

Tumeurs brunes multiples révélant un adénome parathyroïdien : À propos de deux cas.

Multiple brown tumors revealing a parathyroid adenoma. About 2 cases.

Wafa Hamdi¹, Dhia Kaffel¹, Hanène Ferjani¹, Kaouther Maatallah¹, Hend Riahi², Mohamed Montacer Kchir¹

1-Service De Rhumatologie- Institut Mohamed Kassab/ Université De Tunis El Manar/Faculté De Médecine De Tunis

2-Service De Radiologie- Institut Mohamed Kassab/ Université De Tunis El Manar/ Faculté De Médecine De Tunis

RÉSUMÉ

La tumeur brune est une complication rare des hyperparathyroïdies. Ses circonstances de découverte sont multiples et sa symptomatologie est non spécifique. Nous rapportons ici deux observations avec des formes trompeuses de tumeurs brunes multiples découvertes devant des douleurs osseuses. Il s'agissait d'un adénome parathyroïdien dans les deux cas. Devant des images lytiques du squelette, le dosage de la parathormone, même en absence d'hypercalcémie, doit être systématique.

Mots-clés

Tumeur brune, hyperparathyroïdie, adénome parathyroïdien, lyse osseuse

SUMMARY

A brown tumor is a rare complication of hyperparathyroidism. Its circumstances of discovery are multiple and its symptoms are nonspecific. We report here two cases with deceptive forms of multiple brown tumors discovered in patients with bone pain. It was a parathyroid adenoma in both cases. So, measurement of parathyroid hormone (even in absence of hypercalcemia) should be systematic in every patient with lytic skeletal images.

Key-words

Brown tumor, hyperparathyroidism, parathyroid adenoma, bone lysis

INTRODUCTION

La tumeur brune (TB) est une tumeur bénigne qui affecte les patients atteints d'hyperparathyroïdie (HPT) le plus souvent primaire (HPTP) en rapport avec un adénome parathyroïdien dans 80% à 90% des cas, rarement secondaire (HPTS) à une insuffisance rénale chronique [1]. La topographie peut être mono ou rarement polyostotique [2]. Elle représente une manifestation osseuse classiquement décrite dans l'HPT mais rarement révélatrice. Du fait de l'introduction en routine du dosage de la calcémie et de l'amélioration des techniques de dosage de la parathormone, le diagnostic d'HPT est le plus souvent établi, soit chez un patient asymptomatique, soit dans le cadre d'un bilan d'ostéoporose [3]. Nous rapportons ici 2 observations d'HPTP par adénome parathyroïdien découvertes devant des douleurs osseuses avec des tumeurs brunes multiples.

Observation 1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 81 ans aux antécédents d'hypertension artérielle, de diabète, d'insuffisance coronarienne et d'insuffisance rénale chronique. Elle présentait depuis 2 ans des douleurs osseuses diffuses d'horaires mixtes prédominant aux 2 membres inférieurs avec apparition de 2 tuméfactions dures, l'une au niveau de la face antérieure de la jambe droite, et l'autre au niveau du dos du pied droit. L'examen physique trouvait une cyphose dorsale avec la présence de 2 tuméfactions ovalaires dures douloureuses de 3 cm de grand axe au niveau 1/3 inférieur du tibia droit et au niveau du dos du pied droit et objectivait un raccourcissement du troisième orteil droit.

A la biologie, il n'y avait pas de syndrome inflammatoire, la calcémie était normale à 2,29mmol/l (calcémie corrigée à 2,26 mmol/l avec une albuminémie à 41g/l), ainsi que la phosphorémie (0,95mmol/l), les phosphatases alcalines étaient élevées à 469 UI/L (Normale entre 42-98UI/L). La créatinine était à 117 µmol/l avec une clearance à 39 ml/min.

La radiographie de la jambe droite a montré la présence de multiples images lytiques excentrées soufflant la corticale sans sclérose périphérique avec des images pseudo-kystiques, un aspect similaire était noté au niveau de la main droite et de l'avant pied droit (Figure 1). L'ostéodensitométrie a montré une ostéoporose avec un T score de -5,2DS au rachis lombaire et -5,3DS au col fémoral.



Figure 1 : Image lytique soufflant la corticale au niveau du 3ème métatarsien droit

Devant la suspicion de métastases osseuses, une biopsie de la tumeur de l'avant pied a été pratiquée. L'examen cytologique a montré la présence de nombreuses cellules ostéoblastiques et ostéoclastiques sans atypies cytonucléaires ni mitoses. L'examen histologique a montré un riche contingent ostéoblastique qui borde par endroit des travées osseuses dystrophiques néoformées, une vascularisation riche et des remaniements hémorragiques. Une résorption hémosidérinique était présente par endroits. Cet aspect histologique pouvait correspondre à des conséquences osseuses d'hyperparathyroïdisme.

Devant ces données le diagnostic d'hyperparathyroïdie a été suspecté, confirmé par un dosage de la parathormone qui était élevée à 59,48pmol/l (valeur normale : 1,6-6,9 pmol/l).

L'échographie cervicale a montré un nodule parathyroïdien inférieur gauche de 15mm de grand axe trouvé également à l'IRM cervicale montrant une formation nodulaire de 13x10mm au niveau de la loge parathyroïdienne inférieure gauche discrètement hypo intense en T1, iso intense en T2 et modérément rehaussée après injection de produit de contraste par rapport au parenchyme glandulaire thyroïdien.

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire secondaire à un adénome parathyroïdien a été donc retenu et la patiente est prévue pour ablation chirurgicale de l'adénome.

Observation 2 :

Il s'agit d'un patient âgé de 64 ans, aux antécédents de coliques néphrétiques suivi en urologie qui était hospitalisé pour douleurs osseuses diffuses d'aggravation

progressive évoluant depuis 6 mois sans autre signe associé.

L'examen physique trouvait un patient en bon état général, une douleur exquise à la palpation de l'extrémité supérieure des 2 humérus et des 2 tibias avec présence de tuméfactions dures douloureuses sans signes inflammatoires en regard de 2,5 cm de grand axe au niveau de l'extrémité inférieure du radius gauche et au niveau du 1/3 inférieur de tibia droit.

La radiographie a montré que cette masse palpée cliniquement correspondait à une image lytique soufflant la corticale développée au dépend de l'extrémité inférieure du radius gauche. (Figure 2). Des images similaires étaient notées à différents sites.



Figure 2 : Image lytique du 1/3 inférieur du radius gauche

Le bilan biologique a montré une hypercalcémie à 2,77mmol/l (Valeur normale : 2,15-2,57mmol/l). L'albuminémie était à 39 g/l (une calcémie corrigée à 2,79). La créatinine était à 71 μ mol/l. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique.

Le diagnostic suspecté était celui de lésions osseuses secondaires. L'examen tomodensitométrique thoraco-

abdomino-pelvien pratiqué à la recherche du primitif a montré de multiples lésions osseuses soufflantes au niveau de l'arc antérieur de la 4^{ème} côte gauche et des arcs moyens des 7^{ème} et 8^{ème} côtes droites avec un aspect moucheté et hétérogène des vertèbres lombaires et du bassin évoquant une atteinte myélomateuse. Il n'a pas montré par ailleurs de néoplasie. La scintigraphie osseuse a montré des hyperfixations multiples touchant le grill costal, les 2 avants bras, les 2 tibias et l'humérus droit (Figure 3).

Le dosage de la PTH a montré un taux très élevé à 2003pmol/l. La 1-25(OH) vitamine D était diminuée à 6,63ng/ml. L'échographie cervicale a montré un adénome parathyroïdien inférieur gauche qui a été confirmé à la scintigraphie au MIBI qui a montré une large zone d'hyperfixation différentielle polaire inférieure gauche.

Le diagnostic de tumeurs brunes multiples secondaires à une hyperparathyroïdie primaire par adénome parathyroïdien a été retenu et le patient a été adressé au service ORL pour traitement chirurgical.



Figure 3 ; Hyperfixations multiples à la scintigraphie osseuse intéressant le grill costal, les deux avants bras, l'humérus droit et les 2 tibias

DISCUSSION

L'HPT révélée par des tumeurs brunes est rare et son diagnostic est souvent difficile en présence de lésions lytiques polyostotique avec une hypercalcémie mimant des métastases osseuses.

Les manifestations osseuses sont rarement révélatrices de la maladie puisqu'elles ne sont présentes qu'à un stade tardif et se voient dans seulement 2% des cas [4,5]. Elles associent une résorption osseuse sous-périostée et des TB.

L'incidence des TB rapportée, était estimée entre 1,5 et 1,7% dans l'HPTS et à 3% dans l'HPTP [6,7]. Ces lésions représentent le stade ultime du remodelage osseux secondaire à l'HPT. Leur topographie peut être mono ou polyostotique comme le cas pour nos 2 patients. Les localisations les plus fréquentes sont les os de la face, le bassin, les côtes, les fémurs et les autres os longs. Elles sont rarement décrites au squelette axial [8,9,10]. Cliniquement, la symptomatologie est variable pouvant être asymptomatiques ou se manifester par des douleurs osseuses ou des fractures pathologiques [8].

En imagerie, il s'agit de lésions ostéolytiques à contours géographiques, généralement bien limitées, excentrées ou corticales, sans sclérose avec parfois amincissement, soufflement et rupture de la corticale [3]. Le scanner révèle une masse de densité tissulaire, prenant le produit de contraste, mais qui n'envahit pas les tissus mous et sans réaction périostée [10].

Ces tumeurs réalisent à la scintigraphie osseuse des plages d'hyperfixation. Cet aspect peut être trompeur surtout quand elles représentent la première manifestation de la maladie réalisant une allure scintigraphique pseudo-métastatique [10]. Cette présentation atypique avec un aspect mimant des lésions secondaires a été rencontré chez nos 2 patients.

Le traitement des tumeurs brunes repose sur la prise en charge de leur étiologie, à savoir l'adénome parathyroïdien dans la majorité des cas, l'exérèse chirurgicale de l'adénome étant le traitement de référence. Les suites opératoires sont généralement marquées par une chute rapide de la calcémie.

Conclusion :

A travers ces 2 observations, nous insistons sur le caractère trompeur de cette forme d'atteinte osseuse rare au cours

de l'hyperparathyroïdie surtout lorsqu'elle représente la première manifestation de la maladie. Ainsi, devant des images lytiques du squelette, nous préconisons un dosage de la parathormone même en absence d'hypercalcémie.

REFERENCES

1. Griffiths HJ, Ennin JT, Baily G. Skeletal changes following renal transplantation. *Radiology* 1974;113:621-6.
2. Undran M, Renier JC. Hyperparathyroïdie primitive : acquisitions physiologiques récentes. *Rev Rhum* 1988;55:479-88.
3. Jouan A, Zabraiecki L, Vincent V, Poix E, Fournié B. Un mode de découverte inhabituel d'hyperparathyroïdie primitive : hypercalcémie majeure et tumeurs brunes multiples. *Rev Rhum* 2008;75:289-91.
4. Benhammou A, Meziane M, Dib N et al. Tumeurs brunes maxillo-mandibulaires révélant un adénome parathyroïdien. *Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale* 2009 ;126:216-20
5. Pyram R, Mahajan G, Gliwa A. Primary hyperparathyroidism: skeletal and non-skeletal effects, diagnosis and management. *Maturitas* 2011;70 :246-55.
6. Azria A, Beaudreuil J, Juuquel JP, Quillard A, Bardin T. Brown tumor of the spine revealing secondary hyperparathyroidism. Report of a case. *Joint Bone Spine* 2000;67:230-3
7. Takeshita T, Tanaka H, Harasawa A, Kaminaga T, Imamura T, Furui S. Brown tumor of the sphenoid sinus in a patient with secondary hyperparathyroidism: CT and MR imaging findings. *Radiat Med* 2004;22:265-8
8. Hamamouchi I, Renard E, Thomas E, Missounga L, Blotman F, Cyteval C. Fracture sur tumeur brune secondaire à un adénome parathyroïdien ectopique associée à un déficit en vitamine D. *J Radiol* 2008;89:1109-12.
9. Barlow IW, Acrcher IA. Brown tumor of the cervical spine. *Spine* 1993;18:936-7.
10. Oufroukhi Y, Arsalane A, Biyi A, Doudouh A. Tumeurs brunes disséminées : à propos d'un cas. *Medecine nucleaire* 2011;35:163-6.