



Disponible en ligne sur : ASJP

e-AJHR

e-Algerian Journal
Health & Research

<https://asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/968>



Cas Clinique

**Tumeur brune rachidienne secondaire à une hyperparathyroïdie primaire :
défi diagnostique et revue physiopathologique.**

**Spinal Brown Tumor Secondary to Primary Hyperparathyroidism:
Diagnostic Challenge and Pathophysiological Review.**

Z. CHIKH SALAH^(a,e), F. OTMANI^(b,e), N. OUMNIA^(a,e), N. CHAHER^(c,e),

A. BENFALAMI^d, S. BELLIL^a, S. TAHARBOUCHT^(a,e)

^a Service de Médecine Interne, EHS Salim ZEMIRLI

^b Service de Médecine Interne, CHU Mustapha Alger

^c Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, EHS Salim ZEMIRLI

^d Maison des Diabétiques Ruisseau, Alger

^e Faculté de médecine. Université d'Alger 1 des sciences de la santé

Auteur correspondant : Zahira CHIKH SALAH, Maître de conférences « A » en médecine interne ,
Faculté de médecine d'Alger

Adresse e-mail : z.chikhsalah@gmail.com, chikhsalahzahira10@gmail.com , sabah207@hotmail.fr.

Résumé

Introduction

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est souvent asymptomatique. Les tumeurs brunes, complications rares, peuvent simuler des lésions ostéolytiques agressives, retardant ainsi le diagnostic.

Observation

Mme M. R, âgée de 32 ans, présente des rachialgies thoraciques persistantes depuis deux ans, sans déficit neurologique, associées à une perte pondérale. La biologie révèle une hypercalcémie (3,3 mmol/L), des phosphatases alcalines élevées. L'imagerie met en évidence une lésion ostéolytique agressive de D9, avec tassement vertébral et extension intra-canalair. L'examen histologique initial évoque une tumeur à cellules géantes.

Le bilan phosphocalcique complémentaire confirme une HPTP (hypercalcémie, hypophosphorémie, hypercalciurie, hyperparathormonémie et déficit en vitamine D). La scintigraphie au MIBI objective un nodule parathyroïdien droit.

Conclusion

Les tumeurs brunes peuvent mimer des lésions malignes. Toute lésion ostéolytique associée à une hypercalcémie doit faire rechercher une HPTP. Le bilan phosphocalcique est essentiel pour un diagnostic rapide et une prise en charge adaptée.

© 2026e-AJHR. Tous droits réservés

Mots clés : Hyperparathyroïdie primaire, tumeur brune, hypercalcémie, lésion ostéolytique.

Abstract

Introduction

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is often asymptomatic. Brown tumors, which are rare complications, may mimic aggressive osteolytic lesions, thereby delaying diagnosis.

Case presentation

Mrs. M.R, a 32-year-old woman, presented with persistent thoracic back pain for two years, without neurological deficit, associated with weight loss. Laboratory investigations revealed hypercalcemia (3.3 mmol/L), elevated alkaline phosphatase levels, and microcytic anemia due to iron deficiency. Bone densitometry showed diffuse osteoporosis.

Imaging revealed an aggressive osteolytic lesion of D9 with vertebral collapse and spinal canal extension. Initial histological examination suggested a giant cell tumor.

Further phosphocalcium evaluation confirmed PHPT (hypercalcemia, hypophosphatemia, hypercalciuria, elevated parathyroid hormone levels, and vitamin D deficiency). MIBI scintigraphy identified a right parathyroid nodule.

Conclusion

Brown tumors can mimic malignant lesions. Any osteolytic lesion associated with hypercalcemia should prompt investigation for PHPT. Phosphocalcium assessment is essential for rapid diagnosis and appropriate management.

© 2026 e-AJHR. All rights reserved.

Keywords: Primary hyperparathyroidism, brown tumor, hypercalcemia, osteolytic lesion.

Introduction

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est une endocrinopathie fréquente, souvent diagnostiquée à un stade asymptomatique grâce aux bilans biologiques systématiques. Les formes osseuses sévères sont désormais rares [1]. La tumeur brune constitue une complication exceptionnelle, traduisant une hyper résorption osseuse prolongée et pouvant simuler une tumeur osseuse primitive agressive, notamment une tumeur à cellules géantes, compliquant ainsi le diagnostic [2, 3].

Ce cas clinique a pour but d'attirer l'attention sur cette affection rare et mal connue, établir les moyens diagnostiques et les modalités thérapeutiques afin de prévenir les récurrences qui font la gravité de cette maladie.

Observation

Mme M. R, âgée de 32 ans, est suivie depuis deux ans pour des douleurs rachidiennes persistantes, survenant essentiellement à la marche et résistantes aux antalgiques.

L'examen clinique a retrouvé une douleur à la pression sur la ligne des épineuses, sans signe de compression médullaire patente.

La radiographie standard du rachis dorsal a mis en évidence une déminéralisation osseuse diffuse avec des lésions ostéolytiques à contours condensés du corps de la 9^e vertèbre dorsale.

Le scanner rachidien a objectivé un processus tissulaire ostéolytique de la 9^e vertèbre dorsale avec extension intracanalair, d'allure primitive ou secondaire.

L'IRM rachidienne a montré un processus ostéolytique agressif isointense de D9, avec persistance d'une fracture-tassement du corps vertébral et recul du mur postérieur effaçant les espaces liquidiens pré-médullaires, responsable d'un discret effet de masse sur le cordon médullaire, sans anomalie de signal en regard.

Le bilan biologique a objectivé une hypercalcémie à 3,3 mmol/L (valeurs normales : 2,20–2,60 mmol/L), sans autres signes cliniques associés en dehors d'une perte de poids, sans altération de l'état général.

Devant ces lésions ostéolytiques rachidiennes étagées, sans syndrome de compression médullaire, évoluant dans un contexte inflammatoire, une enquête exhaustive a été réalisée afin d'éliminer les causes infectieuses, inflammatoires (granulomatoses), les tumeurs primitives ou secondaires, les hémopathies malignes et les gammapathies monoclonales.

Le résultat anatomopathologique a conclu à une tumeur à cellules géantes bénigne, caractérisée par une prolifération de cellules mononucléées, rondes ou fusiformes, à noyau dense avec anomalies cytonucléaires, mêlées à de nombreuses cellules plurinucléées.

Le diagnostic de tumeur brune a été évoqué puis confirmé après la réalisation d'un bilan phosphocalcique ayant mis en évidence : une hypercalcémie à 120 mg/L (valeurs normales : 85–105 mg/L), une hypophosphorémie à 16 mg/L (valeurs normales : 25–45 mg/L), une hypercalciurie à 500 mg/24 h (valeurs normales : 100–300 mg/24 h), une hyperparathormonémie à 1597 pg/mL (valeurs normales : 15–65 pg/mL), associées à une élévation des phosphatases alcalines (valeurs normales : 40–130 UI/L) et à une hypovitaminose D (valeurs normales : 30–50 ng/mL). Les marqueurs du remodelage osseux étaient : N-MID ostéocalcine à 78,11 ng/mL (valeurs normales : < 43 ng/mL), β -CrossLaps à 0,448 ng/mL (valeurs normales : 0,01–0,59 ng/mL).

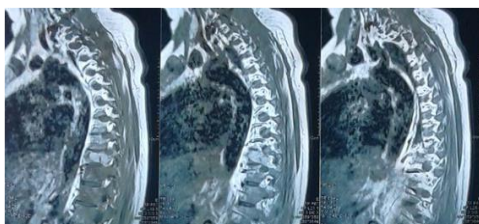
La scintigraphie au MIBI a objectivé un nodule parathyroïdien droit, très proche de la ligne médiane. Il s'agit donc d'une hyperparathyroïdie primaire révélée par une tumeur brune.

La prise en charge a reposé sur un traitement symptomatique de

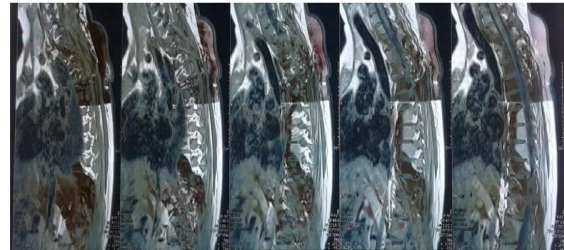
l'hypercalcémie, associé à l'administration de biphosphonates, en particulier l'acide zolédronique, ainsi qu'à une supplémentation en vitamine D. Une préparation préopératoire a également été instaurée afin de prévenir la survenue d'un hungry bone syndrome. L'évolution a été favorable à court et moyen terme.

Résultats

Cette observation illustre : le caractère trompeur des tumeurs brunes, le risque d'errance diagnostique devant une lésion ostéolytique vertébrale et l'importance capitale du bilan phosphocalcique. Toute lésion osseuse agressive associée à une hypercalcémie doit faire évoquer une hyperparathyroïdie.



Figures 01,02 : Scanner rachidien: Processus tissulaire ostéolytique de la D9 avec extension intra canalaire.



Figures 03,04 : IRM Rachidien : Processus ostéolytique agressif isointense de D9. Persistance de la fracture tassement du corps vertébral, recul du mur postérieur effaçant les espaces liquidiens prémédullaires avec discret effet de masse sur le cordon médullaire sans anomalie de signal en regard.

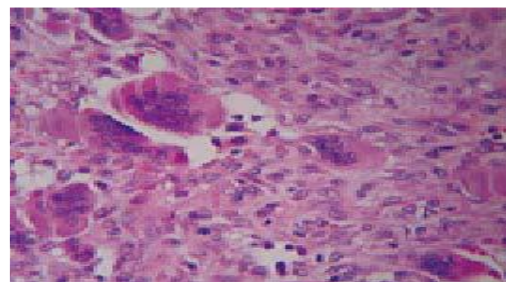
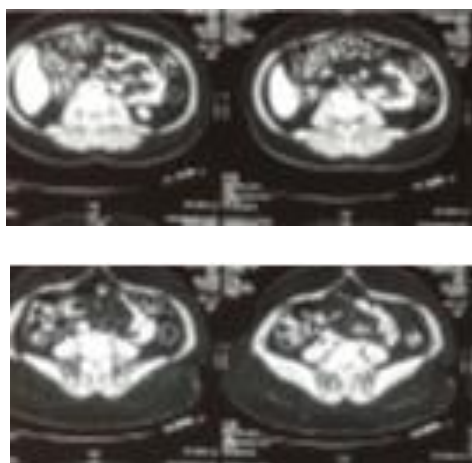


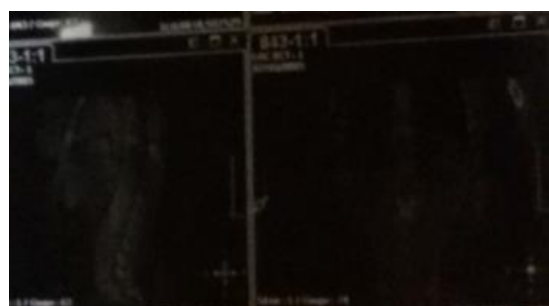
Figure_05 : Biopsie osseuse : Tumeur à cellule géante bénigne, une prolifération des cellules mononuclées, soit rondes, soit fusiformes, à noyau dense avec des anomalies cytonucléaires, mêlées à de nombreuses cellules plurinucléées.



Figures 06, 07,08 : Scintigraphie MIBI : Nodule hypo échogène parathyroïdien droit, para médiane.



Figures 09,10 : Scanner abdomino pelvien :
Lésions ostéolytiques de l'ensemble des os
du bassin et des vertèbres dorsolombaires
Absence de lésion thoraco abdomino-pelvienne.



Figures 11, 12 : TEMP/TDM: Lyse osseuse du
corps vertébral, discret foyer d'hyperfixation au
niveau de D9

Discussion

Les tumeurs brunes correspondent à des lésions osseuses non néoplasiques secondaires à une hyperrésorption ostéoclastique excessive induite par la PTH [1]. Elles traduisent une ostéite

fibrokystique avancée [3]. Les aspects diagnostiques sont polymorphes. La présentation radiologique est dominée par des lésions ostéolytiques agressives pouvant mimer : des métastases osseuses, une gammapathie type myélome multiple ou une tumeur à cellules géantes [2].

Sur le plan histologique, la prolifération de cellules géantes multinucléées explique la confusion diagnostique fréquente [4].

Dans notre observation, plusieurs éléments orientaient vers une étiologie métabolique : l'hypercalcémie significative, l'hypophosphorémie, les phosphatases alcalines élevées, associées à une déminéralisation diffuse. La biologie phosphocalcique demeure donc essentielle devant toute lésion osseuse ostéolytique.

La physiopathologie des manifestations osseuses s'explique par l'excès chronique de PTH, entraînant : activation ostéoclastique, résorption osseuse diffuse et fragilité osseuse, pouvant aboutir à la formation de lésions kystiques (tumeurs brunes).

La carence en vitamine D, fréquemment associée, aggrave l'hyperparathyroïdie et majore l'atteinte osseuse [4, 5].

Notre observation souligne également un intérêt thérapeutique : le traitement étiologique repose sur la chirurgie parathyroïdienne. La correction préalable de la carence en vitamine D est indispensable afin de limiter le risque de Hungry Bone Syndrome, complication redoutable du postopératoire [6].

Conclusion

Les tumeurs brunes constituent un piège diagnostique pouvant simuler des lésions ostéolytiques agressives [4]. Le bilan phosphocalcique reste indispensable devant toute lésion osseuse ostéolytique, notamment en cas d'hypercalcémie, afin de poser rapidement le diagnostic et d'orienter la prise en charge étiologique [1].

Déclaration d'intérêts

« Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt ».

Références Bibliographiques :

1- Abdelfattah A, et al. Brown tumor of the mandible revealing primary hyperparathyroidism: report of a case. Pan Afr Med J. 2014 Jul 5;18:200.

2- Oberlin F, et al. Hyperparathyroïdie. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2010;3-0510.

3- Mimeche M, et al. Tumeurs Brunes Disséminées Révélant Une Hyperparathyroïdie Primaire. Batna Journal of Medical Sciences. Volume 4, Numéro 1, Pages 111-113. 2017-06-30

4- Felter A, et al. Tumeurs à cellules géantes des os. EMC - Radiologie et imagerie

5- Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. The Lancet. janv 2018;391(10116):168–78.

6- Ferraresi V, et al. Giant cell tumor of bone in a patient with diagnosis of primary hyperparathyroidism: a challenge in differential diagnosis with brown tumor. Skeletal Radiol 2014; 43:693–7.

7- Kochman M, et al. Brown tumor as a first manifestation of primary hyperparathyroidism. Endokrynol Pol. 2017;68(2):222–225.

8- Harsh A, et al. A complex case of brown tumors as initial manifestation of primary hyperparathyroidism in a young female. J Oral Maxillofac Pathol. 2019;23(3):477.