

TUMEUR BRUNE : DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT, UN DÉFI RÉEL

BROWN TUMOR: FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT, A REAL CLINICAL CHALLENGE

| ZAHER Basma ^{1*} | et | HAITAMI Sofia ² |

1. Hassan II university | dental medicine faculty of Casablanca | department of oral medicine and oral surgery | Morocco |

2. Hassan II university | dental medicine faculty of Casablanca | department of oral medicine and oral surgery | Morocco |



| DOI: 10.5281/zenodo.20451781 | Received April 23, 2026 | Accepted May 26, 2026 | Published May 29, 2026 | ID Article | Basma-Ref7-5-26ajiras230526 |

RESUME

La tumeur brune est une lésion osseuse focale non néoplasique, à cellules géantes multinucléées, étroitement associée à l'hyperparathyroïdie (HPT), qu'elle soit primaire ou secondaire. Elle représente un processus de réparation tissulaire résultant de l'hypersécrétion de la parathormone (PTH), qui induit le remplacement progressif du tissu osseux par du tissu conjonctif fibreux richement vascularisé et des infiltrats hémorragiques. Dans l'hyperparathyroïdie secondaire, l'hypocalcémie, l'hyperphosphatémie et le déficit en calcitriol, observés notamment au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC), constituent les principaux mécanismes inducteurs d'une élévation chronique de la PTH. Le diagnostic de la tumeur brune représente un véritable défi clinique, car ses caractéristiques cliniques, radiographiques et histopathologiques ne permettent pas, à elles seules, de la distinguer d'autres lésions à cellules géantes de la mâchoire, en particulier le granulome central à cellules géantes (GCCG). Le bilan biologique, incluant le dosage sérique du calcium, des phosphates, des phosphatases alcalines et de la PTH, est donc indispensable pour confirmer le diagnostic et orienter la prise en charge. Nous rapportons deux cas illustrant la diversité de présentation de cette pathologie : une patiente de 35 ans présentant une tuméfaction mandibulaire antérieure révélant une HPT secondaire par hypovitaminose D, et un patient de 26 ans en IRC terminale sous hémodialyse présentant une volumineuse tumeur palatine associée à une HPT secondaire sévère. Ces deux cas soulignent l'importance d'une approche diagnostique multidisciplinaire et du rôle primordial du chirurgien-dentiste dans la détection précoce des manifestations buccales des maladies systémiques.

Mots-clés : Tumeur brune ; Hyperparathyroïdie ; Granulome à cellules géantes ; Insuffisance rénale chronique ; Parathormone ; Hypocalcémie ; Diagnostic différentiel.

ABSTRACT

Brown tumor is a rare, non-neoplastic, osteolytic bone lesion consisting of multinucleated giant cells, closely associated with hyperparathyroidism (HPT) in either its primary or secondary form. It represents a reparative tissue process driven by excess parathyroid hormone (PTH) secretion, which progressively replaces normal bone tissue with fibrovascular connective tissue and hemorrhagic deposits. In secondary hyperparathyroidism, hypocalcemia, hyperphosphatemia, and calcitriol deficiency, particularly in the setting of chronic renal failure (CRF), are the principal triggers for sustained PTH elevation. Diagnosing brown tumor is a genuine clinical challenge because its clinical, radiographic, and histopathological features overlap substantially with other giant-cell jaw lesions, especially central giant cell granuloma (CGCG). Laboratory workup, including serum calcium, phosphate, alkaline phosphatase, and PTH, is therefore essential for definitive diagnosis and appropriate management. We present two illustrative cases: a 35-year-old woman with an anterior mandibular swelling that revealed secondary HPT due to vitamin D deficiency, and a 26-year-old man with end-stage CRF on hemodialysis who developed a large palatal mass associated with severe secondary HPT. Both cases highlight the importance of a multidisciplinary diagnostic approach and the pivotal role of the dental clinician in identifying oral manifestations of systemic disease.

Keywords: Brown tumor; Hyperparathyroidism; Giant cell lesion; Chronic renal failure; Parathyroid hormone; Hypocalcemia; Differential diagnosis.

1. INTRODUCTION

La tumeur brune osseuse (TB), également connue sous le terme d'ostéite fibrokystique focale, est une lésion non néoplasique et ostéolytique dont la survenue est étroitement liée aux perturbations du métabolisme phospho-calcique observées dans le cadre de l'hyperparathyroïdie (HPT) (Hakkou et al., 2023). Bien que sa dénomination puisse évoquer une entité tumorale véritable, la tumeur brune est en réalité une lésion réactionnelle et réparatrice, résultant de la stimulation excessive et prolongée des ostéoclastes par la parathormone (PTH) (Alhusban & Baqain, 2011).

Cette lésion a été décrite aussi bien dans les formes primaires que secondaires et tertiaires de l'hyperparathyroïdie. Elle traduit un déséquilibre profond entre l'activité ostéoclastique et ostéoblastique, au profit de la résorption osseuse (Brabyn et al., 2017). Les os les plus fréquemment touchés comprennent les os de la face, notamment la mandibule et le maxillaire, la clavicule, les côtes, le bassin et le fémur. Dans la région crânio-faciale, des atteintes du maxillaire, de l'os palatin, ainsi que des sinus temporaux, nasaux, orbitaires et paranasaux ont également été rapportées (Selvi et al., 2009 ; Daniels, 2004). Sur le plan épidémiologique, l'incidence des tumeurs brunes est estimée à environ 3 % chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire, et à 1,5–1,7 % chez les patients en insuffisance rénale chronique (IRC) (Keyser & Postma, 1996 ; Ergen et al., 2012). Bien que cette incidence ait globalement diminué grâce aux progrès du

dépistage biologique et à la meilleure prise en charge des troubles parathyroïdiens, des cas sont encore régulièrement diagnostiqués, souvent au stade de complication révélatrice d'une HPT méconnue. La présentation clinique et radiologique de la tumeur brune est polymorphe et superposable à celle de plusieurs autres lésions à cellules géantes de la mâchoire, rendant son diagnostic particulièrement complexe. Cette similitude impose une démarche diagnostique rigoureuse intégrant les données cliniques, radiographiques, histopathologiques et biologiques (Thronson & Sexton, 2004 ; Chiba et al., 2002). L'objectif de cet article est de rapporter deux cas cliniques de tumeur brune de présentation distincte, l'un mandibulaire et l'autre palatin, afin d'illustrer la diversité des manifestations de cette pathologie et de discuter les enjeux diagnostiques et thérapeutiques à la lumière de la littérature indexée. Cette contribution vise également à sensibiliser les praticiens à l'importance d'un examen clinique bucco-dentaire approfondi dans le dépistage des manifestations orales des maladies systémiques.

2. CAS CLINIQUES

2.1. Cas Clinique 1

2.1.1. Présentation et anamnèse

Une patiente âgée de 35 ans, sans antécédents médicaux particuliers signalés et en bon état général apparent, s'est présentée en consultation pour une tuméfaction mandibulaire antérieure évoluant depuis quatre mois. Elle ne rapportait pas de douleur spontanée, de mobilité dentaire ni de trouble sensitif dans le territoire concerné. L'anamnèse ne révélait aucun traumatisme préalable, aucun antécédent de pathologie rénale ou endocrinienne documentée, et aucune notion de prise médicamenteuse pouvant interférer avec le métabolisme osseux.



Figure 1 : Tuméfaction mandibulaire comblant le fond du vestibule antérieur, s'étendant de 41 à 34.

2.1.2. Examen clinique

L'examen clinique endobuccal a mis en évidence une tuméfaction mandibulaire antérieure s'étendant de la 41 à la 34, légèrement dépressible à la palpation, non pulsatile, indolore et recouverte d'une muqueuse d'aspect macroscopiquement normal, sans ulcération ni modification de la coloration. Il n'existait pas de douleur provoquée à la percussion axiale des dents adjacentes. L'état parodontal était satisfaisant dans la zone concernée.

2.1.3. Examen radiologique

Le bilan radiographique a montré la présence d'une image radiotransparente bien délimitée, de contours réguliers, située entre les racines des dents 33 et 34. Aucune résorption radiculaire évidente ni atteinte de la corticale externe n'était visible sur ce cliché initial.

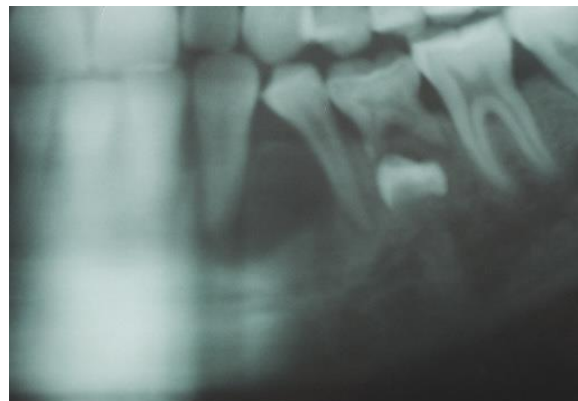


Figure 2 : Radiographie montrant une image radioclaire bien limitée entre les racines de 33 et 34.

2.1.4. Prise en charge chirurgicale

Devant ce tableau clinico-radiologique évocateur d'une lésion intra-osseuse à cellules géantes, une énucléation chirurgicale de la lésion a été réalisée sous anesthésie locale. Après décollement d'un lambeau muco-périosté, la lésion a été exposée puis énucléée en totalité. La pièce opératoire présentait une teinte caractéristique brunâtre, cohérente avec le diagnostic de tumeur brune.

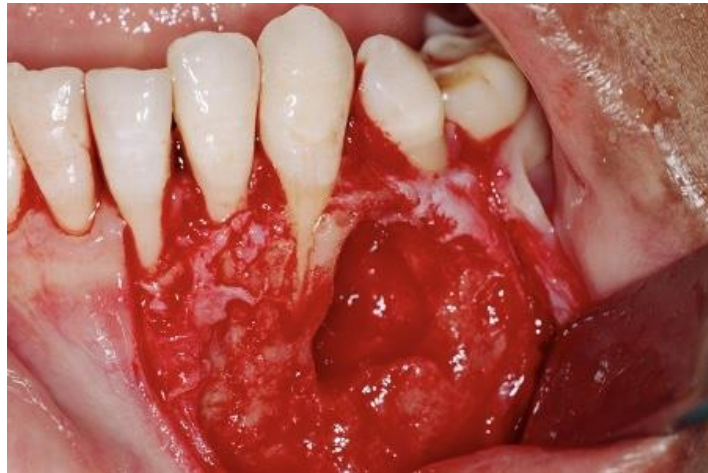


Figure 3 : Vue per-opératoire après décollement du lambeau muco-périosté révélant la lésion osseuse.

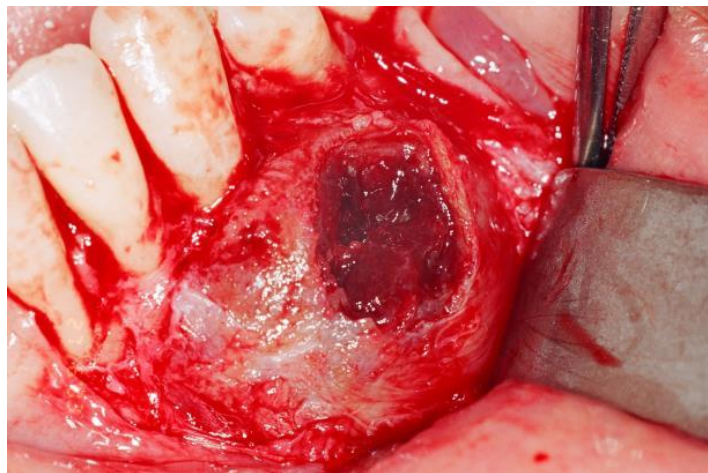


Figure 4 : Site opératoire après énucléation complète de la lésion (gauche) et aspect macroscopique de la pièce opératoire (droite).

2.1.5. Résultat anatomopathologique et diagnostic biologique

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une prolifération à cellules géantes, sans permettre à lui seul d'établir le diagnostic étiologique. Ce résultat histologique non spécifique a conduit à élargir les investigations biologiques. Le bilan biologique complémentaire a mis en évidence les anomalies suivantes :

- Élévation de la parathormone (PTH) : 115 pg/mL (valeurs normales : 15–65 pg/mL).
- Hypovitaminose D : 16,5 ng/mL (insuffisance en dessous de 30 ng/mL).

Ces données biologiques, associées aux résultats histologiques et à la présentation clinique, ont permis de retenir le diagnostic de tumeur brune révélatrice d'une hyperparathyroïdie secondaire dans le contexte d'un déficit en vitamine D. La patiente a été adressée en consultation d'endocrinologie pour une prise en charge étiologique adaptée.

2.2. Cas Clinique 2

2.2.1. Présentation et anamnèse

Un patient de 26 ans, atteint d'une insuffisance rénale chronique (IRC) terminale secondaire à une glomérulonéphrite chronique et pris en charge par hémodialyse tri-hebdomadaire, a été adressé en consultation de chirurgie orale pour une tuméfaction palatine non douloureuse évoluant depuis plusieurs mois. Le patient signalait une gêne fonctionnelle progressive à l'élocution liée à l'augmentation de volume de la lésion, sans saignement spontané ni dysphagie associée.

2.2.2. Examen clinique

L'examen endobuccal a révélé une tuméfaction palatine occupant la quasi-totalité de la surface du palais, légèrement dépressible, non pulsatile et recouverte d'une muqueuse d'aspect macroscopiquement normal, sans ulcération. La masse était indolore à la palpation et ne présentait pas de caractère fluctuant. Son volume important expliquait la plainte fonctionnelle du patient relative à l'élocution.



Figure 5 : Tuméfaction palatine occupant la totalité du palais, évoluant depuis plusieurs mois, non douloureuse et légèrement dépressible.

2.2.3. Examens d'imagerie

Le bilan radiologique a comporté une radiographie panoramique et un examen cone beam (CBCT). La radiographie panoramique a mis en évidence une lyse alvéolaire moyenne en regard des incisives maxillaires. Le CBCT a permis une analyse tridimensionnelle plus précise de la lésion, révélant sur les coupes axiales une image mixte au niveau du palais sur un fond radiolaire, avec des limites irrégulières témoignant d'une lyse osseuse étendue. Cet aspect radiologique, bien que non spécifique, était compatible avec une lésion ostéolytique dont le diagnostic différentiel incluait la tumeur brune, le granulome central à cellules géantes, et une lésion tumorale maligne.



Figure 6 : Radiographie panoramique montrant une lyse alvéolaire moyenne en regard des incisives maxillaires.

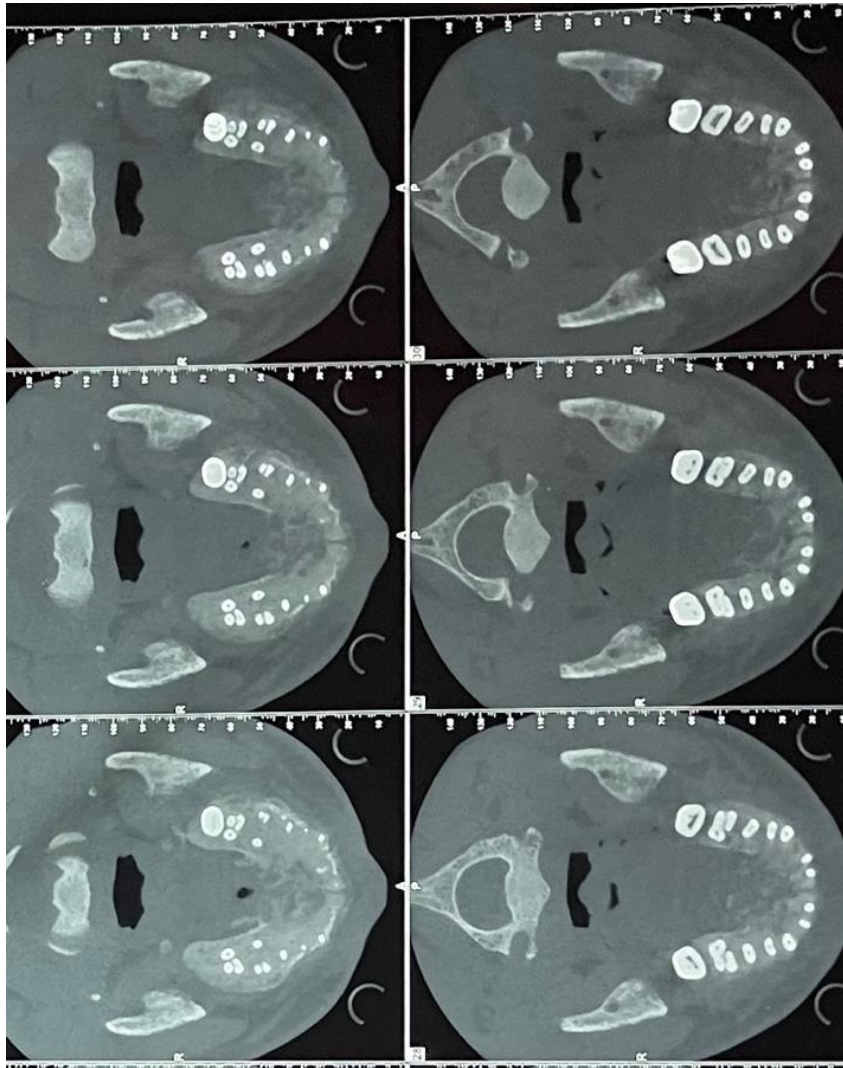


Figure 7 : Cone beam (CBCT), coupes axiales montrant une image mixte au niveau du palais sur un fond radiolaire avec des limites irrégulières.

2.2.4. Bilan biologique

Au vu du contexte d'IRC terminale sous hémodialyse, un bilan biologique orienté a été prescrit, qui a objectivé :

- Élévation significative de la parathormone (PTH): 444 pg/mL.
- Hypocalcémie: 50 mg/L.
- Hypophosphatémie: 18 mg/L.

Ce profil biologique, associant une PTH massivement élevée, une hypocalcémie et une hypophosphatémie dans un contexte d'IRC terminale, orientait fortement vers un tableau d'hyperparathyroïdie secondaire sévère, situation fréquemment observée chez les patients hémodialysés de longue date.

2.2.5. Résultat histologique, prise en charge chirurgicale et diagnostic

Devant ce tableau clinico-biologique évocateur, une biopsie de la lésion palatine a été réalisée. L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic en mettant en évidence un granulome à cellules géantes multinucléées mêlées à des cellules stromales mononucléées, avec présence d'infiltrats hémorragiques et de dépôts d'hémusidérine, en cohérence avec les caractéristiques histologiques classiques de la tumeur brune. Une ablation chirurgicale de la lésion palatine a été réalisée. Le site opératoire après ablation ainsi que les pièces opératoires sont présentés ci-dessous. La corrélation entre les données biologiques (HPT secondaire sévère) et histologiques a permis de confirmer sans ambiguïté le diagnostic de tumeur brune. Le patient a été réorienté vers son médecin néphrologue pour adaptation de la prise en charge de l'HPT secondaire.

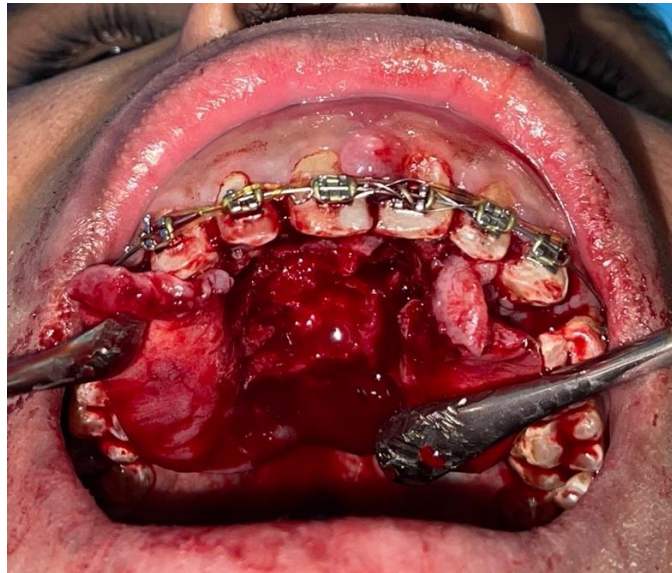


Figure 8 : Site opératoire après ablation de la lésion palatine.

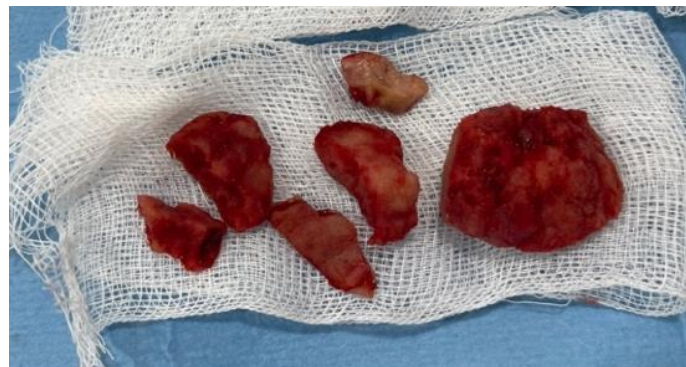


Figure 9 : Pièces opératoires montrant les fragments de tissu rougeâtre brunâtre enlevés lors de l'ablation.

3. DISCUSSION

3.1. Étiologie et mécanisme biologique

La tumeur brune est une lésion osseuse non néoplasique dont la physiopathologie est directement liée à l'hypersecretion chronique de la parathormone (PTH). L'hyperparathyroïdie constitue le dénominateur commun de toutes les formes décrites dans la littérature. Elle se caractérise par une surproduction de PTH entraînant des modifications profondes du métabolisme phospho-calcique, et peut être subdivisée en trois formes selon son étiologie (Leal et al., 2006 ; dos Santos et al., 2018).

L'hyperparathyroïdie primaire, illustrée par notre premier cas, est le plus souvent liée à un adénome parathyroïdien (80 % des cas), à une hyperplasie glandulaire (15–20 % des cas), ou, plus rarement, à un carcinome parathyroïdien (moins de 0,5 % des cas) (Merz et al., 2002). Elle se manifeste biologiquement par une hypercalcémie et une hypophosphatémie. Le premier cas présenté dans cette étude révélait une insuffisance en vitamine D significative avec PTH élevée, en faveur d'un mécanisme secondaire par déficit vitamino-calcique. L'hyperparathyroïdie secondaire, illustrée par notre second cas, est la forme la plus souvent associée à la tumeur brune en contexte bucco-dentaire. Elle résulte de la stimulation compensatrice des glandes parathyroïdes en réponse à une hypocalcémie chronique et/ou à un déficit en calcitriol (Dusunsel et al., 2000). Chez les patients en IRC, le déficit de conversion de la vitamine D en sa forme active par le rein défaillant, associé à une hyperphosphatémie secondaire, engendre une stimulation parathyroïdienne chronique et prolongée, comme observé dans notre second cas avec un taux de PTH de 444 pg/mL (Altan et al., 2007).

Au plan cellulaire, la PTH exerce une action directe sur les ostéoclastes et les cellules stromales de la moelle osseuse, provoquant une activation massive de la résorption osseuse supérieure à la néoformation osseuse (Thronsdon & Sexton, 2004). Dans les zones de résorption interne, le tissu osseux est progressivement remplacé par un tissu conjonctif fibreux richement vascularisé, contenant des cellules géantes multinucléées, des zones hémorragiques et des dépôts d'hémossidérine responsables de la teinte brunâtre caractéristique qui a donné son nom à la lésion (Xie et al., 2019 ; Mori et al., 2013).

3.2. Présentation clinique

La présentation clinique de la tumeur brune est variable et non spécifique. Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes, notamment après la troisième ou quatrième décennie de vie (Lange et al., 2007). Nos deux cas s'inscrivent dans ce profil épidémiologique, bien que le second soit masculin et plus jeune, en lien avec une IRC terminale d'installation précoce.

L'activité ostéoclastique préférentielle au niveau de l'os cortical explique pourquoi la mandibule est plus fréquemment atteinte que le maxillaire dans les formes de la mâchoire, avec une prédilection pour la région antérieure mandibulaire (Shetty et al., 2015). Le premier cas de notre série illustre parfaitement cette localisation typique. En revanche, le second cas, caractérisé par une atteinte palatine étendue, représente une localisation inhabituelle renforçant la notion que toute région crânio-faciale peut être touchée en contexte d'HPT sévère (Daniels, 2004 ; Chami et al., 2011). Le tableau clinique peut aller d'une lésion totalement asymptomatique découverte fortuitement, à des formes expansives avec déformation faciale, mobilité dentaire, ulcérations traumatiques, saignements et troubles fonctionnels (Brabyn et al., 2017). Dans notre second cas, la volumineuse tuméfaction palatine avait engendré une gêne fonctionnelle significative à l'élocution, soulignant l'impact que ces lésions peuvent avoir lorsqu'elles évoluent à bas bruit sur plusieurs mois. La survenue d'une fracture pathologique représente une complication potentielle décrite dans la littérature.

3.3. Aspect radiologique

Les caractéristiques radiographiques de la tumeur brune reflètent l'activité ostéolytique induite par la stimulation ostéoclastique. Les examens d'imagerie bidimensionnelle révèlent classiquement des images radiotransparentes uni- ou multiloculaires, de contours variables, parfois similaires à des lésions kystiques (Xie et al., 2019). D'autres signes peuvent être associés : disparition de la lamina dura dentaire, aspect en verre dépoli de l'os trabéculaire, et signes d'ostéoporose généralisée (Selvi et al., 2009 ; Keyser & Postma, 1996).

Dans notre premier cas, la radiographie a mis en évidence une image radiotransparente bien délimitée entre les racines de 33 et 34, correspondant à une lésion uniloculaire de présentation initiale relativement bénigne. Dans le second cas, la radiologie révélait une lyse osseuse étendue au palais d'aspect mixte, témoignant d'une atteinte plus agressive liée à la sévérité de l'HPT secondaire. L'apport du CBCT a été déterminant pour apprécier l'étendue tridimensionnelle de la destruction osseuse palatine.

Les radiographies intra- et extra-orales conventionnelles présentent des limites importantes pour évaluer l'étendue spatiale d'une lésion. C'est pourquoi la tomodensitométrie (TDM) ou le CBCT est recommandé pour les lésions volumineuses ou lorsque des déformations osseuses sont suspectées (Ergen et al., 2012). De plus, une exploration radiographique du squelette axial et appendiculaire, notamment le bassin, le fémur et les articulations mains-poignets, est indiquée pour rechercher d'autres sites osseux atteints et orienter le diagnostic d'hyperparathyroïdie (Altan et al., 2007 ; Mori et al., 2013).

3.4. Caractéristiques histopathologiques

Sur le plan histologique, la tumeur brune présente un aspect microscopique non spécifique qui constitue l'un des principaux obstacles à son diagnostic différentiel (Hakkou et al., 2023). Les préparations histologiques montrent classiquement une prolifération stromale mononucléée intimement mêlée à des cellules géantes multinucléées, rappelant en tout point l'aspect du granulome central à cellules géantes (GCCG) et d'autres lésions à cellules géantes des maxillaires (Lange et al., 2007 ; Chiba et al., 2002). La présence d'infiltrats hémorragiques récents et d'importants dépôts d'hémosidérine intracellulaire et extracellulaire est caractéristique et confère à la lésion sa teinte macroscopique brune. Ces dépôts résultent de microhémorragies répétées liées à la fragilité vasculaire du tissu de réparation. Bien que ces éléments soient évocateurs, ils ne sont pas pathognomoniques de la tumeur brune et peuvent être retrouvés dans d'autres lésions à cellules géantes des maxillaires (dos Santos et al., 2018 ; Xie et al., 2019).

Dans nos deux cas, les résultats histologiques ont conclu à un granulome à cellules géantes, sans permettre à eux seuls d'établir un diagnostic de certitude. C'est précisément la confrontation de ces résultats avec les données biologiques, en particulier l'élévation de la PTH, qui a permis de retenir le diagnostic de tumeur brune. La diversité des lésions à cellules géantes des maxillaires (GCCG, véritable tumeur à cellules géantes, kyste osseux anévrysmal, chérubisme) rend cette démarche corrélative indispensable (Thronson & Sexton, 2004 ; Brabyn et al., 2017).

3.5. Bilan biologique et diagnostic différentiel

La superposition des caractéristiques cliniques, radiographiques et histologiques entre la tumeur brune et le GCCG rend le bilan biologique absolument indispensable dans toute démarche diagnostique face à une lésion à cellules géantes des maxillaires. Le dosage sérique du calcium, du phosphore, des phosphatases alcalines (PAL) et de la PTH constitue le pilier du diagnostic différentiel (Merz et al., 2002 ; Shetty et al., 2015). Les profils biologiques diffèrent selon la forme d'HPT en cause. Dans l'hyperparathyroïdie primaire, le tableau biologique associe typiquement une hypercalcémie et une hypophosphatémie, avec une PTH élevée. Dans l'hyperparathyroïdie secondaire, comme dans nos deux cas, on

observe habituellement une hypocalcémie et une hyperphosphatémie, auxquelles s'associe une élévation de la PTH (Dusunsel et al., 2000 ; Leal et al., 2006). La valeur de la PTH est élevée dans toutes les formes d'HPT, mais son taux peut être particulièrement important dans les formes secondaires sévères liées à l'IRC terminale. L'intégration de ces données biologiques dans le raisonnement diagnostique permet d'éviter un diagnostic erroné qui, dans le cas du GCCG, conduirait à une prise en charge radicalement différente, notamment chirurgicale, non justifiée pour une tumeur brune relevant d'abord d'un traitement médical (Selvi et al., 2009). C'est pourquoi toute lésion à cellules géantes des maxillaires doit systématiquement faire l'objet d'un bilan phospho-calcique complet avant d'envisager une décision thérapeutique définitive.

3.6. Approche thérapeutique

La stratégie thérapeutique face à une tumeur brune dépend de plusieurs paramètres : la forme d'HPT en cause (primaire ou secondaire), la sévérité de l'atteinte, le retentissement fonctionnel de la lésion, son étendue et sa localisation (Leal et al., 2006 ; dos Santos et al., 2018). Il convient de rappeler que la tumeur brune est une lésion non néoplasique, sans potentiel malin, ce qui la distingue fondamentalement de la véritable tumeur à cellules géantes (TCG), qui présente un potentiel de transformation maligne et de métastases pulmonaires, nécessitant un traitement chirurgical radical (Alhusban & Baqain, 2011).

Pour les lésions dues à l'HPT secondaire, le traitement est principalement médical. Il consiste à diminuer les taux de la parathormone et donc à contrôler l'équilibre phospho-calcique. Les carbonates de calcium, la vitamine D, les calcimimétiques peuvent être utilisés pour le traitement médical. Une régression de la lésion et une normalisation du taux de PTH sont attendues après cette correction. 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. La résection chirurgicale et la décompression de la tumeur brune du maxillaire sont urgentes, car son expansion continue peut comprimer la zone environnante. (Mori et al., 2013 ; Brabyn et al., 2017).

La chirurgie parathyroïdienne est indiquée dans les cas d'HPT primaire, d'HPT secondaire sévère ou réfractaire au traitement médical, et dans certaines formes tertiaires. Une résection chirurgicale directe de la tumeur brune peut s'avérer nécessaire lorsque la lésion est volumineuse, génère un retentissement fonctionnel important ou comprime des structures anatomiques adjacentes (Leal et al., 2006). Dans notre second cas, la volumineuse tuméfaction palatine avec gêne à l'élocution a justifié une ablation chirurgicale en complément du traitement médical. Des récurrences après traitement sont possibles, en particulier lorsque la correction du trouble parathyroïdien sous-jacent est incomplète, imposant un suivi clinique et biologique régulier.

4. CONCLUSION

La tumeur brune de l'hyperparathyroïdie constitue une lésion osseuse réactionnelle rare dont le diagnostic représente un véritable défi clinique, en raison de ses caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques non spécifiques, superposables à celles d'autres lésions à cellules géantes des maxillaires. Les deux cas présentés illustrent la diversité des manifestations possibles, une tuméfaction mandibulaire antérieure dans un contexte d'hypovitaminose D, et une volumineuse tumeur palatine chez un patient en IRC terminale, et rappellent que cette lésion peut survenir à tout âge et dans des contextes systémiques variés.

Le point diagnostique crucial est la distinction avec le granulome central à cellules géantes (GCCG), dont la prise en charge est radicalement différente. Un diagnostic erroné pourrait conduire à des interventions chirurgicales radicales injustifiées, avec des séquelles fonctionnelles et esthétiques graves et potentiellement irréversibles. Le bilan biologique, dosage de la PTH, du calcium, du phosphore et des phosphatases alcalines, ainsi que l'exploration radiographique d'autres sites osseux sont donc indispensables avant toute décision thérapeutique définitive. Ces deux cas soulignent également le rôle pivot du chirurgien-dentiste dans la détection précoce des manifestations bucco-dentaires des maladies systémiques. Une approche diagnostique multidisciplinaire, associant chirurgiens-dentistes, endocrinologues, néphrologues et anatomopathologistes, est indispensable pour assurer une prise en charge optimale. La correction du trouble parathyroïdien sous-jacent demeure le traitement de référence, réservant l'intervention chirurgicale directe aux formes symptomatiques sévères ou réfractaires.

REFERENCES

1. Guimaraes, A. L. S., Marques-Silva, L., Gomes, C. C., Castro, W. H., Mesquita, R. A., & Gomez, R. S. (2006). Peripheral brown tumour of hyperparathyroidism in the oral cavity. *Oral Oncology Extra*, 42(3), 91–93. <https://doi.org/10.1016/j.ooe.2005.11.003>
2. Hakkou, F., Benjelloun, L., Hallab, L., & Chbicheb, S. (2023). Brown tumor of the jaw as a rare manifestation of hyperparathyroidism: Two case reports and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports*, 111, 108823. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108823>
3. Alhusban, M., & Baqain, Z. H. (2011). Mandibular brown tumor as the first manifestation of primary hyperparathyroidism: A case report. *The Saudi Dental Journal*, 23(2), 107–109. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2011.01.005>

4. Ergen, F. B., Ayvaz, M., Yildiz, A. E., Aydingoz, U., & Gedikoglu, G. (2012). Brown tumour presenting as a soft-tissue mass. *Clinical Radiology*, 67(3), 286–289. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.08.016>
5. Keyser, J. S., & Postma, G. N. (1996). Brown tumor of the mandible. *American Journal of Otolaryngology*, 17(6), 407–410. [https://doi.org/10.1016/s0196-0709\(96\)90022-4](https://doi.org/10.1016/s0196-0709(96)90022-4)
6. Daniels, J. S. M. (2004). Primary hyperparathyroidism presenting as a palatal brown tumor. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 98(4), 409–413. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.03.009>
7. Altan, L., Kurtoğlu, Z., Yalçinkaya, U., Aydinli, U., & Ertürk, E. (2007). Brown tumor of the sacral spine in a patient with low-back pain. *Rheumatology International*, 28(1), 77–81. <https://doi.org/10.1007/s00296-007-0373-5>
8. Shetty, A. D., Namitha, J., & James, L. (2015). Brown tumor of mandible in association with primary hyperparathyroidism: A case report. *Journal of International Oral Health*, 7(3), 50–52.
9. Thronsdon, R. R., & Sexton, S. B. (2004). A mandibular central lesion with unusually rapid growth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 98(1), 4–9. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.04.012>
10. Chiba, I., Teh, B. G., Iizuka, T., & Fukuda, H. (2002). Conversion of a traumatic bone cyst into central giant cell granuloma: Implications for pathogenesis—a case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(2), 222–225. <https://doi.org/10.1053/joms.2002.29825>
11. dos Santos, B., Koth, V. S., Figueiredo, M. A., Salum, F. G., & Cherubini, K. (2018). Brown tumor of the jaws as a manifestation of tertiary hyperparathyroidism: A literature review and case report. *Special Care in Dentistry*, 38(6), 391–399. <https://doi.org/10.1111/scd.12318>
12. Merz, M. N., Massich, D. D., Marsh, W., & Schuller, D. E. (2002). Hyperparathyroidism presenting as brown tumor of the maxilla. *American Journal of Otolaryngology*, 23(3), 173–176. <https://doi.org/10.1053/ajot.2002.30896>
13. Dusunsel, R., Guney, E., Gunduz, Z., Poyrazoglu, M. H., Yigitbasi, O. G., & Kontas, O. (2000). Maxillary brown tumor caused by secondary hyperparathyroidism in a boy. *Pediatric Nephrology*, 14(6), 529–530. <https://doi.org/10.1007/s004670050820>
14. Mori, H., Okada, Y., Arai, T., Shimazaki, S., & Tanaka, Y. (2013). A case of multiple brown tumors with primary hyperparathyroidism. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 31(1), 123–127. <https://doi.org/10.1007/s00774-012-0381-6>
15. Lange, J., Van Den Akker, H. P., & Van Den Berg, H. (2007). Central giant cell granuloma of the jaw: A review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 104(5), 603–615. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.04.003>
16. Selvi, F., Cakarar, S., Tanakol, R., Guler, S. D., & Keskin, C. (2009). Brown tumor of the maxilla and mandible: A rare complication of tertiary hyperparathyroidism. *Dentomaxillofacial Radiology*, 38(1), 53–58. <https://doi.org/10.1259/dmfr/17116949>
17. Chami, B., Achir, M., Ségaert, M., Gorce, F., Doazan, M., & Goudot, P. (2011). Brown tumor of the palate as first manifestation of primary hyperparathyroidism: A case report. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 17(4), 287–291. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2011054>
18. Brabyn, P., Capote, A., Belloti, M., & Zylberberg, I. (2017). Hyperparathyroidism diagnosed due to brown tumors of the jaw: A case report and literature review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(10), 2162–2169. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.04.022>
19. Xie, C., Tsakok, M., Taylor, N., & Partington, K. (2019). Imaging of brown tumours: A pictorial review. *Insights into Imaging*, 10(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0757-z>
20. Farouk, M., Haitami, S., & Ben Yahya, I. (2017). La tumeur brune due à une hyperparathyroïdie secondaire : à propos d'un cas clinique et revue de la littérature. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 23(2), 61–64. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2016049>
21. Leal, C. T. S., Lacativa, P. G. S., Gomes, E. M. S., Nunes, R. C., Costa, F. L. F. D. S., Gandelmann, I. H. A., & Farias, M. L. F. (2006). Surgical approach and clinical outcome of a deforming brown tumour at the maxilla in a patient with secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 50(5), 963–967. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302006000500030>



How to cite this article: Zaher Basma et HAITAMI SOFIA. TUMEUR BRUNE : DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT, UN DÉFI RÉEL. *Am. J. innov. res. appl. sci.* 2026, 22(5): 9-17. DOI: 10.5281/zenodo.20451781

This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>