

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1999

THESE N° : 186/11

LES TUMEURS CARDIAQUES SECONDAIRES :

à propos d'un cas de métastase intra-cardiaque

d'un cancer du col utérin



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 1999

par

Marie-Hélène MARTY

épouse GAUMONT

née le 05 novembre 1970 à Brive (Corrèze)

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 100385 7

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Monsieur le Professeur VIROT - Président

Par ordre Alphabétique

Monsieur le Professeur BENSALID - Juge

Monsieur le Professeur LASKAR - Juge

Madame le Professeur TUBIANA-MATHIEU - Juge

Mademoiselle le Docteur DARODES - Membre invité

Monsieur le Docteur GENET - Membre invité

Monsieur le Docteur PARAF - Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	THERAPEUTIQUE
BONNAUD François (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	PNEUMOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	DERMATOLOGIE
BOULESTEIX Jean (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	PEDIATRIE
CATANZANO Gilbert	BIostatistique ET Informatique MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	ORTHOPEDIE
COGNE Michel	RADIOTHERAPIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
DARDE Marie-Laure (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PARASITOLOGIE
DENIS François (C.S)	PEDIATRIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	ANATOMIE
DUMAS Jean-Philippe	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel	NEUROLOGIE
DUPUY Jean-Paul (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
GAINANT Alain	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAROUX Roger (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GASTINNE Hervé (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
HUGON Jacques (C.S)	REANIMATION MEDICALE
LABROUSSE Claude	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
	REEDUCATION FONCTIONNELLE

LABROUSSE François (C.S)
LASKAR Marc (C.S)
LEGER Jean-Marie (C.S)
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
MABIT Christian
MAUBON Antoine
MELLONI Boris
MENIER Robert (C.S)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PERDRISOT Rémy
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIROT Patrice (C.S)
VIGNON Philippe
WEINBRECK Pierre (C.S)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
PSYCHIATRIE D'ADULTES
NEPHROLOGIE
ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOLOGIE
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE- ECONOMIE DE LA SANTE - PREVENTION
MEDECINE INTERNE
CARDIOLOGIE
REANIMATION MEDICALE
MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A Hervé,

Tous mes remerciements pour ton aide précieuse et assidue dans l'élaboration de ce travail.

Avec tout mon amour et ma grande reconnaissance.

A la mémoire de ma grand mère,

A mes parents,

Vous m'avez toujours soutenue avec beaucoup d'intérêt et permis de réaliser mes choix.

Merci pour votre générosité,

Recevez ma plus profonde affection et reconnaissance .

A la mémoire de mes grands parents

et ceux qui ne sont plus.

A Françoise, Jean et leur famille,

A mon oncle, ma tante,

A toute ma famille,

A ma belle famille,

A mes meilleurs amis.

Avec toute mon affection

A Notre Président de Thèse :

Monsieur le Professeur VIROT

Professeur des Universités de Cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Nous vous remercions du très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de Thèse.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur BENSAID

Professeur des Universités de Clinique Médicale
Cardiologique

Vous nous faites un grand honneur de juger ce travail.

Nous garderons un très agréable souvenir de nos stages
d'externe dans votre service, ainsi que de la qualité de vos cours.

Recevez l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur LASKAR

Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et
Cardio-vasculaire

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de Service.

Vous avez très aimablement accepté de faire partie de notre
jury. Nous vous remercions de nous faire l'honneur de juger ce
travail.

Soyez assuré de notre profond respect

Madame le Professeur TUBIANA - MATHIEU

Professeur des Universités d'Oncologie

Chef de Service

Vous nous faites un grand honneur d'accepter de juger ce
travail,

Soyez assurée de notre profond respect.

A notre directeur de Thèse,

Mademoiselle le Docteur Nicole DARODES

Praticien des Hôpitaux

Ta gentillesse et ton dévouement nous ont permis de réaliser ce travail.

Tu as été un guide irremplaçable.

Sois assurée de ma plus profonde reconnaissance.

Avec mes remerciements les plus chaleureux.

Monsieur le Docteur Dominique GENET

Praticien des Hôpitaux

Interne, j'avais déjà apprécié ta gentillesse et ta bonne humeur.

Merci pour ton aide dans la réalisation de ce travail.

Sois assuré de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur François PARAF

Maître de Conférence des Universités

Praticien des Hôpitaux

Nous vous remercions de participer à notre jury de thèse.

Votre aide et vos connaissances dans le domaine des tumeurs cardiaques nous fut très utile.

Soyez assuré de notre plus vive reconnaissance.

A mes maîtres qui m'ont accueillie dans leur service hospitalier,

qui m'ont permis de profiter de leur précieux enseignement
qu'ils en soient respectueusement remerciés.

Au Docteur MARCUS, au Docteur MONTORIOL

Qui ont su m'encourager avec beaucoup de gentillesse aux
moments les plus décisifs de mes études.

Soyez assurés de ma sincère reconnaissance et profonde
sympathie.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

AO	=	AOrte
AVC	=	Accident Vasculaire Cérébral
ECG	=	ElectroCardioGramme
ECHO 2D	=	ECHOgraphie bidimensionnelle
ETO	=	Echocardiographie TransOesophagienne
ETT	=	EchoTransThoracique
IRM	=	Image par Résonance Magnétique
OD	=	Oreillette Droite
OG	=	Oreillette Gauche
SIA	=	Septum Inter-Auriculaire
SIV	=	Septum Inter-Ventriculaire
TDM	=	TomoDensitoMétrie
TEP	=	Tomographie à Emission de Positons
TM	=	Temps-Mode
VCI	=	Veine Cave Inférieure
VCS	=	Veine Cave Supérieure
VD	=	Ventricule Droit
VG	=	Ventricule Gauche

PLAN

INTRODUCTION

CAS CLINIQUE

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DES METASTASES CARDIAQUES

- A) Incidence des métastases cardiaques
- B) Fréquence des métastases cardiaques selon le cancer primitif
- C) Epidémiologie des métastases cardiaques du cancer du col utérin

II. HISTOPATHOLOGIE ET LOCALISATION DES METASTASES CARDIAQUES

- A) Formes histogénétiques
- B) Formes macroscopiques
- C) Mode d'atteinte des métastases cardiaques du cancer du col utérin

III - DIAGNOSTIC DES METASTASES CARDIAQUES

- A) Clinique
- B) Paraclinique
 - 1) Radiographie de thorax
 - 2) Electrocardiogramme
 - 3) Echo-doppler cardiaque

- 4) Scanner thoracique
 - 5) L'I.R.M.
 - 6) Tomographie par émission de positons (TEP) au 18F-Fluoro-Deoxyglucose (FDG)
 - 7) Diagnostic anatomo-pathologique des métastases cardiaques
- C) Diagnostic pour le cas clinique

IV TRAITEMENT DES METASTASES CARDIAQUES

- A) Symptomatique
- B) Ponction péricardique
- C) Chirurgie
- D) Traitement des métastases cardiaques par radiothérapie
- E) Traitement des métastases cardiaques par chimiothérapie
- F) Embolisation tumorale
- G) Traitement des métastases cardiaques du cancer du col

V. PRONOSTIC - EVOLUTION DES METASTASES CARDIAQUES:

- A) Tumeurs cardiaques secondaires au cancer du col
- B) Pronostic des tumeurs cardiaques secondaires

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

C'est au XVII^{ème} siècle que l'on parle pour la première fois de tumeur cardiaque. Les descriptions ont longtemps été autopsiques.

Les tumeurs cardiaques touchent aussi bien le péricarde que le myocarde et l'endocarde.

Les tumeurs primitives sont rares : 0.001 à 0.28% des séries autopsiques. Elles sont bénignes dans 75% des cas, essentiellement représentées par les myxomes.

Les tumeurs secondaires sont beaucoup plus fréquentes : 0.5 à 3.9% des séries autopsiques. Tous les carcinomes peuvent donner des métastases cardiaques mais les cancers bronchopulmonaires, les leucémies, et les lymphomes sont le plus souvent mis en cause.

Le diagnostic ante-mortem des métastases cardiaques est possible depuis l'apparition des nouvelles techniques d'imagerie (échographie cardiaque et, plus récemment, scanner thoracique et Résonance Magnétique Nucléaire). Il reste cependant rare et trop tardif.

Nous relatons le cas d'une jeune femme hospitalisée au CHU de Limoges pour métastase cardiaque d'un cancer du col utérin. Il n'existe que 19 cas similaires décrits dans la littérature.

A partir de cette observation et de la littérature, nous analyserons les modes de dissémination cardiaque des cancers, puis les difficultés diagnostiques des métastases cardiaques, et enfin les traitements possibles, trop souvent palliatifs car tardifs.

CAS CLINIQUE

Mme B., 33 ans, primipare, sans antécédent notable, consulte début mai 1996 pour un contrôle gynécologique systématique. Le col utérin apparaît extrêmement remanié. Le reste de l'examen gynécologique et l'examen général sont normaux.

L'analyse cytologique du frottis révèle une dysplasie cervicale.

Des biopsies du col, réalisées lors d'une colposcopie, concluent à une lésion virale hPV (human Papillomavirus Virus) associée à un carcinome malpighien intra-épithélial (sans rupture de la membrane basale).

Une large **conisation cervicale** est effectuée le 23 mai. L'analyse histologique confirme un **carcinome invasif malpighien différencié peu kératinisant**, envahissant pratiquement tout le prélèvement.

Une **curiethérapie** est ensuite réalisée à partir du 10 juillet, permettant une nette amélioration clinique du col utérin.

Une **colpohystérectomie élargie par laparotomie type Wertheim** est effectuée le 19 septembre : hystérectomie associée à une ovariectomie bilatérale et à un curage des chaînes ganglionnaires lombo-aortiques, iliaques externes et pelviennes. A l'examen histologique, le col est ulcéré mais stérilisé sur le plan néoplasique ; les paramètres, annexes et endomètre sont sains. En revanche, trois ganglions iliaques gauches sont métastatiques sur le curage.

Le cancer est donc **invasif avec extension lymphatique** : stade III.b selon la FIGO (Fédération Internationale des gynécologues-obstétriciens).

Une **chimiothérapie** est débutée le 8 novembre par l'association de NOVANTRONE, 5 FLUORO-URACILE et CARBOPLATINE. Six cures sont réalisées jusqu'au 1^{er} avril 1997.

Une **radiothérapie externe** est réalisée du 7 au 20 janvier 1997, puis du 11 au 17 février, délivrant un équivalent biologique global de 50 Grays, par photonthérapie de 15 Mev, avec protection du site de curiethérapie.

Le scanner abdomino-pelvien de contrôle du 23 avril 1997 met en évidence des **adénopathies latéro-aortiques et iliaques**. Un curage para-aortique par laparotomie est réalisé. Deux ganglions prélevés dans la région pancréatique sont envahis par un carcinome malpighien différencié, et la capsule ganglionnaire est rompue.

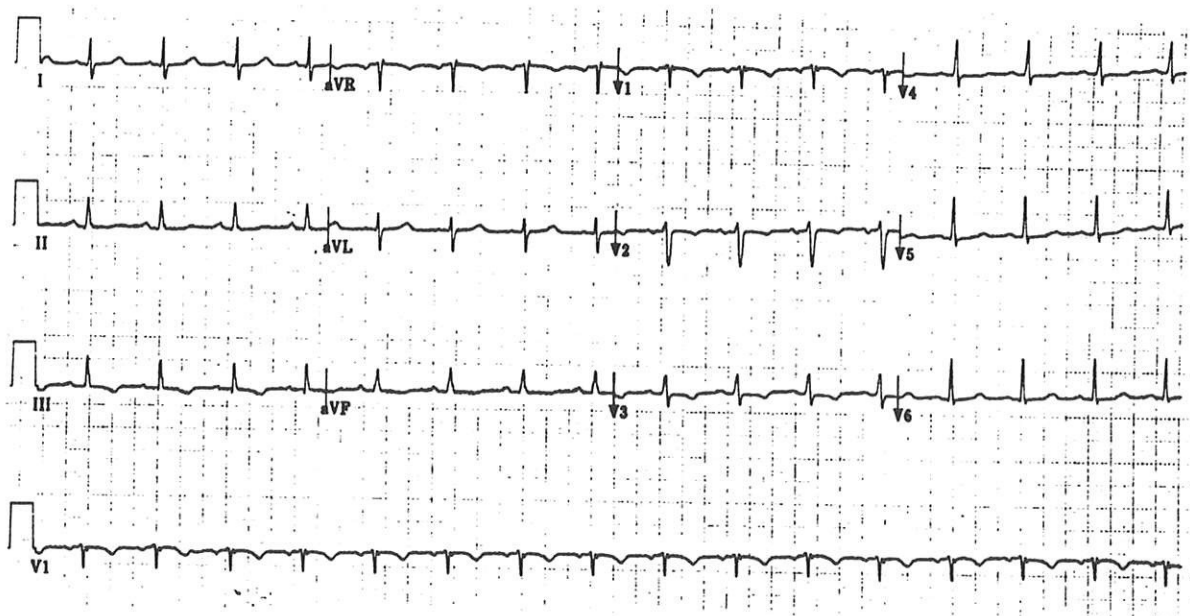
Une nouvelle **chimiothérapie** est entreprise du 15 juillet au 29 décembre par l'association de METHOTREXATE, 5 FLUORO-URACILE, ELVORINE et CARBOPLATINE avec apport d'ERYTHROPOÏËTINE.

Plusieurs complications apparaissent : une anémie, une thrombopénie et une rectite radique.

En janvier 1998, des pertes vaginales permettent de découvrir une importante fistule recto-vaginale post-radique, qui est opérée par laparotomie avec mise en place d'une **colostomie de décharge latérale gauche**. Au cours de cette intervention, l'exploration des cavités pelviennes et abdominales ne révèle aucune récurrence tumorale.

Fin mai 1998, la patiente se plaint de **douleurs thoraciques à irradiation scapulaire**, puis d'une **dyspnée d'effort** attribuée dans un premier temps à l'anémie. Devant l'aggravation de la dyspnée, un bilan cardiologique est demandé le **17 juin**. L'examen retrouve une tension artérielle à 130/80 mmHg, un pouls régulier à 100/min, un souffle 1/6 au foyer tricuspide, sans signe d'insuffisance cardiaque gauche ou droite, ni signe de thrombose veineuse. L'abdomen est souple, sensible sans masse palpable.

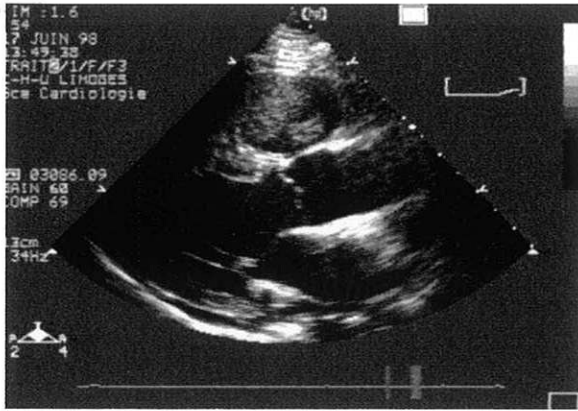
L'électrocardiogramme d'entrée inscrit une **tachycardie sinusale avec de discrets troubles de la repolarisation en antérieur** (cf. tracé).



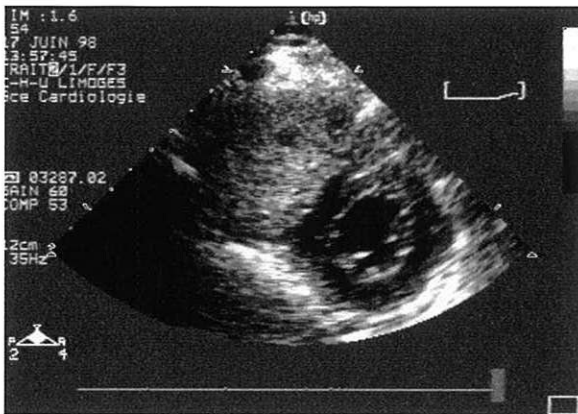
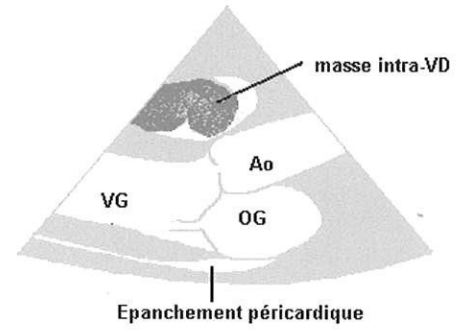
L'échographie cardiaque transthoracique montre des cavités gauches de taille normale, avec une bonne fonction systolique ventriculaire gauche, sans valvulopathie. Les cavités droites sont modérément dilatées et l'aspect myocardique est normal. **La cavité ventriculaire droite est totalement envahie par une masse homogène, polylobée, s'étendant dans le tronc de l'artère pulmonaire.** Un épanchement péricardique peu abondant avec épaissement du feuillet pariétal en regard du ventricule droit est constaté.

La patiente est alors transférée en unité de soins intensifs cardiologiques, placée sous oxygénothérapie et sous perfusion à la seringue électrique d'héparine à dose curative.

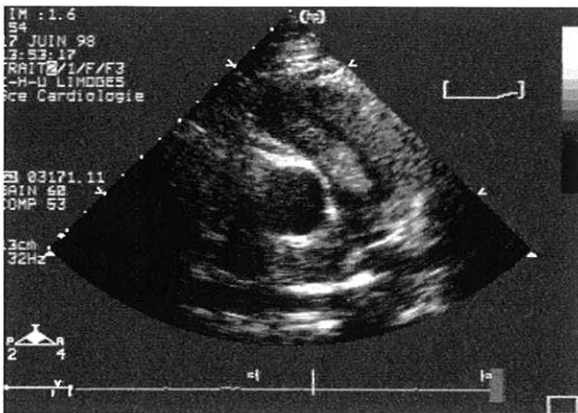
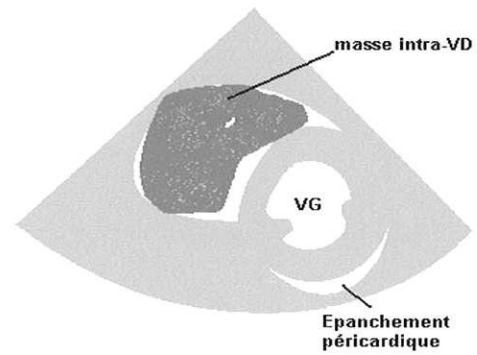
Une échocardiographie transoesophagienne est alors décidée pour préciser les limites de cette masse. En amont, elle présente plusieurs bras pédiculés, extrêmement mobiles dans l'oreillette droite. En aval, la masse s'étend jusque dans la branche droite de l'artère pulmonaire. Il est impossible de déterminer la nature de cette masse : **tumeur ou thrombus ?**



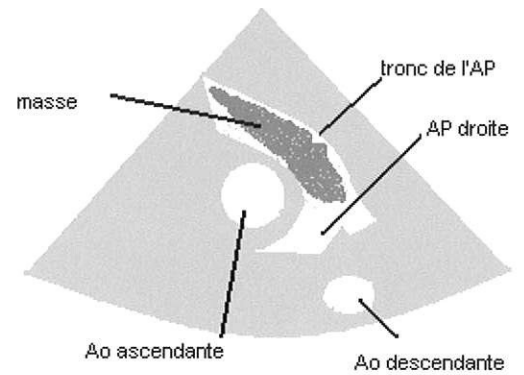
ETT : coupe parasternale gauche longitudinale



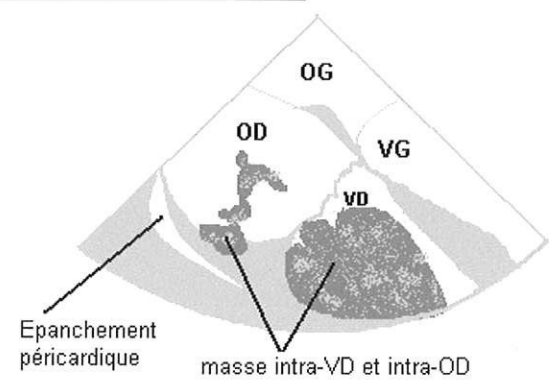
ETT : coupe parasternale gauche transversale



ETT : coupe parasternale gauche haute



ETO : coupe 4-cavités



L'écho-doppler veineux s'avère normal au niveau des membres inférieurs mais révèle une thrombose du site de cathétérisme de la chimiothérapie semblant se prolonger dans la veine sous clavière droite.

La radiographie pulmonaire est normale, mais la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion met en évidence des défauts perfusionnels bien ventilés en regard des segments antérieurs des lobes supérieur et inférieur droits en faveur d'une **embolie pulmonaire à 10%**.

Sur le plan biologique, on note une gazométrie artérielle normale, des D-Dimères positifs, une anémie (hémoglobine à 10.6 g/l), une thrombopénie à 29 000 /mm³ d'origine périphérique (myélogramme normal).

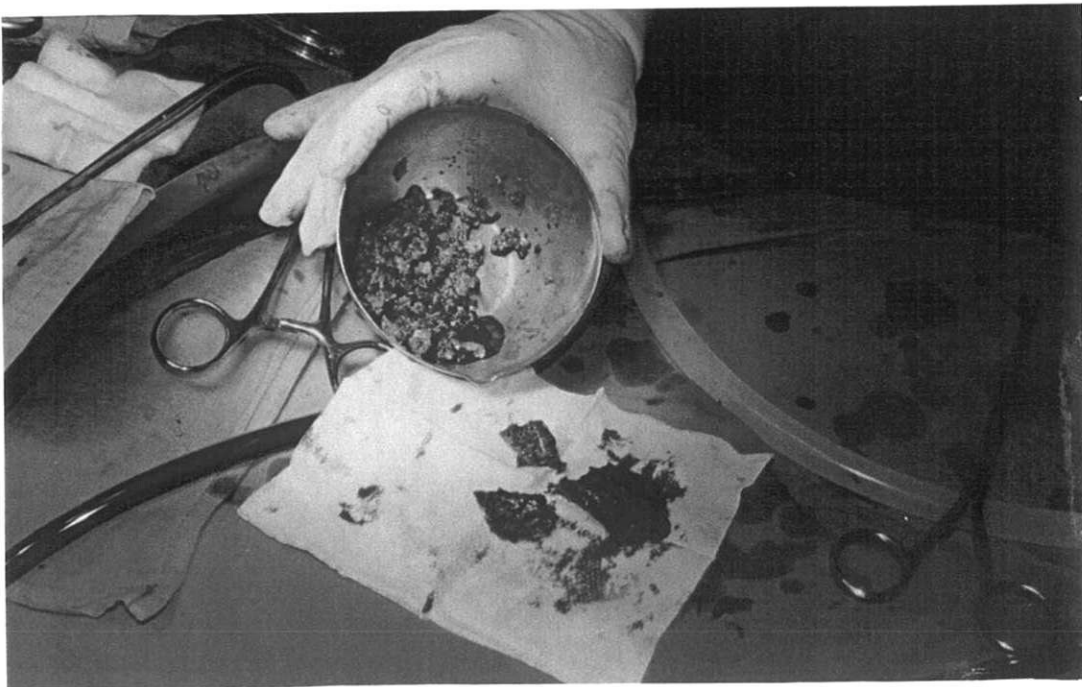
L'échographie abdominale s'avère normale.

Après discussion avec les chirurgiens cardiaques, il est décidé de procéder à une exérèse chirurgicale de la masse. **La patiente est opérée** en semi-urgence le **18 juin 1998** par sternotomie, sous circulation extracorporelle, en normothermie et à cœur battant. Il est procédé dans un premier temps à une atriotomie droite, permettant d'extraire une volumineuse masse tumorale très friable, tapissant toutes les parois du ventricule droit, englobant les piliers de la valve tricuspide et remontant vers le tronc de l'artère pulmonaire. Dans un deuxième temps, le tronc de l'artère pulmonaire est ouvert pour extraire la tumeur située dans la chambre de chasse du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. **L'exérèse macroscopique de la tumeur paraît totale sans lésion de la valve tricuspide.**

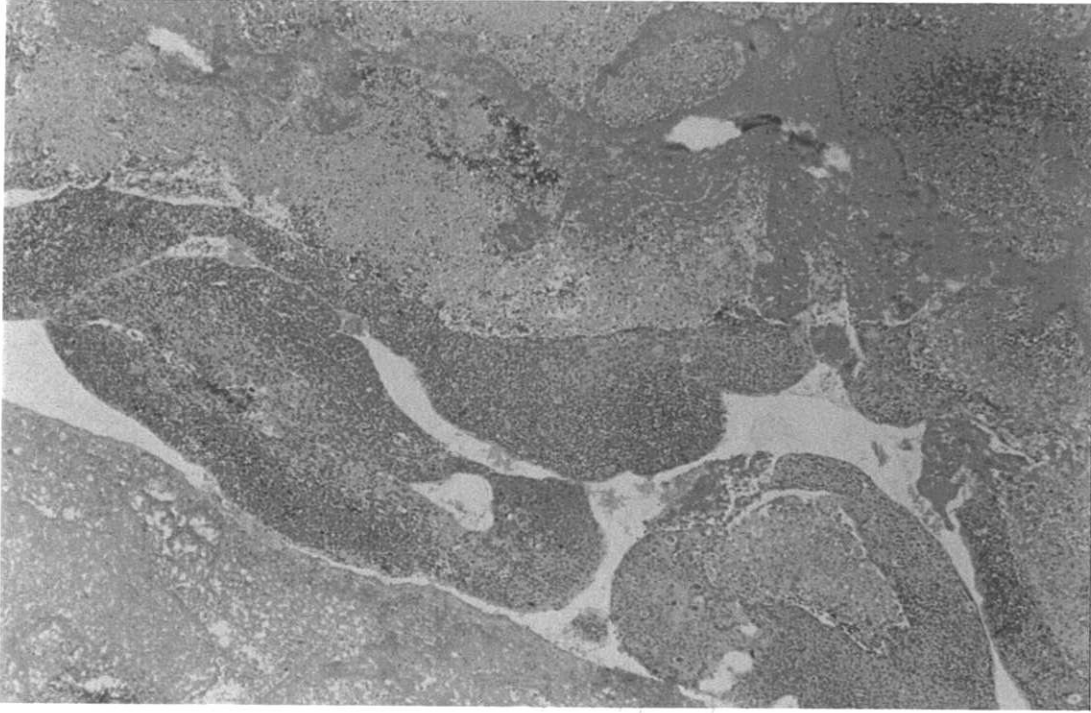
L'étude anatomo-pathologique conclue à un **thrombus tumoral de carcinome épidermoïde, compatible avec une métastase de la néoplasie utérine.**



Vue chirurgicale : après sternotomie et ouverture du péricarde,
le ventricule droit apparaît dilaté



Aspect macroscopique des fragments tumoraux après exérèse totale



Trombus tumoral du ventricule droit : amas de cellules tumorales,

foyers de nécrose et thrombus fibrino-cruorique

hématéine-éosine-safran

(x 50)

Les suites opératoires sont simples. On observe une ré-ascension du taux plaquettaire. La patiente regagne son domicile le 29 juin, avec une psychothérapie de soutien, antidépresseur.

Différents scanners (thoracique, cérébral, abdomino-pelvien) réalisés dans le cadre du bilan d'extension, ne montrent aucun signe de récurrence tumorale. Il est donc décidé de ne pas entreprendre de chimiothérapie complémentaire.

La patiente est revue en consultation d'oncologie le 30 juillet : elle est en bon état général mais l'examen clinique retrouve une adénopathie sus-claviculaire gauche de 3 cm. Un bilan d'extension est programmé pour déterminer le traitement à adopter.

Le **10 août**, elle consulte à nouveau les cardiologues pour réapparition d'une dyspnée d'effort et surtout d'une douleur thoracique pariétale gauche sensible aux antalgiques classiques. L'examen retrouve une tachycardie régulière à 110/minute, une tension artérielle à 140/80 mmHg, aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni de phlébite. L'électrocardiogramme reste inchangé avec une tachycardie sinusale et les mêmes troubles de repolarisation antérieure. L'échographie cardiaque transthoracique révèle une **récurrence de la tumeur**, tapissant la paroi libre du ventricule droit et s'étendant surtout dans l'oreillette droite et la chambre de chasse du ventricule droit, sous la forme de deux masses très mobiles, en battant de cloche. Il s'y associe un minime épanchement péricardique postérieur.

Sur le plan biologique, il existe toujours une anémie (hémoglobine à 8g/l), une thrombopénie à 90 000 /mm³, des D-dimères très élevés (8 300 unités)

Une nouvelle scintigraphie pulmonaire confirme la **récurrence d'une embolie pulmonaire** au niveau des segments latéral et postérieur du lobe inférieur droit, du

lobe inférieur gauche et des segments (antérieur et lingula) du lobe supérieur gauche, entraînant un défaut perfusionnel d'environ 45%.

La patiente est à nouveau admise aux soins intensifs de cardiologie, placée sous oxygénothérapie et héparinothérapie. La dyspnée régresse.

La patiente est transférée le 14 août dans le service d'oncologie. Devant cette embolie pulmonaire tumorale, il est décidé de reprendre une **chimiothérapie** associant 5 FLUORO-URACILE 1000 mg/m²/jour pendant 5 jours et CISPLATINE 20 mg/m²/jour pendant 5 jours. Le scanner abdominopelvien ne retrouvait pas d'autre localisation, le scanner thoracique par contre mettait en évidence des petites formations pulmonaires.

La tolérance clinique et biologique à la chimiothérapie est bonne dans un premier temps. Mais la patiente conserve une asthénie, une dyspnée d'effort, sans douleur thoracique, présente des lombalgies et une cruralgie gauche, nécessitant la mise sous morphinique.

Le bilan d'évaluation est plutôt rassurant dans un premier temps. Les échographies cardiaques successives montrent un aspect stable de la métastase cardiaque. L'échographie abdominale et le scanner abdomino-pelvien réalisés après la 3^{ème} cure ne montrent pas de récurrence tumorale loco-régionale. La scintigraphie osseuse et l'IRM lombaire réalisées en raison de la cruralgie, ne retrouvent pas de lésion osseuse ni d'aspect d'épidurite intra-rachidienne.

Par ailleurs au scanner thoracique d'évaluation, après trois cures de chimiothérapie, les images pulmonaires sont stables. La chimiothérapie est poursuivie, celle-ci semblant avoir une efficacité sur le site cardiaque.

La 5ème cure est moins bien supportée : toxicité digestive (mucite), hématologique (anémie à 7,9g/l d'hémoglobine, nécessitant la transfusion de 2 culots globulaires), et rénale.

La sixième cure est réalisée avec du CARBOPLATINE au lieu du CISPLATYL, moins néphrotoxique.

Le 18 janvier 1999, la patiente est en bon état général et l'examen clinique ne relève qu'une tachycardie régulière. Sur le plan biologique, les plaquettes sont à 113 000 /mm³, la créatininémie à 150 µmol/l. Au terme de la sixième cure, un bilan avec scanner thoraco-abdomino-pelvien et échographie cardiaque est prévu.

Malheureusement, le **9 février 1999**, un mois après la dernière cure, la patiente est admise aux urgences, dans le coma. Le scanner cérébral révèle une **hémorragie cérébrale intra-parenchymateuse massive**. Il existe une thrombopénie majeure à 20 000/mm³ : effet toxique de la chimiothérapie ou secondaire à une consommation plaquettaire au niveau tumoral ? La patiente décède très rapidement aux urgences avant même la transfusion plaquettaire.

Mme B. est donc décédée à 36 ans, 33 mois après la découverte d'un carcinome épidermoïde du col utérin, ayant évolué dans un premier temps sur un mode ganglionnaire, puis dans un deuxième temps avec des métastases intra-cardiaques et pulmonaires.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DES METASTASES CARDIAQUES

A) Incidence des métastases cardiaques

Les seules données disponibles proviennent de séries autopsiques.

Les tumeurs cardio-péricardiques sont rares. Cette faible fréquence a été attribuée au mouvement mécanique du cœur, au métabolisme du muscle strié, au flux coronaire rapide d'après R.J. Hall [18].

Ces tumeurs sont primitives ou secondaires.

Les tumeurs primitives sont retrouvées avec une fréquence de 0.02% lors d'autopsies de populations non sélectionnées (0.0017 à 0.28% selon les séries) d'après A FURBER [15].

Elles sont bénignes dans 75% des cas avec, par ordre de fréquence décroissante, les myxomes (30.5% de l'ensemble des tumeurs primitives), les lipomes (10.5%), les fibroélastomes papillaires (9.9%), les rhabdomyomes (8.5%), les fibromes (4%) selon R. ROUDAUT et coll. [40].

Elles sont malignes dans 25% des cas, représentées d'abord par les angiosarcomes (9.2%), puis les rhabdomyosarcomes (6.1%), les fibrosarcomes (3.3%), les lymphomes (1.6%) [40].

Les tumeurs secondaires sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives : elles sont retrouvées en moyenne dans 6% des séries autopsiques de patients cancéreux selon A.FURBER [15].

Sur 14 séries autopsiques, cette fréquence varie de 3.9 à 19%, selon le mode de recrutement des patients et probablement, les techniques anatomo-pathologiques employées :

Tableau N° 1 : Description de 14 séries autopsiques d'après les revues de G. CHOMETTE [10], E.C. KLATT [20] et K.P. ABRAHAM [1]:

Séries	Année	Nombre d'autopsies	Autopsies avec métastases cardiaques	Autopsies de patients cancéreux avec métastases cardiaques
J.A. POLLIA ET L.J.GOGOL	1936	46072	0.5%	-
R.W. SCOTT	1939	-	-	10.9%
R.W. PRICHARD	1951	-	-	3.9%
J.F. DE LOACH	1953	-	-	11%
R.C. BURNET	1954	-	-	18%
J.M. YOUNG	1954	-	-	19%
Y. LEGAL	1956	-	-	11%
C.K. FRIEDBERG	1959	-	-	13.8%
S.M. HANFLING	1960	34839	2.1%	18.3%
G. CHOMETTE	1968	2500	3.2%	12.5%
W.V. HARRER ET P.L. LEWIS	1971	3710	3.9%	12.6%
K. MUKAI	1988	2649	-	15.4%
E.C. KLATT	1988	3216	3.4%	10.7%
K.P. ABRAHAM	1990	3314	2.8%	11.8%

Ainsi, E.C. KLATT [20] réunit les résultats de 3216 autopsies réalisées de 1981 à 1988 à Los Angeles : 1095 cancers sont retrouvés ; 110 de ces patients présentent des métastases cardiaques, soit 3.4% des autopsies en général ou 10.7% des autopsies de patients cancéreux.

Nous ne disposons pas, dans la littérature, de séries autopsiques plus récentes.

Contrairement au **myxome**, tumeur bénigne, plus fréquente chez la femme, les métastases cardiaques sont aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Il y a très peu de données épidémiologiques dans la littérature concernant l'âge de découverte des métastases cardiaques. Selon R. HALL et A. COOLEY [18], le diagnostic se fait le plus souvent après 50 ans alors que la tumeur est très évoluée.

B) Fréquence des métastases cardiaques selon le cancer primitif :

Il s'agit le plus souvent de métastases d'un cancer de voisinage, rarement d'un cancer à distance. Les primitifs les plus fréquents sont les cancers pulmonaires, les leucémies, les lymphomes, les sarcomes, puis les cancers du sein, de l'oesophage, et les mélanomes. Les carcinomes sont plus fréquents que les sarcomes.

E.C. KLATT et coll. [20] étudient une série autopsique de 3216 personnes. Parmi celles-ci, 1095 ont un cancer et 110 d'entre elles une métastase cardiaque. Il analyse donc à partir de la série de patient cancéreux, la répartition des patients ayant une métastase cardiaque, selon le cancer primitif et son type histologique (cf tableaux n°2 et 3).

Tableau n° 2 : Risque d'apparition de métastases cardiaques en fonction du cancer primitif d'après la série autopsique de 1095 patients cancéreux de E.C. KLATT [20] :

Siège du cancer primitif	Nombre de cancers	Nombre de cancers avec métastase cardiaque	Répartition des métastases cardiaques par catégorie de cancer rapporté au nombre de cancers
Poumon-Plèvre	209	41 (37,3%)	19.6%
Leucémie-Lymphome-Sarcome	245	22 (20%)	8.9%
Sein	60	8 (7,3%)	13.3%
Œsophage	31	7 (6,4%)	22.5%
Peau	23	5 (4,5%)	21.7%
Corps de l'utérus	12	2 (1,8%)	16,7%
Col de l'utérus	33	2 (1,8%)	6.1%
ORL-Stomato	50	4 (3,6%)	8%
Pancréas	48	4 (3,6%)	8.3%
Rein	28	4 (3,6%)	14.2%
Colon-Rectum	72	2 (1,8%)	2.7%
Estomac	39	2 (1,8%)	5.1%
Foie	35	2 (1,8%)	5.7%
Vessie	20	2 (1,8%)	10%
Ovaire	16	1 (0,9%)	6.2%
Adénocarcinome	8	2 (1,8%)	25%
Autres (prostate, thyroïde, voies biliaires, os, ...)	162	0 (0%)	0%
TOTAL	1095	110	

Ainsi, dans cette série, **37,3% des métastases cardiaques retrouvées à l'autopsie sont d'origine pleuro-pulmonaire**. Le risque de présenter une métastase cardiaque en cas de cancer pleuro-pulmonaire est de 19,6%.

Les métastases cardiaques sont d'origine pulmonaire pour 13,7% des cas dans la série de J.A. POLLIA et L.J. GOGOL [20], puis 33.4% dans la série de K. MUKAI [20], 37.3% dans l'étude de E.C. KLATT [20]: cette proportion croissante dans le temps, serait liée à l'augmentation de l'incidence des néoplasies pulmonaires d'origine tabagique.

L'atteinte cardiaque des leucémies et lymphomes évolue actuellement : elle est moins diffuse, probablement grâce à l'efficacité de la chimiothérapie, sauf pour les lymphomes de haut grade liés au SIDA (32% des lymphomes dans la série de E.C. KLATT [20]).

Dans cette série, les auteurs étudient plus précisément le tropisme cardiaque des différents cancers selon leur type : **voir tableau n°3**.

Le cancer oesophagien anaplasique, le cancer médullaire du sein et le mélanome malin semblent avoir, d'après cette série autopsique, l'affinité cardiaque la plus élevée (70 à 100%). Ces chiffres sont à relativiser car les patients atteints de ces cancers sont très peu nombreux.

A. FURBER et coll. [15] concluent également que certains cancers plus rares ont un fort tropisme cardiaque (mélanome malin, tumeurs germinales, etc...) alors que d'autres ont un tropisme plus faible mais sont plus fréquents (cancers bronchopulmonaires, leucémies, lymphomes et sein).

Tableau N° 3 :Tropisme cardiaque selon le type histologique le plus fréquent de cancer primitif d'après la série autopsique de 1095 patients cancéreux de E.C. KLATT [20] (extrait):

Cancer Primitif	Nombre de patients autopsiés avec cancer	Pourcentage avec métastase cardiaque
Epidermoïde pulmonaire	64	23.4%
Adénocarcinome pulmonaire	58	31%
Cancer pulmonaire anaplasique	29	17.2%
Mésothéliome pleural	2	50%
Lymphome	122	13.1%
Carcinome canalaire du sein	56	12.5%
Carcinome médullaire du sein	1	100%
Carcinome mucineux du sein	1	0%
Carcinome papillaire du sein	1	0%
Epidermoïde de l'œsophage	26	15.4%
Adénocarcinome de l'oesophage	4	50%
Cancer oesophagien anaplasique	1	100%
Mélanome malin	7	71.4%
<i>Epidermoïde du col de l'utérus</i>	33	6.1%
Adénocarcinome de l'endomètre	12	16.7%
Rhabdomyosarcome de l'utérus	2	0%
Tumeur müllerienne de l'utérus	2	0%
Carcinome épidermoïde tête et cou	48	8.3%
Adénocarcinome tête et cou	2	0%
Adénocarcinome du pancréas	46	8.7%
Carcinome anaplasique du pancréas	2	0%
Carcinome rénal	26	11.5%
Sarcome rénal	2	50%
Adénocarcinome du colon et du rectum	64	3.1%
Adénocarcinome de l'estomac	36	5.6%
Hépatocarcinome du foie	24	8.3%
Carcinome vésical	17	11.8%
Cystoadénocarcinome ovarien	13	7.7%
Autres sites (prostate, thyroïde, os, voies biliaires,...)	162	0%

C) Epidémiologie des métastases cardiaques du cancer du col utérin

1. Rappels généraux sur le cancer du col

Le cancer du col utérin est le quatrième cancer chez la femme, après le cancer du sein, du colon et de l'endomètre par ordre de fréquence. D'après F. LECURU [26], il y a environ 5000 nouveaux cas par an en France, c'est à dire une incidence de 13 cas pour 100.000 femmes.

Deux types de lésions sont rencontrées : les adénocarcinomes et les cancers épidermoïdes. Les adénocarcinomes sont plus rares bien qu'en évolution actuellement. Les cancers épidermoïdes représentent 80% des cancers du col. Ils se développent le plus souvent au niveau de la jonction exocol-endocol.

Une des étiologies des cancers du col est bien connue : il s'agit de lésions virales à human Papillomavirus (hPV) qui entraînent des dysplasies cervicales. Parmi les facteurs de risque de ces infections virales, on note les rapports sexuels précoces, les partenaires multiples, la multiparité, une première grossesse précoce, le tabagisme, une immunodépression, l'infection du ou des partenaires par les human Papillomavirus.

L'absence de dépistage et de suivi gynécologique est un facteur aggravant. Le dépistage doit être fait par le frottis cervico-vaginal dès les premiers rapports sexuels, répétés tous les deux ans ou fait de manière plus rapprochée si nécessaire.

Il y a rarement de faux positifs lors des frottis cervico-vaginaux, mais par contre environ **30 à 40% de faux négatifs** [26].

L'évolution des cancers épidermoïdes est longtemps loco-régionale: carcinome in situ ou intra-épithélial puis microinvasif puis invasif.

La lésion intra-épithéliale est une étape précancéreuse définie par trois critères : troubles de la maturation, anomalie nucléaire, membrane basale non franchie.

L'ancien terme de dysplasie est remplacé par CIN (Cervical Intra-epithelial Neoplasia) :

- **CIN 1** : légère dysplasie, atteinte du tiers inférieur de l'épithélium.
- **CIN 2** : dysplasie modérée, atteinte des deux tiers de l'épithélium.
- **CIN 3** : dysplasie sévère ou carcinome in-situ, anomalie de toute la hauteur de l'épithélium. La membrane basale est respectée, sinon c'est un cancer infiltrant.
- **Cancer infiltrant** : franchissement de la membrane basale

Le cancer invasif s'observe le plus souvent vers cinquante ans tandis que l'âge moyen du carcinome in-situ est de trente ans.

Le diagnostic est fait précocement, soit lors d'un frottis cervico-vaginal systématique ou suite à des métrorragies ou leucorrhées brunâtres ou tardivement, devant des signes de compression digestive ou d'envahissement secondaire.

L'extension est surtout lymphatique, car les vaisseaux lymphatiques sont présents à moins de 3mm sous la membrane basale. Les groupes ganglionnaires relais sont par ordre de diffusion: les ganglions obturateurs hypogastriques, les ganglions iliaques externes, iliaques primitifs. Le drainage direct vers les chaînes lomboaortiques est rare.

L'extension se fait dans la profondeur du col vers les paramètres, le vagin, la vessie, le rectum et plus rarement le corps utérin.

Elle peut être enfin à distance avec par ordre de fréquence : métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses, cutanées, cérébrales, sus claviculaires. L'élévation de la concentration sérique en antigène TA4 ou SCC n'a pas de valeur diagnostique absolue mais la concentration s'accroît avec le stade. Ces paramètres biologiques sont peu utilisés en pratique.

La FIGO, ou Fédération Internationale des Gynécologues Obstétriciens a défini une **stadification pour les cancers du col utérin**. Celle-ci ne prend pas en compte le degré d'envahissement ganglionnaire. Ainsi, pour avoir une stadification plus juste, le clinicien doit tenir compte de la classification TNM : T selon la taille de la tumeur, N selon l'atteinte ganglionnaire et M selon la présence ou l'absence de métastases. Par exemple, un stade III.b selon la FIGO correspond à un stade $T_1N_1M_0$ [26].

Tableau N°4 : Stadification des cancers du col utérin selon la FIGO, correspondance avec la TNM

FIGO	TNM
- Stade 0 : carcinome in situ	Tis
- Stade I : limité au col	T1
I.a.1 : < 7mm de largeur, < 3mm de profondeur	T1a1N0M0
I.a.2 : < 7mm de largeur, < 5mm de profondeur	T1a2N0M0
I.b.1 : limité au col, col < 4cm	T1b1N0M0
I.b.2 : limité au col, col > 4cm	T1b2N0M0
- Stade II : dépasse le col, mais reste centro-pelvien	T2
II.a. : sans extension paramétriale, sans atteindre le tiers inférieur du vagin	T2aN0M0
II.b. : extension paramétriale inférieure à la paroi pelvienne	T2bN0M0
- Stade III : atteinte des paramètres avec ou sans atteinte urinaire	T3
III.a. : sans extension paramétriale, atteinte du tiers inférieur du vagin	T3aN0M0
III.b. : extension paramétriale à la paroi pelvienne	T3bN1M0
- Stade IV : atteinte d'un organe voisin ou métastase	T4
IV.a. : atteinte de la muqueuse vésicale ou rectale	T4M0
IV.b. : métastase à distance	M1

N.B : N = Ganglions régionaux, iliaques, primitifs, internes et externes
M0 = Pas de ganglions régionaux (iliaques, primitifs, internes et externes)
N1 = Ganglions régionaux métastatiques
M = Métastases à distance

2. Incidence et fréquence des métastases cardiaques du cancer du col utérin

Elles sont rares et peu décrites avec un diagnostic ante-mortem difficile.

Selon J.F. LEMUS [27], l'incidence serait de 1,2 à 7%.

Dans l'étude de E.C. KLATT et coll. [20] sur 1095 patients atteints d'une néoplasie évoluée, 33 avaient un cancer du col et 2 d'entre eux, soit 6%, présentaient des métastases cardiaques alors que dans l'étude de W.J PEEPLES [27] sur 922 patients avec carcinome cervical, les métastases cardiaques sont retrouvées chez 11 patients soit 1,2%.

Dix neuf cas de diagnostic ante-mortem sont décrits : deux par W.B BATCHELOR [4], seize rapportés par J.F LEMUS [27] et un par A. MATHLOUTI [29] à partir de la littérature.

On peut par ailleurs noter que le premier diagnostic ante-mortem a été fait en 1977.

II. HISTOPATHOLOGIE ET LOCALISATION DES METASTASES CARDIAQUES

A) Formes histogénétiques

G. CHOMETTE [10] a étudié dans la série de 2500 autopsies les modalités de diffusion métastatique au niveau cardiaque. Il décrit 4 formes histogénétiques:

1) Extension locale par propagation de continuité (40% des cas) : des coulées se font à partir de la tumeur médiastino-pulmonaire primitive ou secondaire, ou d'un ganglion satellite médiastinal, entraînant une infiltration péricardique pariétale. C'est le cas surtout des cancers bronchiques, des métastases de cancer du pancréas.

2) Lymphangite rétrograde (16%) : il s'agit d'une infiltration lymphatique en général diffuse, entraînant localement une carcinose péricardique et/ou une péricardite. C'est le cas du cancer du sein.

3) Dissémination hématogène (40%) : la dissémination se fait par voie artérielle avec apparition de nodules épicaudiques ou myocardiodes (risque d'insuffisance cardiaque), plus ou moins volumineux, solitaires ou multiples, ou en masse unique transmurale, avec de fréquentes localisations péricoronariennes ou septales entraînant un risque de bloc auriculo-ventriculaire.

4) Propagation intravasculaire ou endocavitaire (4%) : les néoplasmes à important tropisme veineux (cancer du foie, du rein ...) donnent des métastases latentes entraînant une thrombose endocavitaire puis un thrombus néoplasique.

B) Formes macroscopiques

G. CHOMETTE [10] décrit quatre aspects macroscopiques des métastases cardiaques:

1) Infiltration néoplasique du péricarde pariétal : on observe une infiltration blanchâtre et nodulaire, de la face interne du péricarde le plus souvent, pouvant sténoser les veines pulmonaires, faire effraction dans leur lumière pour gagner l'oreillette gauche.

2) Péricardite néoplasique par infiltration des lymphatiques de la séreuse : il s'agit d'une péricardite fibrineuse et liquidienne avec dépôts jaunâtres et liquide séro-hémorragique parfois très abondant (30 à 400ml) exsudatif.

3) Nodules myo-épicardiques : des nodules uniques ou multiples, en larges placards blanchâtres sont situés dans la graisse épicardique, le long des axes coronaires ou sont enracinés dans le myocarde, affleurant à peine l'épicarde ou l'endocarde, pouvant alors s'extérioriser vers les cavités cardiaques.

Ils sont exceptionnellement purement endocardiques (bourgeons blanchâtres friables endocavitaires). F. PARAF [36] illustre ces deux aspects dans son article.

4) Thrombose tumorale endocavitaire : il s'agit, soit de métastases transmuraux entraînant après effraction de l'endocarde une thrombose que colonisent les bourgeons tumoraux, soit de métastases venues par les veines pulmonaires ou la veine cave (thrombus grisâtre et friable traversant les cavités droites, sans s'y implanter pour gagner l'artère pulmonaire).

Dans la série de E.C. KLATT [20], les métastases envahissent l'épicaarde dans 75% des cas, le myocarde dans 28% des cas, l'endocarde dans 15% des cas. Dans 7% des cas il s'agit d'un thrombus tumoral intracavitaire. Ces atteintes peuvent être associées.

En règle générale, ce sont les cavités droites qui sont les plus souvent atteintes en cas de métastase myocardique ou endocavitaire.

C) Mode d'atteinte des métastases cardiaques du cancer du col utérin:

Dans le cas des néoplasies du col utérin, la localisation métastatique la plus fréquente est **péricardique**, comme en témoignent les 19 cas diagnostiqués en ante-mortem et rapportés dans la littérature (cf tableau N°5).

Dans notre cas, le mode métastatique principal a probablement été une **propagation intravasculaire** entraînant une **thrombose tumorale endocavitaire**, ce qui est rare. Il s'y est associé une possible atteinte péricardique qui n'a pu être confirmée.

Tableau N° 5 : Localisation métastatique cardiaque des 19 néoplasies du col utérin diagnostiquées en ante-mortem (revue de la littérature) d'après J.F. LEMUS [27], A. MATHLOUTI [29] et W.B. BATCHELOR [4] :

Réf.	Auteurs	Année	Age	Stade	Lieu de métastase cardiaque
1	J.F. LEMUS [27]	1997	49	IV.B	Endocarde - Myocarde
2	J.F. LEMUS [27]	1997	53	I.B	Endocarde - Myocarde
3	K. ANDO [2]	1997	41	II.B	Myocarde
4	A. JAMSHED [27]	1996	57	I.B	Péricarde
5	B.E. NELSON et ROSE [27]	1993	51	IV	Péricarde
6	B.E. NELSON et ROSE [27]	1993	61	III.B	Péricarde
7	D.S. KOUNTZ [27]	1993	28	II.B	Myocarde
8	J.J HSU [27]	1992	36	I.B	Péricarde
9	V.K. MALVIYA [27]	1990	37	III.B	Péricarde
10	V.K. MALVIYA [27]	1990	42	III.B	Péricarde
11	J.W. RIEKE et D.S. KAPP [27]	1988	49	II.A	Péricarde
12	M.E. HANDS [27]	1986	43	I.B	Péricarde - Myocarde
13	K.I. ITOH [27]	1984	64	II.A	Endocarde - Myocarde
14	J. KRIVOKAPICH [27]	1981	32	II.B	Endocarde - Myocarde
15	N. RITCHER et J.L. YON [27]	1979	33	II.B	Endocarde - Myocarde
16	E.H. CHARLES [27]	1977	46	III.B	Péricarde
17	A. MATHLOUTHI [29]	1993	50	II.A	Péricarde
18	W.B. BATCHELOR [4]	?	43	II.B	Apex du ventricule droit
19	W.B. BATCHELOR [4]	?	51	II.	Epicarde, Endocarde. Chambre de chasse du VD, artère pulmonaire et veine pulmonaire droite, oreillette gauche

III - DIAGNOSTIC DES METASTASES CARDIAQUES

A) Clinique

Les métastases sont cliniquement parlantes dans 10% des cas selon W.S. COLUCCI [12] : il s'agit alors en général d'un processus avancé.

Les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques mais doivent alerter le médecin lors du suivi de patients aux antécédents de néoplasie.

Les symptômes cardio-vasculaires dépendent surtout de la localisation mais aussi de la taille et de la nature de la tumeur, comme le décrit A. FURBER [15].

Les manifestations les plus fréquentes sont la **dyspnée** et les **douleurs thoraciques**, reflétant une infiltration péricardo-pariétale.

L'apparition d'un souffle systolique est également fréquent, comme dans la série de S.B. LABIB [24] : sur 14 cas, 12 sont révélés par une dyspnée et 13 par un souffle systolique.

Pour notre patiente, la dyspnée, la tachycardie et la douleur thoracique gauche ont été les principaux signes d'appel clinique. Il s'y associait un souffle systolique au foyer tricuspide. La dyspnée était probablement due à la migration embolique pulmonaire. La douleur thoracique avait deux causes possibles : l'embolie pulmonaire et l'épanchement péricardique.

Tableau N°6 : Signes cliniques selon le mode d'atteinte d'après
W.S. COLUCCI [12] et A. FURBER [15]

Localisation	Type d'atteinte	Symptôme
Péricarde	<ul style="list-style-type: none"> - Péricardite - Tamponnade (compression cardiaque) 	<p>Douleur thoracique, dyspnée, toux, Tachycardie, frottement péricardique</p> <p>Polypnée, hypotension, Tachycardie, pouls paradoxal, Turgescence jugulaire</p>
Myocarde	<ul style="list-style-type: none"> - Dysfonctionnement ventriculaire - Trouble du rythme : <ul style="list-style-type: none"> - Supraventriculaire : - Ventriculaire : - Troubles conductifs BAV - Pseudo-infarctus du myocarde 	<p>Insuffisance cardiaque gauche *</p> <p>Insuffisance cardiaque droite **</p> <p>Palpitations, malaise, syncope</p> <p>Mort subite</p> <p>Malaise, syncope, mort subite,</p> <p>Douleur thoracique</p>
Valve	Endocardite marastique ***	Souffle sans fièvre, trouble neurologique, accident vasculaire cérébral
Veines caves	Syndrôme cave supérieur	Céphalées, oedème facial et des membres supérieurs, circulation collatérale thoracique
Intracavitaire	<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction du VD - Embolie pulmonaire - Embolie systémique - Obstruction du VG 	<p>Dyspnée, hypotension</p> <p>Insuffisance cardiaque droite**</p> <p>Dyspnée, syncope, mort subite</p> <p>Accident vasculaire cérébral</p> <p>Ischémie aiguë d'un membre</p> <p>Insuffisance cardiaque gauche*</p>

* *Insuffisance cardiaque gauche* : dyspnée d'effort ou de repos, tachycardie, bruit de galop gauche, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, épanchement pleural bilatéral,

souffle d'insuffisance mitrale, signes de bas débit à un stade évolué (asthénie, hypotension).

** *Insuffisance cardiaque droite* : tachycardie, bruit de galop droit, souffle d'insuffisance tricuspide, signe de Harzer, signes congestifs : hépatomégalie douloureuse, turgescence jugulaire, oedème des membres inférieurs, oligurie, anasarque avec épanchement des séreuses (épanchement pleural, péricardique, ascite).

*** *Endocardite marastique* : endocardites thrombotiques non infectieuses, peu fréquentes, elles sont la conséquence de dépôts de complexes immuns liés au processus néoplasique.

B) Paraclinique

En l'absence de signe d'appel clinique, la tumeur peut être découverte lors du bilan systématique de surveillance d'une néoplasie.

1) Radiographie de thorax :

La radiographie de thorax montre une silhouette cardiaque souvent normale mais peut mettre en évidence une cardiomégalie qui doit faire pratiquer une échographie cardiaque. Cette cardiomégalie peut être le reflet d'une dilatation des cavités cardiaques ou d'un épanchement péricardique.

On peut observer également une surcharge vasculaire : syndrome interstitiel, syndrome alvéolaire, des images tumorales secondaires ou un épanchement pleural.

2) Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme est un examen simple qui, lorsqu'il montre l'apparition d'une anomalie, doit faire pratiquer une échographie du coeur chez un patient aux antécédents néoplasiques.

• *Anomalies de repolarisation:*

La surélévation persistante du segment ST systématisé ou non, avec ou sans **onde Q**, une **négativisation des ondes T**, doivent faire évoquer la possibilité d'un envahissement myocardique (particulièrement du ventricule droit) ou péricardique.

J.M. GUY [17] rapporte un cas de sus-décalage de ST de V1 à V4 avec onde Q et douleur thoracique inspiratoire prolongée, insuffisance cardiaque droite, enzymes cardiaques normales. Il s'agissait de métastases péricardiques.

Selon Y. KOIWAYA [21], les variations des anomalies du segment ST et des ondes T seraient un reflet du **degré d'envahissement tumoral et du mode d'invasion du coeur**.

D. S. KOUNTZ [22] rapporte le cas d'une femme de 28 ans ayant un cancer du col utérin stade II.b selon la FIGO, sans antécédent ni plainte cardiologique pour qui on découvre, au cours d'un électrocardiogramme systématique, un aspect électrique de **pseudo-infarctus du myocarde**. Le diagnostic de métastase intraventriculaire droite sera faite par l'échographie et la biopsie myocardique. Les enzymes cardiaques étaient normales.

Evolution dans le temps (4 mois et demi) des anomalies électriques dans un cas de métastase péricardique et myocardique d'un cancer pulmonaire (d'après Y. KOIWAYA et coll. [21]) : négativation des ondes T avec sus-décalage progressif de ST en D1, D2, D3, aVL, aVF, et de V3 à V6, sous-décalage de ST en V1-V2, diminution de l'amplitude des QRS.



Plusieurs hypothèses sont émises par D. KOUNTZ et coll [22] concernant la physiopathologie de ces troubles de repolarisation:

- réaction inflammatoire péri tumorale
- transferts potassiques anormaux entre tissus sains et nécrosés
- infiltration coronaire
- spasme coronaire

L'amplitude et l'étendue des anomalies reflèteraient le degré d'envahissement.

● ***Troubles du rythme:***

- ***Supraventriculaires:*** tachycardie sinusale, arythmie complète par fibrillation auriculaire, flutter. Sur les 2500 autopsies analysées par G. CHOMETTE et coll. [10] trois sujets ont présenté des troubles du rythme avant leur mort correspondant à un envahissement tumoral gauche.

- ***Ventriculaires:*** tachycardie ventriculaire exceptionnelle pour P. REYNAUD [38] (un cas pour une série de six patients).

E. BROCHET [7] décrit un cas de métastase du ventricule droit révélée par une **tachycardie ventriculaire avec des potentiels tardifs positifs et une coronarographie normale.**

La recherche de potentiels tardifs se fait sur un ECG moyenné à haute amplification : ils sont positifs en cas d'allongement de la durée des QRS avec présence de potentiels de faible amplitude en fin de QRS. Ils témoignent de la présence de zones myocardiques à conduction retardée et lente, pouvant favoriser

l'apparition de troubles du rythme ventriculaire. Leur intérêt n'a pas été étudié dans la recherche ou surveillance de tumeurs cardiaques.

- Troubles conductifs:

- **Blocs de branche, droit en général**, complets ou non.

S.B. LABIB et coll. [24] reprennent 14 cas de tumeurs cardiaques métastatiques dont 9 cas révélés par un bloc de branche droit.

- **le bloc auriculo-ventriculaire** provoqué par un nodule septal peut être une autre traduction électrique. Pour G. CHOMETTE et coll. [10], l'apparition brutale de ces troubles du rythme ou de conduction chez un patient souffrant de néoplasie est des plus péjoratives.

- Microvoltage,

En cas d'épanchement péricardique volumineux, on observe en général une diminution d'amplitude des complexes QRS et des ondes T.

Aucune de ces anomalies électriques n'est spécifique.

Dans notre cas, l'ECG ne révélait qu'une tachycardie sinusale avec anomalies de la repolarisation à type de négativation des ondes T dans le territoire antérieur.

3) Echo-doppler cardiaque

Cet examen de réalisation simple est très performant dans le diagnostic des tumeurs cardiaques et péricardiques.

α. Echographie transthoracique :

En premier lieu, sera réalisée une échographie cardiaque transthoracique. L'écho-doppler cardiaque comporte **3 modes** : **Temps-mode**, **bidimensionnel** (ou 2D) et le **doppler pulsé**, continu ou couleur.

L'échographie transthoracique a une bonne sensibilité de 94% pour la détection des tumeurs cardiaques d'échogénicité correcte, d'après R. ENGBERDING et A. MÜGGE [33].

Elle permet d'analyser la **localisation** de la tumeur, sa **zone d'insertion**, sa **taille**, des **signes de compression cardiaque**. Grâce à de nombreuses incidences, elle peut, selon A. FURBER [15], détecter les **tumeurs multiples**.

Le doppler permet d'analyser les flux intracavitaires à la recherche d'une dysfonction valvulaire et surtout d'une obstruction ventriculaire.

β. Echographie transoesophagienne :

L'échographie transoesophagienne (E.T.O) est parfois nécessaire. Elle est réalisée chez un patient à jeûn depuis au moins 4 heures, et consiste à introduire sous anesthésie bucco-pharyngée, une sonde d'échographie transoesophagienne. Elle est contre-indiquée en cas de tumeur extra-cardiaque comprimant l'œsophage, de radiothérapie médiastinale (sans exploration digestive au préalable), de varices oesophagiennes,...

Elle est particulièrement indiquée selon R. ROUDAUT [41] :

- chez les patients peu échogènes en transthoracique (obèse, insuffisant respiratoire, emphysémateux).
- pour dépister les tumeurs de petite taille, hypoéchogènes, ou situées dans l'oreillette droite , l'oreillette gauche, les veines caves et les veines pulmonaires : A. MÜGGE [33].
- pour préciser la zone d'insertion de la tumeur (notion utile au chirurgien en cas d'exérèse).
- pour préciser l'extension de la tumeur.
- pour éliminer les faux-positifs de l'échographie transthoracique : reliquats embryonnaires (notamment le réseau de Chiari et la valvule d'Eustachi dans l'oreillette droite, la bandelette modératrice dans le ventricule droit), végétations, hypertrophies ventriculaires localisées, artéfacts ultrasonores : C. MAILLET-VIOUD [28].

Concernant les tumeurs paracardiaques, l'ETO est plus sensible que l'ETT pour C. TRIBOUILLOY [44], A. MÜGGE [33]. L'ETO détecte les tumeurs paracardiaques avec une sensibilité de 100% contre 74% pour l'ETT dans la série de 29 cas de ENGBERDING [33]. L'ETO reste en revanche peu performante pour la détection des tumeurs situées en avant de l'aorte ascendante d'après C. MAILLET-VIOUD [28].

L'E.T.O est donc d'un apport indispensable pour le diagnostic positif d'une masse anormale cardiaque.

Il faut rappeler que l'échographie ne peut dans aucun cas faire une caractérisation tissulaire. Le diagnostic différentiel avec d'autres masses, notamment une tumeur primitive, un thrombus, une forme infiltrante de maladie de système, est rarement possible.

γ. Description

Selon R. ROUDAUT [41] plusieurs aspects échographiques sont rencontrés, avec par ordre décroissant :

- **épanchement péricardique** : c'est l'aspect le plus fréquemment retrouvé. L'aspect est banal en général mais associe parfois une masse intra-péricardique. Lorsqu'il est très abondant, on observe un aspect de « swinging heart », un collapsus systolique de l'oreillette, une compression du ventricule droit en cas de tamponnade.

- **masse intra-cavitaire** : masse **bourgeonnante**, **hyperéchogène**, **granitée**, exceptionnellement hypoéchogène. Elle est **en général immobile**, située dans l'oreillette droite ou l'oreillette gauche, comblant parfois une partie de la cavité. Elle peut être mobile, présentant un aspect de pseudo-myxome de l'oreillette droite ou gauche. Il existe parfois des masses multiples, pédonculaires, dans le ventricule gauche ou le ventricule droit, prolabant dans la chambre de chasse pouvant provoquer son obstruction. On peut observer une extension dans la veine cave inférieure ou les veines pulmonaires, sous la forme de **boyaux tumoraux**.

- **masse myocardique** : il s'agit d'un aspect rare d'infiltration myocardique, touchant surtout le ventricule droit avec un **aspect granité**, **hyperéchogène**, plus ou moins régulier et bourgeonnant, d'aspect différent du reste du myocarde. Cette masse est en général **localisée**, **bien circonscrite**. Elle peut prolaber dans la cavité ventriculaire, notamment dans la chambre de chasse. Elle peut entraîner un trouble localisé de la cinétique ventriculaire.

Ces aspects peuvent être associés.

Une **atteinte valvulaire** peut aussi être visualisée : valve tricuspide épaissie, valve pulmonaire rétractée. Les atteintes mitrale ou aortique sont beaucoup plus rares.

Dans notre cas, l'échocardiographie trans-thoracique a permis d'emblée de porter le diagnostic d'une volumineuse masse intra-cavitaire, immobile dans le V.D. mais présentant une expansion très mobile dans le tronc de l'artère pulmonaire. Elle entraînait une obstruction de la chambre de chasse du V.D., ce qui est rare comme l'explique S.B. LABIB et coll. [24] : 14 cas décrits dans la littérature.

L'E.T.O n'était pas nécessaire au diagnostic mais a permis de préciser l'étendue exacte de la tumeur. Ainsi, les parties prolabant dans l'oreillette droite, et dans l'artère pulmonaire droite n'étaient pas détectables en transthoracique.

Le diagnostic différentiel avec un thrombus des cavités droites, enroulé sur lui même est resté impossible en échographie. De plus, il existait un épanchement péricardique minime qui, associé à un épaissement du feuillet pariétal, était assez évocateur d'une atteinte péricardique métastatique.

4) Scanner thoracique

En 1981, J.D. GODWIN et coll. [16] montrent l'intérêt de la tomодensitométrie thoracique dans le bilan d'extension myocardique et péricardique des tumeurs.

Le scanner thoracique permet de faire le bilan anatomique des tumeurs à extension médiastinale, intrapariétale et péricardique.

Dans l'étude de C. MAILLET VIOUD et coll. [28], les 45 patients ayant des tumeurs cardiaques et para-cardiaques ont bénéficié d'un scanner thoracique.

La tomodensitométrie, examen non invasif, est particulièrement intéressante pour diagnostiquer les épanchements péricardiques ou distinguer un simple épaissement péricardique avec constriction sans épanchement.

Dans notre cas, le scanner thoracique a été effectué après l'exérèse chirurgicale de la tumeur avant d'effectuer une chimiothérapie. Il a été d'un apport intéressant pour l'analyse et le suivi des images tumorales pulmonaires gauches en inter-cure mais n'a permis aucun apport diagnostique au niveau cardiaque.

5) L'I.R.M.

L'I.R.M. (Image par Résonance Magnétique) est contributive dans le bilan des tumeurs intra-cardiaques. Elle donne des renseignements anatomiques, précise les rapports et l'extension de la tumeur, notamment au ventricule droit et au septum interventriculaire, ce qui est particulièrement utile au chirurgien en cas d'exérèse.

J.F. LEMUS [27] souligne l'intérêt de l'I.R.M. myocardique pour une patiente ayant un cancer du col avec métastase intracavitaire droite.

Dans l'étude américaine de R.S. FREEDBERG [14], l'I.R.M. permet le diagnostic positif 12 fois sur 14, et elle guide le cathétérisme avec biopsie myocardique dans les deux autres cas.

L'I.R.M donne un aspect spécifique des métastases de mélanome malin avec atteinte myocardique. E. MOUSSEAU et coll. [32] décrivent un réhaussement au gadolinium avec un hypersignal en T1 et un hyposignal en T2.

L'IRM ne permet pas d'affirmer la nature maligne de la tumeur mais certains **critères** sont en faveur d'une tumeur cardiaque secondaire :

- une masse **nodulaire mal circonscrite, mobile et polylobée** si intracavitaire avec un hypersignal en T1
- un épaissement de la paroi myocardique avec un **hypersignal en T1**
- une masse **extra-cardiaque**, comprimant les cavités cardiaques
- une masse **envahissant** une veine cave
- un **épanchement péricardique hémorragique**

L'injection de gadolinium permet, en rehaussant le signal, une meilleure visualisation de la tumeur et de son extension d'après A. FURBER [15].

Mais l'IRM a des **limites** qui sont principalement sa **diffusion** et son **accessibilité** (la grande majorité des IRM en France sont consacrées aux explorations neurologiques et ostéo-articulaires).

L'IRM cardiaque nécessite, de plus, une bonne synchronisation des acquisitions à l'ECG pour s'affranchir des artéfacts dus aux mouvements cardiaques. L'obtention d'images de haute résolution (écho de spin) et d'images dynamiques (ciné-IRM) nécessite donc des machines de plus en plus performantes.

Il est probable que, dans l'avenir, toute masse cardiaque découverte à l'échographie, bénéficiera d'une IRM.

6) Tomographie par émission de positons (TEP) au 18F-Fluoro-Deoxyglucose (FDG) :

La tomographie par émission de positons est une **technique scintigraphique** donnant des informations quantitatives sur les grandes fonctions métaboliques : après injection dans l'organisme d'une molécule marquée par un isotope émetteur de positons, il est possible de mesurer la concentration tissulaire de cette molécule.

Les positons sont des particules β^+ (comparables à l'électron mais de charge positive), produites par un accélérateur de particules ou cyclotron. Les positons se dématérialisent dans l'organisme en se combinant avec des électrons et en émettant des paires de photons, détectés par une caméra à positons.

Le radio-isotope utilisé dans le cas présent est le **18 FDG, analogue du glucose, et permet d'explorer le métabolisme glucidique**. Il est naturellement fixé par le myocarde viable mais plus particulièrement par les cellules hautement prolifératives, c'est-à-dire les tumeurs.

La TEP au FDG est utilisée en cardiologie notamment pour rechercher une viabilité myocardique après infarctus du myocarde, mesurer la réserve et le débit coronaire.

P. RIGO [39] précise les indications du TEP en oncologie. **Elle permet le diagnostic différentiel des masses pulmonaires, le bilan d'extension initial des lymphomes malins, des cancers pulmonaires, du rhinopharynx et des mélanomes, le suivi thérapeutique des lymphomes, les récives de cancers colorectaux et pulmonaires.**

La TEP permet de détecter des tumeurs de petite taille, jusqu'à 0.5 cm. Il peut exister des **faux positifs** en cas d'inflammation importante.

Son intérêt dans la détection des tumeurs cardiaques secondaires est très peu étudié : une seule étude est publiée. Y. SHIMOTSU et coll. [42] étudient l'intérêt de la TEP dans le cas d'une masse intraventriculaire droite découverte par échographie cardiaque chez une patiente ayant un cancer du col et présentant une douleur thoracique. Cette masse tumorale fixe 7.5 fois plus le FDG que le myocarde normal avoisinant. La nature maligne de la tumeur est confirmée par biopsie endomyocardique. La TEP a également permis d'évaluer l'extension de la tumeur au septum interventriculaire.

Un taux de fixation élevé et localisé du ^{18}F FDG, au niveau cardiaque, lors des TEP réalisées pour bilan d'extension de néoplasies, doit faire pratiquer un bilan cardiaque : ECG et surtout échographie cardiaque.

7) Diagnostic anatomo-pathologique des métastases cardiaques

Seule l'analyse anatomo-pathologique de la masse tumorale pourra confirmer son caractère métastatique et l'aspect histologique du cancer primitif comme le souligne F. PARAF [36].

La technique de prélèvement dépend de la localisation tumorale.

♦ Biopsie endomyocardique

Elle est pratiquée sous anesthésie locale par ponction percutanée d'une veine jugulaire interne ou fémorale, avec introduction, sous surveillance radioscopique, d'une pince à biopsie : au moins 5 échantillons sont prélevés dans la paroi du ventricule droit. Il peut être difficile de réaliser les prélèvements en zone tumorale lorsque celle-ci est limitée.

♦ Analyse cytologique du liquide péricardique

En cas d'épanchement péricardique **abondant**, une ponction péricardique peut être pratiquée à titre diagnostique (et thérapeutique). L'étude cytologique du liquide permet parfois de retrouver des cellules néoplasiques.

Elle est réalisée sous surveillance électrocardiographique continue et tensionnelle. Deux voies d'abord sont possibles : la voie sous-xyphoïdienne le plus souvent, et la voie parasternale (4ème - 5ème espace intercostal gauche).

La voie sous-xyphoïdienne est la plus sûre : le patient est placé en position semi-assise à 45 degrés. Une longue aiguille est introduite 2 cm en dessous de l'extrémité inférieure de la xyphoïde, et avancée lentement en direction de l'épaule gauche pour réaliser l'anesthésie locale avec de la xylocaïne. Puis une aiguille de plus gros diamètre est introduite par la même voie jusque dans l'espace péricardique. Le liquide, séro-sanglant le plus souvent, est alors aspiré si possible dans sa totalité. Un cathéter spécial (en plastique souple) peut être laissé en place pour un drainage qui évitera de façon plus certaine la récurrence.

Les complications possibles de ce geste sont la lacération d'une artère coronaire du ventricule droit (surtout l'interventriculaire antérieure si la voie antérieure est utilisée), la perforation de l'oreillette ou du ventricule droit, un pneumothorax, une fibrillation ventriculaire, une hypotension.

♦ Biopsie chirurgicale

Un geste chirurgical est parfois nécessaire.

• *Péricardotomie :*

Elle est réalisée sous anesthésie générale le plus souvent par voie sous-xyphoïdienne. Elle permet non seulement de drainer le péricarde, mais également de l'explorer et de le prélever.

Elle est indiquée lorsque :

- **la ponction n'est pas réalisable** (épanchement péricardique insuffisamment abondant),
- le **diagnostic** reste **douteux** après analyse cytologique du liquide de ponction.

• *Biospsie myocardique chirurgicale :*

Une exérèse chirurgicale de la masse tumorale est parfois nécessaire, et l'analyse anatomo-pathologique portera alors sur **l'ensemble de cette masse**.

♦ Autopsie

Les métastases cardiaques sont rarement découvertes en ante-mortem car elles sont la plupart du temps asymptomatiques. C'est l'autopsie, lorsqu'elle est réalisée, qui permet alors le diagnostic.

Dans notre cas, la biopsie endo-myocardique n'a pas été réalisée car la masse intra-ventriculaire droite était obstructive et justifiait une exérèse chirurgicale. L'analyse anatomo-pathologique a donc porté sur l'ensemble de la pièce tumorale et a montré un aspect de **thrombus tumoral de carcinome épidermoïde**.

Il n'a pas été réalisé de prélèvement péricardique au cours du geste chirurgical, et l'atteinte péricardique n'a donc pas pu être confirmée.

C) Diagnostic pour le cas clinique

Nous présentons un des cas relativement rares de diagnostic non autopsique de métastase cardiaque, d'autant plus rare que le primitif est un cancer du col utérin. Il ne s'agissait pas d'un diagnostic fortuit mais d'un diagnostic basé sur des **signes d'appel cliniques**, correspondant en fait à un **stade évolué** de la tumeur cardiaque.

Si la radiographie pulmonaire et l'E.C.G étaient très peu spécifiques, **l'échographie cardiaque transthoracique** a permis, comme c'est souvent le cas, de faire le diagnostic de **masse intra-cardiaque**.

L'E.T.O, même si elle n'était pas indispensable, a permis de préciser **l'extension** de la tumeur.

Le **scanner thoracique**, réalisé dans un deuxième temps a permis d'éliminer une **extension para-cardiaque ou régionale**.

Il n'a pas été réalisé de biopsie endomyocardique, car la tumeur était obstructive et avait déjà entraîné une embolie pulmonaire, une résection chirurgicale paraissait nécessaire. C'est bien sûr l'anatomopathologie qui a confirmé le diagnostic de métastase, l'échographie ne pouvant pas faire de caractérisation tissulaire.

IV TRAITEMENT DES METASTASES CARDIAQUES

A) Symptomatique :

- **La dyspnée** nécessite une oxygénothérapie, des diurétiques si elle traduit une insuffisance cardiaque.

Notre patiente souffrait de dyspnée révélatrice d'une embolie pulmonaire traitée par oxygénothérapie et héparinothérapie. L'héparinothérapie est probablement inutile car inefficace dans ce cas de masse emboligène, avant tout tumorale.

- **La douleur thoracique** est le deuxième signe fonctionnel de localisation secondaire cardiaque.

Elle peut être en rapport avec un épanchement péricardique et être alors atténuée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des corticoïdes.

Si elle est secondaire à une embolie pulmonaire, des antalgiques doivent être associés au traitement.

La douleur thoracique peut également être en rapport avec une atteinte coronaire. Devant des manifestations d'ischémie myocardique, un traitement associant antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, dérivés nitrés et bêta-bloquants est mis en place. Ce type de traitement est probablement peu efficace en cas d'envahissement tumoral des coronaires. Les dérivés nitrés ont-ils un certain degré d'efficacité en cas de spasme coronaire réactionnel ?

- En cas d'**insuffisance cardiaque gauche**, un traitement diurétique à dose adaptée est indiqué, associé à une oxygénothérapie, et éventuellement des dérivés nitrés. Des amines sympathomimétiques sont nécessaires en cas de défaillance ventriculaire gauche.

- En cas d'**insuffisance cardiaque droite**, non liée à une tamponnade, le traitement est surtout diurétique.

- L'apparition brutale de **troubles du rythme** peut être corrigée par des anti-arythmiques. Ainsi, l'amiodarone a prévenu la survenue de troubles du rythme induits par une volumineuse métastase intra et péricardique comme le rapporte C. BROCHET [7]. Un choc électrique externe est bien sûr indiqué en cas de fibrillation ventriculaire, ou de tachycardie ventriculaire résistante au traitement par amiodarone et xylocaïne : W.B. BATCHELOR [4].

B) Ponction péricardique

La ponction péricardique est indispensable en cas d'épanchement péricardique très abondant, entraînant une pré-tamponnade. En cas de **tamponnade** vraie, elle est réalisée en urgence car un collapsus cardio-vasculaire est possible à tout moment.

Un remplissage vasculaire est fait avant la ponction pour éviter le désamorçage de la pompe cardiaque au moment de la ponction. Celle-ci, réalisée le plus

souvent par voie sous-xyphoïdienne, retire le maximum de liquide. L'idéal est de pouvoir réaliser un drainage péricardique en laissant un drain en place plusieurs jours.

Les modalités de ce geste et les complications possibles ont déjà été mentionnées dans le paragraphe concernant le diagnostic anatomo-pathologique. Ce geste doit être réalisé par des mains entraînées.

C) Chirurgie

1. *La péricardotomie*

Elle est en général **palliative**.

Le drainage péricardique chirurgical est indiqué en cas d'épanchement péricardique **inaccessible** à la ponction percutanée, en cas d'épanchement **récidivant**, ou lorsqu'une biopsie péricardique à visée diagnostique est souhaitée.

Elle est réalisée le plus souvent par voie sous-xyphoïdienne, mais parfois aussi par sternotomie. Elle nécessite par voie sous-xyphoïdienne, une incision de quelques centimètres, suivie de la mise en place d'un drain péricardique mis en aspiration.

Le problème essentiel reste la **récidive**. Pour y remédier, plusieurs solutions sont proposées :

- Selon W.S. COLUCCI [12], la voie sous-xyphoïdienne réduirait ce risque.
- La péricardotomie avec réalisation d'une large **fenêtre péricardo-**

péritonéale ou péricardo-pleurale, permet l'évacuation du liquide vers le péritoine ou la cavité pleurale (plus facilement accessible aux ponctions que le péricarde) pour R.J. HALL et coll. [18].

- W.S COLUCCI [11] et A. FURBER [15] conseillent d'associer à ce geste chirurgical une **instillation de produits sclérosants** pour permettre une amélioration fonctionnelle.

2. L'exérèse chirurgicale d'une tumeur métastatique

L'exérèse chirurgicale d'une tumeur métastatique est lourde, donc à réserver aux cas **d'obstruction majeure du ventricule droit**.

A. FURBER et coll.[15] soulignent que l'exérèse chirurgicale est d'autant plus intéressante que la tumeur primitive est à distance du cœur et qu'elle est bien contrôlée.

L'indication est justifiée lorsque la métastase est unique, que l'exérèse en totalité est possible, et en respectant un **intervalle de temps libre suffisant** entre le traitement du cancer primitif et celui de la métastase. J.M. LANGLARD et coll. [25] le remarquent à partir d'un cas de métastase auriculo-ventriculaire droite opérée sous circulation extra-corporelle à deux reprises, six ans après le traitement d'un liposarcome. La survie après ces interventions a été supérieure à 4 ans.

Cependant, **l'envahissement tumoral est souvent trop diffus pour que l'exérèse soit possible**.

D) Traitement des métastases cardiaques par radiothérapie

La radiothérapie est un traitement loco-régional qui a pour but de délivrer la dose optimale homogène de rayonnement ionisant dans un volume cible situé plus ou moins profondément dans l'organisme.

Le moyen le plus utilisé est la radiothérapie externe ou transcutanée grâce à des accélérateurs de particules : **radiothérapie conventionnelle** ou **cobalthérapie**. L'autre moyen est représenté par la **curiethérapie** où le matériel radioactif (césium ou iridium) est au contact de la tumeur.

Ses indications sont variables: curative, néo-adjuvante (quelques semaines avant un traitement chirurgical), adjuvante ou palliative. Elle peut être utilisée seule ou en complément de la chimiothérapie.

Dans les tumeurs cardiaques secondaires, la radiothérapie est **palliative**, elle peut être plus ou moins efficace selon la nature cytologique et la radiosensibilité de la tumeur.

Pour J. HALL et coll. [18], cette technique serait un traitement de choix des tumeurs cardiaques secondaires, à condition de bien connaître et respecter les **doses toxiques** : 35 grays pour le coeur, au delà desquelles le risque de lésions myocardiques et de péricardites post-radiques est quasi-constant. Ces lésions surviennent au niveau péricardique 2 à 10 ans après la radiothérapie ; et au delà de 10 ans au niveau coronarien pour J.J. MONSUEZ [31]. L'utilisation de la radiodosimétrie par ordinateur limite ce genre de complications.

E) Traitement des métastases cardiaques par chimiothérapie

C'est une méthode de traitement systémique des maladies cancéreuses à potentiel métastatique.

Elle utilise des médicaments toxiques afin de bloquer la division des cellules cancéreuses.

D'après D. COEFFIC [11], les mécanismes d'action au niveau du cycle cellulaire sont multiples :

- **Agents alkylants** : ils réalisent des ponts à l'intérieur ou entre les chaînes d'ADN, entraînant des ruptures non réparables : agents non cycles dépendants, cyclophosphamide, cisplatyl, nitrosourées.

- **Agents intercalants** : ils bloquent la transcription en se plaçant entre deux paires de base de l'ADN. Ce sont les anthracyclines, actinomycine D, mitoxantrone.

Les agents alkylants et intercalants libèrent également des radicaux libres entraînant des cassures des chaînes d'ADN.

- **Antimétabolites** : les mécanismes d'action sont divers : compétition structurelle comme le méthotrexate, inhibition enzymatique tel le 5 Fluoro-Uracile, inhibition de la synthèse des bases puriques ou pyrimidiques.

- **Poisons du fuseau** : agissant au niveau des microtubules mitotiques tels que les alcaloïdes de la pervenche.

- **Inhibiteurs de topoisomérase** : l'étoposide et le ténoposide (dérivés de l'épipodophyllotoxine) empêchent la réparation de la cassure d'ADN.

L'association de ces divers produits cytotoxiques conduit au concept de polychimiothérapie : méthode utilisée couramment aujourd'hui.

Ses indications en situation métastatique peuvent être quelquefois curatives (tumeurs testiculaires, ovariennes, extra-gonadiques, lymphomes...), mais le plus souvent palliatives : améliore le pronostic de cancer du sein, cancer digestif, sarcome ... Dans la plupart des situations métastatiques, la chimiothérapie améliore la qualité de vie lorsqu'elle est adaptée à la situation et au patient [11].

La chimiothérapie utilisée pour traiter les métastases cardiaques est **peu décrite** mais correspond à la chimiothérapie employée pour traiter le **cancer primitif**, si celui-ci est bien sûr chimio-sensible. Les produits utilisés sont en général des sels de platine, associés à des antipirimidiques dans le cas des carcinomes épidermoïdes.

Plus particulièrement, la chimiothérapie est utilisée pour traiter les épanchements péricardiques récidivants. Ainsi, selon J. HALL et coll. [18], l'instillation intra-péricardique de FLUORO-URACILE durant la péricardocentèse serait d'un intérêt certain.

La **toxicité** des cures de chimiothérapie est générale: hématologique, gastro-intestinale, sur les muqueuses, le cuir chevelu, et la fertilité. Elle peut être aussi spécifique: toxicité **rénale** avec le CISPLATYL, **neurologique** (ataxie cérébelleuse avec le 5 FLUORO-URACILE, encéphalopathie avec le METHOTREXATE), **cardiaque** (insuffisance cardiaque retardée avec

l'ADRIAMYCINE, péricardite avec le 5 FLUORO-URACILE, myocardite avec le METHOTREXATE) [11] ...

Ces connaissances ainsi que celles des phénomènes de résistance induisent des modalités d'administration meilleures, en respectant les paramètres pharmacocinétiques et le délai optimal de récupération hématologique entre les cures. Ces concepts sont en plein développement.

F) Embolisation tumorale

Un espoir de traitement palliatif des métastases cardiaques ne serait-il pas permis avec la « COIL EMBOLISATION » dans les artères coronaires ? A. VALENTIN et coll. [45] décrivent le premier cas de ce traitement permettant une nécrose centrale de la tumeur secondaire du cancer utérin et une non récurrence de l'épanchement péricardique. La COIL EMBOLISATION a été suivie dix mois plus tard d'une chimiothérapie.

Il s'agissait d'une tumeur métastatique d'un léiomyosarcome utérin au niveau du ventricule gauche. La coronarographie a montré le caractère très vascularisé de la tumeur. Six coils ont été mis en place dans l'artère circonflexe. Le contrôle coronarographique réalisé 1 mois après, a montré une récurrence tumorale. Trois coils supplémentaires ont été placés dans cette circonflexe, et 2 coils dans l'artère rétro-ventriculaire postérieure, avec une évolution satisfaisante à 10 mois, sans progression tumorale à l'IRM.

Ce type de traitement ne peut concerner que des **tumeurs bien circonscrites et vascularisées**. Le risque immédiat est celui de l'infarctus provoqué par cette embolisation.

G) Traitement des métastases cardiaques du cancer du col

1. Traitement du cancer du col

a) La chirurgie :

Elle peut comporter :

- une **conisation** : réalisée par voie basse, sous anesthésie générale, permettant une résection passant en zone saine, donnant un examen histologique précis du degré d'invasion.
- une **colpo-hystérectomie** élargie enlevant une large collerette vaginale, l'utérus, les paramètres, les ovaires ; elle est associée à une lymphadénectomie iliaque bilatérale.
- une **exentération pelvienne** totale ou partielle (on enlève un organe).

b) La radiothérapie :

- *Externe* transcutanée à l'aide du cobalt ou de l'accélérateur linéaire de particules. Elle concerne l'utérus, les paramètres et les aires ganglionnaires pelviennes. La dose délivrée dans le volume tumoral est de 45 à 50 grays en 4 à 5 semaines, à raison de 5 séances hebdomadaires de 2 grays. La dose dépend d'une

curiethérapie associée.

- *Curiothérapie endocavitaire ou plésio-curiothérapie* : sources radioactives intra-utérines et vaginales.

- *Curiothérapie interstitielle* : lorsque les sources sont implantées directement dans le tissu tumoral.

- *Palliative* sur les métastases symptomatiques.

Les complications précoces sont réversibles (troubles digestifs, cystite, etc...) tandis que les effets tardifs de la radiothérapie peuvent être définitifs et graves : urinaires et vaginaux (fistules urétéro et vésicovaginales, sténoses urétérales), digestives (rectites et grêles radiques). Leur fréquence a été réduite grâce à l'utilisation de la dosimétrie par ordinateur.

c) La chimiothérapie dans le cancer du col :

Elle s'adresse aux formes métastatiques. Pour F. LECURU [26], la chimiothérapie entraîne une réduction du volume tumoral dans 50% des cas de cancer du col utérin avec une régression complète de la tumeur dans 30% des cas.

Une chimiothérapie **néo-adjuvante** et surtout des associations radio-chimiothérapiques, la chimiothérapie étant sensibilisante, sembleraient se pratiquer de plus en plus dans les formes localisées de gros volume. Ces techniques permettent d'évaluer la régression de la tumeur, de connaître sa chimiosensibilité et d'améliorer la survie [26].

Les carcinomes épidermoïdes du col utérin sont moyennement chimiosensibles : les drogues sont celles utilisées vis à vis des autres cancers

épidermoïdes : CISPLATINE, 5 FLUORO-URACILE, MITOMYCINE, BLEOMYCINE, etc ... La surveillance sera clinique, hématologique, et rénale.

L'efficacité sera fonction des facteurs de résistance de la tumeur.

d) Indications de ces traitements

Selon F. LECURU [26], le traitement du cancer du col varie selon le stade (stadification de la FIGO) de la néoplasie utérine.

- **Au stade de carcinome in situ** : une **conisation** peut être suffisante si le cancer est non invasif et la patiente jeune. Elle devra bénéficier de frottis cervico-vaginaux réguliers. Chez la femme plus âgée, une **hystérectomie totale avec annexectomie** sera envisagée.

- **Au stade I.a**, on distingue les lésions dont l'invasion stromale est :

- *inférieure à 3 mm* : une **conisation** passant en zone saine est conseillée.

- *entre 3 et 5 mm avec des embols vasculaires* : même traitement que les cancers invasifs.

- *entre 3 et 5 mm sans embols ou inférieure à 3mm mais avec embols vasculaires* : risque intermédiaire. Pour les femmes jeunes, on conseille une **conisation avec curage pelvien endoscopique**.

S'il y a une discordance entre la profondeur d'invasion stromale et l'étendue en surface de la lésion, il est impératif de faire relire les lames par un anatomopathologiste spécialisé en cancérologie pelvienne (risque accru de récidives).

- **Au stade I.b et II.a** : tumeur centropelvienne opérable. La plupart des auteurs préconisent la séquence **curiethérapie** endocavitaire ou interstitielle suivie six semaines plus tard d'une colpohystérectomie élargie associée à une lymphadénectomie iliopelvienne.

Si les ganglions pelviens sont envahis à l'examen anatomopathologique extemporané, on réalise un **curage lomboaortique**. La **radiothérapie** externe stérilisera ensuite les ganglions métastatiques.

Si le diamètre cervical dépasse 4 cm ou s'il y a des adénopathies métastatiques, la patiente aura une radiothérapie, plus ou moins une chimiothérapie.

Elle sera complétée par une curiethérapie puis intervention chirurgicale à type de colpohystérectomie élargie s'il y a régression du volume tumoral. **L'irradiation diminue les récidives locales mais améliore peu la survie.**

Les femmes jeunes ou les cancers du col diagnostiqués pendant la grossesse bénéficient en général d'une chirurgie première avec conservation ovarienne.

- **Au stade II.b et plus**, on conseille une **radiothérapie** de 40 à 50 grays.

- **Au stade III**, la **chirurgie** n'est que palliative.

- **Au stade IV** : on peut associer à la **radiothérapie**, une **pelvectomie** mais c'est une chirurgie lourde.

Pour les adénocarcinomes, le diagnostic, le bilan d'extension et le traitement ne diffèrent pas de ceux du cancer épidermoïde mais l'annexectomie bilatérale sera systématique lors de l'intervention.

2. Traitement des métastases cardiaques secondaires au cancer du col utérin:

Le traitement à ce stade est palliatif, la rémission n'est que de quelques mois.

La démarche thérapeutique est similaire aux métastases cardiaques d'autres cancers : **exérèse chirurgicale** de la métastase si elle est trop obstructive ; **radiothérapie médiastinale** en cas d'épanchement péricardique avec parfois péricardocentèse ; **chimiothérapie** concomitante ou à distance avec sels de platine, 5 FLUORO-URACILE, ETOPOSIDE et IFOSFAMIDE.

J.F. LEMUS et coll. [27] reprennent les 16 cas publiés dans la littérature de diagnostic de métastases intracardiaques à partir d'un cancer du col utérin.

Un **traitement d'emblée agressif** semble plus efficace, ainsi que l'association d'une sclérothérapie à la radiothérapie médiastinale pour éviter la récurrence des épanchements péricardiques. La survie serait de 4 mois avec péricardocentèse seule et de 12 mois si on associe une sclérothérapie par chimiothérapie (5 FLUORO-URACILE).

De récentes publications recommandent une **fenêtre péricardique avec radiothérapie** (26 grays sur le médiastin et 35 grays sur le cœur). La radiothérapie étant toxique sur le péricarde, elle doit être dosée par ordinateur de manière à n'irradier que le côté droit du cœur (dose tolérée : 35 grays).

La chimiothérapie permettrait d'augmenter la radiosensibilité de la tumeur d'après J.F. LEMUS [27] .

Tableau N° 7 : Traitement des 19 cas de métastases cardiaques diagnostiquées en antemortem, revue de la littérature d'après J.F. LEMUS [27], A. MATHLOUTI [29] et W.B. BATCHELOR [4] (complément du tableau 5):

Réf. Auteurs	Age	Stade	Délai de diagnostic *	Traitement	Durée de survie **
1	49ans	IV.b	6 mois	Chimiothérapie, Radiothérapie	7 mois
2	53 ans	I.b	19 mois	Péricardocentèse, Chimiothérapie, Radiothérapie	1 mois
3	41 ans	II.b	12 mois	Chimiothérapie	5 mois
4	57 ans	I.b	32 mois	Fenêtre péricardique, Radiothérapie	5 mois
5	51 ans	IV	0 mois	Péricardocentèse, Chimiothérapie	4 mois
6	61 ans	III.b	3 mois	Péricardocentèse, Sclérothérapie, Chimiothérapie	12 mois
7	28 ans	II.b	10 mois	Traitement symptomatique,	3 mois
8	36 ans	I.b	46 mois	Fenêtre péricardique, Chimiothérapie, Radiothérapie	9 mois
9	37 ans	III.b	0 mois	Péricardocentèse, Sclérothérapie, Chimiothérapie	3 mois
10	42 ans	III.b	4 mois	Péricardocentèse, Chimiothérapie	5 jours
11	49 ans	II.b	23 mois	Péricardocentèse, Radiothérapie	9 jours
12	43 ans	I.b	12 mois	Fenêtre péricardique	5 jours
13	64 ans	II.b	39 mois	Fenêtre péricardique, Chirurgie	10 jours
14	32 ans	II.b	9 mois	Chirurgie	(?)
15	33 ans	II.b	11 mois	Chirurgie	15 jours
16	46 ans	III.b	21 mois	Fenêtre péricardique, Chimiothérapie	8 jours
17	50 ans	II.a	3 ans	Chimiothérapie	19 jours
18	43 ans	II.b	0 mois	Chimiothérapie, Anti-arythmiques	1 an
19	51 ans	II.	3 ans	Radiothérapie, Chimiothérapie	18 mois

* Délai de découverte de la métastase cardiaque après diagnostic du cancer du col

** Durée de survie après diagnostic de la métastase cardiaque

Pour notre patiente, la découverte de la métastase cardiaque s'est faite devant un syndrome obstructif de la chambre de chasse du ventricule droit entraînant dyspnée, précordialgies. L'exérèse chirurgicale soulage nettement la patiente sur le plan fonctionnel. Elle a pu bénéficier de six cures de chimiothérapie entraînant un début de régression de la tumeur ventriculaire droite après rechute.

Une relativement bonne tolérance clinique a permis la réalisation de ces six cures de chimiothérapie, malgré une toxicité rénale secondaire au CISPLATYL.

La patiente est cependant décédée d'une hémorragie cérébrale suite à une thrombopénie, dont l'étiologie n'a pas pu être précisée (toxicité de la chimiothérapie ou, plutôt, consommation plaquettaire au niveau tumoral puisque les plaquettes s'étaient normalisées en cours de traitement.

V. PRONOSTIC - EVOLUTION DES METASTASES

CARDIAQUES:

A) Tumeurs cardiaques secondaires au cancer du col :

1. Pronostic des cancers du col en général :

La survie d'une patiente ayant un cancer du col est liée directement au stade du diagnostic établi par la FIGO. Ainsi la survie à 5 ans est de 100% pour les cancers in situ ; 80% au stade I (60% pour les formes avec envahissement ganglionnaire pelvien) ; 55% au stade II.b, 30 à 40% au stade III ; moins de 10% au stade IV [26].

Le facteur pronostique principal est le stade, c'est à dire : la profondeur d'invasion stromale, le volume de la tumeur et l'existence de métastase ganglionnaire. Les tumeurs de l'endocol sont de plus mauvais pronostic que les tumeurs de l'exocol en raison de la précocité de l'envahissement ganglionnaire.

Il existerait une **forme péjorative de la femme de moins de 35 ans** présentant une tumeur peu différenciée d'évolution rapide, liée au hPV18. Ainsi, notre patiente qui avait 33 ans au moment du diagnostic et était au stade III.b n'a survécu que 33 mois.

L'hyperexpression de l'oncogène C-MYC semble être dans le stade localisé un facteur pronostique négatif plus précis que l'envahissement ganglionnaire : ceci reste du domaine de la recherche.

La non stérilisation du col par curiethérapie serait également un facteur de mauvais pronostic.

Le pronostic des adénocarcinomes a longtemps été jugé moins bon que celui des variétés épidermoïdes, en réalité il est semblable.

La mise en évidence de nouveaux facteurs pronostiques devrait limiter les échecs dans les formes de début sans envahissement ganglionnaire.

2. Pronostic des métastases cardiaques du cancer

du col :

Le pronostic est très péjoratif.

Les seules données concernant le pronostic et la survie des métastases cardiaques du cancer du col de l'utérus, sont celles apportées par l'analyse de la série des 19 cas (d'après J.F. LEMUS [27], A. MATHLOUTI [29] et W.B. BATCHELOR [4]) : cf tableau n°6.

Dans cette série, la survie moyenne est de 4 mois (minimum 5 jours, maximum 18 mois) quelque soit le stade de départ. Plus le diagnostic de la métastase est tardif après la découverte du cancer, plus la survie est courte. Pour le cas n°13, par exemple, le diagnostic de la métastase cardiaque a été fait plus de trois ans après la découverte du cancer du col et la survie a été de 10 jours.

D'autre part, le **stade de découverte** du cancer du col **ne prédit pas le développement** ou non de métastase cardiaque.

Notre patiente a vécu 7 mois après le diagnostic de métastase cardiaque

Une forte présomption à l'électrocardiogramme ou lors d'une échographie cardiaque systématique n'aurait-il pas écourté le délai de diagnostic? Il est certain que l'envahissement ganglionnaire pelvien, aortique, susclaviculaire étaient déjà de bien mauvais pronostic.

Un autre facteur de mauvais pronostic a été la thrombopénie : elle était difficile à contrôler et a limité le traitement par chimiothérapie.

Un examen gynécologique sous anesthésie générale doit être systématique et précoce. Le scanner abdomino-pelvien, plutôt que l'IRM, pratiqué en pré-opératoire est intéressant, mais encore peu sensible dans le diagnostic d'envahissement ganglionnaire abdomino-pelvien. Les renseignements fournis par l'exploration chirurgicale sont fondamentaux pour évaluer le pronostic : l'extension ganglionnaire pelvienne et bien sûr para-aortique est fortement péjoratif pour F. LECURU [27].

B) Pronostic des tumeurs cardiaques secondaires

Le pronostic reste sombre avec une survie de quelques semaines à quelques mois, et un traitement souvent palliatif.

Nous disposons de peu de données car les cas décrits dans la littérature sont le plus souvent autopsiques.

Grâce aux progrès des thérapeutiques anticancéreuses, les rémissions sont prolongées, et le diagnostic de métastases cardiaques en ante-mortem est de plus en plus fréquent.

Quelques cas exceptionnels de survie prolongée ont été rapportés.

S.P KUTALEK et coll. [23] décrivent le cas d'une patiente ayant un **sarcome** de la fosse poplitée métastasant au péricarde et à l'artère pulmonaire. Elle a été traitée par chimiothérapies et thoracotomies permettant une survie de huit ans sans récurrence cardiaque.

J.M. LANGLARD et coll. [25] décrivent un autre cas rare de longue rémission après découverte de métastase cardiaque d'un **liposarcome** (environ 4 ans et demi). Dans ce cas, la tumeur primitive était bien contrôlée, la métastase auriculo-ventriculaire droite a été réséquée chirurgicalement à deux reprises (récurrence) avec association d'une chimiothérapie.

La survie est corrélée :

- à l'étendue et à la nature du cancer primitif.
- à l'efficacité du traitement du cancer primitif ainsi que de la métastase cardiaque. L'efficacité est limitée parfois par une mauvaise tolérance.

- à l'extension, à la nature de la métastase cardiaque : une métastase bien limitée, donc de résection plus facile, peu emboligène et n'obstruant pas la chambre de chasse du VD sera de bien meilleur pronostic.

- du mode d'atteinte de la métastase cardiaque : les patients décèdent le plus souvent *de mort subite* par trouble du rythme *et d'insuffisance cardiaque* (atteinte myocardique), *de tamponnade* (envahissement péricardique), plus rarement *d'embolie pulmonaire ou d'accident ischémique cérébral* (tumeur intra-cavitaire).

Pour améliorer la survie, il faut faire des progrès au niveau diagnostics et thérapeutique.

Le diagnostic est trop tardif. En effet, les métastases cardiaques sont peu symptomatiques, sauf lorsqu'elles sont très évoluées voire obstructives.

Aussi, le clinicien doit être alerté par un souffle pulmonaire, une dyspnée, ou un bloc de branche droit, d'autant plus que le patient n'a pas d'antécédent cardiaque pour W.S. COLUCCI [12].

Le clinicien doit penser à la localisation métastatique cardiaque car le cœur peut être le seul lieu de métastase [24]. Dans la série de 14 cas de métastases cardiaques en ante-mortem, décrites par S.B. LABIB [24], 5 cancers (sein, mélanome, colon, ovaire, caecum) ont pour seule localisation métastatique le cœur, deux auront une intervention chirurgicale bénéfique.

Certains auteurs : A. MATHLOUTI et coll. [29] conseillent **la pratique systématique de l'échographie cardiaque dans le bilan d'extension de certains cancers à haut potentiel métastatique.** Mais, on peut s'interroger sur la rentabilité de cet examen, les métastases cardiaques étant très rares, et le traitement palliatif.

D'autre part, le diagnostic de métastase pourrait être fait plus précocement grâce au développement de nouvelles techniques d'imagerie : tomographie par émission de positons (TEP).

Il n'y a pas **d'attitude thérapeutique** très codifiée par rapport à la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie. Elle est adaptée à l'étendue, la nature de la tumeur primitive et à l'extension de la métastase cardiaque.

La résection tumorale chirurgicale est nécessaire lorsque la masse est intraventriculaire mais peut être lourde voire dangereuse si la tumeur est myocardique ou endocardique.

Certains auteurs dont J.F. LEMUS [27] préconisent un traitement des métastases cardiaques plus agressif notamment une forte radiothérapie médiastinale en respectant les doses cardiotoxiques, de manière à freiner les récurrences des épanchements péricardiques.

Pour d'autres, le drainage chirurgical de l'épanchement péricardique permet de faire une biopsie péricardique diagnostique et donc de mieux adapter le traitement.

L'utilisation de la polychimiothérapie, seule ou associée à la radiothérapie, à visée radiosensibilisante, permettrait un meilleur contrôle des tumeurs primitives et cardiaques métastatiques, d'après J.F. LEMUS [27] et F. LECURU [26].

CONCLUSION

Les métastases cardiaques sont rares et diagnostiquées le plus souvent en post-mortem : 6% des séries autopsiques de patients cancéreux. Tout cancer est susceptible de donner une métastase cardiaque.

Nous avons relaté un **cas particulièrement rare de diagnostic ante-mortem de métastase cardiaque d'un cancer épidermoïde du col utérin** chez une jeune femme de 35 ans. Il s'agissait d'une masse intraventriculaire droite révélée par une dyspnée et confirmée par échographie cardiaque transthoracique. Cette masse a été traitée par exérèse chirurgicale en raison de son caractère obstructif et emboligène, puis par chimiothérapie complémentaire lors de la récurrence. La patiente est décédée 7 mois après le diagnostic de la métastase cardiaque, 33 mois après la découverte du cancer primitif. Comme c'est souvent le cas pour l'ensemble des tumeurs cardiaques secondaires, le diagnostic était certainement trop tardif et le traitement ne pouvait être que palliatif. Le pronostic reste en règle général très défavorable avec une survie de quelques mois. Comment remédier à cet état de fait ?

Il faut d'abord établir un diagnostic plus précoce. L'apparition d'une dyspnée, d'un souffle cardiaque, d'une douleur thoracique doivent attirer l'attention chez un patient cancéreux. L'électrocardiogramme devrait être plus systématique. L'apparition de ces symptômes ou d'une anomalie électrique doivent faire pratiquer une échographie cardiaque transthoracique. L'échographie cardiaque devrait être réalisée de manière plus systématique chez les patients atteints de cancers à fort tropisme cardiaque. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire est trop peu disponible pour une surveillance systématique. La tomographie par émission de positons est une voie d'avenir pour le dépistage des métastases en général.

Comment améliorer la thérapeutique ?

Lorsqu'il s'agit d'une atteinte péricardique avec épanchement abondant, la ponction péricardique reste le traitement de choix. Le drainage chirurgical offre l'avantage de permettre une biopsie péricardique diagnostique et de réaliser une fenêtre évacuatrice.

En cas de tumeur myocardique ou endocardique, l'exérèse chirurgicale n'est pas indiquée du fait du risque de dissémination. Elle reste nécessaire en cas de tumeur intra-ventriculaire obstructive. L'aspect très emboligène de la tumeur doit-il faire envisager la chirurgie ?

Une radiothérapie complémentaire précoce semble parfois indiquée pour éviter l'extension de la tumeur et les récives en cas d'exérèse. Faut-il une radiothérapie médiastinale plus agressive? Faut-il associer systématiquement les 2 techniques en utilisant les chimiothérapies radiosensibilisantes ?

Ce n'est qu'à ce prix que la survie pourra être améliorée.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ABRAHAM K. P., REDDY V., GATTUSO P.**
Neoplasms metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. *The American Journal of Cardiovascular Pathology*. 1990 ; 3: 195-8
- 2- **ANDO K., KASHIHARA K.I., HARADA M., KASEM I., NISHITANI H., SANO N., OHTANI T.**
Carcinoma of the uterine cervix with myocardial metastasis. *Gynecol. Oncol.* 1997 ; 65 (1) : 169-72
- 3- **BARTELS P., O'CALLAGHAN W.G., PEYTON R., SETHI G., MALEY T.**
Metastatic liposarcoma of the right ventricle with outflow tract obstruction : restrictive pathophysiology predicts poor surgical outcome. *Am. Heart J.* 1988 ; 115 (3) : 696-8
- 4- **BATCHELOR W.B., BUTANY J., LIU P., SILVER M.D.**
Cardiac metastasis from primary cervical squamous cell carcinoma : three case reports and a review of the literature. *Can. J. Cardiol.* 1997; 13 (8) : 767-70.
- 5- **BOEY S., FOU DA-OMGBA F., MIRODE A., TRIBOUILLOY C., QUERE J.P., LESBRE J.P.**
Lymphome malin tumoral de localisation cardiaque. Diagnostic par échographie. *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux*. 1997 ; 90 (12) : 1655-61.
- 6- **BORGES.**
Preoperative 2- and 3-D transesophageal echocardiography assessment of heart tumors. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61 (4) : 1163-7.
- 7- **BROCHET E. , BOUTON S., ALBERT F., ASSAYAG P., HERNIGOU A., VALERE P. E.**
Métastase cardiaque révélée par une tachycardie ventriculaire : diagnostic par

échocardiographie et tomодensitométrie ultrarapide. Arch. Mal. Cœur. 1993; 86 : 101-3.

8- BRUCE LOGUE R.

Etiologie, diagnostic et traitement des atteintes péricardiques. Le Cœur - HURST - Masson. 1985 ; 58 : 1302-17

9- CHEST 1994 ; 105 (4) : 1304.

10- CHOMETTE G., BROCHERIOU C., PINAUDEAU Y., AURIOL M.

Les métastases cardiaques des tumeurs malignes : aspects anatomiques et fréquence statistique dans un recrutement de 2500 autopsies. Arch. Mal. Cœur 1968; 9 : 1269-77.

11- COEFFIC D., ANTOINE E.C., KHAYAT D.

Chimiothérapie antitumorale. Encycl. Med. Chir. (ELSEVIER - PARIS). AKOS. Encyclopédie Pratique de Médecine. 1998 ; 2 : 0140-7.

12- COLUCCI W.S., SCHOEN F.J., BRAUNWALD E.

Primary tumors of the heart. Heart disease (a text book of cardiovascular medicine), fifth edition. Editions W.B. Saunders Company. 1995; chp 42 : 1464-1475.

13- CRACOWSKI J.L., TREMEL F., NICOLINI F., BOST F., MALLION J.M.

Localisation myocardique chimiosensible observée au cours d'un lymphome malin non hodgkinien. Arch. Mal. Cœur. 1997 ; 90 (11): 1527-31.

14- FREEDBERG R.S., KRONZON I., RUMANIK W.M., LIEBESHIND D.

The contribution of magnetic resonance imaging to the evaluation of intracardiac tumors diagnosed by echocardiography. Circulation. 1988 ; 77 (1) : 96 - 103

- 15- FURBER A., PRUNIER F., LAPORTE J., DE BRUX J.L. et GESLIN P.**
Tumeurs cardiopéricardiques. *Encycl. méd. chir.* (Elsevier, Paris),
Cardiologie-Angéiologie, 11-028-A-10, 1999, 10p.
- 16- GODWIN J. D., AXEL L., ADAMS J. R., SCHILLER N. B., SIMPSON P. C., GERTZ E. W.**
Computed tomography : a new method for diagnosing tumor of the heart.
Circulation. 1981; 63 (2) : 448-51.
- 17- GUY J. M., LAMAUD M., GUICHENEZ P., COURT FORTUNE I., VERNEYRE H.**
Surélévation du segment ST due à une métastase cardiaque. *La Presse Médicale*. 1989; 18, (42) : 2067.
- 18- HALL R.J., COOLEY D.A.**
Tumeurs du cœur. *Le Cœur*. HURST. Masson. 1985 ; 60(J) : 1330- 50
- 19- HANDS M.E. and coll.**
Carcinoma of uterine cervix with myocardial metastases associated with chest pain and asystolic arrest. *Int. J. Cardiol.* 1986 ; 11 (1) : 132-5.
- 20- KLATT E.C., HEITZ D.R.**
Cardiac metastases. *Cancer*. 1990; 65 : 1456-59.
- 21- KOIWAYA Y., NAKAMURA M., YAMAMOTO K.**
Progressive ECG alterations in metastatic cardiac mural tumor. *Am. Heart J.* 1983; 105(2) : 339-341.
- 22- KOUNTZ D. S.**
Isolated cardiac metastasis from cervical carcinoma : presentation as acute anteroseptal myocardial infarction. *Southern Medical Journal*. 1993 ; 86(2) : 228-230

- 23- KUTALEK S.P., PANIDIS I.P., KOTLER M.N. MINTZ G.S., CARVER J., ROSS J.J.**
Metastatic tumors of the heart detected by two-dimensional echocardiography.
Am. Heart J. 1985; 109 (2) : 343-49.
- 24- LABIB S.B., SCHICK E.C., ISNER J.M.**
Obstruction of the right ventricular outflow tract caused by intracavitary metastatic disease : analysis of 14 cases. J. Am. Coll. Cardiol. 1992 ;19 (7) : 1664-8.
- 25- LANGLARD J.M., LEFEVRE M., FICHE M., CHEVALLIER J.C., GODIN O., BOUHOUB J.B.**
Métastase auriculo-ventriculaire droite d'un liposarcome myxoïde : évolution prolongée avec chirurgie itérative et chimiothérapie. Arch. Mal. Cœur. 1992 ; 85 : 1353 -56.
- 26- LECURU F., ROBIN F., TAURELLE R., DURDUX C.**
Cancer du col utérin. Encyclop. Med. Chir. (ELSEVIER - PARIS) AKOS.
1999 ; 3 : 1250-7.
- 27- LEMUS J.F., ABDULHAY G., SOBOLEWSKI C., RISCH V.R.**
Cardiac metastasis from carcinoma of the cervix : report of two cases.
Gynecol. Oncol. 1998; 69 (3) : 264-68
- 28- MAILLET-VIOUD C., BERTRAND B., TRIBOUILLOY C., MESSNER-PELLENC P., COHEN A., DOBSAK P., EICHER J.C., LUSSON J.R., BERNARD Y., WOLF J.E.**
Apport de l'échocardiographie transoesophagienne au cours des tumeurs cardiaques et paracardiaques. Etude multicentrique. Arch. Mal. Cœur. 1995; 88 (9) : 1307-13.

- 29- MATHLOUTHI A., BEN M'RAD S., MERAI S., KILANI T.,
DJENAYAH F.**
Métastase cardiaque d'un cancer du col de l'utérus. La Presse Médicale. 1997;
26 (27) : 1292.
- 30- MILLER J.I., HATCHER C.R.**
Technique de la ponction péricardique et du traitement chirurgical des
affections péricardiques. Le Cœur - HURST - Masson. Chp III. 1985 ; 106 :
1806-1811.
- 31- MONSUEZ J.J.**
Complications cardiaques des affections malignes et de leur traitement -
Encycl - Med - Chir - (ELSEVIER - PARIS) Cardiologie - Angéiologie.
1999 ;11-048-C-10
- 32- MOUSSEAUX E., MEUNIER P., AZANCOTT S., DUBAYLE P.**
Cardiac metastatic melanoma investigated by magnetic resonance imaging.
Magn. Reson. Imaging. 1998 ; 16 (1) : 91-5.
- 33- MÜGGE A., DANIEL W.G., HAVERICH A., LICHTLEN P.R.**
Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional
echocardiography : comparison of the transthoracic and transesophageal
approaches. Circulation. 1991 ; 83 : 70-78.
- 34- ONEGLIA C., NEUHAUS P., SIMONCELLI U., GRAFFEO M.,
RUSCONI C.**
Métastase cardiaque d'un carcinome hépatocellulaire après transplantation du
foie. La Presse Médicale. 1994 ; 23 (6) : 1224.
- 35- PANIDIS I.P., KOTLER M.N., MINTZ G.S., ROSS J.**
Clinical and echocardiographic features of right atrial masses. Am. Heart J.
1984 ; 107 (4) : 745-58.

36- PARAF F.

Pathologie des tumeurs primitives du cœur. Ann-Pathology. 1999 ; 19 (3) : 212-222.

37- PHILIPPS M.R., BOWER T.C., ORSZULAK T.A., HARTMANN L.C.

Intracardiac extension of an intracaval sarcoma of endometrial origin. Ann. Thorac. Surg. 1995 ; 59 : 742-44.

38- REYNAUD P., ROUDAUT R., DALLOCCHIO M.

Tumeurs secondaires du cœur droit : aspects échocardiographiques (à propos de 6 observations chez l'adulte). Arch. Mal. Cœur. 1986; 79 (3) : 369-376.

39- RIGO P.

Indications de la tomographie à émission de positons en oncologie. Revue de l'ACOMEN. 1998 ; 4 (1) : 47-50.

40- ROUDAUT R.

Masses cardiaques. Encyclopédie pratique d'échodoppler cardiaque Squibb – Cardiologie pratique – LEN médical. Chapitre XIII, fiche n°1.

41- ROUDAUT R., REYNAUD P., KOCH. M., DURANDET P., GOSSE P., DALLOCHIO M.

L'échocardiographie bidimensionnelle dans le diagnostic des métastases intracardiaques. Arch. Mal. Cœur. 1990; 83 : 1435-9.

42- SHIMOTSU Y., ISHIDA Y., FUKUCHI K., HAYASHIDA K., TOBA M., HAMADA S., TAKAMIYA M., SATOH T., NAKANISHI N., NISHIMURA T.

Fluorine-18-fluorodeoxyglucose PET identification of cardiac metastasis arising from uterine cervical carcinoma. J. Nucl. Med. 1998 ; 39 (12) : 2084-87.

43- SHULMAN L.N., BRAUNWALD E., ROSENTHAL D.S.

Hematological-Oncological disorders and heart disease. Heart disease (a text book of cardiovascular medicine), fifth edition. Editions W.B. Saunders Company. 1995; chapter 57 : 1786-1805.

44- TRIBOUILLOY C., SHEN W.F., LESBRE J.P.

Thrombus et tumeur intracardiaque, contraste spontané. Echocardiographie transoesophagienne – Médecine-Sciences. Editions Flammarion. 1994 ; 121-127.

45- VALENTIN A., KARNIK R., BONNER G., SLANY J.

Coil embolization of coronary supply to a cardiac metastasis. Am. J. Cardiol. 1999 ; 83 (5) : 809-10, A11.

TABLE DES TABLEAUX

Tableau		Page
1	Description de 14 séries autopsiques d'après les revues de G. CHOMETTE [10], E.C. KLATT [20] et K.P. ABRAHAM [1]	29
2	Risque d'apparition de métastases cardiaques en fonction du cancer primitif d'après la série autopsique de 1095 patients cancéreux de E.C. KLATT [20]	31
3	Tropisme cardiaque selon le type histologique le plus fréquent de cancer primitif d'après la série autopsique de 1095 patients cancéreux de E.C. KLATT [20] (extrait)	33
4	Stadification des cancers du col utérin selon la FIGO, correspondance avec la TNM	37
5	Localisation métastatique cardiaque des 19 néoplasies du col utérin diagnostiquées en ante-mortem (revue de la littérature) d'après J.F. LEMUS [27], A. MATHLOUTI [29] et W.B. BATCHELOR [4]	42
6	Signes cliniques selon le mode d'atteinte d'après W.S. COLUCCI [12] et A. FURBER [15]	44
7	Traitement des 19 cas de métastases cardiaques diagnostiquées en ante-mortem, revue de la littérature d'après J.F. LEMUS [27], A. MATHLOUTI [29] et W.B. BATCHELOR [4] (complément du tableau 4)	76

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations et sigles utilisés	10
PLAN	11
INTRODUCTION	13
CAS CLINIQUE	15
DISCUSSION	27
I. EPIDEMIOLOGIE DES METASTASES CARDIAQUES	28
A) Incidence des métastases cardiaques	28
B) Fréquence des métastases cardiaques selon le cancer primitif :	30
C) Epidémiologie des métastases cardiaques du cancer du col utérin	34
1. Rappels généraux sur le cancer du col	34
2. Incidence et fréquence des métastases cardiaques du cancer du col utérin	38
II. HISTOPATHOLOGIE ET LOCALISATION DES METASTASES CARDIAQUES	39
A) Formes histogénétiques	39
B) Formes macroscopiques	40
C) Mode d'atteinte des métastases cardiaques du cancer du col utérin:	41

III - DIAGNOSTIC DES METASTASES CARDIAQUES __ 43

A) Clinique _____	43
B) Paraclinique _____	45
1) Radiographie de thorax : _____	45
2) Electrocardiogramme : _____	46
3) Echo-doppler cardiaque _____	50
4) Scanner thoracique _____	54
5) L'I.R.M. _____	55
6) Tomographie par émission de positons (TEP) au 18F-Fluoro-Deoxyglucose (FDG) : _____	57
7) Diagnostic anatomo-pathologique des métastases cardiaques _____	59
C) Diagnostic pour le cas clinique _____	61

IV TRAITEMENT DES METASTASES CARDIAQUES __ 63

A) Symptomatique : _____	63
B) Ponction péricardique _____	64
C) Chirurgie _____	65
D) Traitement des métastases cardiaques par radiothérapie _____	67
E) Traitement des métastases cardiaques par chimiothérapie _____	68
F) Embolisation tumorale _____	70
G) Traitement des métastases cardiaques du cancer du col _____	71
1. Traitement du cancer du col _____	71
2. Traitement des métastases cardiaques secondaires au cancer du col utérin: _____	75

V. PRONOSTIC - EVOLUTION DES METASTASES CARDIAQUES:	78
A) Tumeurs cardiaques secondaires au cancer du col :	78
1. Pronostic des cancers du col en général :	78
2. Pronostic des métastases cardiaques du cancer du col :	79
B) Pronostic des tumeurs cardiaques secondaires	81
CONCLUSION	84
BIBLIOGRAPHIE	87
TABLE DES TABLEAUX	95
TABLE DES MATIERES	96

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 184

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

MARTY - GAUMONT (Marie-Hélène). - Les tumeurs cardiaques secondaires : à propos d'un cas de métastase intra-cardiaque d'un cancer du col utérin. - 100 p. ; ill. ; tabl. ; 30cm. (Thèse : Méd. ; Limoges ; 1999).

RESUME

Les tumeurs cardiaques secondaires sont rares : elles sont retrouvées dans 6% des autopsies de patients cancéreux.

Tout cancer est susceptible d'entraîner des métastases cardiaques.

Le diagnostic ante-mortem est rare mais peut être fait de plus en plus fréquemment grâce aux progrès des thérapeutiques anti-cancéreuses et des techniques d'imagerie médicale.

Nous rapportons un cas particulièrement rare, de diagnostic ante-mortem d'une métastase intra-cardiaque de cancer épidermoïde du col utérin, chez une femme de 35 ans. Il n'existe que 19 cas similaires dans la littérature. La tumeur intraventriculaire droite d'aspect thrombotique, très obstructive, a été réséquée chirurgicalement. Malgré une chimiothérapie complémentaire, la survie n'a été que de 7 mois après le diagnostic de métastase et 33 mois après la découverte du cancer primitif.

Quelque soit le cancer primitif, le diagnostic de métastase cardiaque est fait trop tardivement. Elles sont le plus souvent asymptomatiques. La survenue d'une dyspnée, d'une douleur thoracique, d'anomalies électriques doit faire pratiquer un bilan cardiaque.

Le diagnostic reste trop tardif et le traitement palliatif.

Les nouvelles techniques d'imagerie (scanner thoracique, I.R.M) facilitent le diagnostic mais l'examen clé reste l'échocardiographie. Pour améliorer le pronostic, certains auteurs encouragent sa pratique plus fréquente, voire systématique, dans la surveillance des cancers à haut potentiel métastatique.

Le traitement des métastases cardiaques doit être entrepris le plus tôt possible : exérèse chirurgicale si la tumeur est obstructive et intra-cavitaire, radiothérapie, chimiothérapie, ou association radio-chimiothérapie selon la radiosensibilité de la tumeur primitive.

MOTS-CLES :

- Tumeurs cardiaques secondaires
- Cancer du col utérin

JURY: Président : Monsieur le Professeur VIROT
Juges : Monsieur le Professeur BENSALD
: Monsieur le Professeur LASKAR
: Madame le Professeur TUBIANA-MATHIEU
Membres invités : Mademoiselle le Docteur DARODES
: Monsieur le Docteur GENET
: Monsieur le Docteur PARAF