboratoire). Une bonne anamnèse est indispensable, tout comme un examen général avec palpation de la région du cou, des ganglions lymphatiques (+ ponction), de l'abdomen, des mamelles et un toucher rectal. Des examens d'imagerie (échographie abdominale, radiographies thoraciques), un bilan sanguin et une analyse d'urines sont nécessaires. En cas de suspicion d'une hyperparathyroïdie primaire, une échographie cervicale ainsi qu'un dosage de la PTH sont utiles (Skelly, 2012).

Dans cet article, un cas d'hypercalcémie secondaire à une hyperparathyroïdie primaire est rapporté. Elle a été traitée par parathyroïdectomie droite.

### CAS CLINIQUE

Un chien croisé Beagle mâle entier de neuf ans pesant 28,4 kg est présenté à la Clinique vétérinaire universitaire pour polyurie-polydipsie (PU/PD) depuis trois mois. Le propriétaire rapporte également trois épisodes de boiterie intermittente et changeante depuis six mois ainsi que des fasciculations musculaires en particulier au niveau

des cuisses. Un bilan sanguin a révélé une hypercalcémie totale non associée à une hyperphosphatémie et sans azotémie. Un cortisol basal dans les normes et une électrophorèse des protéines normale ont permis d'exclure un Addison et un myélome multiple. Aucun traitement n'a été réalisé. Il ne présente pas d'amaigrissement et est en ordre de vaccination et de vermifugation.

L'examen clinique révèle des tremblements des postérieurs. Le reste de son examen général est dans les normes. Le toucher rectal, la palpation de l'abdomen et des ganglions ne révèlent aucune anomalie.

Une prise de sang est réalisée et permet de confirmer l'hypercalcémie ionisée sévère (2,13 mmol/l; normes: 1,3-1,46 mmol/l). L'analyse urinaire, l'hématologie et le frottis sanguin ne révèlent pas d'anomalie (absence de blastes circulants) excluant une insuffisance rénale et des tumeurs hématopoïétiques.

Afin d'écarter la présence d'une néoplasie entraînant l'hypercalcémie ionisée, des radiographies thoraciques ainsi qu'une échographie abdominale sont réalisées. Elles sont non remarquables.

Après avoir écarté les causes néoplasiques, rénales et l'hypoadrénocorticisme, une hyperparathyroïdie primaire est suspectée et une échographie de la région cervicale ventrale est effectuée. La parathyroïde droite extrathyroïdienne

Hormone	Libération secondaire à	Feed-back négatif	Os	Reins	Intestins	Effet net
PTH	Diminution du Ca sanguin	Augmentation Ca sanguin, calcitonine et calcitriol	Augmentation résorption osseuse	Augmentation réabsorption Ca, augmentation excretion PO4	Pas d'effet direct mais augmentation calcitriol	Augmentation Ca sanguin, diminution PO4 sanguin
Calcitonine	Augmentation du Ca sanguin		Diminution résorption osseuse	Diminution réabsorption Ca, diminution réabsorption PO4	Pas d'effet direct	Diminution Ca sanguin, diminution PO4 sanguin
Calcitriol	PTH	Hypercalcémie, hyperphosphatémie, absence de PTH, excès de calcitriol	Maintien du système de transport de Ca → augmentation résorption osseuse du Ca	Diminution résorption Ca	Augmentation absorption du Ca et du PO4	Augmentation du Ca et PO4 sanguins

**Tableau I:** Homéostasie du calcium. Adapté selon Skelly, 2012.

paraît légèrement augmentée de taille (petit nodule ovaire hypoéchogène, arrondi, de  $\pm 5,6 * 3,6$  mm en périphérie dans le pôle crânial de la thyroïde, figure 1a). Un deuxième petit nodule est présent dans le corps de la thyroïde, dorsalement (environ  $0,6 * 0,9$  mm, figure 1b). La parathyroïde gauche est de taille probablement augmentée (petit nodule bilobé hypoéchogène de  $\pm 5 * 1,3$  mm à la jonction pôle crânial - corps de la thyroïde très mal délimité du reste du parenchyme thyroïdien).

Le dosage d'une PTH dans les normes (45 pg/ml; normes 20 - 65 pg/ml) associé à l'hypercalcémie ionisée confirme l'hyperparathyroïdie primaire.

Une exploration chirurgicale et une parathyroïdectomie sont conseillées et acceptées par les propriétaires. Une fluidothérapie (NaCl 0,9 %) est mise en place 24 heures avant la chirurgie afin de diminuer la calcémie. Le jour de la chirurgie, l'animal est anesthésié et placé en décubitus dorsal. Une tonte et une asepsie allant de la base des oreilles jusqu'au manubrium sternal sont ensuite réalisées. Une incision cutanée médiane de 15 cm est réalisée à partir du bord caudal du larynx. Une dissection moussée de la région est effectuée et les muscles sternothyroïdiens et sternohyoïdiens sont écartés. Chaque complexe thyroïde-parathyroïdes est exploré séparément afin d'identifier un nodule. La thyroïde et les parathyroïdes gauches paraissent normales. Au niveau de la thyroïde droite, un nodule ferme, blanchâtre et rond d'environ 5 mm est identifié au niveau de son pôle crânial. Le nodule et la parathyroïde externe associée sont disséqués délicatement du tissu thyroïdien environnant (parathyroïdectomie droite) (Figures 2a et b). L'hémostase est réalisée à l'aide d'un bistouri électrique bipolaire. Les différents plans sont ensuite suturés et un pansement collé est mis en place sur la plaie.

Une analgésie à base de méthadone (0,2 mg/kg IVI q4h) est mise en place pendant 24 heures, ainsi qu'une fluidothérapie (Hartmann 2 mL/kg/h). Une hospitalisation de huit jours a été nécessaire afin d'effectuer un suivi de la calcémie post-opératoire (Figure 3).

Malgré une légère hypocalcémie, aucun signe clinique n'est constaté pendant l'hospitalisation et aucune complémentation en Ca n'a été nécessaire.

Une semaine et demi après la chirurgie, l'animal est présenté en contrôle. Son état général est bon et les signes de

PU/PD ont diminué. L'examen général, le bilan sanguin et le calcium ionisé sont dans les normes. Trois mois après la chirurgie, l'état général de l'animal reste bon et la polyurie-polydipsie est résolue.

L'analyse histopathologique de la masse conclut à un adénome parathyroïdien, totalement excisé.



**Figure 1a** : Image échographique longitudinale de la thyroïde droite et coupe du nodule parathyroïdien périphérique crânial. Ce dernier est mis en évidence par les pointillés.



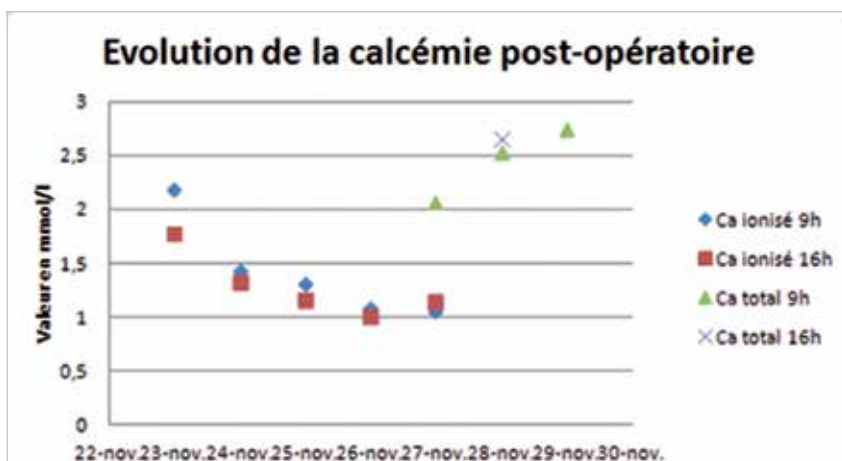
**Figure 1b** : Image échographique longitudinale de la thyroïde droite et coupe du nodule parathyroïdien dorsalement dans le corps de la thyroïde. Ce dernier est mis en évidence par les pointillés.



**Figure 2a:** Vue intra-opératoire après dissection de la région et mise en évidence du complexe thyroïde-parathyroïdes droit. Un nodule parathyroïdien est identifié (\*) au niveau du pôle crânial de la thyroïde. Le lobe droit de la thyroïde est indiqué par un +.



**Figure 2b:** Nodule parathyroïdien droit excisé.



**Figure 3:** Suivi de la calcémie de notre cas, la chirurgie ayant eu lieu le 23/11 après-midi. On constate une diminution de la calcémie en post-opératoire, allant jusqu'à une hypocalcémie légère.  
Ca: Calcium  
Normes Ca total: 1,98-3,03 mmol/l  
Normes Ca ionisé: 1,3-1,46 mmol/l

## DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie primaire consiste en la synthèse et sécrétion excessive de PTH par les cellules chefs des parathyroïdes. Un adénome parathyroïdien ou plus rarement une hyperplasie adénomateuse ou un carcinome (Feldman, 2010) sont en cause. En cas de carcinome, les métastases sont rares (Skelly, 2012). On rapporte également des adénomes ectopiques à l'entrée du thorax ou dans le médiastin crânial (Fossum et Caplan, 2013). Environ 10 % des chiens

ont deux parathyroïdes anormales, simultanément ou séquentiellement (Rasor et al. 2007). Les hyperparathyroïdies secondaires rénales ou nutritionnelles se manifestent plutôt par une hyperplasie diffuse (Feldman, 2010). Cette hyperparathyroïdie primaire provoque une hypercalcémie persistante, le feed-back négatif sur cette parathyroïde étant inefficace. La parathyroïde saine est par ailleurs mise au repos par l'hypercalcémie. La possibilité pour le rein d'excréter le Ca excédentaire est inhibée par l'augmentation de PTH. La production

de vitamine D est augmentée et on observe une augmentation de l'excrétion de P par le rein, provoquant une triade caractéristique : hypercalcémie, hypophosphorémie ou P dans les limites basses et hyperphosphaturie (Feldman, 2010).

L'hyperparathyroïdie primaire est une pathologie plus fréquente chez les chiens d'âge moyen à élevé, avec une médiane de 11,2 ans et sans prédilection de sexe. Notre cas était donc légèrement plus jeune que cette médiane. Une prédisposition génétique héréditaire existe chez le Keeshond (Feldman et al. 2005).

La détection de l'hypercalcémie se fait souvent de manière fortuite (42 % des cas selon Skelly (2012)) lors d'un bilan sanguin gériatrique ou pré-anesthésique, les signes cliniques étant souvent absents, légers ou non spécifiques, contrairement à notre cas qui manifestait quelques signes d'hypercalcémie relevés par les propriétaires. Les signes cliniques rapportés par les propriétaires sont liés à l'hypercalcémie : PU/PD le plus souvent, faiblesse, incontinence, dysorexie, signes du bas appareil urinaire, intolérance à l'effort, vomissements, tremblements, constipation, démarche raide (Feldman, 2010), douleurs osseuses/articulaires et fractures secondaires à une déminéralisation (Fossum et Caplan, 2013).

Une anamnèse complète et un examen général sont importants

pour écarter les autres causes d'hypercalcémie. Il est également nécessaire d'effectuer des examens d'imagerie (échographie abdominale, radiographies thoraciques) dans ce but. Les tumeurs des parathyroïdes ne sont que très rarement palpables au niveau cervical chez le chien. Le bilan sanguin montre une hypercalcémie totale et ionisée, un P bas ou dans les limites basses et beaucoup plus rarement une azotémie liée à une insuffisance rénale secondaire à l'hypercalcémie (Feldman et al. 2005). Notre cas n'a pas développé d'azotémie. Environ 10 % des chiens ayant une maladie rénale chronique ont une calcémie augmentée, secondairement à une hyperplasie des parathyroïdes. Cette hypercalcémie reste généralement modérée (< 12,5 mg/dL) alors qu'une hypercalcémie > 13 mg/dl est plutôt liée à une hyperparathyroïdie primaire (Feldman, 2014a). Les animaux azotémiques ayant une hyperparathyroïdie secondaire rénale ont typiquement un P augmenté contrairement aux animaux atteints d'hyperparathyroïdie primaire (Bonczynski, 2007). Les autres moyens diagnostiques employés (échographie cervicale) permettent également de différencier ces deux pathologies. L'hyperparathyroïdie entraîne fréquemment des calculs ou des infections urinaires et une PU/PD, l'analyse d'urine est donc indispensable (Skelly, 2012). Une échographie cervicale est également utile. Les parathyroïdes saines ne sont généralement pas visualisées ou font moins de 3 mm de diamètre. En cas d'hyperparathyroïdie, une masse hypoéchogène ronde ou ovale, en association avec la thyroïde et mesurant généralement de 4 à 6 mm mais pouvant aller jusqu'à 20 mm peut être visualisée, bien que l'expérience de l'imageur reste déterminante (Rasor et al. 2007).

Lors de suspicion d'hyperparathyroïdie, un dosage de la PTH est nécessaire, en parallèle au dosage du Ca ionisé. L'hypercalcémie s'accompagne alors d'une PTH élevée ou dans les limites supérieures des normes, comme dans notre cas. Le dosage de la PTH nécessite certaines mesures particulières (plasma congelé obtenu après centrifugation à froid)

et ne se réalise pas dans tous les laboratoires cliniques. En conclusion, l'hyperparathyroïdie se manifeste par une hypercalcémie ionisée, une PTH dans les normes à augmentée et un P dans les limites basses à diminué.

Dans un premier temps, une diminution de la calcémie est à atteindre en cas d'hypercalcémie importante grâce principalement à une fluidothérapie (NaCl 0,9 %, 5 mL/kg/h) augmentant la diurèse et les pertes de Ca. En cas de réhydratation suffisante et d'absence de diminution de la calcémie après 12 à 24 heures de fluidothérapie, du furosémide peut être employé (2 mg/kg toutes les 8 à 12h) afin d'augmenter l'excrétion rénale de Ca. Il est alors nécessaire de surveiller l'apparition d'hypokaliémie (Skelly, 2012). La fluidothérapie a permis de diminuer la calcémie de notre cas sans nécessité d'utiliser du furosémide. Les glucocorticoïdes n'ont pas une grande efficacité dans ce cas-ci. Les biphosphonates et la calcitonine sont rarement nécessaires (Bonczynski, 2007).

La chirurgie est depuis plusieurs décennies le traitement de choix face à une hyperparathyroïdie primaire. Elle consiste la plupart du temps en une parathyroïdectomie simple (la masse envahissant souvent une parathyroïde extracapsulaire sans rupture de la capsule) ou si nécessaire en une thyroïdectomie partielle ou complète (en cas d'envahissement de la capsule ou d'implication d'une parathyroïde intracapsulaire) (Bonczynski, 2007). Si une thyroïdectomie partielle est effectuée, un soin particulier est à avoir pour préserver la vascularisation de la thyroïde restante. En cas de thyroïdectomie complète, il est important de s'assurer qu'au moins une parathyroïde est présente contrairement (Bonczynski, 2007). Une thyroïdectomie avec exérèse du drainage lymphatique est à réaliser en cas de carcinome (Fossum et Caplan, 2013). La parathyroïde retirée est choisie via son aspect macroscopique pendant la chirurgie. Le nodule parathyroïdien le plus gros était situé au niveau de la parathyroïde droite extracapsulaire et une parathyroïdectomie simple droite a donc été choisie dans notre cas. Les adénomes sont généralement des

nodules fermes, sphériques, encapsulés et bien délimités ; l'hyperplasie se caractérise par un ou plusieurs nodules non encapsulés tandis que les carcinomes sont non encapsulés et invasifs par rapport aux tissus adjacents (Ham et al. 2009). Si aucune glande n'apparaît plus large ou ferme que les autres, il est nécessaire de rechercher la présence de tissu ectopique en explorant la région cervicale. Si toutes les glandes paraissent élargies, il peut s'agir d'une hyperplasie. Il convient alors d'en retirer une afin d'effectuer une analyse histo-pathologique. Si celle-ci est confirmée et que l'hypercalcémie persiste, une seconde chirurgie ou autre forme de thérapie peut s'avérer nécessaire. S'il n'y a pas d'hyperplasie, un tissu ectopique est potentiellement en cause. L'IRM est utile afin de le rechercher (de la base de la langue à la base du cœur) (Bacon, 2012). Dans l'étude de Ham et al. (2009), les chirurgies s'accompagnant d'une diminution de PTH post-opératoire de plus de 50 % montrent un retour à une normocalcémie pendant au moins six mois chez 92 % des chiens. De plus, une absence de diminution de la calcémie d'au moins 50% indique la présence de tissu parathyroïdien fonctionnel autonome persistant. Les valeurs pré- et post-opératoires les plus extrêmes de la calcémie ionisée de notre cas étaient respectivement de 2,18 mmol/l et de 1,01 mmol/l, correspondant à une diminution de plus de 50 % de la calcémie.

Ces dernières années, des techniques moins invasives et diminuant la durée de l'anesthésie et parfois le coût de la thérapie ont été étudiées : une destruction par injection échoguidée d'éthanol ou une destruction à la chaleur via une source d'énergie de radiofréquence de 10 à 20 W appliquée via un cathéter placé dans le nodule (Pollard et al. 2001, Rasor et al. 2007, Guttin et al. 2015). Selon Rasor et al. (2007), aucune différence d'efficacité significative n'a été observée entre la chirurgie et l'utilisation de chaleur ni entre la chaleur et l'éthanol, mais la chirurgie semble significativement plus efficace que l'éthanol. L'importance de l'expérience de l'imageur est soulignée. La chirurgie entraîne moins de complications, des lésions au nerf

Fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tremblements musculaires, fasciculations</li> <li>- Prurit facial</li> <li>- Mordillements/léchage des pattes</li> <li>- Mâchonnements</li> <li>- Convulsions</li> <li>- Démarche raide, crampes musculaires, douleur (plus fréquemment aux postérieurs)</li> <li>- Changements de comportement (Agressivité, nervosité, hypersensibilité, ...)</li> <li>- Diminution de l'appétit, perte de poids</li> <li>- Diminution de l'activité</li> </ul>
Peu fréquents	Faiblesse, anorexie, vomissements, diarrhée, ataxie, pyrexie, prolapsus de la 3ème paupière et/ou ptialisme chez le chat
Rares	Démarche en rond, arrêt respiratoire ou mort

**Tableau II:** Signes cliniques d'hypocalcémie. Adapté selon Feldman, 2014b.

laryngé récurrent ou au tronc vago-sympathique provoquant changement de voix, toux et syndrome de Horner s'étant manifestées avec les autres techniques.

L'anesthésie doit être adaptée à une éventuelle azotémie et aux effets secondaires de l'hypercalcémie (bradycardie, vasoconstriction périphérique, hypertension et arythmies) (Fossum et Caplan, 2013).

Une hypocalcémie liée à la mise au repos de la parathyroïde saine (Fossum et Caplan, 2013) est la complication post-opératoire la plus fréquente et se présente dans environ 58 % des cas (Bonczynski, 2007). Une étude récente (Milovancev et al. 2013) indique que contrairement à l'idée reçue, les chiens avec une calcémie totale > 14 mg/dl en pré-opératoire ne sont pas plus à risque de développer une hypocalcémie post-opératoire. La concentration pré-opératoire en PTH n'est pas non plus corrélée à une hypocalcémie post-opératoire. De plus, bien que l'hypocalcémie soit fréquente, les signes cliniques sont beaucoup plus rares. Ils sont rappelés dans le tableau II. Il n'est nécessaire de compléter les chiens après parathyroïdectomie qu'uniquement en cas d'apparition de ces signes cliniques afin d'éviter de retarder la reprise de l'activité de la parathyroïde précédemment mise au repos

(Peterson, 2013). Dans notre cas, le chien n'a pas été complétement malgré une hypocalcémie car il ne présentait pas de signes cliniques.

En cas d'apparition de signes aigus et sévères, un bolus de gluconate de calcium 10 % (0,5 à 1,5 mL/kg IV sur 20 minutes) suivi d'une infusion constante (CRI, 2,5-3,75 mg/kg/h) sont mis en place. Le calcium est ensuite donné per os (carbonate de calcium à 1-4 g/jour à diviser en plusieurs prises). Une supplémentation en vitamine D est également utilisée, la forme préférée actuellement étant le calcitriol (onset et métabolisme rapides). La dose recommandée est de 20 à 30 ng/kg/jour à diviser en deux prises pendant deux à quatre jours (dose de charge) puis 5 à 15 ng/kg/jour à diviser en deux prises (Feldman, 2014b).

Le pronostic est bon en cas d'hyperparathyroïdie liée à un adénome ou à une hyperplasie sans dysfonction rénale (Skelly, 2012).

## CONCLUSION

L'hyperparathyroïdie primaire est une cause d'hypercalcémie relativement rare, se diagnostiquant après exclusion des autres causes d'hypercalcémie plus fréquentes (néoplasies, insuffisance rénale, Addison). Il est nécessaire de réaliser une bonne

anamnèse, un examen général complet, un bilan sanguin, une analyse d'urine, des examens d'imagerie médicale (radiographies thoraciques, échographie abdominale, échographie cervicale) et un dosage de la PTH. La parathyroïdectomie a permis de résoudre l'hypercalcémie de notre cas sans complications.

### Bibliographie:

- BACON N.J., Primary hyperparathyroidism. In: MONNET E., Small Animal Soft Tissue Surgery. First edition. Wiley-Blackwell: Ames, 2012, 3-17.
- BONCZYNSKI J., Primary hyperparathyroidism in dogs and cats, Clin Tech Small Anim Pract, 2007, 22, 70-74.
- FELDMAN E.C., Disorders of the parathyroid glands. In: ETTINGER S.J., FELDMAN E.C., Textbook of Veterinary internal Medicine. Seventh edition. Saunders Elsevier: Saint Louis, 2010, 2, 1722-1751.
- FELDMAN E.C., HOAR B., POLLARD R., NELSON R.W., Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with primary hyperparathyroidism: 210 cases (1987-2004), JAVMA, 2005, 227(5), 756-761.
- FELDMAN E.C., Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism. In: FELDMAN E.C., NELSON R., REUSCH C., SCOTT-MONCRIEFF J.C., Canine and Feline Endocrinology. Fourth edition. Saunders Elsevier: Saint Louis, 2014, 579-624.
- FELDMAN E.C., Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. In: FELDMAN E.C., NELSON R., REUSCH C., SCOTT-MONCRIEFF J.C., Canine and Feline Endocrinology. Fourth edition. Saunders Elsevier: Saint Louis, 2014, 625-648.
- FOSSUM T.W., CAPLAN E.R., Surgery of the endocrine system. In: FOSSUM T.W., DEWEY C.W., HORN C.V., JOHNSON A.L., MACPHAIL C.M., RADLINSKY M.G., SCHULZ K.S., WILLARD M.D., Small Animal Surgery. Fourth edition. Mosby: Saint Louis, 2013, 633-684.
- GUTTIN T., KNOX V.W., DIROFF J.S., Outcomes for dogs with primary hyperparathyroidism following treatment with percutaneous ultrasound-guided ethanol ablation of presumed functional parathyroid nodules: 27 cases (2008-2011), JAVMA, 2015, 247(7), 771-777.
- HAM K., GREENFIELD C.L., BARGER A., SCHAEFFER D., EHRHART E.J., PINKERTON M., VALLI V.E.O., Validation of a rapid parathyroid hormone assay and intraoperative measurement of parathyroid hormone in dogs with benign naturally occurring primary hyperparathyroidism, Vet Surg, 2009, 38, 122-132.
- MESSINGER J.S., WINDHAM W.R., WARD C.R., Ionized hypercalcemia in dogs: a retrospective study of 109 cases (1998-2003), J Vet Intern Med, 2009, 23, 514-519.
- MILOVANCEV M., SCHMIEDT C.W., Preoperative factors associated with postoperative hypocalcemia in dogs with primary hyperparathyroidism that underwent parathyroidectomy: 62 cases (2004-2009), JAVMA, 2013, 242(4), 507-515.
- PETERSON M. E., Predicting which dogs will develop hypocalcemia after parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. (En ligne) (24/04/2013). Adresse URL: <http://www.endocrinevet.info/search/label/Hypercalcemia> Consulté le 06/02/2016.
- POLLARD R. E., LONG C.D., NELSON R.W., HORNOF W.J., FELDMAN E.C., Percutaneous ultrasonographically guided radiofrequency heat ablation for treatment of primary hyperparathyroidism in dogs, JAVMA, 2001, 218(7), 1106-1110.
- RASOR L., POLLARD R., FELDMAN E.C., Retrospective evaluation of three treatment methods for primary hyperparathyroidism in dogs, J Am Anim Hosp Assoc, 2007, 43, 70-77.
- SKELLY B.J., Hyperparathyroidism. In: MOONEY C.T., PETERSON M.E., Manual of Canine and Feline Endocrinology. Fourth edition. British Small Animal Veterinary Association: Waterwells, 2012, 43-55.