A close-up photograph of a person's face, focusing on their lips and the lower part of their neck. The skin is fair and smooth, and the lips are closed, showing a natural pinkish hue. The background is a soft, out-of-focus light color.

HPPTS Hyperparathyroïdie secondaire

Activité excessive de la glande parathyroïde à la suite d'une
insuffisance rénale chronique

Table des matières

1. Introduction	3
2. Qu'est-ce qu'une hyperparathyroïdie?	4
2.1. L'hyperparathyroïdie secondaire : une conséquence de l'insuffisance rénale chronique	5
3. Relation entre calcium, phosphate, vitamine D et parathormone	6
3.1. Le calcium	7
3.2. Le phosphate	8
3.3. La vitamine D ₃	8
3.4. La synthèse de l'hormone parathyroïdienne dans l'insuffisance rénale chronique	8
4. Conséquences de l'hyperparathyroïdie secondaire	9
4.1. Le métabolisme de l'os	9
4.2. Les vaisseaux	10
4.3. Les autres organes	10
5. Diagnostic	11
6. Traitement	11
6.1. Les mesures diététiques	11
6.2. La dialyse	12
6.3. Les chélateurs du phosphate	13
6.4. Les différentes formes de vitamine D	13
6.5. Les calcimimétiques	13
6.6. La parathyroïdectomie	15
7. Buts du traitement	16
8. Glossaire	17

1. Introduction

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) désigne l'activité excessive des glandes parathyroïdiennes. Il s'agit d'une maladie touchant plus particulièrement des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique. L'hyperparathyroïdie secondaire entraîne un trouble du métabolisme du calcium et du phosphate, qui s'accompagne d'une tendance accrue aux fractures, de calcifications vasculaires et de dépôts de calcium dans les parties molles.

La présente brochure décrit ce qu'est l'hyperparathyroïdie secondaire, les conséquences qui peuvent en découler et les traitements dont nous disposons aujourd'hui pour traiter cette affection.

Qu'est-ce qu'une hyperparathyroïdie?

Hyper	= activité excessive
Parathyroïde	= glande parathyroïdienne
Hyperparathyroïdie	= activité excessive des glandes parathyroïdiennes

2. Qu'est-ce que l'hyperparathyroïdie?

L'hyperparathyroïdie (HPT) désigne une activité excessive des glandes parathyroïdiennes. La plupart des gens possèdent quatre glandes parathyroïdiennes situées dans le cou, à la face postérieure de la glande thyroïdienne (Fig.1).

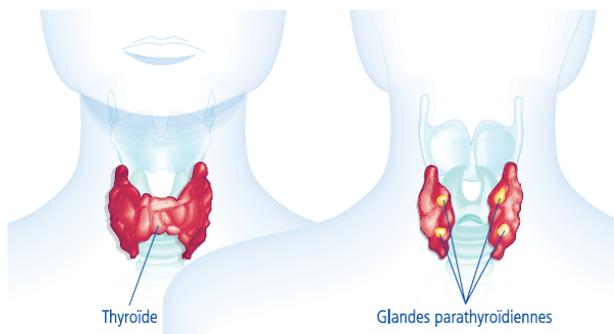


Fig.1: Les quatre glandes parathyroïdiennes sont situées sur la face postérieure de la thyroïde.

Les glandes parathyroïdiennes sécrètent la parathormone (PTH). Une activité excessive de ces glandes est caractérisée par une production excessive de parathormone, ce qui entraîne des troubles du métabolisme du calcium et du phosphate avec des effets négatifs sur la solidité de l'os, ainsi que sur les vaisseaux et les parties molles.

2.1. L'hyperparathyroïdie secondaire : une conséquence de l'insuffisance rénale chronique

L'hyperparathyroïdie peut avoir différentes origines. Il peut par exemple s'agir d'une atteinte des glandes parathyroïdiennes elles-mêmes, qui se mettent à produire trop de parathormone. On parle alors d'hyperparathyroïdie *primaire*.

Dans l'hyperparathyroïdie *secondaire*, l'activité excessive des glandes parathyroïdiennes est la conséquence d'une maladie affectant un autre organe, habituellement le rein. L'aperçu 1 illustre les principales missions incombant aux reins.

Au début, l'insuffisance rénale chronique provoque une rétention de phosphate (sans que le taux sanguin augmente) en raison d'une diminution de son élimination par les reins. Cette rétention a pour conséquence une diminution de la production de la vitamine D₃ active, provoquant une diminution de la réabsorption digestive du phosphate mais aussi du calcium.

Par la suite, lorsque l'insuffisance rénale progresse, la rétention du phosphate augmente davantage entraînant cette fois une hyperphosphatémie (augmentation

- Fonction de filtre avec élimination des toxines et des métabolites de certain médicaments
- Régulation de l'équilibre électrolytique
- Régulation de l'équilibre acido-basique
- Régulation du métabolisme phosphocalcique
- Régulation de la tension artérielle
- Régulation et production hormonales (érythropoïétine, vitamine D₃ active = 1,25(OH)₂D₃ = calcitriol)

Aperçu 1: Fonctions importantes des reins (pour la définition des termes, se reporter au glossaire situé à la fin de cette brochure).

du phosphate dans le sang). La vitamine D₃ active diminue car elle est produite par les reins dont la fonction s'altère. On se retrouve alors avec un taux de phosphate élevé dans le sang, un calcium abaissé dans le sang, une diminution de la vitamine D₃ active dans le sang et donc une diminution de la réabsorption digestive du calcium, une précipitation du calcium par l'excès de phosphate et une augmentation secondaire de l'hormone parathyroïdienne. En effet, cette dernière est stimulée par un calcium abaissé dans le sang et par un phosphate augmenté dans le sang.

La somme d'une calcémie basse et d'une phosphatémie élevée est connue sous le terme de « troubles du métabolisme phosphocalcique ».

Normalement, la vitamine D₃ active freine la parathormone. En cas d'insuffisance rénale chronique, la vitamine D₃ diminue (cf. ci-dessus) et l'effet freinateur sur la PTH est donc aboli. Au total, on assiste à une augmentation via différents mécanismes de la production de parathormone.

Les mécanismes d'action de la parathormone sont illustrés dans l'aperçu 2 et la figure 2. A terme, une phosphatémie insuffisamment corrigée couplée à une hyperparathyroïdie sont associées à des dysfonctionnements d'autres organes tels que les os, les vaisseaux, le cœur et les tissus mous (voir glossaire), provoquant des complications, décrites dans le chapitre 4.

3. Relation entre calcium, phosphate, vitamine D et parathormone

- Libération de calcium et de phosphate par l'os
- Diminution de l'excrétion de calcium dans l'urine
- Augmentation de l'excrétion de phosphate dans l'urine
- Augmentation de la production de vitamine D₃ active dans le rein avec augmentation consécutive de la réabsorption intestinale du calcium.

Aperçu 2: Mécanismes d'action de la parathormone.

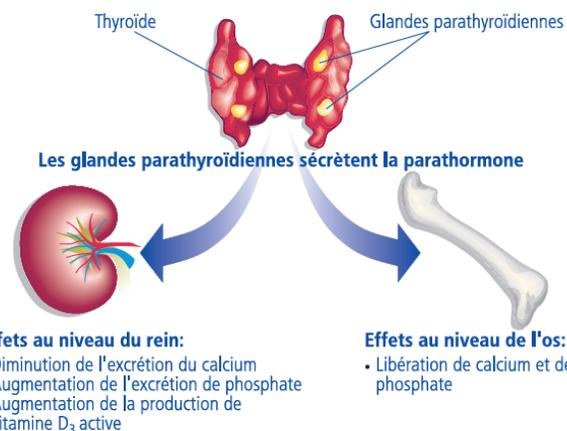


Fig. 2: Mécanismes d'action de la parathormone.

3.1. Le calcium

L'organisme humain contient environ 1 kg de calcium, dont 99 % se situe dans l'os et dans les dents, mais le calcium participe également à toute une série de processus dans le corps.

Il joue par exemple un rôle important dans la contraction musculaire (également au niveau cardiaque) et dans la coagulation sanguine. Les glandes parathyroïdiennes réagissent rapidement à des variations même très faibles de la concentration de calcium dans le sang. La libération de parathormone peut être adaptée aux besoins de l'organisme en l'espace de quelques secondes seulement et cette action survient en réponse aux signaux transmis par un récepteur (capteur) situé sur la paroi de la cellule parathyroïdienne, capable de détecter le niveau de concentration du calcium dans le sang. Ce capteur est une protéine et est appelé récepteur sensible au calcium (CaSR) de la glande parathyroïdienne.

3.2. Le phosphate

Le phosphate est principalement présent dans le tissu osseux et dans les dents. Il entre également dans la composition de nombreuses structures du corps et joue un rôle essentiel dans le transport d'énergie.

Les glandes parathyroïdiennes réagissent aussi aux variations de la concentration de phosphate dans le sang. En cas d'insuffisance rénale chronique, on observe une diminution de l'élimination urinaire du phosphate avec augmentation de la phosphatémie (taux de phosphates dans le sang) et donc augmentation de la production de parathormone par les glandes parathyroïdiennes.

3.3. La vitamine D₃

L'organisme est capable de produire de la vitamine D₃ active. Cette production suit une série d'étapes, dont la dernière se déroule dans le rein et se caractérise par la fabrication de la forme réellement active de la vitamine D₃, appelée 1,25(OH)₂D₃ ou calcitriol. La principale action de la vitamine D₃ active est d'augmenter la réabsorption intestinale du calcium. La vitamine D₃ active inhibe par ailleurs la production de parathormone dans les glandes parathyroïdiennes.

En cas d'insuffisance rénale chronique, le rein ne produit plus de vitamine D₃ active en quantités suffisantes, ce qui signifie que l'action inhibitrice de la vitamine D₃ sur la production de parathormone diminue et que les glandes parathyroïdiennes se mettent à en sécréter davantage. L'activité excessive de ces dernières résulte en une hyperparathyroïdie encore renforcée par la diminution de la réabsorption intestinale du calcium (principal effet de la vitamine D₃ active) et par une diminution consécutive de la calcémie.

3.4. La synthèse de parathormone dans l'insuffisance rénale chronique

La Fig. 3 montre les effets d'un trouble du métabolisme phosphocalcique dans l'insuffisance rénale chronique sur la production de parathormone par les glandes parathyroïdiennes.

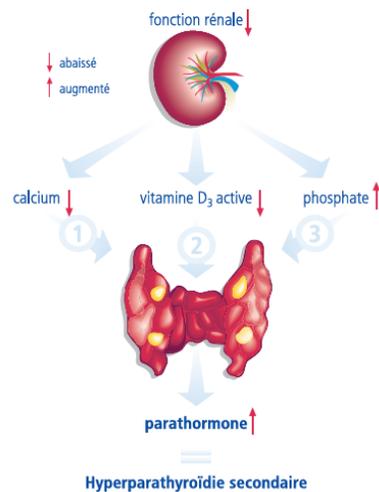


Fig. 3: Hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale chronique.

4. Les conséquences d'une hyperparathyroïdie secondaire

Les conséquences d'une hyperparathyroïdie secondaire dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique sont multiples. On observe principalement des troubles du métabolisme osseux, des calcifications vasculaires et des dépôts de calcium dans les parties molles avec augmentation de la morbidité et de la mortalité.

4.1. Le métabolisme de l'os

Le corps humain s'appuie sur un squelette osseux et la solidité de ce dernier est garante de la stabilité du corps. Le squelette osseux joue aussi un rôle de protection

des organes internes (le crâne protège par exemple le cerveau et la cage thoracique le cœur et les poumons).

La moelle osseuse contenue dans les os est le siège de la formation des globules rouges et blancs, ainsi que des plaquettes sanguines.

Le tissu osseux se trouve en constant renouvellement, si bien qu'il répond aux sollicitations de manière très variable. De petites lésions à peine perceptibles peuvent ainsi être rapidement réparées et pour être en mesure de réaliser ces travaux d'entretien, l'os a essentiellement besoin de deux types de cellules: les ostéoclastes (résorption = dégradation du tissu osseux) et les ostéoblastes (synthèse du tissu osseux).

Lors d'une sécrétion accrue de parathormone, comme c'est le cas dans l'hyperparathyroïdie secondaire, on observe une augmentation du métabolisme osseux (aperçu 2, Fig. 2) avec le remplacement de la trame osseuse normale par un os lamellaire de moindre qualité. Il y a augmentation non seulement de la synthèse par les ostéoblastes, mais aussi de la dégradation par les ostéoclastes et cette accélération peut se traduire par des douleurs osseuses. La diminution de la résistance aux contraintes de l'os est par ailleurs associée à une augmentation du risque de fracture.

4.2. Les vaisseaux

Dans l'hyperparathyroïdie secondaire, ce ne sont pas seulement les processus se déroulant dans l'os qui jouent un rôle. Les vaisseaux sont également concernés. Le trouble du métabolisme phosphocalcique est susceptible de former des calcifications dans la paroi vasculaire, dont le calibre est rétréci, et de diminuer ainsi l'élasticité des artères. Il s'en suit une chute du débit sanguin, ce qui se traduit par une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires.

4.3. Les autres organes

Outre les atteintes osseuses et vasculaires, l'hyperparathyroïdie secondaire implique aussi des lésions dans les tissus mous. On peut notamment observer des calcifications au niveau des mains et des épaules avec des pertes fonctionnelles dans les régions touchées.

5. Diagnostic

Chez les patients atteints d'une insuffisance rénale terminale (dialysés) avec hyperparathyroïdie secondaire, il convient d'effectuer des contrôles réguliers des paramètres de laboratoire. On dosera la parathormone tous les trois mois et on procédera une fois par mois à des mesures de la calcémie et de la phosphatémie.

6. Traitement

Le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire a pour objectif de maintenir les taux de parathormone, de calcium et de phosphate dans les limites de valeurs cibles prédéfinies. La National Kidney Foundation (NKF) américaine a proposé des guidelines dans son initiative «Kidney Disease Outcomes Quality Initiative» (K/DOQI) sur le traitement de l'insuffisance rénale chronique, qui contiennent les valeurs cibles présentées dans le Tableau 1.

Paramètre	Valeurs cibles
Parathormone intacte (iPTH)	150-300 ng/l (15,9-31,8 pmol/l)
Produit calcium-phosphate (Ca x P)	< 4,44 mmol ² /l ² (< 55 mg ² /dl ²)
Phosphate	1,13-1,78 mmol/l (3,5-5,5 mg/dl)
Calcium corrigé pour l'albumine sérique	2,10-2,37 mmol/l (8,4-9,5 mg/dl)

Tableau 1: Guidelines NKF-K/DOQI « Métabolisme osseux ».

On peut de cette manière prévenir les multiples conséquences décrites ci-dessus du trouble de l'équilibre minéral. Les complications et la mortalité associées aux atteintes vasculaires et des tissus mous devraient logiquement aussi diminuer.

A noter que l'hyperparathyroïdie secondaire débute très tôt dans l'insuffisance rénale chronique, bien avant que les patients soient dialysés. Il est donc important de traiter les patients de façon précoce pour éviter toutes les complications liées à l'hyperparathyroïdie secondaire.

6.1. Mesures diététiques

Une alimentation basée sur des aliments pauvres en phosphore peut déjà contribuer à abaisser la phosphatémie. Le phosphate est avant tout présent dans les produits laitiers et les aliments carnés. Les patients dialysés à la suite d'une insuffisance rénale terminale devraient recevoir au maximum 0,8–1 g de phosphate par jour. Il n'est pas toujours simple de parvenir à ce résultat, restreindre le phosphore alimentaire comporte un risque de dénutrition protéinique avec fonte musculaire, complication fréquente du patient dialysé chronique. Par conséquent, nous recommandons de ne focaliser les mesures diététiques que sur les produits laitiers et non pas sur les viandes. Un apport suffisant en protéines est indispensable au patient dialysé afin d'éviter une perte musculaire. Le tableau 2 donne quelques informations sur les produits laitiers à éviter ou limiter. Toutefois, ces informations ne remplacent pas les conseils d'une diététicienne rénale spécialisée, au service des centres de dialyse.

Éviter complètement	<ul style="list-style-type: none"> • Fromage fondu • Fromage à cuire • Lait en poudre 	<ul style="list-style-type: none"> • lait condensé • noix
Limiter	<ul style="list-style-type: none"> • Fromages à pâte dure 	<ul style="list-style-type: none"> • Fromage en tranches
Privilégier	<ul style="list-style-type: none"> • Séré • Fromage frais • Camembert 	<ul style="list-style-type: none"> • Brie • Mozzarella
Conseils	<ul style="list-style-type: none"> • Les produits laitiers « liquides » sont riches en potassium et en phosphore. Donc consommer au maximum 1/8 litre de lait, de petit-lait ou de yoghourt par jour. • Un mélange d'1/3 de crème et de 2/3 d'eau peut être utilisé en lieu et place du lait, p.ex. pour des omelettes, du pudding, ou de la purée de pommes de terre. • Évitez les aliments contenant les additifs phosphatés suivants: E 338, E 339, E 340, E 341, E 450 a, E 450 b, E 450 c, E 540, E 543, E 544 	

Tableau. 2: Produits laitiers et alimentation pauvre en phosphates.

6.2. La dialyse

Une dialyse efficace contribue à diminuer la phosphatémie mais la plupart des patients nécessitent l'adjonction de chélateurs du phosphate. En effet, la dialyse seule ne permet d'éliminer qu'environ 2 g de phosphate par semaine.

6.3. Les chélateurs du phosphate

Le plus souvent, la diète et la dialyse ne suffisent pas à maintenir les taux de phosphate dans les limites visées, raison pour laquelle on recourt en général à des substances appelées chélateurs du phosphate (contenant ou non du calcium), capables de fixer le phosphate provenant de l'alimentation. Celui-ci sera donc éliminé par voie digestive. On devra néanmoins veiller à prendre ces chélateurs durant les repas et à adapter les doses au contenu en phosphate des aliments consommés.

6.4. Les différentes formes de vitamine D

Dans l'insuffisance rénale chronique, les reins ne sont plus en mesure de produire les quantités nécessaires de vitamine D₃ active, autrement dit de calcitriol. La baisse de l'action inhibitrice de la vitamine D₃ active sur les glandes parathyroïdiennes (cf. 3.3.) se traduit par une élévation de la sécrétion de parathormone. C'est pourquoi l'apport de vitamine D₃ active peut contribuer aussi bien à compenser une carence qu'à abaisser la production de parathormone. Lors d'un traitement de vitamine D₃ active ou de vitamine D₂ active, il convient de surveiller étroitement les concentrations sériques de calcium et de phosphate, car les préparations favorisant la réabsorption intestinale du calcium augmentent la calcémie et donc le risque de calcifications dans les parois vasculaires et de dépôts de calcium dans les parties molles.

6.5. Les calcimimétiques

Les mimétiques du calcium ou calcimimétiques sont des médicaments abaissant les concentrations de parathormone dans le sang. Ils abaissent aussi la

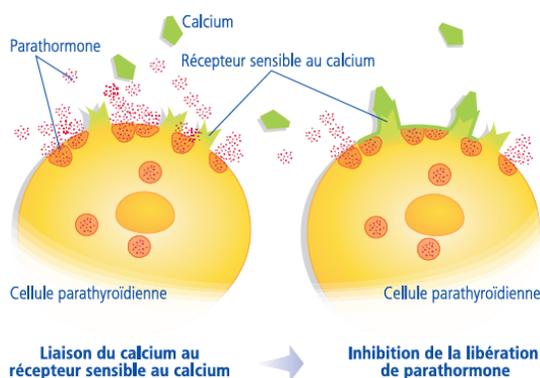


Fig. 4: Les récepteurs sensibles au calcium (CaSR) des glandes parathyroïdiennes sont activés par la liaison du calcium et inhibent la libération de parathormone par les cellules parathyroïdiennes.

calcémie et la phosphatémie et constituent ainsi une option intéressante pour agir dans la régulation du métabolisme phosphocalcique et dans la synthèse de la parathormone. Chez le sujet en bonne santé, la liaison du calcium aux récepteurs sensibles au calcium (CaSR) des glandes parathyroïdiennes inhibe la sécrétion de la parathormone par les cellules de ces dernières (Fig. 4).

Chez les patients dialysés, le nombre et la sensibilité de ces récepteurs du calcium diminuent. Ainsi, la parathormone n'est pas suffisamment freinée. Les calcimimétiques modifient la structure des récepteurs sensibles au calcium. Leur sensibilité est ainsi restaurée et la production de la parathormone est à nouveau freinée. Une faible diminution de la calcémie inhibe donc déjà la production de parathormone par les cellules parathyroïdiennes, malgré la diminution du nombre des récepteurs. (Fig. 5).

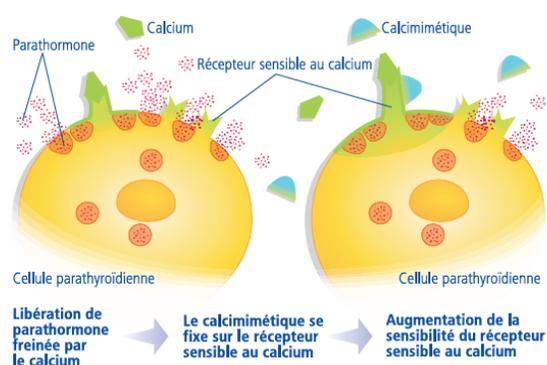


Fig. 5: Mode d'action des calcimimétiques à la surface des cellules parathyroïdiennes. Le calcimimétique se fixe sur les récepteurs sensibles au calcium (CaSR), dont il modifie la structure. L'augmentation de la sensibilité au calcium de ceux-ci se traduit par une baisse des taux de parathormone.

6.6. La parathyroïdectomie

La parathyroïdectomie est une opération chirurgicale qui consiste à exciser les glandes parathyroïdiennes. On peut les exciser en totalité ou laisser en place une petite quantité de tissu parathyroïdien. Souvent on extrait toutes les glandes parathyroïdiennes du cou, puis on implante, dans le même temps opératoire, une petite partie du tissu glandulaire en arrière du sternum.

Le maintien d'un reste de tissu parathyroïdien permet de conserver une production résiduelle de parathormone mais parfois l'activité hormonale restante redevient excessive, raison pour laquelle on contrôle régulièrement la parathormone après une parathyroïdectomie.

L'intervention chirurgicale est indiquée lorsque les concentrations sanguines de parathormone sont très élevées et que la calcémie et la phosphatémie atteignent des valeurs extrêmes non contrôlables par les médicaments à disposition.

7. Buts du traitement

Le but du traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire est de maintenir les concentrations sanguines de parathormone, de calcium et de phosphate dans des limites définies (Tab. 1). Plusieurs grandes enquêtes ont montré que de nombreux patients ne parviennent en fait pas aux valeurs cibles, mais les traitements modernes permettent aujourd'hui d'augmenter la proportion des patients qui les atteignent.

La normalisation des taux de calcium, de phosphate et de parathormone dans le sang diminue la mortalité et les complications osseuses, vasculaires et cardiaques des patients qui souffrent d'insuffisance rénale chronique (aperçu 3).

• Amélioration de la qualité de vie
– diminution du risque de fractures
– diminution du risque de calcification des artères et de dépôts de calcium dans les tissus mous
– diminution du risque cardiovasculaire
• Diminution de la mortalité

Aperçu 3: Les avantages d'un traitement systématique de l'hyperparathyroïdie secondaire basé sur l'obtention des valeurs cibles.

8. Glossaire

Calcitriol

Vitamine D₃ active. Elle favorise la réabsorption intestinale du calcium alimentaire. Elle régule avec les glandes parathyroïdiennes le métabolisme phosphocalcique dans l'organisme.

Calcium

Sel minéral. Les 99 % du calcium de l'organisme se trouvent dans l'os et les dents. Le calcium participe à la coagulation sanguine, intervient dans l'excitabilité neuromusculaire et active certaines enzymes et hormones. Le calcium joue un rôle vital dans la fonction cardiaque.

Récepteur sensible au calcium (CaSR)

Capteur (récepteur) situé à la surface des glandes parathyroïdiennes qui mesure la calcémie.

Équilibre acido-basique

Maintien d'une concentration d'ions hydrogène constante dans le sang (pH de 7,4).

Équilibre électrolytique

Réabsorption, élimination, maintien et distribution des électrolytes de l'organisme (en particulier, Na⁺, K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺, PO₄³⁻, Cl⁻).

Erythropoïétine

Hormone stimulant la production des globules rouges.

Substances à élimination rénale

Métabolites endogènes (du corps) éliminés dans l'urine. La créatinine, l'urée et l'ammoniaque sont les principales substances à élimination rénale.

Hyperparathyroïdie

Activité excessive des glandes parathyroïdiennes.

Hyperparathyroïdie secondaire

Activité excessive des glandes parathyroïdiennes comme conséquence d'une insuffisance rénale chronique.

Glande parathyroïdienne

L'être humain possède normalement quatre glandes parathyroïdiennes, situées à la face postérieure de la thyroïde. Certaines personnes ont plus de quatre glandes, qui peuvent alors être situées dans le cou, mais aussi dans la région thoracique. Ces glandes produisent la parathormone et mesurent les concentrations sanguines du calcium.

Ostéoblastes

Cellules synthétisant du tissu osseux

Ostéoclastes

Cellules résorbant (dégradant) le tissu osseux

Parathormone

Hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes et intervenant dans la régulation du métabolisme phosphocalcique.

Phosphate (phosphore)

Sel d'acide phosphorique, composant cellulaire important et transporteur d'énergie. 80 % des réserves de l'organisme sont stockés dans le tissu osseux.

Tissus mous

Tissu sous-cutané, autour des articulations (ex. mains, poignets, épaules).

Impressum

© 2007 Amgen Switzerland AG
 Tout droits réservés.
 Amgen Switzerland AG
 Zählerweg 6
 CH-6300 Zug
 MN-CH-027-2006
 Mars 2007

Conception:
 Dr Carl GmbH, Stuttgart
 www.dr-carl.de

Textes et direction du projet:
 Dr méd. Christofer Coenen

Graphisme:
 Elke Trautmann

Mise en page:
 Thomas Heller

Impression:
 Offizin Chr. Scheufele, Stuttgart

Photos:
 (© 2007) Jupiterimages Corporation.

Nous tenons à remercier pour la révision de l'article de l'édition suisse:
 PD Dr méd. Daniel Teta
 Dr méd. Catherine Stoermann-Chopard

Le contenu, les données, les informations et les figures de cette brochure (« Contenu ») ne sont destinés qu'aux usagers de la Suisse. S'ils contiennent des informations sur ou en relation avec des états pathologiques, des tableaux de maladies, des questions médicales ou des options thérapeutiques, ils ne sauraient remplacer les recommandations et les indications d'un médecin ou d'un représentant d'une autre profession de la santé. Le contenu de cette brochure n'a pas pour but de faire poser le diagnostic ou d'établir le traitement en cas de problèmes de santé, d'affection médicale ou de maladie. Cette brochure n'a pas non plus la prétention de fournir des informations exhaustives et absolument correctes. La remise et/ou l'utilisation de cette brochure n'implique en aucun cas une relation contractuelle et notamment aucun contrat sur des conseils et des informations entre vous-même et la société Amgen Switzerland AG, ni avec l'une des sociétés faisant partie du groupe de cette dernière (Amgen). En d'autres termes, toute exigence contractuelle ou quasi-contractuelle est exclue. A titre de précaution, toute responsabilité est exclue – pour quelque motif juridique que ce soit –, à l'exception de la responsabilité en cas d'atteinte de la vie, de lésions corporelles ou d'atteinte à la santé par négligence grave. Les graphiques et les photos utilisées, la collection et les différentes contributions sont protégés par les droits d'auteurs (© 2007). Ces droits appartiennent exclusivement à la société Amgen Switzerland AG, à moins d'indications explicites autres. Rien dans cette brochure n'autorise la licence, ni ne donne droit à la propriété, à un brevet ou à une marque d'Amgen ou d'un tiers. Les tirés-à-part et les copies même partielles nécessitent l'autorisation préalable d'Amgen Switzerland AG.

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est une maladie importante qui accompagne l'insuffisance rénale chronique. Elle entraîne notamment des troubles du métabolisme phosphocalcique avec formation éventuelle d'un tissu osseux plus exposé aux fractures, calcifications des parois vasculaires et dépôts de calcium dans les tissus mous. Cette brochure décrit de manière compréhensible comment survient une hyperparathyroïdie secondaire, quelles en sont les conséquences et comment on peut la traiter.