

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Home Dialysis Bulletin (BDD)

Journal internationale bilingue pour partager les connaissances et l'expérience en dialyse à domicile

(Edition française) (English version available at same address)

Tumeur brune cranio-faciale d'apparition précoce évoluant vers des lésions squelettiques multifocales chez un patient sous dialyse péritonéale : rapport de cas et revue de la littérature

(Early-Onset Craniofacial Brown Tumor Progressing to Multifocal Skeletal Lesions in a Peritoneal Dialysis Patient: A Case Report and Literature Review)

Gaied Hanene^{1,2}, Trabelsi Marwa¹, Hadded Sarra^{1,2}, Thabti Yasmine¹, Khadhar Mariem^{1,2}, Goucha Rim^{1,2}

¹ Mongi Slim Hospital, Tunisia

² Laboratory of Renal Pathology LR03SP01

Pour citer: Gaied H, Trabelsi M, Hadded S, Thabti Y, Khadhar M, Goucha R. Early-Onset Craniofacial Brown Tumor Progressing to Multifocal Skeletal Lesions in Peritoneal Dialysis Patient: A Case Report and Literature Review. Bull Dial Domic [Internet]; doi: <https://doi.org/10.25796/bdd.v9i2.87111>

Résumé

Contexte : Les tumeurs brunes (TB) sont des manifestations squelettiques rares de l'ostéite fibrosante kystique causée par un hyperparathyroïdisme prolongé. Elles sont le plus souvent rapportées chez des patients atteints d'hyperparathyroïdisme secondaire avancé sous hémodialyse, tandis que leur apparition précoce chez les patients sous dialyse péritonéale (DP) reste rare. L'atteinte cranio-faciale est particulièrement rare.

Présentation du cas : Nous rapportons le cas d'une femme de 27 ans atteinte d'une insuffisance rénale terminale sous DP qui a développé une TB cranio-faciale peu après le début de la dialyse. L'évaluation biochimique a révélé des taux de parathormone (PTH) nettement élevés (3 032 pg/mL). Malgré une régression partielle initiale, la tumeur brune a rapidement évolué vers des lésions squelettiques multifocales, touchant notamment la clavicule, la tête humérale, les côtes et la branche ischio-pubienne, associées à des fractures et à une calcinose tumorale. Un traitement médical a été instauré et une parathyroïdectomie a été programmée.

Conclusion : Ce cas souligne le risque de développement précoce d'une tumeur brune cranio-faciale et de progression squelettique multifocale rapide chez les patients sous dialyse péritonéale présentant une hyperparathyroïdie non contrôlée. Une détection précoce et une orientation chirurgicale rapide peuvent être vitales pour prévenir les complications squelettiques graves chez les patients sous DP atteints d'hyperparathyroïdie non contrôlée.

Mots-clés : tumeur brune ; hialyse péritonéale ; hyperparathyroïdie tertiaire ; maladie rénale chronique – troubles minéraux et osseux (CKD-MBD) ; ostéodystrophie rénale ; lésions osseuses cranio-faciales

Summary

Background: Brown tumors (BTs) are rare skeletal manifestations of osteitis fibrosa cystica caused by prolonged hyperparathyroidism. They are most commonly reported in patients with advanced secondary hyperparathyroidism undergoing hemodialysis. Conversely, early presentation in peritoneal dialysis (PD) remains uncommon, and craniofacial involvement is especially rare.

Case Presentation: We report a case of a 27-year-old woman with end-stage renal disease on PD who developed a craniofacial BT shortly after dialysis initiation. A biochemical evaluation revealed markedly elevated parathyroid hormone (PTH) levels (3032 pg/mL). Despite initial partial regression, the BT rapidly progressed to multifocal skeletal lesions, including on the clavicle, humeral head, ribs, and ischiopubic ramus, associated with fractures and tumoral calcinosis. Medical management was initiated, and parathyroidectomy was planned.

Conclusion: This case emphasizes the potential for early craniofacial BT development and rapid multifocal skeletal progression in PD patients with uncontrolled hyperparathyroidism. It further demonstrates that early detection and prompt surgical referral may be vital in preventing severe skeletal complications in PD patients with uncontrolled hyperparathyroidism.

Keywords: brown tumor; peritoneal dialysis; tertiary hyperparathyroidism; Chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD); renal osteodystrophy; craniofacial bone lesions



Open Access : cet article est sous licence Creative Commons CC BY 4.0 : <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

Copyright: les auteurs conservent le copyright.

Introduction

L'ostéite fibreuse kystique (OFK) est une affection osseuse rare mais cliniquement importante, caractérisée par des modifications squelettiques significatives causées par une activité excessive de l'hormone parathyroïdienne (PTH) [1,2]. Les tumeurs brunes constituent la caractéristique histologique classique de l'OFK et représentent une forme localisée de la maladie, survenant dans 0,1 % de tous les cas d'hyperparathyroïdie [3]. Cette affection se caractérise par une activité ostéoclastique accrue, entraînant une résorption osseuse, une fibrose et la formation de clusters ostéoclastiques [4].

Les sites squelettiques typiques comprennent les côtes, le bassin, les os longs et, plus rarement, les os cranio-faciaux [2]. Les tumeurs brunes cranio-faciales sont particulièrement importantes en raison de leurs implications esthétiques, fonctionnelles et psychologiques [5]. Bien que les cas de tumeurs osseuses soient plus fréquemment rapportés chez les patients sous hémodialyse, leur survenue chez les patients sous dialyse péritonéale (DP), en particulier avec atteinte cranio-faciale, reste rare et sous-déclarée [2,5-9].

Une revue de la littérature montre que la plupart des tumeurs osseuses rapportées surviennent généralement après une hyperparathyroïdie prolongée, souvent plusieurs années après le début d'un traitement de substitution rénale, et qu'un sous-groupe de patients présente une atteinte squelettique multifocale [3,11-17]. Les tumeurs osseuses à apparition précoce, en particulier dans les mois suivant le début de la DP, sont extrêmement rares. Les stratégies de prise en charge vont du traitement de l'hyperparathyroïdie par des traitements médicamenteux tels que les calcimimétiques, les analogues de la vitamine D et les chélateurs de phosphore, à la parathyroïdectomie chirurgicale dans les cas réfractaires [2].

Nous rapportons ici un cas de tumeur brune cranio-faciale survenue peu après le début de la DP chez un patient atteint d'hyperparathyroïdie secondaire. Chez notre patiente, la tumeur brune cranio-faciale a rapidement évolué vers des lésions squelettiques multifocales, illustrant la nature agressive des troubles minéraux et osseux liés à l'IRC peu après le début de la DP.

Ce rapport souligne l'importance d'un dépistage précoce, d'une surveillance biochimique rapide et d'une intervention précoce pour prévenir les complications squelettiques graves. Il fait également référence à la littérature pertinente qui met l'accent sur la rareté et l'importance clinique de cette présentation.

Présentation du cas

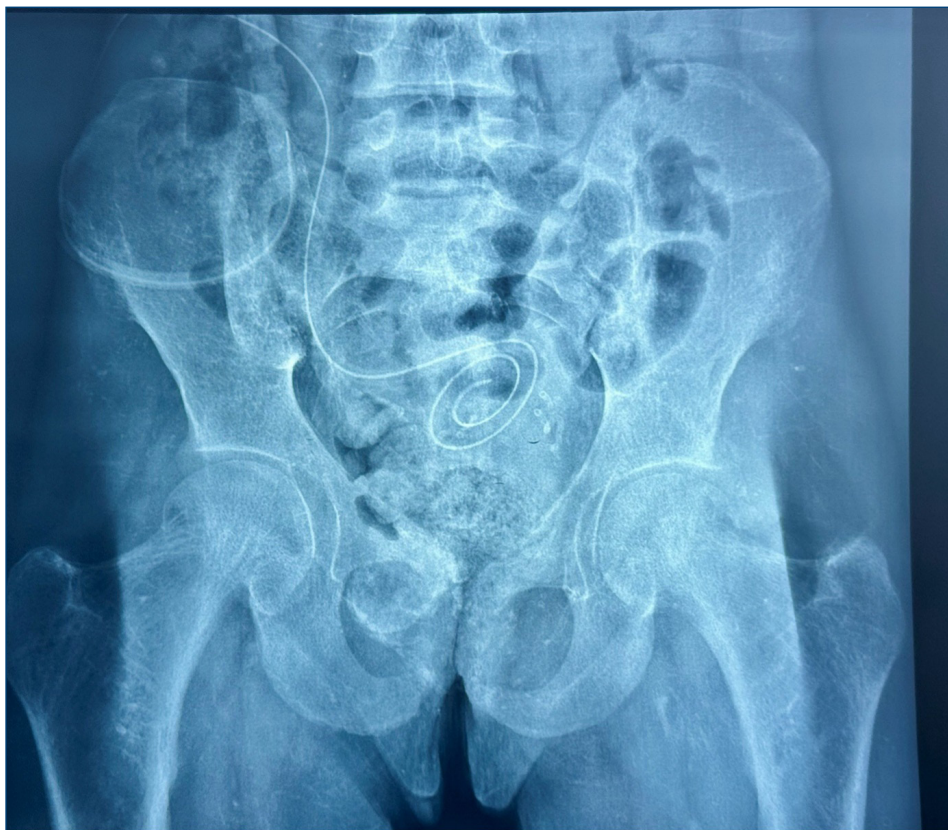
Une femme de 27 ans a été admise dans notre service pour une insuffisance rénale chronique en phase terminale due à une néphropathie chronique non spécifiée, et elle a commencé une dialyse péritonéale (DP). Les analyses biochimiques de base réalisées avant le début de la dialyse ont révélé une hyperparathyroïdie secondaire sévère. Le calcium sérique était de 2,3 mmol/L, le phosphore sérique de 2,55 mmol/L, l'hormone parathyroïdienne (PTH) de 3032 pg/mL et la 25-hydroxyvitamine D de 4,25 ng/mL. On lui a prescrit du carbonate de calcium à prendre au moment des repas. Le taux de phosphate sérique étant resté élevé, nous n'avons pas pu utiliser l'alfacalcidol pour réduire les taux de PTH. Six mois plus tard, elle s'est présentée avec une aggravation de la douleur frontale et un gonflement localisé. L'examen physique a révélé une

petite taille et une légère asymétrie faciale sans déficits neurologiques. La tomодensitométrie à faisceau conique a montré une lésion ostéolytique expansive dans l'os frontal avec une trabéculatión interne et de multiples lacunes osseuses, compatibles avec une tumeur brune.

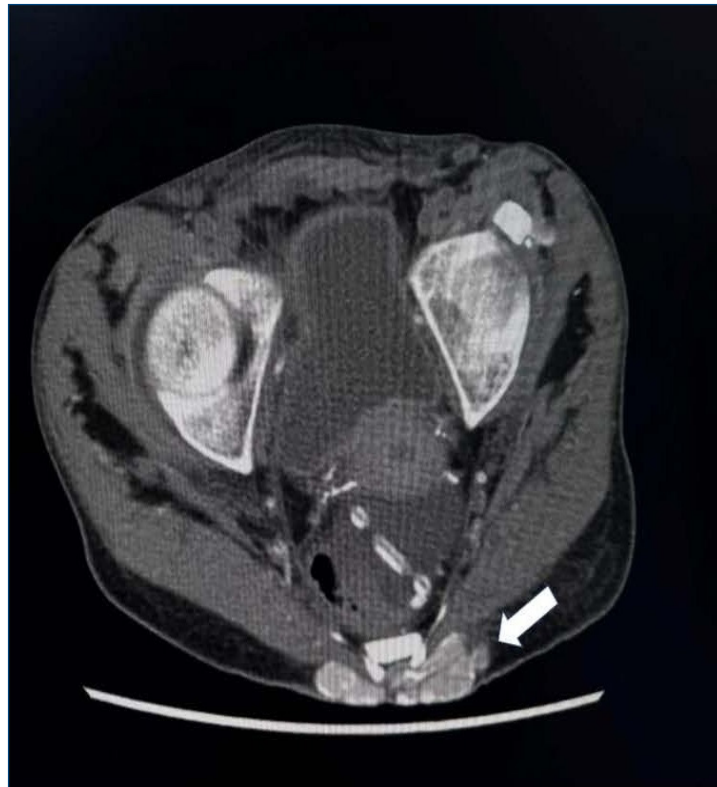
Les analyses de laboratoire réalisées à ce moment-là ont montré : calcium sérique : 2,33 mmol/L, phosphore sérique : 2,85 mmol/L et hormone parathyroïdienne (PTH) : 2 600 pg/mL. Une échographie cervicale a révélé une hypertrophie nodulaire bilatérale des parathyroïdes, compatible avec une progression vers une hyperparathyroïdie tertiaire. La lésion frontale a spontanément régressé cliniquement et radiologiquement au cours des mois suivants, sans intervention chirurgicale.

Environ 18 mois après le début de la dialyse, la patiente a développé une douleur aiguë et un gonflement dans la région acromio-claviculaire droite. Un scanner a montré une fracture pathologique de la partie distale de la clavicule droite sur une lésion osseuse lytique, évocatrice d'une tumeur brune. D'autres lésions ostéolytiques ont été observées au niveau de la tête humérale et des côtes, ainsi que de multiples fractures costales.

Au bout de 24 mois, elle s'est présentée avec un gonflement pelvien indolore. L'imagerie a montré une fracture pathologique de la branche ischiopubienne gauche sur un os fragilisé, ainsi que de multiples masses calcifiées multilobulées périarticulaires compatibles avec une calcinose tumorale (*Figure 1, 2*).



↑ *Figure 1. Radiographie pelvienne montrant une ostéopénie diffuse et une fracture pathologique dans le cadre d'une ostéodystrophie rénale avancée*



↑ Figure 2. TDM pelvienne axiale montrant une fracture pathologique de la branche ischiopubienne gauche sur un os fragilisé, associée à des masses calcifiées périarticulaires multilobulées compatibles avec une calcinose tumorale

Ces résultats étaient compatibles avec une ostéodystrophie rénale avancée compliquée par de multiples tumeurs brunes et des calcifications extrasquelettiques. Tout au long du suivi, les taux de PTH sont restés significativement élevés malgré le traitement médical.

Les options thérapeutiques étaient limitées en raison de la rareté des calcimimétiques et des chélateurs de phosphate autres que le calcium, et les solutions de dialyse à faible teneur en calcium n'étaient pas envisageables dans le contexte local de la dialyse péritonéale. La parathyroïdectomie a donc été considérée comme le seul traitement définitif, bien que son indication ait été retardée. Elle était indiquée mais reportée en raison d'infections récurrentes et d'une inéligibilité chirurgicale temporaire.

Discussion

L'ostéite fibreuse kystique est une affection osseuse résultant d'un hyperparathyroïdisme, le plus souvent un hyperparathyroïdisme secondaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Dans l'hyperparathyroïdisme secondaire, une élévation prolongée de l'hormone parathyroïdienne (PTH) entraîne une augmentation de l'activité ostéoclastique, ce qui se traduit par une résorption osseuse, une fibrose et la formation d'agrégats ostéoclastiques appelés tumeurs brunes. Ces tumeurs constituent une manifestation grave de l'hyperparathyroïdisme secondaire, résultant d'un renouvellement osseux excessif induit par des taux élevés de PTH.

En revanche, l'hyperparathyroïdisme tertiaire survient lorsque l'hyperparathyroïdisme secondaire persiste pendant une période prolongée, entraînant une sécrétion autonome de PTH par les glandes parathyroïdes [2]. Cela provoque une hyperparathyroïdisme persistante, souvent accompagnée

d'une hypercalcémie, qui aggrave les complications osseuses, notamment la formation de tumeurs brunes. Chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie tertiaire, l'élévation chronique de la PTH aggrave la résorption osseuse, conduisant à des localisations tumorales à la fois courantes et moins typiques [4,18].

Les tumeurs brunes se localisent le plus souvent au niveau des côtes, des clavicules, des extrémités et de la ceinture pelvienne, mais elles peuvent également toucher des sites plus rares, tels que les os cranio-faciaux. Ces tumeurs brunes cranio-faciales peuvent entraîner une défiguration faciale importante, comme observé chez notre patiente, soulignant l'impact de l'hyperparathyroïdie sur le squelette facial [5,19–21].

Dans notre cas, le patient a développé une tumeur brune après une période relativement courte sous dialyse péritonéale (DP), ce qui en fait l'un des cas les plus rapides documentés dans la littérature. Cette progression rapide est probablement due à une longue histoire d'hyperparathyroïdie non contrôlée, déjà établie au stade de la maladie rénale chronique et sans rapport avec la méthode de traitement par dialyse. Ce cas souligne la nécessité d'une surveillance attentive de l'insuffisance rénale chronique afin d'éviter ces complications graves, telles que l'hyperparathyroïdie, en particulier chez les patients présentant des taux de PTH élevés de manière ininterrompue. Il met l'accent sur l'importance d'une intervention précoce pour prévenir d'autres complications, telles que les tumeurs brunes et d'autres anomalies squelettiques. De plus, la prise en charge doit être adaptée à notre contexte local, compte tenu de la disponibilité limitée de l'ensemble des traitements de l'hyperparathyroïdie. Par exemple, les chélateurs de phosphate non calciques et les calcimimétiques ne sont pas disponibles, et la dialyse péritonéale est limitée par la disponibilité d'une seule concentration de calcium dans le dialysat.

Une revue systématique récente sur les tumeurs brunes a souligné que la défiguration faciale résultant de tumeurs brunes cranio-faciales, bien que rare, constitue un signe clinique significatif. Sur les 127 cas rapportés d'ostéite fibreuse kystique sévère, seuls 27,6 % ont été publiés dans des revues de néphrologie, la plupart des cas concernant des patients sous hémodialyse [10]. Bien que ces tumeurs soient rares, elles ont des répercussions physiques et psychologiques considérables. Comme l'illustre notre patiente, les tumeurs brunes cranio-faciales peuvent entraîner une défiguration faciale notable, affectant non seulement l'apparence mais ayant également de profonds effets psychologiques. Cela souligne la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces pour prévenir des lésions permanentes.

Chez notre patiente, bien que la lésion frontale ait initialement présenté une régression clinique et radiologique spontanée, cette manifestation cranio-faciale précoce indiquait la gravité de son hyperparathyroïdie secondaire avant même le début de la dialyse péritonéale.

Bien que rare, cette lésion souligne l'importance de prendre en compte les tumeurs brunes dans le diagnostic différentiel lorsque des patients atteints d'hyperparathyroïdie secondaire présentent des symptômes cranio-faciaux. Bien que cette complication n'ait pas été directement causée par la dialyse péritonéale, elle a été aggravée par les limites de cette dernière et l'absence d'options thérapeutiques locales optimales. L'activité accrue de la lésion reflète une réponse ostéoclastique à une PTH non contrôlée, même sous dialyse. Cela indique que l'hyperparathyroïdie secondaire de notre patiente était déjà devenue sévère et autonome avant le début de la DP, rendant sa prise en charge plus complexe.

Il est intéressant de noter qu'un cas similaire de résorption spontanée a été rapporté par Verma et al. (2014), concernant une femme de 31 ans atteinte d'hyperparathyroïdie secondaire qui a développé une tumeur brune cranio-faciale. Le gonflement d'un côté de sa mâchoire s'est résorbé spontanément, ce qui suggère que les tumeurs brunes peuvent initialement présenter des modifications dynamiques et réversibles avant de devenir plus destructrices, comme observé chez notre patiente. Ce cas souligne encore davantage l'importance d'un dépistage et d'un traitement précoces pour prévenir des lésions osseuses permanentes.

Le diagnostic de l'ostéite fibreuse kystique et des tumeurs brunes repose principalement sur les résultats radiologiques, étayés par le contexte clinique d'hyperparathyroïdie, qu'elle soit secondaire ou tertiaire. La détection précoce de ces complications est essentielle pour un traitement rapide et pour réduire leur impact sur la qualité de vie du patient [22,23] [24].

Il est important de différencier les tumeurs brunes d'autres lésions osseuses, telles que les tumeurs à cellules géantes, les granulomes à cellules géantes et les kystes osseux anévrismaux, en raison de leurs caractéristiques d'imagerie et histologiques similaires [2,19,25]. Une anamnèse clinique détaillée, incluant la présence d'hyperparathyroïdie et d'IRC, est essentielle pour distinguer ces affections.

La prise en charge médicale des tumeurs brunes consiste à traiter l'hyperparathyroïdie secondaire sous-jacente. Dans notre cas, les options thérapeutiques étaient limitées en raison de l'indisponibilité des calcimimétiques, des chélateurs de phosphate non calciques et des solutions de dialyse à faible teneur en calcium dans le contexte local de la DP. Des traitements médicaux tels que les chélateurs de phosphate, les analogues de la vitamine D et les calcimimétiques sont utilisés pour contrôler les taux de PTH [2,26]. Cependant, dans le contexte local de la dialyse péritonéale, ces traitements étaient soit indisponibles, soit inadaptés, ce qui a contribué à l'aggravation de l'état du patient.

Les options chirurgicales, telles que la parathyroïdectomie totale ou subtotale, sont envisagées lorsque la prise en charge médicale s'avère inefficace [27]. Dans ce cas, la parathyroïdectomie a finalement été considérée comme le seul traitement définitif pour l'hyperparathyroïdie secondaire sévère du patient, car elle était susceptible d'entraîner une régression des tumeurs. Retarder la parathyroïdectomie en cas d'hyperparathyroïdie sévère non contrôlée peut entraîner des complications squelettiques agressives et irréversibles.

Le *Tableau 1* ci-dessous résume les cas clés de tumeurs brunes chez les patients sous dialyse péritonéale tirés de la littérature, illustrant les variations dans les caractéristiques démographiques des patients, la localisation des tumeurs et les stratégies de prise en charge. Comme le montre le tableau, les tumeurs brunes peuvent toucher diverses régions du corps, et la durée de la dialyse péritonéale ainsi que les taux de PTH sont des facteurs critiques influençant la progression de la maladie.

Chez notre patiente, la tumeur brune frontale initiale a été suivie d'une atteinte osseuse multifocale progressive, comprenant une fracture pathologique de la clavicule, des fractures des côtes et une calcinose tumorale, soulignant encore davantage le potentiel destructeur des tumeurs brunes lorsque les taux de PTH restent incontrôlés malgré un traitement médical. Il convient de noter que la lésion frontale a initialement présenté une régression clinique et radiologique spontanée,

↓ Tableau I. Cas rapportés de tumeurs brunes chez des patients sous dialyse péritonéale

Auteur (Année)	Âge (ans)	Sexe	DP (années)	Tumeur brune Localisation	Type d'HPT	PTH (pg/mL)	Prise en charge et résultats
Dursun et al. (2005)[16]	8	F	5	Côtes	Secondaire	3965	Dialyse intensifiée et calcitriol par voie intraveineuse ; parathyroïdectomie refusée
Kaya et al. (2007)[15]	72	M	4	Vertèbre T1	Secondaire	NR	Décompression chirurgicale et reconstruction rachidienne ; récupération neurologique à 1 an
Raubenheimer et al. (2015) [12]	31	F	13	Mâchoire	Secondaire	2026	Stabilisation médicale ; remodelage mandibulaire planifié ; en attente d'une greffe
Fernandes et al. (2016)[14]	22	F	9	Fémur proximal ; fémur distal ; tibia proximal	Secondaire	1118.9	Fixation fémorale prophylactique ; prise en charge médicale de l'HPT
Stârcea et al. (2018)[17]	13	M	5	Palais dur ; os cranio-faciaux	Secondaire	1602	Traitement médical ; parathyroïdectomie refusée ; issue fatale
Medina-Castillo et al. (2021)[3]	29	F	1	Doigt ; genou ; clavicules ; région supraclaviculaire ; poignet ; coude ; sternum	Tertiaire	2347.6	Parathyroïdectomie ; amélioration biochimique marquée avec régression radiologique
Luzuriaga et al. (2021)[11]	65	H	NR	Cubitus proximal ; squelette axial et appendiculaire multifocal	Secondaire	900	Traitement médical ; réduction significative de la PTH ; lésions inactives persistantes
Campinho Ferreira et al. (2025)[13]	42	F	4	Colonne cervico-thoracique	Tertiaire	NR	Parathyroïdectomie avec résection chirurgicale de la tumeur
Cas présent	27	F	0,5	Os frontal ; clavicule ; tête humérale ; côtes ; branche ischiopubienne	Tertiaire	3032	Régression spontanée initiale suivie d'une progression multifocale avec fractures et calcinose tumorale ; HPT sévère persistante ; parathyroïdectomie prévue

HPT, hyperparathyroïdie ; DP, dialyse péritonéale ; PTH, hormone parathyroïdienne ; IV, intraveineux ; NR, non rapporté.

indiquant une phase dynamique avant d'évoluer vers des lésions plus destructrices, comme en témoignent les complications squelettiques ultérieures.

Conclusion

Bien que les tumeurs brunes constituent une complication rare et souvent tardive chez les patients sous dialyse péritonéale, ce cas met en évidence leur potentiel d'apparition précoce et de progression rapide, en particulier lorsque les taux d'hormone parathyroïdienne (PTH) ne sont pas contrôlés. La revue de la littérature présentée ici permet de mieux comprendre le développement et la prise en charge des tumeurs brunes chez les patients dialysés, en mettant l'accent sur leur

signification clinique et sur l'importance d'une prise en charge précoce de l'insuffisance rénale chronique pour éviter ces complications graves, ce qui est crucial pour limiter les lésions des organes cibles et prévenir des problèmes tels que l'ostéite fibreuse kystique ainsi que les défis posés par les options thérapeutiques limitées dans certains contextes.

Remerciements

Nous tenons à remercier l'équipe soignante impliquée dans la prise en charge du patient décrit dans ce rapport.

Financement

Cette recherche n'a bénéficié d'aucune subvention spécifique de la part d'organismes de financement des secteurs public, commercial ou à but non lucratif.

Contributions des auteurs

- Conceptualisation : Dr Hanène Gaied et Dr Sarra Hadded
- Méthodologie : Dr Hanène Gaied et Dr Marwa Trabelsi
- Rédaction - Version initiale : Dr Marwa Trabelsi et Dr Yasmine Thabti
- Rédaction - Révision et correction : Dr Mariem Khadhar et Dr Rim Goucha
- Supervision : Dr Hanène Gaied

Considérations éthiques

Cette étude a été menée conformément aux principes éthiques de la Déclaration de Helsinki.

Consentement du patient

Le consentement éclairé du patient a été obtenu pour la publication de ce rapport de cas et de toutes les images qui l'accompagnent.

Intelligence artificielle

Les auteurs déclarent que ce manuscrit est le fruit d'un travail personnel et original. Aucun outil ou application d'intelligence artificielle n'a été utilisé pour l'analyse des données, la génération des résultats, ou la création et la rédaction du texte.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Disponibilité des données

Les ensembles de données générés et analysés au cours de la présente étude ne sont pas disponibles publiquement en raison des réglementations institutionnelles et des restrictions légales protégeant la vie privée des patients et la confidentialité des données.

ORCID iDs

Hanene Gaied : <https://orcid.org/0000-0003-2568-9353>
Marwa Trabelsi : <https://orcid.org/0009-0007-3451-667X>
Sarrah Hadded : <https://orcid.org/0009-0003-8453-7154>
Yasmine Thabti : <https://orcid.org/0009-0009-4821-3834>
Meriam Khadhar : <https://orcid.org/0009-0000-5931-1602>
Rim goucha : <https://orcid.org/0000-0002-1794-0774>

Références

1. Anastasopoulou C, Barnett MJ, Mikes BA. Osteitis fibrosa cystica. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559097>
2. Guedes A, Becker RG, Nakagawa SA, Guedes AAL. Update on brown tumor of hyperparathyroidism. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2024;70(Suppl 1):e2024S132. doi: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.2024S132>
3. Medina-Castillo J, López-Villa NN, Jacobo-Torralba JA, Rentería-Manzanilla MDM. Brown tumors in a patient with tertiary hyperparathyroidism and chronic kidney disease on peritoneal dialysis: clinical assessment on a case report. *Med Int Mex*. 2021;37(6):1087-1093. doi: <https://doi.org/10.24245/mim.v37i6.3812>
4. Imran M, Spitalewitz S, Khan B, Odubango A. Brown tumor: an uncommon manifestation of severe hyperparathyroidism. *Cureus*. 2025;17(7):e89067. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.89067>
5. Baracaldo RM, Bao D, Iampornpipopchai P, Fogel J, Rubinstein S. Facial disfigurement due to osteitis fibrosa cystica or brown tumor from secondary hyperparathyroidism in patients on dialysis: a systematic review and an illustrative case report. *Hemodial Int*. 2015;19(4):583-592. doi: <https://doi.org/10.1111/hdi.12298>
6. Agnihotri M, Kothari K, Naik L. Brown tumor of hyperparathyroidism. *Diagn Cytopathol*. 2017;45(1):43-44. doi: <https://doi.org/10.1002/dc.23631>
7. Aravindhan R, Magesh KT, Vivek N, Saravanan C. Maxillary brown tumor due to secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient: a case report and literature review. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2021;25(3):527-532. doi: https://doi.org/10.4103/jomfp.jomfp_157_21
8. Arabizadeh N, Zakerzadeh D, Nakhaie R, Alinejad MA, Barati P, Samiei A, Darvishi MM, Nasri H, Hasanpour Dehkordi A. The pathology of brown tumor in a 36-year-old man on maintenance hemodialysis. *J Parathyroid Dis*. 2023;11:e11200. doi: <https://doi.org/10.34172/jpd.2023.11200>
9. Joshi S, Prabhu RA, Rao IR. Multiple spinal brown tumors presenting as compressive thoracic myelopathy in a patient on maintenance hemodialysis. *J Surg Case Rep*. 2025;2025(10):rjaf821. doi: <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaf821>
10. El-Bouhi N, Sobhi H, Chettati M, Fadili W, Laouad I. Brown tumor of multiple facial bones associated with tertiary hyperparathyroidism in a patient on maintenance hemodialysis. *GSC Adv Res Rev*. 2023;16(3):62-66. doi: <https://doi.org/10.30574/gscarr.2023.16.3.0359>
11. Luzuriaga MG, Diez-Cardona E, Lagari-Libhaber VS. Osteitis fibrosa cystica: an unusual but still prevalent manifestation of uncontrolled secondary hyperparathyroidism. *J Endocr Soc*. 2021;5(Suppl 1):A208-A209. doi: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab048.423>
12. Raubenheimer EJ, Noffke CE, Mohamed A. Expansive jaw lesions in chronic kidney disease: review of the literature and a report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015;119(3):340-345. doi: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.11.002>
13. Ferreira-Campinho C, Gonçalves H, Pereira P, Correia AM, Silva JL. Severe tertiary hyperparathyroidism as a rare mimicker of sacroiliitis. *ARP Rheumatol*. 2025;4(3):249-250. doi: <https://doi.org/10.63032/hxjm4300>
14. Fernandes S, Almeida P, Melo-Gomes J, Romeu JC. Brown tumors in secondary hyperparathyroidism

in a patient with lupus nephritis. *J Clin Rheumatol*. 2016;22(8):438. doi: <https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000000397>

15. Kaya RA, Çavuşoğlu H, Tanık C, Kahyaoğlu O, Dilbaz S, Tuncer C, Aydın Y. Spinal cord compression caused by a brown tumor at the cervicothoracic junction. *Spine J*. 2007;7(6):728-732. doi: <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2006.07.013>

16. Dursun H, Küçükosmanoğlu O, Noyan A, Özbarlas N, Büyükçelik M, Soran M, Bayazit AK, Anarat A. Mitral annular calcification and brown tumor of the rib in a child with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(5):673-675. doi: <https://doi.org/10.1007/s00467-004-1721-8>

17. Stârcea IM, Ivanov A, Mocanu A, Lupu VV, Subotnicu M, Munteanu M, Ignat A, Miron I. Oral manifestation of renal osteodystrophy in children. *Rom J Oral Rehabil*. 2018;10(1):41-45. Available from: https://rjor.ro/wp-content/uploads/2018/04/ORAL-MANIFESTATION-OF-RENAL-OSTHEODISTROPHY-IN-CHILDREN-.RJOR_.pdf

18. Dos Santos B, Koth VS, Figueiredo MA, Salum FG, Cherubini K. Brown tumor of the jaws as a manifestation of tertiary hyperparathyroidism: a literature review and case report. *Spec Care Dentist*. 2018;38(3):163-171. doi: <https://doi.org/10.1111/scd.12284>

19. Lacativa PGS, Franco FM, Pimentel JR, Patrício PJM, Gonçalves MDC, Farias MLF. Prevalence of radiological findings among cases of severe secondary hyperparathyroidism. *Sao Paulo Med J*. 2009;127(2):71-77. doi: <https://doi.org/10.1590/S1516-31802009000200004>

20. Kartini D, Siswiandari MK, Wibisana G, Yulian ED, Kurnia A, Panigoro SS, Albar AZ, Ramli M. Craniofacial brown tumor in patients with secondary hyperparathyroidism to chronic renal failure: report of two cases in Cipto Mangunkusumo Hospital. *Case Rep Oncol Med*. 2018;2018:1801652. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/1801652>

21. Verma P, Verma KG, Verma D, Patwardhan N. 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. doi: <https://doi.org/10.4103/0973-029X.140779>

22. Da Silva FN, Braosi APR, De Araújo MR, Stramandinoli-Zanicotti RT, Zimmermann C, De Oliveira Pereira Lyra LA, DirschNabel AJ. Diagnosis of multiple brown tumors of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020;129(1):e107. doi: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2019.06.456>

23. Adnane A, Merzem A, Harmak M, Belgadir H, Amriss O, Moussali N, Elbenna N. Imaging features of multiple maxillomandibular brown tumors: a case report. *Pan Afr Med J*. 2021;38:4. doi: <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.38.4.27141>

24. Jayanatha K, Idrus I, Sapsford M, Tutone V, Lam M. Case report of tumoral calcinosis in a peritoneal dialysis patient with tertiary hyperparathyroidism and systemic lupus erythematosus. *Clin Case Rep*. 2024;12(9):e9236. doi: <https://doi.org/10.1002/ccr3.9236>

25. Som PM, Lawson W, Cohen BA. Giant-cell lesions of the facial bones. *Radiology*. 1983;147(1):129-134. doi: <https://doi.org/10.1148/radiology.147.1.6828717>

26. Carsote M, Ciobica ML, Sima OC, Valea A, Bondor CI, Geleriu A, Ticolea M, Nistor C, Rusu CC. Brown Tumors: The Hidden Face of Primary and Renal Hyperparathyroidism Amid Real-Life Settings. *J Clin Med*. 2024 Jun 29;13(13):3847. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13133847>

27. Carsote M, Ciobica ML, Sima OC, Valea A, Bondor CI, Geleriu A, Ticolea M, Nistor C, Rusu CC. Brown tumors: the hidden face of primary and renal hyperparathyroidism amid real-life settings. *J Clin Med*. 2024;13(13):3847. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13133847>

Évalué par les pairs

Reçu 24/04/2026 ;
révisé 11/05/2026 ;
accepté 25/05/2026 ;
publié 15/06/2026