

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

A propos d'une masse intra-ventriculaire gauche

V. SMEETS (1), D. LEGRAND (1), S. DUQUENNE (2), A. THIRY (4), G. DEKOSTER (3), E. LECOQ (5), E. HOFFER (5)

RESUME : Nous rapportons le cas d'un homme de 29 ans présentant une grosse masse insérée à l'apex hypokinétique du ventricule gauche. En l'absence d'une régression précoce sous agents anticoagulants et compte tenu de la survenue d'événements neurologiques déficitaires récents, l'exérèse de la masse est décidée. Il s'agit d'un thrombus ancien inséré sur une zone limitée de nécrose myocardique. Ce cas offre l'opportunité de passer en revue le diagnostic différentiel des masses intracardiaques.

MOTS-CLÉS : *Masses cardiaques - Thrombus - Infarctus myocardique*

INTRODUCTION

La formation d'un thrombus intra-ventriculaire (TIV) est une complication sérieuse de l'infarctus myocardique aigu (1). Avant l'ère de la thrombolyse et de l'angioplastie percutanée, on rapportait 40 à 60 % de TIV, selon les séries, dans le décours d'un infarctus antérieur (2). Grâce aux techniques visant à préserver le myocarde, l'incidence de cette complication a fortement régressé. Elle est actuellement de l'ordre de 10 à 20% des cas dans ce type de nécrose. La présence d'un thrombus est associée à un risque accru d'embolisation systémique, risque se situant aux alentours de 20% en présence d'un TIV de topographie apicale (1-4). Les caractéristiques anatomiques du thrombus (taille, mobilité, largeur d'adhérence au myocarde) sont autant de variables qui influencent le risque embolique (3-4).

L'importance de ce risque rend primordiale la nécessité de dépister précocement cette complication, de façon à initier sans délai un traitement anticoagulant adéquat (3-5). Le diagnostic différentiel doit par ailleurs se faire avec d'autres étiologies de masses cardiaques. L'examen de base reste l'échocardiographie généralement transthoracique, parfois transoesophagienne, complétée aux besoins par les techniques d'imagerie par résonance magnétique et scanner (6).

A LEFT INTRAVENTRICULAR MASS

SUMMARY : We report the case of a 29-years-old male presenting with a large mass inserted at the hypokinetic apex of the left ventricle. Without any early regression under anticoagulant therapy and taking into account recent neurological manifestations, surgical extraction was decided. The mass corresponded to a chronic thrombus lying on a non-transmural myocardial necrosis. This case gives us the opportunity to review all causes of intracardiac masses.

KEYWORDS : *Cardiac masses - Thrombus - Myocardial infarction*

CAS CLINIQUE

Nous rapportons le cas d'un homme de 29 ans, policier de profession, qui se présente à la consultation car depuis 1 an, il présente une dyspnée d'effort modérée (grade 2 de la NYHA) et une sensation d'oppression thoracique lors de la pratique sportive. Comme facteurs de risque cardiovasculaire, on note un tabagisme actif. Ses antécédents sont sans particularité, hormis l'existence de rares migraines ophtalmiques. Il ne prend aucun médicament. Trois semaines avant de nous consulter, il a présenté un court épisode de troubles d'élocutions et une fugace parésie du membre supérieur droit.

L'électrocardiogramme de repos ne montre pas de franche anomalie. Il existe tout au plus un léger retard de croissance de l'onde R dans les dérivations précordiales.

L'échocardiographie transthoracique met en évidence un volumineux thrombus ventriculaire gauche de 4,7 cm x 1,8 cm, attaché à l'apex,

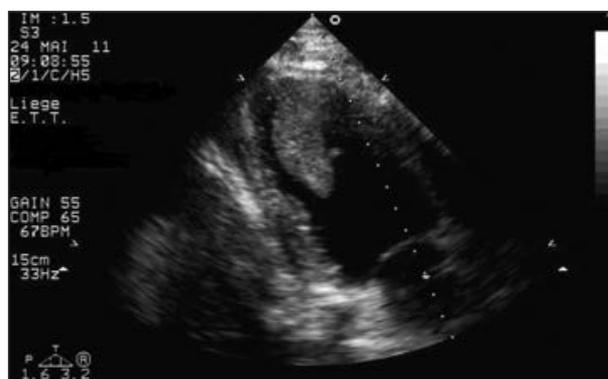


Figure 1. Vue échographique apicale des 2 cavités. Insertion de la masse au niveau de l'apex du ventricule gauche.

(1) Assistante, (3) Professeur, Service de Chirurgie Cardiovasculaire, CHR de la Citadelle, Liège.

(2) Assistant, (4) Chef de Laboratoire, Anatomie Pathologique, CHU de Liège.

(5) Cardiologue, CHR de la Citadelle, Liège.

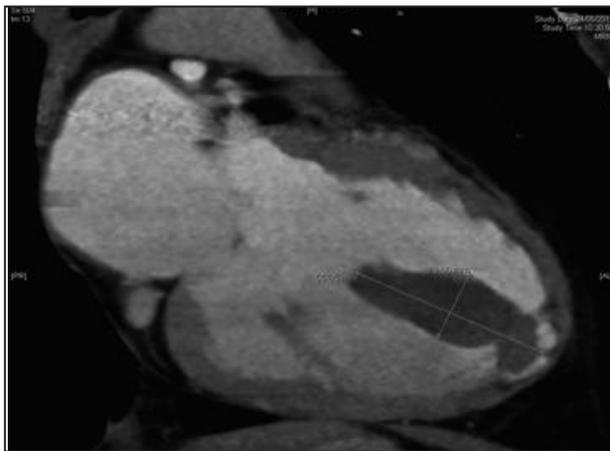


Figure 2. Coupe sagittale par tomodensitométrie cardiaque. Amincissement postnécroscotique de l'apex du ventricule gauche (flèche).

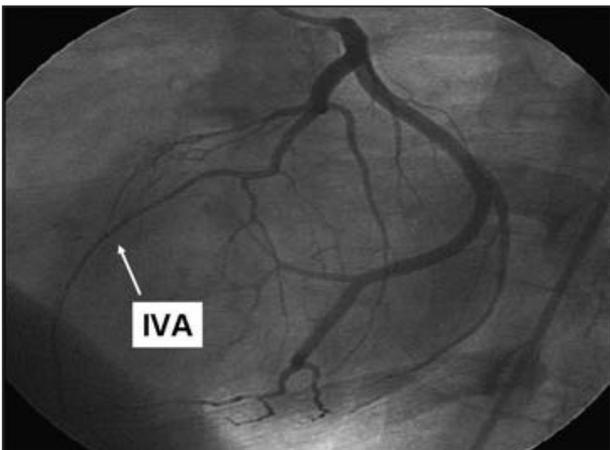


Figure 3. Artériographie coronaire montrant un aspect grêle de la portion distale de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).



Figure 4. Extraction chirurgicale de la masse après incision apicale du ventricule gauche.

zone nettement hypokinétique (Fig. 1). La fraction d'éjection globale du ventricule gauche est conservée. L'exploration est complétée par un scanner retrouvant l'infarctus sous-endocardique antéro-apical et le thrombus (Fig. 2). L'angiographie coronaire montre un aspect grêle de

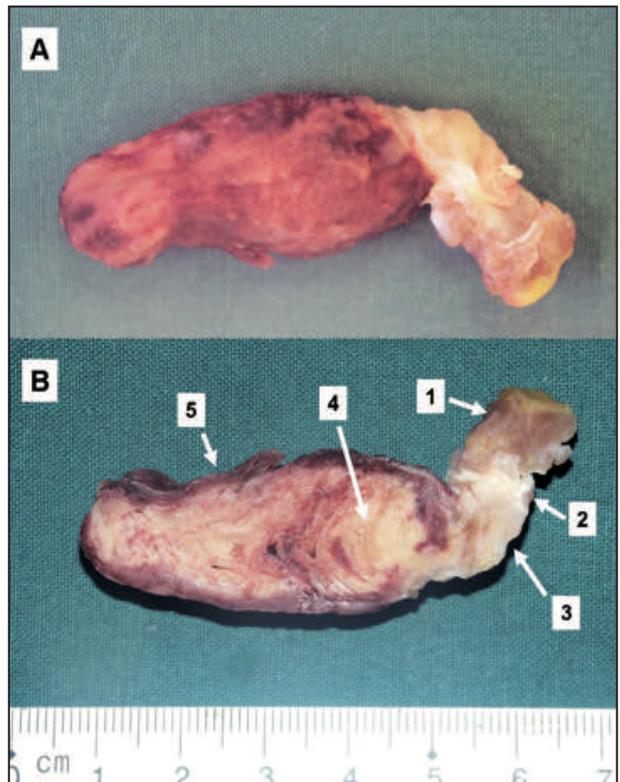


Figure 5. Aspect macroscopique de la masse (A). Aspect après section longitudinale (B) permettant d'observer les différents éléments constitutifs : myocarde sain (1); couche myocardique infarctée (2); pied d'insertion du thrombus (3); lamelles superposées de fibrine, formant des crêtes de Zahn (4); thrombus rouge périphérique (5).

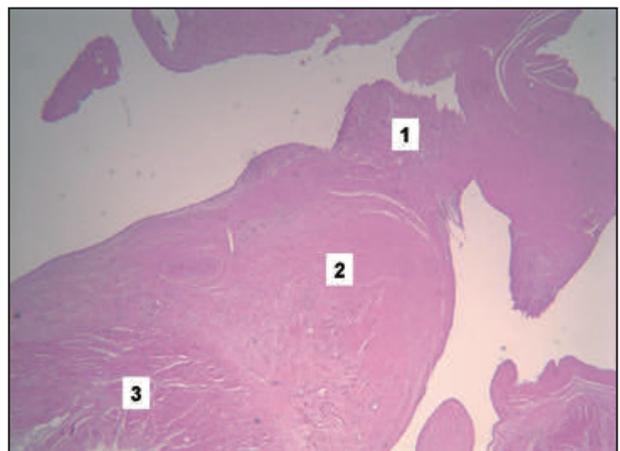


Figure 6. Aspect histologique microscopique de la masse (grossissement 20x, coloration hématoxyline-éosine). Adhérence du thrombus via un tissu de granulation (1) sur l'infarctus sous-endocardique (2) avec présence, sous-jacent à celui-ci, de muscle cardiaque préservé (3).

l'artère interventriculaire antérieure distale (Fig. 3). Aucune lésion athéromateuse n'est visualisée lors de l'examen. Dès lors, le patient est placé sous traitement anticoagulant.

L'échocardiographie effectuée 7 jours après découverte de la masse ne montre pas de régres-

sion de sa taille. Après concertation multidisciplinaire, une résection chirurgicale est décidée, afin de déterminer la nature de la masse, mais avant tout dans le but de supprimer le risque de survenue d'une nouvelle manifestation embolique. L'apex du ventricule gauche est incisé, la masse extraite (Fig. 4) et son pied d'insertion réséqué, avec fermeture du défaut par un patch prothétique. Le chirurgien retrouve un aspect de couche myocardique sous-endocardique fibrosée, confirmant le caractère nécrosé de la zone. L'analyse histologique de la lésion conclura à un thrombus adhérent sur un foyer d'infarctus sous-endocardique. La figure 5 montre l'aspect macroscopique de la masse avant et après section longitudinale. La figure 6 précise l'aspect microscopique de celle-ci, essentiellement constituée d'un thrombus blanc bien organisé.

Les suites de l'intervention ont été simples. L'échocardiographie postopératoire retrouve l'akinésie apicale limitée, sans thrombus identifié. Un traitement par agent anticoagulant (Sintrom®) est initié, pour une durée de 3 mois.

DISCUSSION

Avant l'obtention du diagnostic histologique, deux hypothèses pouvaient être évoquées. Il pouvait s'agir, comme cela a été confirmé par la suite, d'un thrombus développé dans le décours d'un infarctus myocardique apical d'expression clinique torpide. L'autre hypothèse était qu'une tumeur intraventriculaire gauche ait été à l'origine d'un embolie ayant secondairement occlus le segment distal de l'artère interventriculaire antérieure, sachant que c'est dans ce tronc coronaire que l'embolisation survient préférentiellement (4).

En l'absence du moindre signe précoce de régression sous agents anticoagulants, élément a posteriori compréhensible compte tenu du caractère ancien et bien organisé du thrombus et tenant compte des événements neurologiques déficitaires récents, nous avons rapidement opté pour l'extraction de la masse.

Ce cas clinique nous offre l'opportunité de passer en revue le diagnostic différentiel des masses intracardiaques, à savoir tumeurs bénignes/malignes ou thrombus.

Les tumeurs primitives du coeur sont rares et souvent diagnostiquées à l'autopsie avec une incidence de 0,007 et 0,28 % selon les séries (7,8). Septante-cinq % des ces tumeurs sont bénignes. La moitié de celles-ci sont des myxomes, le reste étant constitué de lipomes, fibro-élastomes papillaires, rhabdomyomes. Les

tératomes, hémangiomes et mésothéliomes sont exceptionnels. Les myxomes prédominent clairement chez l'adulte et les rhabdomyomes chez l'enfant (7).

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale, les récurrences étant extrêmement rares pour autant que la résection soit complète.

Les greffes métastatiques sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs malignes primitives. Elles sont le résultat d'une dissémination hémotogène ou lymphatique. Elles se situent habituellement au niveau du péricarde, moins souvent au niveau du myocarde, exceptionnellement au niveau de l'endocarde. De par leur faible taille (inférieure à 5 mm), elles sont le plus souvent asymptomatiques sur le plan cardiaque, mais s'accompagnent généralement de manifestations systémiques classiquement retrouvées dans un contexte néoplasique disséminé (perte de poids, fièvre, anémie et anomalies biologiques telles élévation de la CRP, leucocytose,...). Enfin, elles peuvent être découvertes à l'occasion d'une effusion péricardique, pouvant parfois mener à un état d'instabilité hémodynamique par compression des cavités cardiaques (tamponnade). Les tumeurs les plus fréquemment à l'origine de greffes métastatiques cardiaques sont les cancers du sein, du poumon, les lymphomes et les mélanomes (8-9).

Les tumeurs primitives malignes sont extrêmement rares, avec une incidence de 0,001 à 0,030 sur les séries autopsiques. Il s'agit surtout d'angiosarcomes ou de rhabdomyosarcomes (10). Le pronostic de ces tumeurs est extrêmement péjoratif avec une survie médiane de 9,6 à 16,5 mois. Le traitement comprend une résection complète de la tumeur, suivie d'une radiochimiothérapie (anthracyclines, ifosfamide ou taxanes). La symptomatologie de ces tumeurs est essentiellement fonction de leur taille et de leur localisation (syncope, dyspnée, mort subite...). Elles peuvent également se compliquer d'embolies.

La majorité des masses intracardiaques correspondent donc à des thrombi. Actuellement, la formation d'un thrombus mural, bien que réduite depuis l'aire de la revascularisation précoce, reste une complication fréquente de l'infarctus myocardique aigu, surtout de topographie antérieure, survenant selon les séries dans 5 à 20% des cas (2, 11, 12). Les paramètres échographiques les mieux corrélés avec la survenue d'un TIV sont l'existence d'une zone dyskinétique ou anévrysmale dans le territoire antérieur ainsi que les états de bas débit cardiaque, entraînant une stagnation du sang dans la cavité (3). L'étendue

de l'infarctus est également un facteur déterminant mais non constant, comme le démontre notre cas. Diverses études ont montré que la préservation du myocarde et la réduction de taille de l'infarctus sont des éléments clés, comme en témoigne la diminution de l'incidence des TIV depuis l'arrivée des techniques de revascularisation par thrombolyse et angioplastie coronaire. En effet, les infarctus de grande taille sont associés avec des dommages myocardiques plus prononcés, une réponse inflammatoire et un état d'hypercoagulabilité plus sévère, ce qui majore le risque de formation de thrombus. Une corrélation a été démontrée entre l'importance du pic de CPK et la survenue de thrombus, les patients avec un pic de CPK > 4912 UI/L ayant un risque multiplié par 12 de développer un TIV (2, 13).

Une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 35 % est aussi un facteur de risque indépendant, mais ne constitue pas un prérequis, les thrombus pouvant se former même lorsque la fraction d'éjection est conservée (3). Enfin, dans la série d'Osherov et al en 2009, l'hypertension artérielle systémique constitue également un facteur de risque (11).

Les composants de la triade de Virchow (stase, hypercoagulabilité et dysfonction endothéliale) sont considérés comme essentiellement responsables du phénomène (12). Dans notre cas, la stagnation sanguine ne semble pas avoir été l'élément prépondérant, vu la taille limitée de la nécrose. Une destruction de l'endothélium protecteur lors de l'atteinte des couches myocardiques sous-endocardiques a probablement été l'élément précurseur.

La formation du caillot est le plus souvent précoce, se produisant dans les 10 premiers jours post-infarctus. Trente à 60% se forment durant les 48 premières heures (4). La principale complication reste la survenue d'embolies systémiques (1-4). Le risque est évalué selon les séries entre 10 et 25%. On considère qu'il est multiplié par cinq par rapport aux sujets présentant un tableau similaire, mais sans thrombus démontré. La majorité des événements emboliques ont lieu lors des six premiers mois. Ils sont surtout retrouvés en cas de thrombus mobiles et protrusifs. Dans la série de Keren et al, le taux moyen d'embolie était de 55 %, en cas de thrombus mobile et protrusif, de 18% en cas de thrombus protrusif non mobile et de 10% dans les thrombus muraux (3-4).

Sur le plan thérapeutique, l'anticoagulation, instaurée pour une durée de 3 à 6 mois, reste le traitement de choix, réduisant de 33% le risque embolique par rapport aux sujets non traités (4,

5, 14). Le risque de recrudescence, à l'arrêt du traitement, est présent chez les patients présentant un anévrisme ou une dyskinésie apicale, l'anticoagulation devant alors être poursuivie *ad vitam*. Il est exceptionnel en cas d'akinésie apicale (3).

Sur le plan diagnostique, l'échocardiographie transthoracique reste la première modalité d'imagerie avec une sensibilité de 92 à 95% et une spécificité de 86 à 88%. Ses limites sont bien connues, liées à l'échogénicité du patient et à l'expérience de l'opérateur (il convient en effet d'utiliser des sondes de hautes fréquences avec zone d'intérêt déplacée vers l'apex lorsqu'on recherche un thrombus à ce niveau). Des thrombi de petite taille peuvent par ailleurs ne pas être visualisés. L'échocardiographie par voie transoesophagienne s'avère moins utile dans ce contexte, sauf en cas d'échogénicité particulièrement médiocre par abord transthoracique. Les techniques améliorant la définition de l'interface sang-endocarde par l'usage de produits de contraste ultrasoniques, augmentent la qualité du diagnostic (15-16).

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire avec injection de gadolinium permet la détection de thrombus avec une sensibilité de 88% et une spécificité de 99% et reste l'examen le plus précis pour le diagnostic différentiel des masses et thrombi intra-cardiaques.

CONCLUSION

La formation d'un thrombus ventriculaire gauche reste une complication fréquente de l'infarctus aigu du myocarde, surtout en l'absence ou en cas d'échec des techniques de revascularisation précoce. Elle est corrélée avec la taille de l'infarctus et sa localisation antérieure. Dans 20% des cas, des événements emboliques systémiques, principale complication, peuvent survenir. Le traitement consiste à instaurer une anticoagulation pour une durée de 3 à 6 mois. L'échographie cardiaque reste l'examen de premier choix, complétée au besoin par une imagerie par résonance magnétique nucléaire. Le diagnostic différentiel doit être fait d'avec les tumeurs cardiaques parmi lesquelles les métastases sont les plus fréquentes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Asinger RW, Mikkil FL, Elsparger J, et al.— Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1981, **305**, 297-302.

2. Solheim S, Seljeflot I, Lunde K, et al.— Frequency of left ventricular thrombus in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy. *Am J Cardiol*, 2010, **106**, 1197-1200.
3. Keren A, Goldberg S, Gottlieb S, et al.— Natural history of left ventricular thrombi: Their appearance and resolution in the posthospitalisation period of Acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1990, **15**, 790-800.
4. Vaitkus P, Barnathan E.— Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: A Meta- analysis. *J Am Coll Cardiol*, 1993, **22**, 1004-1009.
5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al.— ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST segment elevation. *Eur Heart J*, 2008, **29**, 2909-2945.
6. Srichai M, Junor C, Rodriguez L, et al.— Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus : a comparison of contrast enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J*, 2006, **152**, 75-84.
7. Reynen K.— Cardiac myxomas. *N Engl J Med*, 1995, **333**, 1610-1617.
8. Reynen K.— Frequency tumors of heart. *Am J Cardiol*, 1996, **77**, 107.
9. Roberts WC.— Primary and secondary neoplasms of the heart. *Am J Cardiol*, 1997, **80**, 671-682.
10. Orlandi A, Ferlosio A, Roselli M, et al.— Cardiac sarcomas: An update. *J Thorac Oncol*, 2010, **5**, 1483-1489.
11. Osherov A, Borovik-Raz M, Aronson D, et al.— Incidence of early ventricular thrombus after acute anterior wall myocardial infarction in the primary coronary intervention era. *Am Heart J*, 2009, **157**, 1074-1080.
12. Zielenska M, Krzysztok K, Tylkowski M.— Predictors of left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction treated with successful primary angioplasty with stenting. *Am J Med Sci*, 2008, **335**, 171-176.
13. Parodi G, Memisha G, Carrabba N, et al.— Prevalence, predictors, time course and long term clinical implications of left ventricular functional recovery after mechanical reperfusion for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2007, **100**, 1718-1722.
14. Al-Khadra A, Salem D, Rand W, et al.— Warfarin anticoagulation and survival : a cohort analysis from the studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 1998, **31**, 1749-1753.
15. Kirkpatrick J, Wong T, Bednarz J, et al.— Differential Diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiography perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2004, **43**, 1412-1419.
16. Mansencal N, Nasr I, Pillière R, et al.— Usefulness of contrast echocardiography for assessment of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2007, **99**, 1667-1670.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Hoffer, Service de Cardiologie, CHR de la Citadelle, Bd du 12ème de Ligne, 4000 Liège, Belgique. E-mail : etienne.hoffer@chrcitadelle.be