

CA165

Hyperparathyroïdie secondaire compliquée de tumeurs brunesI. Gorsane^{1,*}, J. Meddeb¹, F. Younsi¹, T. Ben Abdallah²¹ Médecine A, hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie² Service de médecine interne A, hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : imen.gorsane@voila.fr (I. Gorsane)

Introduction Les complications osseuses de l'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) à l'insuffisance rénale chronique (IRC) sont variées. La tumeur brune est une manifestation rare et sévère.

Patients et méthodes Il s'agit d'une étude rétrospective de 16 patients hémodialysés chroniques qui ont développé une tumeur brune due à l'hyperparathyroïdie secondaire au cours de leurs suivi dans notre unité d'hémodialyse. C'est une étude faite sur une période de 20 ans allant de 1993 jusqu'à 2013. Le but de notre travail est la description des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des tumeurs brunes chez ces patients.

Résultats L'âge moyen de nos patients était de 34 ans, le sex-ratio était de 0,7, le délai moyen du diagnostic des tumeurs brunes était de 7 ans.

La calcémie moyenne était de 1,84 mmol/L, la phosphorémie moyenne était de 2,24 mmol/L et la PTH moyenne était de 982 pg/L. Tous les patients ont eu une parathyroïdectomie (PTX), dont 15 une PTX subtotale et un seul patient a eu d'emblée une PTX totale.

L'étude histologique de la glande a montré une hyperplasie parathyroïdienne chez tous les patients.

Deux patients ont eu une intervention sur la tumeur, une chirurgie de décompression pour une tumeur médullaire et une résection d'une tumeur mandibulaire.

L'évolution était favorable chez 12 patients avec stabilisation clinique et radiologique des lésions tumorales voir une régression, et chez 4 patients une récurrence de l'hyperparathyroïdie nécessitant une PTX totale.

Discussion Les tumeurs brunes sont une forme extrême de l'ostéite kystique fibreuse entrant dans le cadre d'une HPTS. Le mécanisme pathogénique principal conduisant à l'HPTS est un déficit en 1,25-dihydroxycholecalciférol, d'où découlent une hypocalcémie et une hyperphosphatémie, conduisant à une augmentation de la production et de la sécrétion de la PTH par la glande parathyroïde.

Les tumeurs brunes sont retrouvées chez 1,5 à 13% des patients ayant une insuffisance rénale. La lésion tumorale correspond à des phénomènes de résorptions trabéculaires compliqués de microfractures avec saignement intra-lacunaire.

Les objectifs de la prévention et du traitement des tumeurs brunes comprennent la normalisation de la calcémie et de la phosphorémie. Une parathyroïdectomie totale ou subtotale est généralement réalisée pour diminuer les taux sériques de PTH. Une tumorectomie peut être réalisée dans certaines indications.

Conclusion Les tumeurs brunes doivent être évoquées en cas de survenue de signes osseux chez des patients hémodialysés chroniques, avec une HPTS.

Déclaration d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2015.03.185>

CA166

La spondylodiscite du paraplégique : un faux ami !

E. Cesbron, A. Casel*, N. Gambier, F. Lhote

Médecine interne, CHG de Saint-Denis, Saint-Denis, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : antoinecasel@gmail.com (A. Casel)

Introduction Nous rapportons le cas d'une patiente présentant une atteinte rachidienne de la neuro-ostéarthropathie de Charcot, atteinte dégénérative destructrice discovertébrale rare, le plus souvent chez des traumatisés du rachis.

Observation Il s'agissait d'une patiente de 40 ans paraplégique à la suite d'un accident en 1995, elle avait bénéficié d'une arthrolyse T10–T12. Elle présentait une paraplégie flasque, elle se déplaçait en fauteuil roulant et réalisait des autosondages.

Elle était adressée aux urgences pour une altération de l'état général avec fièvre depuis 10 jours, elle avait un syndrome inflammatoire (GB : 13 700/mm³, CRP : 436 mg/L), une anémie microcytaire aré-générative sans autre cytopénie, une hypoalbuminémie à 22 g/L. Une hémoculture et un ECBU étaient positifs à *Escherichia coli* BLSE. Une septicémie sur une pyélonéphrite était retenue, un traitement par imipenem était débuté pour 15 jours.

L'évolution était marquée par la disparition de la fièvre mais la persistance de signes inflammatoires à l'arrêt du traitement : CRP à 70–80 mg/L, hypoalbuminémie, anémie microcytaire mixte. Il n'y avait cliniquement pas de point d'appel infectieux, les hémocultures étaient négatives. L'échographie cardiaque ne retrouvait pas de signe d'endocardite. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien faisait retrouver des images osseuses L1–L2 très évocatrices de spondylodiscite infectieuse avec en IRM des anomalies de signal des disques et une collection para vertébrale gauche.

Une ponction osseuse était réalisée à 12 jours de l'arrêt de toute antibiothérapie. Sur les prélèvements il n'était pas retrouvé de germe. L'examen anatomopathologique montrait des remaniements inflammatoires non spécifiques.

Il était décidé de contrôler l'évolution radiologique et inflammatoire à distance avant la réalisation d'autres prélèvements osseux. La patiente était revue 30 jours après la première ponction osseuse. L'IRM montrait des masses corporelles vertébrales lombaires antéro-latérales prenant le contraste, avec des calcifications, associées à des disques en hypersignaux T2 et une prise de contraste sous chondrale pouvant être compatible avec une ostéodystrophie lombaire de Charcot, les calcifications se majoraient. Nous n'avions plus d'argument pour une spondylodiscite infectieuse, pas de fièvre, pas de syndrome inflammatoire.

Discussion L'atteinte rachidienne de la neuro-ostéarthropathie de Charcot (*Spine* Charcot) survient chez les patients porteurs d'une lésion de la moelle spinale. La perte de la proprioception, de la nociception, conduit à la destruction des structures ostéo-ligamentaires du rachis. Son incidence n'est pas connue, elle peut survenir en moyenne 17 ans après le traumatisme. Les signes cliniques sont variables : modification du statut neurologique, craquement osseux, douleurs. Ces signes peuvent être absent si la paraplégie est complète et le diagnostic est souvent retardé. L'atteinte radiologique fait évoquer une spondylodiscite notamment dans un contexte de sepsis. Des examens invasifs (biopsie osseuse) ou des traitements antibiotiques de longues durées peuvent être prescrit inutilement. Le traitement selon le statut neurologique peut être orthopédique ou chirurgical.

Conclusion L'intérêt de cette observation est de rappeler l'existence de cette atteinte particulière, surtout chez le traumatisé du rachis, et du risque d'errance diagnostique dans un contexte inflammatoire.

Déclaration d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Barrey C, Massourides H, et al. Charcot spine: two new case reports and a systematic review of 109 clinical cases from the literature. *Ann Phys Rehabil Med* 2010;53(3):200–20.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2015.03.186>

CA167

Dans la famille Charcot

A. Gury*, J. Chatelais, E. Dernis

Rhumatologie, centre hospitalier Le Mans, Le Mans, France

