

Un carcinome thymique révélé par un syndrome coronarien aigu

Thymic carcinoma revealed by an acute coronary syndrome

Samia Ernez Hajri, Anissa Gharbi, Houssein Thabet, Wassim Saoudi, Oussema Ben Rejeb, Imen Bouhlel, Aymen Ben Abdesslem, Abdallah Mahdhaoui, Gouider Jeridi.

Service de cardiologie, Laboratoire de recherche LR12SP09, Hôpital Farhat Hached Sousse Tunisie

Résumé

L'ischémie myocardique par envahissement tumoral des artères coronaires ou par compression extrinsèque sans infiltration tumorale est exceptionnelle. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 51 ans, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, ayant présenté une péricardite aiguë étiquetée virale, réhospitalisée trois mois plus tard pour un syndrome coronarien aigu sans susdcalage du segment ST en rapport avec une sténose serrée de tout le tronc coronaire gauche avec un aspect filiforme et une occlusion de l'artère inter-ventriculaire antérieure. La patiente a été proposée pour un pontage aorto-coronaire. En per-opératoire, une masse dure, bosselée, siégeant au niveau des cornes thymiques et engainant le tronc coronaire gauche et tout le segment proximal de l'artère interventriculaire antérieure a été découverte. Devant l'impossibilité de la revascularisation, le geste opératoire s'est résumé à la confection d'une fenêtre pleuro-péricardique. L'examen anatomo-pathologique a conclu à un carcinome épidermoïde d'origine thymique.

Notre observation est particulière par le mode de découverte de la tumeur thymique qui s'est manifestée initialement par une péricardite puis par un syndrome coronarien aigu.

Mots-clés

Douleur thoracique, syndrome coronarien aigu, péricardite, carcinome thymique

Summary

Acute coronary syndromes secondary to tumor invasion of the coronary arteries or extrinsic compression without tumor infiltration are rare. We report the case of a 51-year-old woman, with a history of acute pericarditis whose etiological investigation led to viral pericarditis. She was readmitted three months later for an acute coronary syndrome. Coronarography showed a severe stenosis of the entire left coronary trunk with a filiform appearance with occlusion of the left anterior descending artery (LAD). The patient was proposed for coronary bypass grafting. Inoperative, a hard, bumpy mass, located in the thymic horns embedded in the epicardium engulfing the left main coronary artery and the entire proximal segment of LAD. Faced with the impossibility of revascularization, the surgical procedure was reduced to a pleuro-pericardial window creation. Pathological examination revealed a squamous cell carcinoma of thymic origin.

Our observation is interesting by the mode of revelation of the thymic tumor which was initially manifested by pericarditis and then by an acute coronary syndrome.

Keywords

Chest pain, acute coronary syndrome, pericarditis, thymic carcinoma.

Correspondance

Samia Ernez Hajri

Service de Cardiologie Hôpital Farhat Hached, 4000 Sousse, Tunisie.

Email : samiaernezhajri@live.fr

mleyhisobhi@yahoo.com

INTRODUCTION

Les syndromes coronariens aigus sont souvent secondaires à l'athérosclérose. Dans 5% des syndromes coronariens aigus l'étiologie n'est pas athéromateuse. Les causes sont variées [1] : thrombo-emboliques, spastiques, traumatiques, la dissection, les artérites coronaires, la dysplasie fibro-musculaire, les collagénoses.... Le pronostic varie dans ce cas en fonction de l'étiologie. Les syndromes coronariens aigus d'étiologie néoplasique sont exceptionnels. Ils peuvent être secondaires à l'envahissement tumoral des artères coronaires ou bien à la compression extrinsèque sans infiltration tumorale. Nous rapportons dans ce cas clinique, un syndrome coronarien aigu secondaire à une tumeur médiastinale.

CAS CLINIQUE

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 51 ans, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, aux antécédents de péricardite aiguë en Mai 2012 qui a évolué favorablement sous Acétylsalicylate de DL-lysine (Aspégic) à dose anti-inflammatoire et dont le bilan étiologique (comportant un bilan immunologique, une intradermo-réaction à la tuberculine, une recherche de BK dans les crachats, des marqueurs tumoraux et une échographie abdominale), est revenu normal, concluant à une péricardite virale. L'échocardiographie a mis en évidence un ventricule gauche hypertrophié non dilaté de fonction systolique conservée avec une fraction d'éjection à 69%, sans anomalies de la cinétique segmentaire avec un épanchement péricardique de moyenne abondance sans signes de compression. Elle a été réadmise après trois mois dans notre service pour une prise en charge d'une douleur thoracique rétro-sternale constrictive irradiant vers le membre supérieur gauche prolongée sans signes associés. L'examen clinique a trouvé une tension artérielle à 150/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 82 bpm. L'auscultation cardiaque était normale. Il n'y avait pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite. Son poids était de 55 kg sans notion d'amaigrissement récent. Le reste de l'examen était sans particularités. L'électrocardiogramme a montré un rythme régulier sinusal avec un bloc de branche gauche complet (qui existait en mai 2012). La radiographie du thorax a montré un index cardio-thoracique à 0,52 et des champs pulmonaires libres (Figure n°1).

L'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) a trouvé un ventricule gauche légèrement hypertrophié non dilaté de fonction systolique modérément altérée (FE=47%) avec une hypokinésie des segments basal, moyen et apical de la paroi antéro-latérale (qui n'existaient pas une semaine auparavant lors d'une échocardiographie de

contrôle de l'épanchement péricardique). L'ETT a révélé aussi une insuffisance aortique minime, une insuffisance mitrale minime, des cavités droites de dimensions normales, une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) à 26 mmHg, et un péricarde sec mais hyper-échogène.

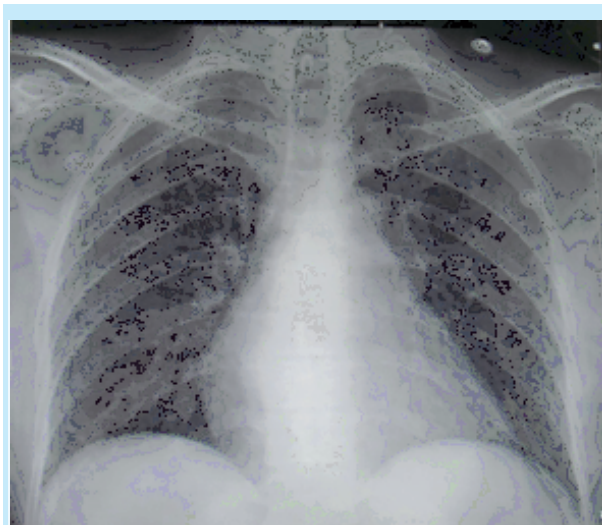


Figure 1 : Une radiographie de thorax de face montrant une cardiomégalie avec un index cardio-thoracique à 0,53

A la biologie, une élévation des troponines de 0,26 à 6,55 UI/l et des créatines kinases (CPK) de 57 à 338 était notée. Le reste du bilan était strictement normal.

Le diagnostic de cardiopathie ischémique a été retenu initialement devant la sémiologie de la douleur thoracique, le bloc de branche gauche à l'ECG, l'élévation du taux de Troponine et l'altération modérée de la fonction systolique à l'échocardiographie ainsi que les troubles de la cinétique segmentaire qui n'existaient pas sur une échographie de contrôle faite une semaine auparavant dans le cadre du contrôle de sa péricardite. La patiente a bénéficié d'un traitement médical comportant une double anti-agrégation plaquettaire associant l'acide salicylique à 100 mg/j et le clopidogrel₇₅ 1cp/j, une anti-coagulation par des héparines à bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative, une statine, un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un bêta-bloquant.

Une coronarographie a été réalisée dans les 24 heures, montrant une sténose serrée de tout le tronc coronaire gauche avec un aspect filiforme ; l'artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) était occluse après la naissance de la première diagonale. L'artère circonflexe et la coronaire droite étaient normales. L'état hémodynamique de la patiente s'est rapidement dégradé suite à l'intubation du tronc coronaire gauche (Figure n°2).

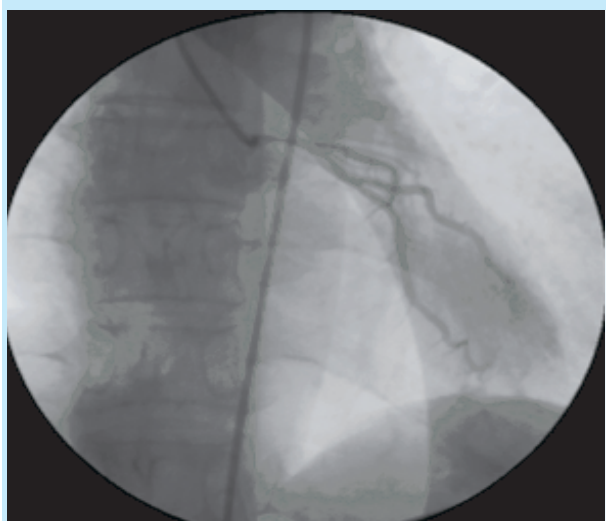


Figure 2 : Une coronarographie en incidence de face montrant la sténose du tronc commun gauche et du segment proximal de l'artère inter-ventriculaire antérieure

L'indication d'un pontage aorto-coronaire a été retenue. La patiente a été opérée deux jours après la coronarographie.

En per-opératoire, une masse dure, bosselée, siégeant au niveau des cornes thymiques a été identifiée. Celle-ci a infiltré le lobe moyen du poumon droit, le péricarde qu'elle a dépassé et s'est incrustée dans l'épicaire engainant le tronc coronaire gauche et tout le segment proximal de l'artère interventriculaire antérieure. Devant l'impossibilité de la revascularisation, le geste opératoire s'est résumé à la confection d'une fenêtration pleuro-péricardique. Une biopsie avec un examen extemporané ont conclu à un carcinome épidermoïde d'origine thymique. En per-opératoire la patiente a présenté un sus-décalage de ST avec une instabilité hémodynamique. Les suites opératoires étaient simples. L'examen anatomo-pathologique définitif a objectivé un carcinome épidermoïde thymique (figure n°3).

Un bilan d'extension a été pratiqué. Une tomographie assistée par ordinateur (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne a objectivé une masse tissulaire médiastinale occupant la loge thymique s'étendant de D4 à D9 mesurant 8,6x 6,2 x4 cm qui était calcifiée et se rehaussait faiblement par le produit de contraste. Elle infiltrait le péricarde qui était épaissi (figure 4). Le liseré graisseux entre la masse et les gros vaisseaux était respecté. La scintigraphie osseuse a infirmé l'existence de métastases osseuses.

Au cours de l'évolution la patiente a présenté un syndrome cave supérieur qui a régressé sous corticothérapie.

Sur le plan thérapeutique, le recours à la radiothérapie était difficile car la tumeur engainait le tronc coronaire

gauche et donc une radiothérapie pouvait majorer cette striction par la fibrose qu'elle allait induire. Une chimiothérapie non cardio-toxique a été proposée.

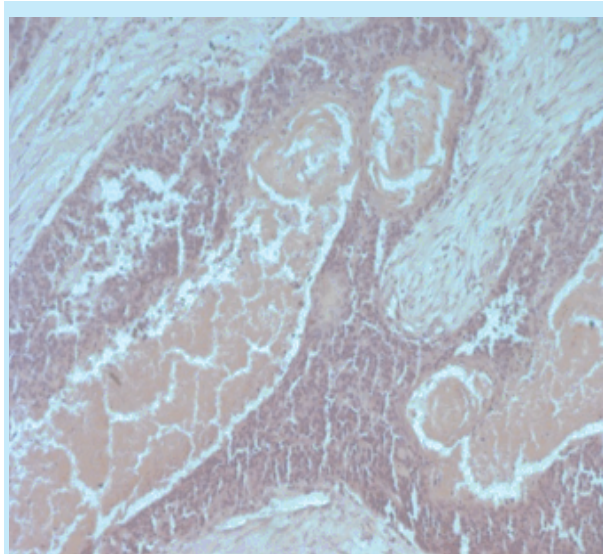


Figure 3 : Une coupe histologique montrant le tissu tumoral (un carcinome épidermoïde thymique)

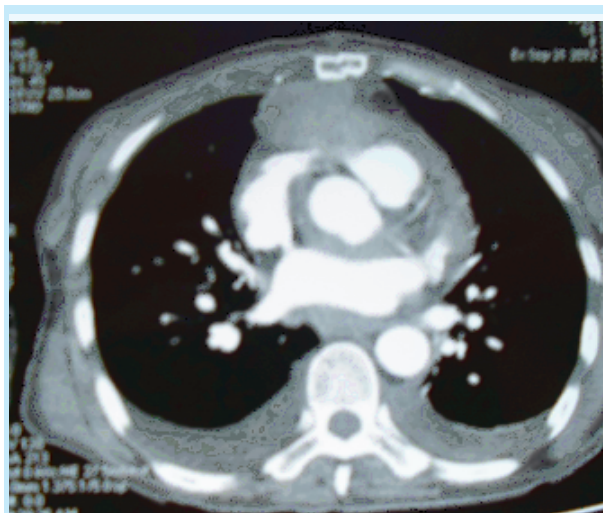


Figure 4 : Une coupe d'une TDM thoracique montrant l'infiltration du médiastin par la tumeur thymique et l'engainement du tronc coronaire gauche et de l'artère inter-ventriculaire antérieure dans son segment proximal par la tumeur thymique.

DISCUSSION

Cette présentation clinique assez rare d'un carcinome thymique découvert lors d'une chirurgie programmée pour un pontage aorto-coronaire suite à un syndrome coronarien aigu (SCA ST-) avec indication de revascularisation chirurgicale, fait la particularité de ce cas clinique.

Les tumeurs thymiques en général et les carcinomes thymiques en particulier sont des tumeurs très rares dans le monde, en effet cette néoplasie représente 1% des tumeurs thymiques. La circonstance de découverte est souvent fortuite lors d'une radiographie de thorax. Rarement la découverte est faite suite à une compression extrinsèque par la tumeur. Elles sont souvent associées à des maladies auto-immunes dont la plus fréquente est la myasthénie. Le traitement de référence est la chirurgie associée à la chimiothérapie. La propagation de ce cancer peut se faire par voie lymphatique, une dissémination hématogène, ou une invasion directe.

L'atteinte péricardique est le plus souvent liée à la dissémination lymphatique ce qui est le cas pour notre patiente qui a présenté au début une péricardite étiquetée d'origine virale devant l'absence d'arguments en faveur d'une néoplasie sous jacente, tandis que la propagation hématogène provoque de préférence un dépôt de tumeur dans le myocarde. La compression extrinsèque des artères coronaires est très rare. *Takefumi Ozaki et al* [2] ont rapporté le cas d'une patiente âgée de 60 ans, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, aux antécédents de cancer du sein traité par une mastectomie totale avec radio-chimiothérapie adjuvante, qui s'est présentée avec un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST. Une coronarographie faite en urgence a montré une occlusion de l'IVA proximale. Elle a bénéficié d'une angioplastie primaire de l'IVA proximale. Il n'y avait pas de thrombi. Un coro-scanner a été pratiqué une semaine après, révélant une masse qui se développait au niveau de la paroi antérieure du ventricule gauche, qui a engainé l'IVA responsable d'une sténose modérée de celle-ci. La patiente est décédée deux mois plus tard et l'autopsie a montré une métastase envahissant la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum inter-ventriculaire engainant l'IVA proximale qui n'était pas envahie et qui présentait une plaque fibreuse non compliquée.

En effet, les syndromes coronariens aigus secondaires à une compression extrinsèque des artères coronaires, notamment par des tumeurs, sont exceptionnels. Quelques cas cliniques ont été décrits dans la littérature. Il peut s'agir d'une tumeur cardiaque primitive ou secondaire ou bien d'une tumeur extra-cardiaque par extension loco-régionale ou par métastase.

Senthil Rajappa et al [3] ont rapporté le cas d'un patient

de 40 ans sans facteurs de risque cardio-vasculaire qui a présenté un syndrome coronarien sans sus-décalage de ST, et chez qui l'échographie cardiaque, a révélé une masse cardiaque oblitérante de l'apex des deux ventricules gauche et droit. Le coro-scanner a montré une masse myocardique de 7x9x5,6 cm au dépens de la face antérieure du cœur, s'incrétant dans le sillon inter-ventriculaire près de l'apex sans infiltration du péricarde, et qui a engainé le segment distal de l'IVA occasionnant une sténose de 90%. La coronarographie a confirmé la sténose de la distalité de l'IVA par compression.

Une biopsie à ciel ouvert avec examen anatomo-pathologique a été faite concluant à une tumeur cardiaque primitive neuro-ectodermique.

Arnaud Hueber et al [4] ont rapporté également le cas clinique d'un homme de 63 ans, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, aux antécédents d'une néoplasie du rein pour laquelle il a eu une néphrectomie. Il a développé au cours de l'évolution une métastase pulmonaire et une métastase cérébrale et il a subi une lobectomie pulmonaire inférieure et une exérèse de la métastase cérébrale. Ce patient a présenté un syndrome coronarien aigu secondaire à une compression par une métastase médiastinale. Tremel et al [5] ont rapporté le cas d'un patient aux antécédents de carcinome bronchique, qui a présenté un infarctus du myocarde dans le territoire latéral. Une coronarographie a été pratiquée et était normale. L'échocardiographie a révélé une masse intracardiaque. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque a confirmé la nature de cette masse qui était une extension locorégionale de la tumeur bronchique.

Das A et al [6] ont rapporté le cas d'un carcinome non à petites cellules du poumon droit chez un fumeur âgé de soixante-quatorze ans qui s'est présenté aux urgences pour une douleur thoracique rétrosternale simulant un infarctus du myocarde, ceci était en rapport avec une compression du myocarde par une masse pulmonaire adjacente.

D'autres cas clinique de syndromes coronariens aigus chez des patients connus porteurs de néoplasie ont été rapportés, la plupart sont secondaire à un spasme coronaire induit par certains produits toxiques de la chimiothérapie ; les traitements incriminés sont : 5-fluorouracile, cisplatine, vincaalkaloides, BEP (bleomicin, etoposide etcisplatine) et capecitabine [7,8,9].

Dans la plupart des cas, les métastases cardiaques sont asymptomatiques [6] et sont détectées lors des autopsies après le décès. Mais dans quelques cas, il peut s'agir d'une première manifestation, voire d'une seule présentation, d'un cancer médiastinal, dans notre cas c'est le cancer thymique. L'invasion péricardique entraîne un épanchement péricardique

CONCLUSION

Les syndromes coronariens aigus d'étiologie néoplasique sont exceptionnels. Notre observation est particulière par le mode de découverte de la tumeur thymique qui s'est manifestée initialement par une péricardite puis

par un syndrome coronarien aigu. Nous insistons à travers cette observation sur l'importance du bilan étiologique de la péricardite et sur l'éventualité d'étiologies autres que l'athérosclérose dans les syndromes coronariens aigus notamment chez les patients qui ne présentent pas de facteurs de risque cardio-vasculaires.

REFERENCES

1. BF Waller, ET Fry, JB Hermler, T Peters, JD Slack. Non atherosclerotic causes of coronary artery narrowing—part III. *ClinCardiol.* 1996;(19) :656-61.
2. Ozaki T, Chiba S, Annen K, Kawamukai Y, Kohno N, Horimoto M. Acute coronary syndrome due to coronary artery compression by a metastatic cardiac tumor. *Journal of Cardiology Cases.* 2010; (1): 52-55.
3. Senthil R, Sadashivudu G, Lalit V, Norman B, Satish R, Raghunadharao D. *JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY.* 2006;(9):2346.
4. Arnaud H, Mohamed R, Brigitte D. Un syndrome coronaire aigu curieux!. *Cardiologie cardinale.* 2012;vol (6):124-126.
5. Tremel F, Orliaguet O, Lanney JE, Guenot O, Arnaud Crozat E. Metastasis stimulating a myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003 Jan;96(1):59-61.
6. Das A, Das SK, Pandit S, Karmakar RN. Bronchogenic Carcinoma with Cardiac Invasion Simulating Acute Myocardial Infarction. 2016; 129(1): 78-82.
7. Weijl NI, Rutten MF, Zwinderman AH, Keizer HJ, Nooy MA, Rosendaal FR, et al. Thromboembolic events during chemotherapy for germ cell cancer: a cohort study and review of the literature. *J ClinOncol.* 2000;18(10):2169-78.
8. Sudhoff T, Enderle MD, Pahlke M, Petz C, Teschendorf C, Graeven U, et al. 5-Fluorouracil induces arterial vasocontractions. *Ann Oncol.* 2004;15(4):661-4.
9. Nuver J, Smit AJ, van der Meer J, van den Berg MP, van der Graaf WT, Meinardi MT, et al. Acute chemotherapy-induced cardiovascular changes in patients with testicular cancer. *J ClinOncol.* 2005;23(36):9130.