

## Cas clinique et revue de la littérature

# La tumeur brune due à une hyperparathyroïdie secondaire : à propos d'un cas clinique et revue de la littérature

Mohammed Farouk\*, Sofia Haitami, Ihsane Ben Yahya

CHU Ibn Rochd, Centre de Consultation et Traitement dentaire, Service d'odontologie chirurgicale, Casablanca, Maroc

(Reçu le 3 janvier 2016, accepté le 27 décembre 2016)

**Mots clés :**  
tumeur brune /  
hyperparathyroïdie /  
insuffisance rénale

**Résumé – Introduction :** La tumeur brune est une lésion non néoplasique résultant d'une anomalie du métabolisme osseux dans le cadre d'une hyperparathyroïdie primaire, secondaire, ou tertiaire. **Observation :** Il s'agit d'un homme âgé de 48 ans atteint d'une insuffisance rénale chronique au stade terminal, traitée par hémodialyse. L'examen radiologique a montré la présence d'une lésion radioclaire bien limitée au niveau de la région incivo-canine mandibulaire droite, englobant les racines de la 41, 31, 32, dont le test de vitalité était positif. Un bilan phosphocalcique et un dosage de la parathormone ont été demandés. La valeur de la parathormone s'élevait à 750 pg/mL. Une hypocalcémie et une hyperphosphorémie ont été enregistrées. Un traitement médical à base de vitamine D a été instauré. Les contrôles biologique et radiologique après 8 mois ont montré la normalisation du taux de la parathormone, et la disparition de la radioclarité. **Discussion :** Le terme « tumeur brune » est dérivé de son apparence brunâtre due à sa vascularisation et à des dépôts d'hémosidérine. Le traitement d'une tumeur brune dépend de plusieurs éléments : l'étiologie, l'étendue, la localisation, et la symptomatologie. Pour les lésions dues à l'hyperparathyroïdie secondaire, le traitement est principalement médical.

**Key words:**  
brown tumor /  
hyperparathyroidism /  
renal failure

**Abstract – Brown tumor due to secondary hyperparathyroidism: case report and review of the literature.** **Introduction:** A brown tumor is a non-neoplastic lesion resulting from an abnormality of bone metabolism in the context of primary, secondary or tertiary hyperparathyroidism. **Observation:** We report the case of a man aged 48 with chronic kidney disease in the terminal stage, treated by hemodialysis. Radiological examination showed the presence of a well-defined radiolucent lesion in the right mandibular region, including the roots of 41, 31 and 32, whose vitality test was positive. Calcium and phosphate and parathyroid hormone assays were requested. The parathyroid hormone level was 750 pg/ml. Hypocalcemia and hyperphosphatemia were recorded. Medical treatment with vitamin D was initiated. The biological and radiological controls after 8 months showed normalization of the parathyroid hormone level, and the disappearance of the radiolucency. **Discussion:** The term "brown tumor" is derived from its brownish appearance due to its vascularization and hemosiderin deposits. Treatment of a brown tumor depends on several factors: the cause, extent, location and symptomatology. For secondary hyperparathyroidism lesions, treatment is mainly medical.

## Introduction

La tumeur brune est une entité exceptionnelle dans la pratique du médecin dentiste. C'est une lésion non néoplasique résultant d'une anomalie du métabolisme osseux dans le cadre d'une hyperparathyroïdie qui peut être : primaire, secondaire, ou tertiaire [1, 2].

Ce travail illustre à travers un cas clinique d'une tumeur brune due à une hyperparathyroïdie secondaire, la physiopathologie de cette lésion, ses aspects cliniques, radiologiques, et histologiques, ainsi que les modalités de sa prise en charge.

Dans la littérature plusieurs modalités thérapeutiques ont été décrites, le but de ce travail est de montrer la place du traitement médical dans la prise en charge de cette lésion.

\* Correspondance: mohammed.dentiste@gmail.com



**Fig. 1.** L'examen exobuccal ne montrant aucune asymétrie ou déformation faciale.

*Fig. 1. The extraoral examination showed no asymmetry or facial deformity.*



**Fig. 2.** L'examen endobuccal montrant un état buccodentaire déficteux, 41, 31, 32 saines, et absence de tuméfaction endobuccale.

*Fig. 2. The intraoral examination showed a defective dental condition, 41, 31 and 32 healthy, and no intraoral swelling.*

## Observation

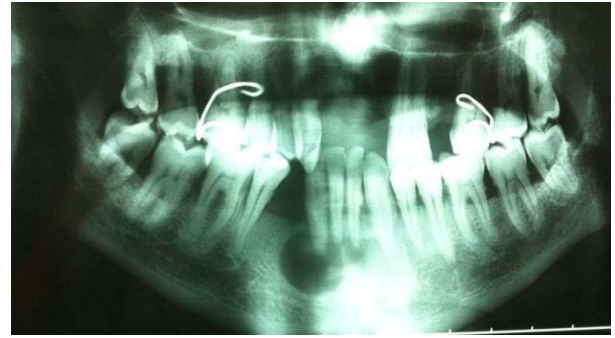
Il s'agit d'un homme âgé de 48 ans, adressé par son néphrologue pour détartrage et soins de carie.

Le patient était atteint d'une insuffisance rénale chronique au stade terminal, traitée par hémodialyse, à raison de 3 séances hebdomadaires.

L'examen clinique exobuccal ne montrait aucune asymétrie ou déformation faciale (Fig. 1). L'examen endobuccal montrait un état buccodentaire déficteux, des dépôts tartriques, des caries dentaires, et une haleine urémique. Aucune lésion carieuse n'a été détectée au niveau du groupe incisivo-canin inférieur (Fig. 2).

Aucune symptomatologie n'a été rapportée par le patient. La palpation endobuccale ainsi que des aires ganglionnaires n'a montré aucune anomalie.

L'examen radiologique a permis la découverte fortuite d'une lésion radioclaire bien limitée par un halot radio-opaque au



**Fig. 3.** L'examen radiologique montrant une lésion radioclaire bien limitée au niveau de la région incisivo-canine mandibulaire droite, englobant les racines des 41, 31 et 32.

*Fig. 3. Radiological examination showing a well-defined radiolucent lesion in the right mandibular region, including the roots of 41, 31 and 32.*

niveau de la région incisivo-canine mandibulaire droite, englobant les racines des 41, 31 et 32.

Le test de vitalité était positif pour les 41, 31 et 32.

Vue la maladie rénale que présente le patient, le diagnostic de la tumeur brune a été évoqué.

Un bilan phosphocalcique et un dosage de la parathormone ont été prescrits. La valeur de la parathormone s'élevait à 750 pg/mL alors que la valeur normale est comprise entre 14 et 72 pg/mL. Une hypocalcémie et une hyperphosphorémie ont été aussi enregistrées.

Le diagnostic de la tumeur brune due à une hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale a été alors confirmé.

La prise en charge du patient s'est faite en collaboration avec une équipe multidisciplinaire, comportant le néphrologue et l'endocrinologue.

Vu la nature de l'étiologie, l'étendue minimale de la lésion, et l'absence de symptômes, un traitement médical à base de vitamine D sous la forme de calcitriol à 0,50 µg par jour a été instauré.

Un contrôle sérique de la parathormone s'effectuait périodiquement, une normalisation a été obtenue au bout de deux mois du traitement.

Un contrôle radiologique a été effectué après 8 mois, montrant la disparition de la radioclarité (Fig. 4).

## Discussion

En 1891, Von Reckling Hausen a étudié l'impact clinique de l'hyperparathyroïdie, et il a décrit l'ostéite fibro-kystique comme la lésion osseuse pathognomonique de cette entité [1, 2]. Les tumeurs brunes sont la principale forme de manifestation de cette ostéite fibro-kystique [1].

En 1934, Albright a fait la première description au niveau du squelette facial de la tumeur brune [3].



**Fig. 4.** Le contrôle radiologique après 8 mois du traitement montrant la disparition de la radioclarité.

*Fig. 4. Radiological control after 8 months of treatment, showing the disappearance of the radiolucency.*

C'est une lésion bénigne réactive rare [1, 4, 5], non néoplasique considérée actuellement comme le résultat d'un processus de réparation cellulaire [2], due à une anomalie localisée du métabolisme osseux qui s'observe dans l'hyperparathyroïdie (HPT) [6, 7].

Le terme « tumeur brune » est dérivé de son apparence brunâtre due à sa vascularisation et à la présence de dépôts d'hémosidérine [1, 6].

L'étiologie de la tumeur brune est l'hyperparathyroïdie (HPT) qui peut être primaire, secondaire ou tertiaire [1, 5, 7].

L'HPT primaire est souvent due à des adénomes ou des hyperplasies glandulaires. L'HPT secondaire est l'une des complications les plus importantes de l'insuffisance rénale chronique, elle se manifeste par une hypersécrétion compensatoire de la parathormone due à la perturbation de l'équilibre phosphocalcique qui accompagne l'insuffisance rénale chronique.

L'absence de traitement de l'HPT secondaire peut entraîner une évolution vers une hyperplasie d'une ou plusieurs glandes parathyroïdes. Cet événement est appelé HPT tertiaire [6, 7].

L'incidence de cette lésion rapportée il y a une vingtaine d'années était de 1,5 à 1,7 % dans l'hyperparathyroïdie secondaire et de 3 % dans l'hyperparathyroïdie primaire [7, 8, 9].

Cette incidence tend à diminuer avec l'amélioration de la prise en charge des patients qui présentent un dysfonctionnement rénal [1, 10]. Actuellement, l'incidence est de 0,1 % [11].

Elle touche généralement les patients jeunes de sexe féminin, et peut siéger dans différents sites : la base du crâne, les orbites, les sinus, la colonne vertébrale, le fémur, le tibia, l'humérus, la clavicule et l'omoplate. La localisation orale est relativement rare, et représente 4,5 à 11,8 % des cas [2, 9, 11].

La localisation mandibulaire est prédominante par rapport à la localisation maxillaire [6, 7, 12, 13].

La physiopathologie de cette lésion est très claire [2, 9]. La maladie rénale chronique entraîne la détérioration des néphrons dont la conséquence est la diminution de la filtration

glomérulaire. Une hyperphosphatémie va alors s'installer suite à la diminution de l'excrétion des phosphates [14].

Deux phénomènes seront alors observés : l'augmentation de la sécrétion des facteurs de croissance fibroblastique, et la diminution de la synthèse de la calcitriol. Ceci entraîne la diminution de l'absorption intestinale du calcium et donc une hypocalcémie, ce qui va stimuler la sécrétion de la parathormone à des doses supérieures à 350 mg/mL. Le taux sérique élevé de cette hormone active les ostéoclastes dont l'action principale est la résorption de l'os [1, 2, 10, 14].

Le diagnostic de cette lésion est un vrai challenge, deux éléments sont nécessaires : le bilan biologique et le bilan radiologique [9, 10, 11].

Le bilan biologique doit confirmer l'atteinte rénale et la présence de l'HP. La phosphatémie, la calcémie et le dosage de la parathormone sont nécessaires [9, 11].

Le bilan radiologique doit confirmer la présence d'une lésion radioclaire [2, 7, 9].

La biopsie de la lésion n'est pas nécessaire dans le cas où le patient présente une insuffisance rénale chronique, puisque l'histoire clinique de l'HPT2 établit habituellement le diagnostic. Dans HPT1, il y a un besoin pour une biopsie, en particulier parce que la tumeur brune pourrait être la première manifestation de la maladie [15].

Cliniquement, les symptômes de cette lésion dépendent de sa taille et de sa localisation [7, 8]. Elle est généralement asymptomatique et la découverte est alors fortuite lors de l'examen radiologique. À un stade plus avancé, les manifestations cliniques sont communes avec les autres lésions kystiques des maxillaires [2, 7, 9].

Elle peut se présenter sous forme d'une tuméfaction plus au moins molle, et peut être accompagnée de signes tels que, une déformation faciale, une mobilité dentaire, ou une malocclusion [5, 8-10]. Les lésions de grande étendue peuvent causer une compression des structures avoisinantes ou des fractures [8].

Quand la localisation est maxillaire avec envahissement des sinus, des signes comme l'épistaxis ou l'obstruction nasale peuvent être rapportés par le patient [7].

Sur le plan radiologique, l'aspect n'est pas spécifique et peut ressembler à n'importe quelle autre lésion ostéolytique [8, 9, 10].

Généralement, il se présente sous forme d'une lésion radioclaire bien limitée [2, 9], uni- ou multi-loculaire, pouvant englober les racines des dents adjacentes [2].

Le rétrécissement de la chambre pulpaire ou la perte de la lamina dura peuvent également être observés [2].

Sur le scanner, les tumeurs brunes apparaissent comme une lésion lytique ou sclérosée sans réaction périostée. La lésion peut être hyperdense ou hétérogène et bien circonscrite sans invasion des tissus mous [1].

Sur l'IRM, les valeurs d'atténuation observées sur la tomographie sont similaires à celle des tissus fibreux, avec des

foyers de l'augmentation de l'intensité correspondant à des points d'hémorragie [15].

Le diagnostic différentiel radiologique entre une tumeur brune et d'autres tumeurs à cellules géantes n'est pas simple. Mais généralement, les vraies tumeurs à cellules géantes sont plus destructrices localement que les tumeurs brunes, et leur aspect radiologique est plus irrégulier [10].

Sur le plan histologique, la tumeur brune est composée de nombreuses cellules multinucléées géantes, de fibroblaste, de tissu fibreux dense, et de dépôts d'hémosidérine dans les macrophages [2, 7].

Cet aspect histologique n'est pas spécifique et le diagnostic différentiel avec d'autres lésions telles que le kyste osseux anévrisimal, le chérubisme, le granulome réparateur, la dysplasie fibreuse, les tumeurs à cellules géantes, le granulome central à cellules géantes, est alors essentiellement clinique, radiologique, et biologique [2].

En effet, tout résultat histologique montrant la présence de cellules géantes, doit faire rechercher systématiquement une hyperparathyroïdie par la pratique d'un bilan phosphocalcique et un dosage de la parathormone [8].

Le traitement d'une tumeur brune dépend de plusieurs critères : l'étiologie, l'étendue, la localisation et la symptomatologie.

Il est important de souligner que les tumeurs brunes sont des lésions non néoplasiques, sans aucun potentiel malin, comparativement avec les tumeurs à cellules géantes vraies qui ont un potentiel de transformation maligne et exposent à des métastases pulmonaires, nécessitant donc un traitement chirurgical radical [8].

Pour les lésions dues à l'HPT secondaire, le traitement est principalement médical [7, 8]. Il consiste à diminuer les taux de la parathormone et donc à contrôler l'équilibre phosphocalcique [8]. Les carbonates de calcium, la vitamine D, les calcimimétiques peuvent être utilisés pour le traitement médical [7].

La chirurgie de la parathyroïde est envisagée face à l'HPT primaire, l'HPT secondaire sévère ou résistante au traitement et pour les formes sévères de la tumeur brune [5, 9, 10].

Des récurrences sont possibles surtout avec le traitement médical [5].

## Références

1. Suheil A, Abdalla B, Mustafa Y, Zaher A. Maxillary and Frontal Bone Simultaneously Involved in Brown Tumor due to Secondary Hyperparathyroidism in a Hemodialysis Patient. *Case Rep Oncol Med* 2013;2013:909150.
2. Pradhuman V, Kanika G, Dinesh V, Nitin. Craniofacial brown tumor as a result of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease patient: A rare entity. *J Oral Maxillofac Pathol* 2014;18(2):267-270.
3. Smith G, Ward P. Giant cell lesions of the facial skeleton. *Arch Otolaryngol* 1978;(104):186-90.
4. Christianne L, Paulo L, Elaine G, Reinaldo N, Flávio L, Italo G, Maria C, Maria F. Surgical approach and clinical outcome of a deforming brown tumor at the maxilla in a patient with secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. *Arq Bras Endocrinol Metab São Paulo* 2006;50(5).
5. Gorsane I, Meddeb J, Younsi F, Ben Abdallah T. Hyperthyroïdie secondaire compliquée d'une tumeur brune. *La Revue de Médecine Interne* 2015;36(1):A161.
6. Pace C, Crosher R. Simultaneously occurring brown tumours in the mandible and maxilla in a patient with vitamin D deficiency. *Aust Dent J* 2010;55(4):453-456.
7. Altay C, Erdogan N, Eren E, Altay S, Karasu S, Uluç E. Computed Tomography Findings of an Unusual Maxillary Sinus Mass: Brown Tumor Due to Tertiary Hyperparathyroidism. *J Clin Imaging Sci* 2013;3:55.
8. Fassih M, Loubna T, Mohamed A, Abada R, Sami R, Mohamed M, Mohamed R, Mustapha E, Mohamed Fatmi K. Brown tumor of the maxilla revealing primary hyperparathyroidism: about a case and review of the literature. *Pan Afr Med J* 2013;14:21.
9. Nicola D, Stefano C, Michele F, Marta B, Valentina R, Laura D, Antonino L. Brown Tumour in a Patient with Secondary Hyperparathyroidism Resistant to Medical Therapy: Case Report on Successful Treatment after Subtotal Parathyroidectomy. *Int J Endocrinol* 2009;2009:827652.
10. Nasim J, Masoud A, Shahram J, Mahnaz A. Maxillofacial brown tumors in secondary hyperparathyroidism: A case report and literature review. *J Res Med Sci* 2014;19(11):1099-1102.
11. Chowdhury S, Aggarwal A, Mittal N, Shah A. Brown tumor of hyperparathyroidism involving craniomaxillofacial region: a rare case report and literature review. *Minerva Stomatol* 2013;62(9):343-8.
12. Jović N, Kozomara R, Stosić S, Bročić M, Hrvacević R, Ilić S. Brown tumor of the maxilla in patient with secondary hyperparathyroidism. *Vojnosanit Pregl* 2004;61(6):683-7.
13. Selvi F, Cakarer S, Tanakol R, Guler SD, Keskin C. Brown tumour of the maxilla and mandible: a rare complication of tertiary hyperparathyroidism. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38(1):53-8.
14. Francisco AL. Secondary hyperparathyroidism: review of the disease and its treatment. *Clin Ther* 2004;26:1976-93.
15. Fernandez-Sanroman J, Anton-Badiola IM, Costas-Lopez A. Brown tumor of the mandible as first manifestation of primary hyperparathyroidism: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Chir Buccal* 2005;10:169-72.