
MedPeer Publisher

Abbreviated Key Title: MedPeer

ISSN : 3066-2737

homepage: <https://www.medpeerpublishers.com>

OSTEO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE RELEVANT UN ADENOCARCINOME BRONCHIQUE A PROPOS D'UN CAS

DOI: 10.70780/medpeer.000QGU3

AUTEUR ET AFFILIATION

M.C. KANTE¹, A. ZEGMOUT¹, S. EL FATHI¹, P. MENDES², M. MZOURI¹, H. SOUHI¹ H.
EL OUAZZANI¹, I. ABDERAHMAN-RHORFI¹

¹ Service de pneumo-physiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed 5 de Rabat

² Service d'anatomopathologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed 5 de Rabat

Corresponding author : M.C. KANTE¹.

RÉSUMÉ

L'ostéo-arthropathie hyperthrophiante pneumique fait partie des manifestations endocriniennes et métaboliques des syndromes paranéoplasiques. Elle connaît beaucoup d'étiologies mais les plus fréquentes.

Nous rapportons une observation concernant un patient âgé de 65 ans porteur d'un adénocarcinome broncho-pulmonaire primitif et une ostéo-arthropathie hyperthrophiante pneumique.

MOTS-CLÉS

Ostéo-arthropathie hyperthrophiante pneumique, adénocarcinome bronchique.

ARTICLE PRINCIPAL

INTRODUCTION :

Le syndrome de Pierre-Marie-Foix (ou Pierre-Marie-Bamberger) ou ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique est un syndrome paranéoplasique majoritairement retrouvé dans des cancers broncho-pulmonaires, mais qui peut aussi se retrouver dans des cancers extra-pulmonaires. La scintigraphie osseuse planaire permet un diagnostic précoce et un complément par la TEMP/TDM doit être réalisé au moindre doute sur la présence de foyers suspects (1).

L'OAH est un syndrome clinique et radiologique associant un syndrome acromélique (hippocratisme digital, hypertrophie des parties molles et troubles vasomoteurs), un syndrome articulaire (arthralgie, épanchement articulaire) et un syndrome osseux (périostose engainante et acro-ostéolyse) (7). Elle fut initialement décrite par von Bamberger (1889) et Pierre Marie (1890), s'appelant ainsi le Syndrome de Pierre-Marie et Foix ou Pierre-Marie Bamberger. Elle est le plus souvent d'origine secondaire représentant 95 à 97% de tous les cas, le plus fréquemment dans un contexte de pathologie thoracique, mais peut également être primitive (7, 8)

OBSERVATION :

Patient âgé de 65 ans, tabagique chronique à 15 PA sevré il y'a 15 ans, sans autres antécédents pathologiques, il présente depuis 02 mois une toux chronique avec expectoration compliquée d'hémoptysie de faible abondance ; le patient présente également à une dyspnée stade II de la mMRC, le tout associé à une polyarthralgie. L'examen clinique trouve un hippocratisme digital au niveau des ongles des mains (figure 1) avec un œdème bilatéral des membres inférieurs (figure 2).

La radiographie thoracique objectivait une masse hilare droite de contours irréguliers (figure 3). La radiographie des mains et des pieds montrait une apposition périostée diffuse au niveau des phalanges, des métacarpes et des métatarses (figures 6)

La tomodensitométrie thoracique (figure 4) précisait l'existence d'un processus tissulaire du poumon droit avec adénopathie médiastinale droit au niveau de la chaîne 4R, rehaussé de façon hétérogène, mesurant 63 mm, adénopathie au niveau de la chaîne 4L mesurant 8mm et adénopathie sous carinaire mesurant 17mm.

La bronchoscopie retrouve un bourgeon tumoral à l'entrée de la bronche souche droite (figure 5).

Le résultat anatomo-pathologique de la biopsie bronchique objective un aspect morphologique d'un processus tumoral non à petites cellules invasif dont le profil immunohistochimique est en faveur d'un adénocarcinome d'origine broncho-pulmonaire (figure 7).

Le bilan biologique notait une anémie inflammatoire.

DISCUSSION :

Dans les causes secondaires thoraciques, la plus fréquente est le cancer bronchopulmonaire, le plus souvent non à petites cellules, mais on retrouve également la mucoviscidose, les infections chroniques, les autres tumeurs pulmonaires pleurales et médiastinales et les shunts cardiaques droit-gauche (7, 8).

L'atteinte articulaire est le mode de révélation le plus fréquent de l'OAH.

Il s'agit de simples arthralgies d'origine mécanique ou inflammatoire, plus rarement d'une oligoarthritis subaiguë avec aspect inflammatoire des tissus mous en regard. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux et les chevilles (3). Notre patient présentait une toux sèche avec des expectorations hémoptoïques, un hippocratisme digital manifeste et des arthralgies rentrant dans le cadre du syndrome paranéoplasique rapporté avec l'adénocarcinome broncho-pulmonaire primitif.

Les syndromes paranéoplasiques (SPN) sont définis comme l'ensemble des manifestations cliniques, radiologiques et/ou biologiques indirectes qui accompagnent une maladie cancéreuse. C'est une pathologie rare, mais sa fréquence paraît largement sous-estimée. Plus de 360 cas de SPN associés au CNP ont été rapportés dans la littérature (1). Les mécanismes qui unissent ces syndromes paranéoplasiques au processus néoplasique restent mal connus. Classiquement, ils apparaissent après le cancer mais peuvent parfois le précéder. L'évolution de ces SPN est le plus souvent parallèle à celle de la tumeur maligne (4). Un syndrome paranéoplasique est défini par des signes ou symptômes liés à une tumeur occulte ou déjà reconnue, sans rapport anatomique direct avec elle, non expliqués par des métastases et disparaissant dans les cas les plus typiques après traitement efficace de la tumeur. La tumeur en cause est plus souvent maligne que bénigne. La relation chronologique entre la tumeur et la symptomatologie à distance est fondamentale. Un exemple démonstratif de syndrome paranéoplasique rhumatologique est l'ostéoarthropathie hypertrophiante de Pierre Marie (OAH). 1., 2. Chez un patient apparaissant, dans les mois précédant la découverte d'un cancer

volontiers bronchique, des douleurs osseuses dues à une périostose engainante diaphysaire symétrique, des douleurs articulaires touchant les genoux, les chevilles et aux extrémités un hippocratisme digital, une hypersudation, une augmentation de la chaleur locale, une érythrocyanose, des œdèmes. L'OAH démontre bien les liens entre un cancer et une affection à traduction rhumatologique. Elle fait l'objet, de par son importance, d'un chapitre de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale. L'OAH révèle bien aussi la complexité de la situation des syndromes paranéoplasiques. De tels syndromes se rencontrent par définition au cours d'un processus tumoral. Mais leur symptomatologie est possiblement induite par une cause non tumorale, ce qui est bien mis en évidence pour l'OAH(5) . L'atteinte articulaire est le mode de révélation le plus fréquent de l'OAH. Il s'agit de simples arthralgies d'horaire mécanique ou inflammatoire, plus rarement d'une oligoarthritis subaiguë. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux et les chevilles. Dans la majorité des cas, la vitesse de sédimentation est élevée. Les anomalies scintigraphiques, à type de bandes parallèles d'hyperfixation le long des diaphyses des os longs, précèdent habituellement les signes radiologiques et permettent un diagnostic plus précoce. Au cours des dernières années, des progrès importants ont été réalisés dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'OAH. Le rôle et les mécanismes d'action d'un facteur de croissance agissant sur le périoste ont été précisés et plusieurs facteurs de croissance ont été incriminés, tels le platelet derived growth factor, le transforming growth factor $\beta 1$ et le vascular endothelial growth factor. Dans les OAH secondaires, le seul traitement susceptible de modifier l'évolution est le traitement de l'affection causale. En cas de cancer bronchique, cause la plus fréquente d'OAH, la résection de la tumeur, ou la radiothérapie, est suivie de la régression rapide des arthralgies. Le syndrome acromélique récidive souvent lors de la rechute de la tumeur ou lors de la survenue de métastases. En dehors du traitement de l'affection causale, le traitement symptomatique peut comporter la prescription d'aspirine, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de glucocorticoïdes. Récemment, une diminution des symptômes a été observée chez deux patients atteints de pachydermopériostose à la suite d'une perfusion intraveineuse de pamidronate à la dose de 1 mg/kg. Il serait intéressant également de juger l'efficacité de ce traitement au cours des OAH secondaires, lorsque le traitement de l'affection causale est impossible ou ne peut être complet(6).

CONCLUSION

En conclusion, l'ostéoarthropathie hypertrophiante (OAH) constitue une entité clinique rare mais généralement identifiable grâce à l'association de signes cliniques caractéristiques et d'anomalies radiologiques évocatrices. C'est un défi diagnostique pour les pneumologues, elle peut révéler une pathologie thoracique sous-jacente grave, notamment un carcinome pulmonaire. La réalisation rapide d'une radiologie thoracique s'impose devant toute suspicion clinique afin d'orienter les investigations étiologiques.

Dans les formes secondaires, la prise en charge repose avant tout sur le traitement de l'affection causale, dont la résolution entraîne le plus souvent une régression rapide des manifestations articulaires. Les traitements symptomatiques, tels que les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, peuvent néanmoins contribuer à améliorer la qualité de vie des patients. Par ailleurs, certaines approches thérapeutiques récentes, comme l'utilisation du pamidronate, semblent prometteuses et mériteraient d'être évaluées plus largement, notamment lorsque le traitement étiologique n'est pas possible ou demeure incomplet.

Enfin, la scintigraphie osseuse apparaît comme un examen particulièrement sensible pour le diagnostic précoce de l'OAH et devrait être systématiquement envisagée en cas de suspicion de syndrome paranéoplasique. Ainsi, une approche diagnostique et thérapeutique multidisciplinaire demeure essentielle pour optimiser la prise en charge des patients atteints d'OAH.

FIGURES:



Figure1 : hippocratisme digital



Figure 2 : œdème des 2 membres inférieurs

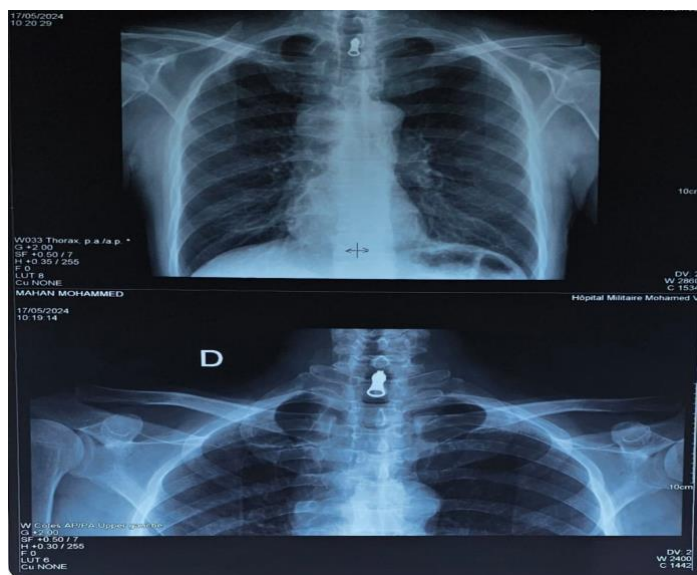


Figure 3 : Masse médiastinale droite avec un gros hile droit



Figure 4 : processus médiastinal droit



Figure 5 : bourgeon tumoral à l'entrée de L'arbre bronchique droit



Figure 6 : apposition périostée au niveau des phalanges, des métacarpes et des métatarses
Adénocarcinome d'origine broncho-pulmonaire

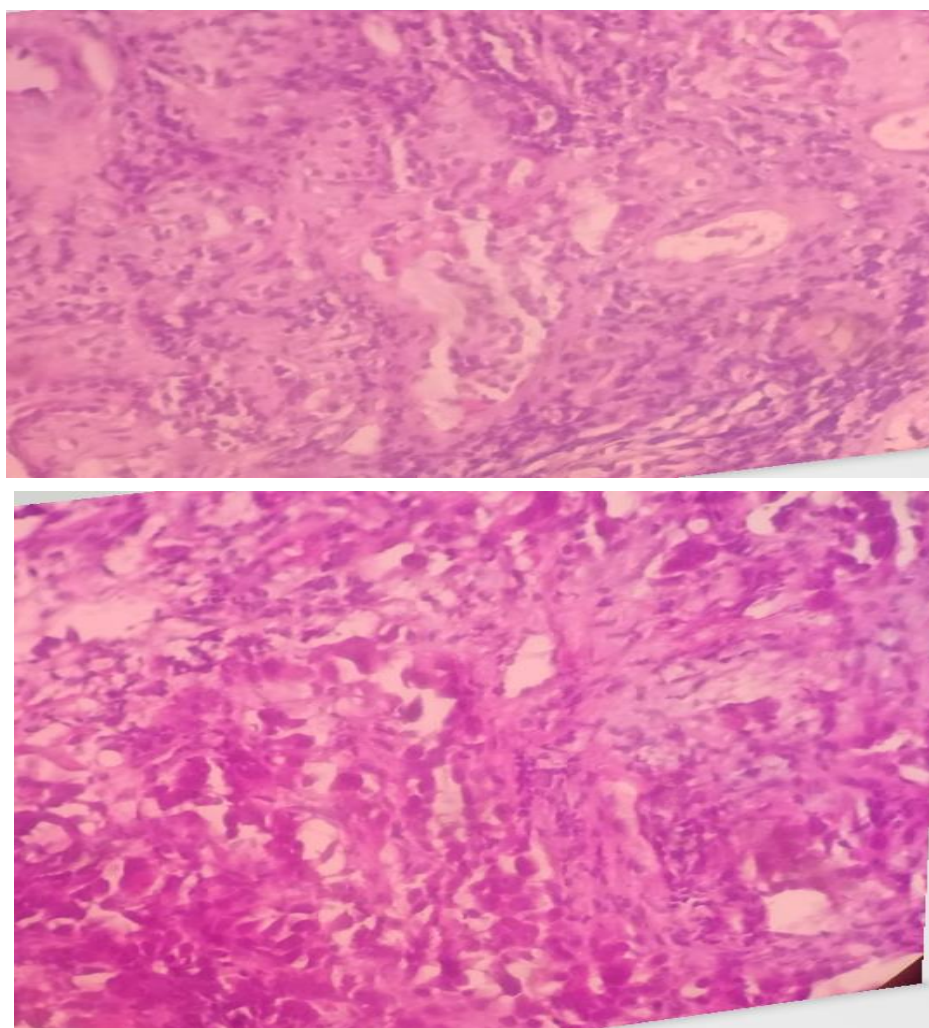


Figure 7 : prolifération tumorale à petites cellules, HE, 40X

DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en lien avec cette publication. Aucun intérêt financier, personnel ou professionnel n'a influencé, de manière directe ou indirecte, la conduite, l'analyse ou la présentation des résultats de ce travail.

REFERENCES

1. Fokoue F, El Mselmi S. Profil épidémiologique et apport diagnostique de la scintigraphie osseuse dans le syndrome de Pierre-Marie-Foix : à propos de 15 patients. *Médecine Nucl.* mars 2019;43(2):190-1.
<https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2019.01.055>
2. Masson E. EM-Consulte. [cité 31 mai 2024]. Ostéoarthropathie hypertrophiante. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1556352/resume/osteoarthropathie-hypertrophiante>
3. Radeos.org [Internet]. [cité 31 mai 2024]. Fiche maladie : Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Disponible sur: https://www.radeos.org/maladie/fiche-osteoarthropathie-hypertrophiante-pneumique_117.html
4. Dhoub H, Moalla J, Mnejja M, Kallel S, Sellami M, Ghorbel A. LES SYNDROMES PARANEOPLASIQUES ASSOCIES AU CANCER AU CAVUM : A PROPOS DE 3 CAS.
5. Masson C, Bouvard B, Audran M. Manifestations rhumatologiques paranéoplasiques en dehors de l'ostéoarthropathie hypertrophiante. *EMC - Rhumatol-Orthopédie.* 1 sept 2005;2(5):501-9.
<https://doi.org/10.1016/j.emcrho.2005.03.003>
6. Masson E. EM-Consulte. [cité 31 mai 2024]. Ostéoarthropathie hypertrophiante. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/8524/osteoarthropathie-hypertrophiante>
7. Chalès G, Rouil A. Ostéoarthropathie hypertrophiante. *EMC - Appareil locomoteur* 2013;8(4):1-13 [Article 14-260-A-10].
[https://doi.org/10.1016/S0246-0521\(13\)57691-1](https://doi.org/10.1016/S0246-0521(13)57691-1)
8. Yap FY, Skalski MR, et al. Hypertrophic Osteoarthropathy: Clinical and Imaging Features. *Radiographics.* 2017;37(1):157-195.
<https://doi.org/10.1148/rq.2017160052>