

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2009

N° 127

THESE  
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
DES de Radiodiagnostic et d'Imagerie médicale

par

**Gwénaëlle POULIQUEN**  
née le 08/08/1978 à LILLE

---

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 2009

---

**REVUE ICONOGRAPHIQUE**  
**DE L'IMAGERIE EN COUPE DES MASSES CARDIAQUES**

---

Président : Monsieur le Professeur Crochet

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Crochet

## **SOMMAIRE**

### **1. Introduction**

### **2. Modalités d'imagerie**

### **3. Ce qu'attend le clinicien du radiologue**

### **4. Tumeurs bénignes**

- 4.1. Myxome**
- 4.2. Lipome**
- 4.3. Fibroélastome papillaire**
- 4.4. Rhabdomyome**
- 4.5. Fibrome**
- 4.6. Paragangliome**
- 4.7. Hémangiome**
- 4.8. Tératome**

### **5. Tumeurs malignes**

#### **5.1. Tumeurs malignes primitives**

##### **5.1.1. Sarcomes**

###### **5.1.1.1. Angiosarcome**

###### **5.1.1.2. Rhabdomyosarcome**

###### **5.1.1.3. Histiocytome fibreux malin ou histiocytosarcome**

##### **5.1.2. Lymphome**

##### **5.1.3. Mésothéliome péricardique malin**

#### **5.2. Tumeurs malignes secondaires ou métastases**

##### **5.2.1. Extension par contiguïté**

##### **5.2.2. Extension par voie hématogène**

##### **5.2.3. Extension par voie veineuse**

##### **5.2.4. Extension par voie lymphatique**

### **6. Pseudo-tumeurs**

#### **6.1. Thrombus**

#### **6.2. Végétation**

#### **6.3. Extension annulaire d'une endocardite infectieuse**

#### **6.4. Hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire**

#### **6.5. Kyste pleuro-péricardique**

#### **6.6. Hématome myocardique calcifié post-traumatique**

#### **6.7. Hématome péricardique calcifié**

#### **6.8. Nécrose de liquéfaction des calcifications de l'anneau mitral**

#### **6.9. Variantes anatomiques**

### **7. Conclusion**

### **Bibliographie**

## 1. INTRODUCTION

Les tumeurs cardiaques primitives sont rares. Leur prévalence a été estimée dans des séries autopsiques entre 0,001 et 0,28% <sup>1</sup>. 75% des tumeurs cardiaques primitives sont bénignes. Elles sont habituellement classées en fonction de leur tissu d'origine. Ainsi on distingue le lipome (tissu graisseux), le rhabdomyome (tissu musculaire), le fibrome (tissu fibreux), l'hémangiome (tissu vasculaire), le phéochromocytome (tissu nerveux), et le tératome (tissu ectopique). Sont à part le myxome et le fibroélastome papillaire. 25% des tumeurs cardiaques primitives sont malignes. Celles-ci sont majoritairement des sarcomes. Quelques rares lymphomes et mésothéliomes péricardiques sont décrits. Les métastases cardiaques sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs cardiaques primaires. Plusieurs séries autopsiques chez des patients atteints d'un cancer montrent un envahissement métastatique au niveau du cœur ou du péricarde dans 10 à 12 % des cas <sup>2, 3</sup>. Quelques masses cardiaques comme le thrombus peuvent mimer des tumeurs.

L'échocardiographie a longtemps été considéré comme l'examen de choix pour le diagnostic des masses cardiaques. L'avènement des techniques d'imagerie en coupe (scanner et IRM) a permis d'améliorer leur exploration. Certains considèrent l'IRM comme complémentaire de l'échocardiographie <sup>4</sup>. D'autres considèrent même que l'IRM apportent plus d'informations que l'échocardiographie combinée par voie transthoracique et transoesophagienne <sup>5</sup>. Le scanner est également un excellent examen dans l'évaluation des masses cardiaques mais au prix d'une irradiation non négligeable qui limite son utilisation en routine.

Mon travail a consisté à recenser toutes les masses cardiaques qui ont été explorées en scanner ou en IRM au CHU de Nantes depuis une vingtaine d'années, à faire une revue de la littérature sur ce sujet, et à vous proposer un outil clair et concis pour vous accompagner dans le diagnostic d'une masse cardiaque. Certains types histologiques rares de masse cardiaque ne sont pas illustrés dans ce travail car aucun cas n'a été répertorié ces dernières années.

## 2. MODALITES D'IMAGERIE

Toute masse cardiaque est le plus souvent détectée en échocardiographie sur point d'appel clinique ou radiologique. Dans un second temps, l'IRM et/ou le scanner vont permettre de confirmer ou infirmer la suspicion de masse cardiaque et d'apprécier avec plus de précision ses caractéristiques. L'angiographie cardiaque est limitée à certaines indications.

### **Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique est un examen simple, rapide, facile d'accès, peu coûteux et peu irradiant, utile dans le bilan d'anomalies cliniques cardiaques non spécifiques. En cas de masse cardiaque, elle peut être normale ou montrer un élargissement de la silhouette cardio-médiastinale, des calcifications, des signes d'insuffisance cardiaque, un épanchement péricardique, des adénomégalies médiastino-hilaires ou des lésions secondaires pleuro-pulmonaires.

## **Echocardiographie**

L'échocardiographie par voie trans-thoracique est un excellent examen réalisé dans le bilan de première intention d'un symptôme cardiaque non spécifique. L'échocardiographie trans-thoracique est un examen rapide, non invasif, peu coûteux, permettant une exploration cardiaque en temps réel. Elle détecte les masses cardiaques et apprécie leur retentissement sur la fonction cardiaque globale. Elle est limitée cependant par un champ de vue restreint, par l'échogénicité du patient et est opérateur dépendant. L'imagerie harmonique a récemment amélioré la qualité des images échographiques.

L'échocardiographie par voie trans-oesophagienne ne souffre pas de mauvaises fenêtres acoustiques mais reste un examen relativement invasif pour le patient. Elle n'est techniquement pas réalisable dans certaines pathologies oesophagiennes (varices oesogastriques, sténose oesophagienne, saignement actif).

## **Scanner cardiaque**

Le scanner cardiaque est un outil important dans le bilan d'une masse cardiaque. Une première acquisition sans injection de produit de contraste iodé est intéressante pour rechercher des calcifications ou de la graisse au sein de la masse. Une seconde acquisition synchronisée au rythme cardiaque (synchronisation prospective ou rétrospective) après injection de gadolinium permet d'identifier la masse, de la localiser avec précision, de préciser son extension aux structures adjacentes et d'évaluer le réseau coronaire (envahissement, athérome nécessitant un geste opératoire). Il offre également l'avantage d'un large champ de vue sur le thorax permettant l'exploration du cœur, du péricarde mais aussi des poumons, de la plèvre, du médiastin et des gros vaisseaux. Les scanners multi-barrettes et la synchronisation à l'électrocardiogramme ont nettement amélioré la qualité des images obtenues (réduction significative des artéfacts cinétiques liés aux contractions myocardiques et aux mouvements respiratoires). Des reconstructions dynamiques en fonction du cycle cardiaque sont aujourd'hui possibles. Le scanner reste un examen irradiant et dépendant de la possibilité d'injecter de l'iode au patient.

Un protocole d'examen est proposé (tableau 1).

## **IRM cardiaque**

L'IRM cardiaque a une place prépondérante dans le bilan des masses cardiaques<sup>6-8</sup> et s'avère supérieure à l'échographie en terme de résolution spatiale et de caractérisation tissulaire<sup>5</sup>. L'IRM bénéficie d'un large champ de vue et d'un choix infini de plan et d'épaisseur de coupe. Les artéfacts de mouvements ont été nettement diminués par la synchronisation au rythme cardiaque. Les séquences de type spin écho pondérées en T1 ou T2 apportent une excellente résolution spatiale<sup>9</sup> et une bonne caractérisation tissulaire<sup>10</sup>. Les lipomes sont facilement reconnaissables par leur hypersignal par rapport au myocarde sur les séquences pondérées en T1 disparaissant sur les séquences avec saturation du signal de la graisse. Les calcifications en vide de signal sur les séquences pondérées en T1 ou T2 sont parfois détectables. Une masse en hyposignal par rapport au myocarde sur les séquences en pondération T2 est évocatrice d'une masse fibreuse comme le fibrome cardiaque. Les séquences rapides en écho de gradient permettent une analyse fonctionnelle du cœur et

<b>SCANNER CARDIAQUE</b>	
indication	<ul style="list-style-type: none"> <li>• masse cardiaque</li> </ul>
précautions	<ul style="list-style-type: none"> <li>• absence de contre-indication à l'injection d'iode</li> <li>• patient compliant</li> </ul>
préparation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• voie veineuse périphérique de bon calibre</li> <li>• seringue automatique double chambre</li> <li>• électrocardiogramme</li> <li>• apnée de 10 à 15 secondes</li> <li>• rythme cardiaque lent et régulier (injection si besoin de Ténormine intra-veineuse)</li> </ul>
installation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• patient en décubitus dorsal</li> <li>• mains derrière la tête</li> </ul>
spirales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• topogramme</li> <li>• acquisition avant injection d'iode centrée sur l'ensemble du thorax</li> <li>• seconde acquisition synchronisée à l'électrocardiogramme après injection d'iode centrée sur le coeur</li> </ul>
injection	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 85cc de Ioméron 400 à 4cc/sec suivi de 40cc de sérum physiologique</li> </ul>
option	<ul style="list-style-type: none"> <li>• acquisition au temps tardif (7 minutes)</li> </ul>
post-traitement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• reconstruction sur l'ensemble du thorax en fenêtres médiastinale et pulmonaire</li> <li>• reconstructions multiplanaires</li> <li>• analyse des coronaires</li> </ul>
support	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CD-ROM</li> <li>• planche résumée</li> <li>• DLP</li> </ul>

**Tableau 1 : Protocole de scanner pour l'exploration d'une masse cardiaque.**

apprécient la mobilité de la masse étudiée. Les mouvements valvulaires et les flux sanguins sont visibles. Les petites masses mobiles comme les fibroélastomes papillaires ou les végétations non identifiables sur les séquences spin écho seront accessibles sur les séquences en écho de gradient. L'injection de gadolinium augmente le contraste spontané entre la masse et le myocarde et apprécie le degré de vascularisation tumorale. Les tumeurs malignes sont le plus souvent rehaussées par le produit de contraste <sup>6</sup>. Les séquences de perfusion précoce évaluent la cinétique de rehaussement tumoral, particulièrement rapide pour les tumeurs hypervascularisées (hémangiome, paragangliome, angiosarcome, myxome). L'IRM oriente le diagnostic entre tumeur maligne ou bénigne. Les arguments en faveur de la malignité sont : une masse hétérogène, de plus de 5cm, invasive sur les structures de voisinage, située dans le cœur droit, rehaussée par le produit de contraste et associée à un épanchement péricardique ou pleural. L'IRM est un examen non invasif, non irradiant, ne nécessitant pas obligatoirement l'injection de gadolinium. Elle guide le geste chirurgical. Quelques contre-indications en limitent l'accès.

Un protocole d'examen est proposé (tableau 2).

### **Ventriculographie et coronarographie**

Le cathétérisme cardiaque n'est pas indispensable au bilan de toute masse cardiaque. Il apparaît intéressant pour l'évaluation de la néo-vascularisation tumorale, notamment dans le cas des hémangiomes cardiaques où il conforte le diagnostic en montrant un blush caractéristique. Lorsqu'un geste chirurgical est envisagé, la coronarographie précédée d'une ventriculographie permet d'apprécier la fonction ventriculaire gauche et l'état du réseau coronaire. Le geste chirurgical peut être modifié en cas de coronaropathie ou valvulopathie associées. Cet examen reste cependant invasif et non dénué de risque. Le coroscanner devrait être privilégié dans le bilan pré-opératoire des masses cardiaques car il permet en un seul temps de localiser de façon précise la masse, de rechercher des calcifications associées, et d'apprécier l'état des coronaires.

### **3. CE QU'ATTEND LE CLINICIEN DU RADIOLOGUE**

Au terme de son bilan comportant une IRM et/ou un scanner cardiaque, le radiologue devra pouvoir préciser :

- s'il existe réellement une masse cardiaque ou para-cardiaque,
- sa taille,
- sa forme,
- ses contours,
- sa localisation précise au sein des différentes tuniques cardiaques (endocarde, myocarde, épicarde ou péricarde),
- la cavité cardiaque concernée,
- ses caractéristiques tissulaires (calcifications, graisse, hémorragie, composante fibreuse ou liquidienne),
- les signes d'invasivité (disparition de la graisse épiscopardique, épanchement péricardique),
- les rapports avec les structures environnantes,

<b>IRM CARDIAQUE</b>	
indication	<ul style="list-style-type: none"> <li>• masse cardiaque</li> </ul>
précautions	<ul style="list-style-type: none"> <li>• absence de contre-indication à l'IRM</li> <li>• patient compliant</li> </ul>
préparation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• voie veineuse périphérique</li> <li>• seringue automatique</li> <li>• électrocardiogramme</li> <li>• apnées</li> </ul>
installation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• patient en décubitus dorsal</li> <li>• bras le long du corps</li> </ul>
séquences	<ul style="list-style-type: none"> <li>• séquences T2 spin écho (SE) en incidence 4 cavités et petit axe du coeur</li> <li>• séquences T1 SE centrées sur la masse</li> <li>• +/- séquences T1 SE avec saturation du signal de la graisse en cas d'hypersignal spontané sur les séquences T1 SE</li> <li>• séquence de perfusion de premier passage centrée sur la masse</li> <li>• séquences ciné-IRM en écho de gradient (EG) en incidence 4 cavités et petit axe du coeur +/- long axe du ventricule gauche</li> <li>• séquences T1 SE après injection de gadolinium</li> <li>• séquences T1 après injection de gadolinium et annulation du signal myocardique</li> </ul>
injection	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,1 mmol/kg de gadolinium</li> </ul>
option	<ul style="list-style-type: none"> <li>• séquence de tagging</li> <li>• séquence de flux en contraste de phase</li> </ul>
post-traitement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• évaluation de la fonction ventriculaire gauche +/- droite</li> </ul>
support	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CD-ROM</li> <li>• planche résumée</li> </ul>

**Tableau 2 : Protocole d'IRM pour l'exploration d'une masse cardiaque.**

- le retentissement sur la fonction cardiaque ou les mouvements valvulaires,
- les risques inhérents à la masse (risque embolique),
- la présence d'autres lésions associées.

Le radiologue pourra orienter son diagnostic vers une tumeur bénigne ou maligne et proposer une hypothèse diagnostique. Cependant, l'imagerie en coupe ne prétend pas pouvoir remplacer l'analyse histologique.

Certains diagnostics doivent être bien connus du radiologue car leur prise en charge n'est pas chirurgicale : il s'agit du lipome et de l'hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire, des rhabdomyomes, des thrombus, du kyste pleuro-péricardique, des hématomes myocardiques ou péricardiques au stade calcifié, ou des quelques variantes anatomiques simulant une masse cardiaque.

#### **4. TUMEURS BENIGNES**

Les tumeurs cardiaques primitives sont rares (prévalence entre 0,001% et 0,28% <sup>1</sup>). 75% des tumeurs cardiaques primitives sont bénignes. Le myxome, le lipome et le fibroélastome papillaire prédominent dans la population adulte. Les tumeurs cardiaques bénignes de l'enfant sont par ordre de fréquence le rhabdomyome, le fibrome, le tératome, le lipome, l'hamartome multikystique et quelques tumeurs indifférenciées <sup>11</sup>.

##### **4.1. MYXOME**

###### **Généralités**

Tumeur bénigne, c'est la plus fréquente (50%) des tumeurs cardiaques primitives. Elle se développe aux dépens de l'endocarde, qu'il soit valvulaire ou tapissant les cavités cardiaques, et se présente comme une masse polypoïde à extension intra-cavitaire. Elle est implantée le plus souvent sur le septum inter-auriculaire, à proximité de la fosse ovale, par un pédicule <sup>12, 13</sup>. Les trois quarts sont localisées dans l'oreillette gauche, 20% dans l'oreillette droite (sans prédilection pour la fosse ovale <sup>14</sup>) et 5% dans les ventricules droit ou gauche <sup>15, 16</sup>.

La majorité des cas sont sporadiques. Ils touchent l'adulte, avec une légère prédominance féminine. L'âge de survenue est variable, en moyenne 50 ans. Les enfants sont rarement atteints <sup>11</sup>.

Quelques cas peuvent s'intégrer dans le complexe de Carney <sup>17, 18</sup>, maladie autosomique dominante, associant des anomalies pigmentaires de la peau, une suractivité endocrinienne (acromégalie, syndrome de Cushing, tumeurs testiculaires) et des myxomes (cardiaques, cutanés ou mammaires). 2/3 des patients atteints présentent un ou plusieurs myxomes cardiaques. Quelques particularités doivent faire évoquer le diagnostic : myxomes multiples, topographie atypique, récurrence après résection (12 à 22%), âge de survenue plus jeune

(moyenne 28 ans), sexe masculin <sup>19</sup>. Cette maladie reste exceptionnelle et seuls 160 cas ont été recensés dans la littérature.

## **Clinique**

La plupart des patients (80%) sont symptomatiques et présentent au moins un des signes de la triade classiquement décrite : signes cardiaques obstructifs, emboles systémiques, ou signes généraux : fièvre, arthralgies, myalgies, asthénie, perte de poids...

La mobilité de la masse et sa capacité à se prolaber à travers la valve atrio-ventriculaire en diastole peuvent engendrer des signes cardiaques obstructifs, assez semblables à ceux observés dans les rétrécissements mitraux. Le degré d'obstruction valvulaire peut être dépendant de la position du patient. Ce mode de révélation est le plus fréquent et concerne 50% des patients.

Des embolies systémiques dominent le tableau clinique dans 30 à 40% des cas et sont liés au détachement de dépôts cruoriques tapissant la surface tumorale. Les artères cérébrales et l'artère centrale de la rétine sont les plus touchées.

Dans 30% des cas, il existe un syndrome inflammatoire avec altération de l'état général, dont l'association à un souffle cardiaque fait suspecter une endocardite.

Une arythmie cardiaque (fibrillation ou flutter auriculaire) est constatée dans 20% des cas.

La symptomatologie clinique varie selon la taille, la localisation et la composition de la tumeur. Les lésions fibreuses sont plus facilement responsables d'obstruction valvulaire et les lésions gélatineuses ou friables ont plutôt tendance à emboliser.

Bien que bénins, les myxomes peuvent entraîner une issue fatale en raison de complications hémodynamiques ou emboliques (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde). Une chirurgie de résection en semi-urgence se justifie. La tumeur est réséquée, ainsi que son pédicule et sa base d'implantation. Bien que les récurrences ne soient rares (1 à 2%), une surveillance échographique régulière est instaurée.

## **Macroscopie**

L'aspect macroscopique des myxomes est variable. Il peut s'agir d'une masse lobulée et lisse, ou gélatineuse et myxoïde, ou encore friable et irrégulière. Des thrombus sont fréquemment accolés à leur surface, surtout si celle-ci est irrégulière. Les trois quarts sont pédiculés, les autres ont une base sessile. Des calcifications sont observées dans 50% des cas <sup>15</sup>. Les remaniements kystiques, nécrotiques ou hémorragiques sont fréquents. Leur vitesse de croissance n'est pas connue mais il semblerait que leur augmentation de taille soit rapide. Ils mesurent en moyenne 5 à 7 cm (de 0,6 à 12 cm) <sup>15</sup>.

## **Radiographie thoracique**

Les signes radiographiques sont peu spécifiques. La radiographie de thorax peut mettre en évidence une dilatation de l'oreillette gauche associée à une dilatation des veines pulmonaires et un syndrome interstitiel, signes indirects d'insuffisance cardiaque. Des calcifications sont parfois visibles, plus fréquemment pour les myxomes de l'oreillette droite (56%) <sup>13</sup>. Lorsque la tumeur est de petite taille, la radiographie pulmonaire peut être normale.

## **Echocardiographie**

L'échographie peut poser le diagnostic devant une masse sphérique, intra-auriculaire gauche, rattachée au septum inter-auriculaire par un pédicule, mobile, se prolabant à travers la valve mitrale durant la diastole. L'échostructure de la masse est très variable, plus ou moins homogène en fonction des remaniements kystiques ou nécrotiques. Les calcifications ou saignements récents sont visibles sous la forme de zones hyperéchogènes.

## **Tomodensitométrie (TDM) (figures 1 et 3)**

L'exploration scannographique des myxomes met en évidence une masse ronde ou ovale, unique, bien limitée, à contours lobulés (mais parfois lisses), intra-cavitaire, le plus souvent dans l'oreillette gauche, à proximité du septum inter-auriculaire. Sa base d'implantation est parfois difficile à identifier, notamment quand la tumeur est volumineuse. Sa structure est le plus souvent hétérogène en raison des remaniements kystiques, nécrotiques, ou hémorragiques. Des calcifications sont parfois visibles. Sa densité avant injection de produit de contraste est inférieure à celle du sang circulant, probablement à cause de sa composition mucoïde. Quelques cas de masse isodense au sang circulant ont toutefois été décrits<sup>13, 20</sup>. L'injection de produit de contraste permet de mieux cerner la masse intra-cavitaire par le sang opacifié. Le rehaussement de la masse après injection est faible voire non détectable<sup>13, 20</sup>. Un élargissement de la cavité envahie est constatée dans un tiers des cas et expliquée soit par l'obstruction valvulaire, soit par la relative grande taille de la masse<sup>13</sup>.

## **IRM (figures 2 et 4)**

L'IRM cardiaque retrouve une masse intra-cavitaire sphérique ou ovoïde, à contours lobulés, dont le signal, généralement hétérogène, est très variable en fonction de la nature tissulaire du myxome. Sa composante myxomateuse se présente en hypo à isosignal par rapport au myocarde adjacent sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2. Les calcifications et les saignements récents forment des zones en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en T2, mieux visibles sur les séquences en écho de gradient. Parfois, une plage en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et en T2 témoigne d'un remaniement hémorragique ancien. La base d'implantation de la tumeur est fréquemment identifiable, notamment grâce aux séquences dynamiques de ciné-IRM<sup>13</sup>. Elles permettent également d'apprécier la mobilité de la masse se prolabant parfois à travers la valve atrio-ventriculaire. Le myocarde n'est jamais envahi. L'injection de gadolinium montre un rehaussement hétérogène de la lésion dans la majorité des cas. Une prise de contraste homogène n'exclut pas le diagnostic.

L'IRM permet de confirmer le diagnostic devant une lésion atypique, d'en apprécier la taille, la forme, la base d'implantation et d'orienter le geste opératoire.

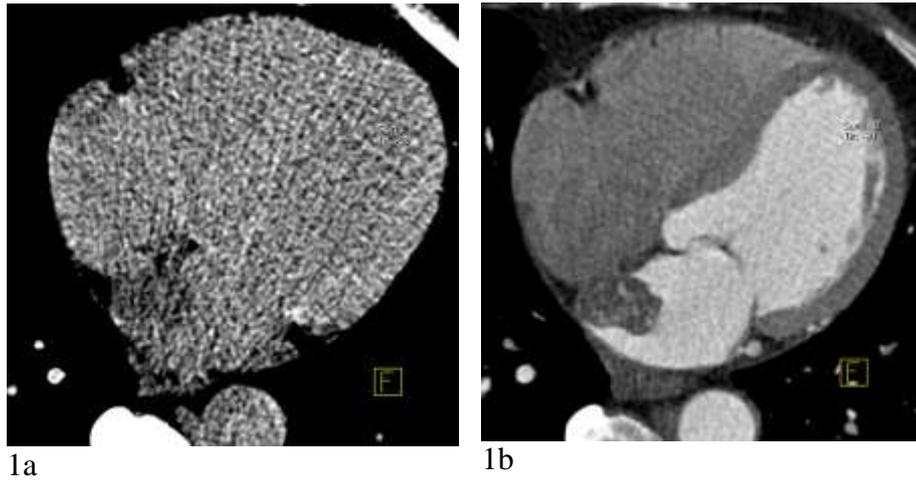
## **Diagnostic différentiel**

La distinction avec un thrombus est parfois difficile, celui-ci pouvant être hétérogène et remanié. Toutefois, le développement d'un thrombus se fait le plus souvent sur la paroi postérieure ou latérale de l'oreillette gauche ou dans l'auricule chez un patient porteur d'une

pathologie mitrale compliquée de troubles du rythme auriculaire. Les thrombus se rehaussent exceptionnellement après injection de produit de contraste.

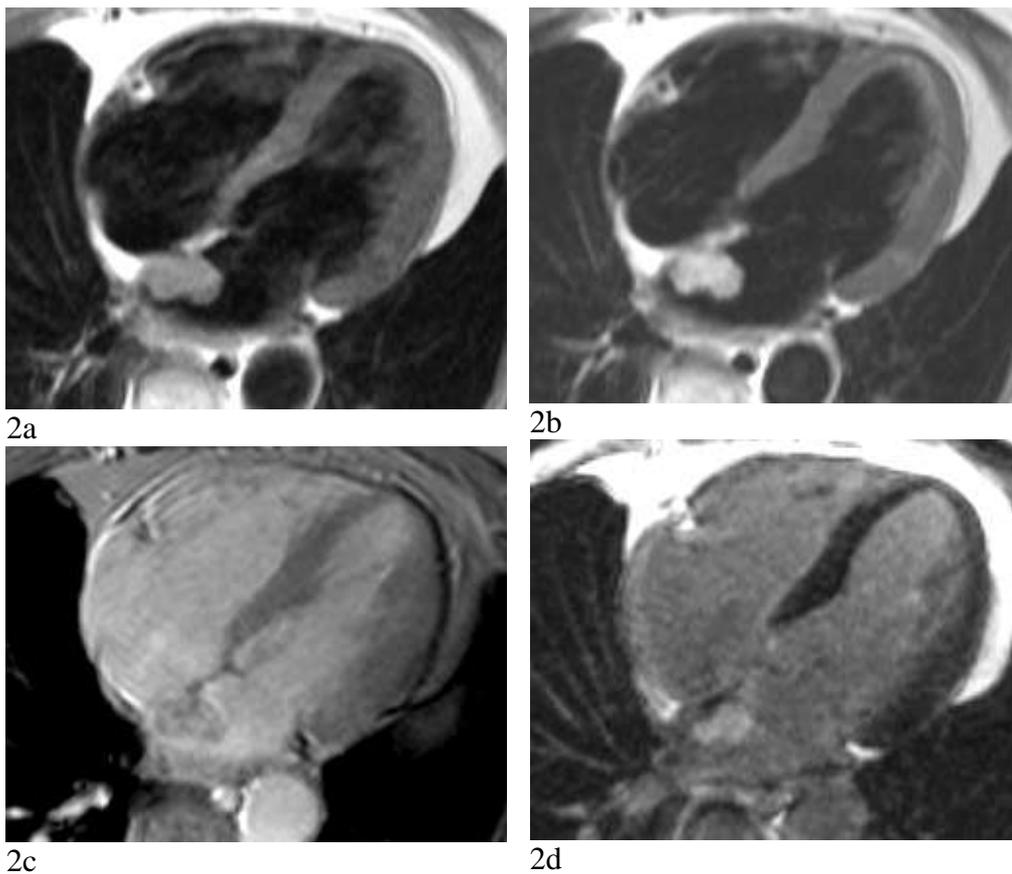
Certains sarcomes peuvent mimer un myxome mais l'envahissement des structures adjacentes redresse le diagnostic.

Les fibroélastomes papillaires sont plutôt valvulaires et de petite taille.



**Figure 1 : Myxome de l'oreillette gauche.**

**TDM sans injection (a) puis TDM injecté avec synchronisation cardiaque (b). Reconstructions dans le plan 4 cavités. Masse accolée au septum inter-auriculaire par une base d'implantation large, spontanément hypodense par rapport au sang circulant, rehaussée partiellement après injection d'iode.**



**Figure 2 : Myxome de l'oreillette gauche. Même patient.**

**IRM spin écho (SE) T1 (a), SE T2 (b), écho de gradient (EG) T1 après injection de gadolinium (c), et écho de gradient T1 après choix du temps d'inversion (TI) (d) permettant d'annuler le signal myocardique. Masse en isosignal T1, hypersignal T2, rehaussée après injection de gadolinium. Les séquences de ciné-IRM montrent une masse peu mobile en raison d'une d'implantation large sur le septum inter-auriculaire.**

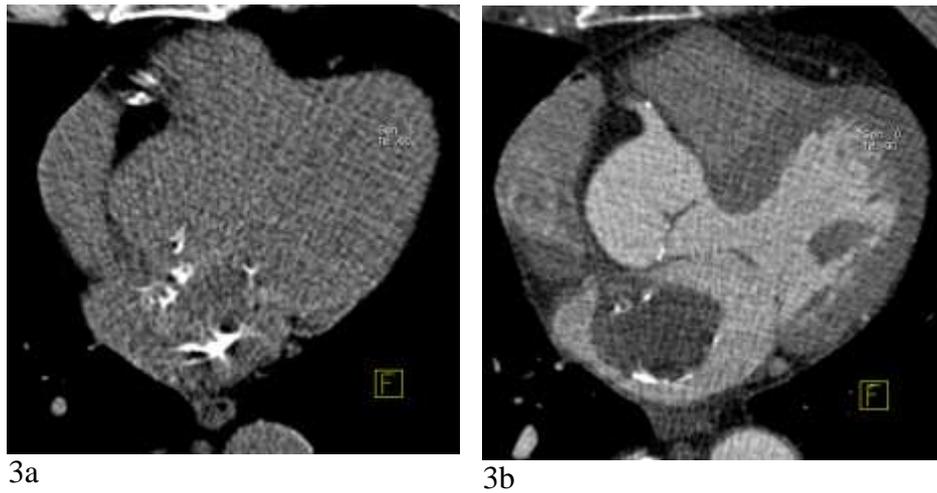


Figure 3 : Myxome de l'oreillette gauche.

TDM sans injection (a) puis TDM injectée avec synchronisation cardiaque (b) reconstruit dans le plan 4 cavités. Volumineuse masse auriculaire gauche, discrètement hypodense sans injection, partiellement calcifiée (calcifications centrales et périphériques), implantée sur le toit de l'oreillette gauche et peu rehaussée après injection d'iode. On peut noter l'augmentation modérée de volume de l'oreillette gauche.

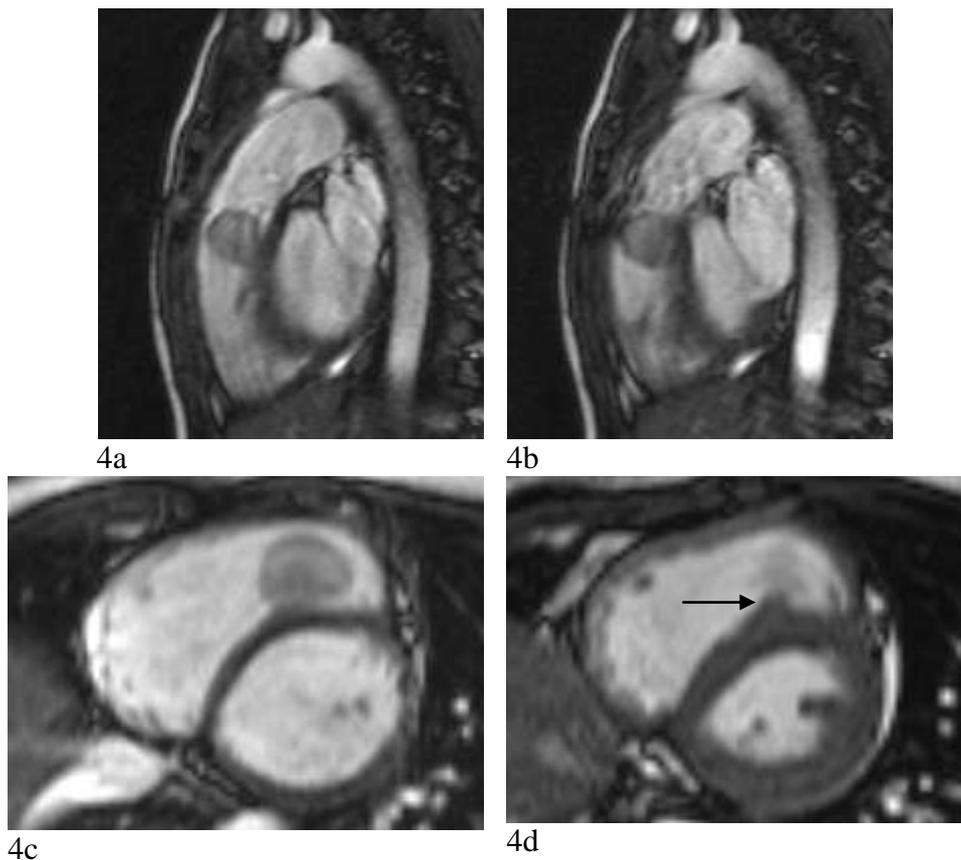


Figure 4 : Myxome infundibulaire.

Ciné-IRM en EG en incidence RVOT en diastole (a) et en systole (b) et en incidence petit axe au tiers basal (c) et tiers moyen (d) du ventricule gauche. Masse intra-ventriculaire droite, sous la valve pulmonaire, ovale, bien limitée, mobile réalisant un obstacle à l'éjection ventriculaire droite. Sa base d'implantation est visible sur le septum inter-ventriculaire (flèche) (d).

âge de découverte	adulte (50 ans)
clinique	Complexe de Carney Triade : signes obstructifs, embols, signes généraux
nombre	unique
taille	moyenne
cavité cardiaque	<b>OG, OD</b>
tissu	endocarde
nature	solide, remaniée
contours	lobulés
extension	intra-cavitaire
calcifications	+
densité sans injection	hypodense
Signal T1 SE	variable
Signal T2 SE	variable
prise de contraste	hétérogène
diagnostic différentiel	thrombus

**Tableau 3 : Tableau récapitulatif du myxome.**

## 4.2. LIPOME

### Généralités

Le lipome cardiaque est la deuxième tumeur cardiaque bénigne la plus fréquente <sup>1</sup>.

Il est de découverte souvent fortuite à l'âge adulte. Le plus souvent asymptomatique, il ne requière pas d'exérèse chirurgicale.

Les lipomes cardiaques sont situés en sous-endocardique dans la moitié des cas, en sous-épicardique dans 25% des cas et en intra-myocardique dans 25% des cas. Les lipomes de siège sous-endocardique se développent habituellement à partir du septum inter-auriculaire et croissent dans l'oreillette droite. Les lipomes de siège sous-épicardique sont généralement de plus grande taille, et peuvent altérer la fonction cardiaque ou retentir sur le réseau coronaire.

### Clinique

Les symptômes sont variables en fonction de la topographie de la masse. Les lipomes myocardiques peuvent engendrer des troubles du rythme <sup>21</sup>. Les lipomes sous-endocardiques ne sont pas responsables d'embolies périphériques.

## **Macro et microscopie**

C'est une masse encapsulée composée typiquement de cellules adipeuses matures.

## **Echocardiographie**

L'échographie fait le diagnostic de masse cardiaque mais ne permet pas de caractérisation tissulaire.

## **Tomodensitométrie**

Le scanner met en évidence une masse de faible densité, comprise en -100 UH et - 10 UH, non rehaussée par le produit de contraste <sup>12, 22, 23</sup>.

## **IRM (figure 5)**

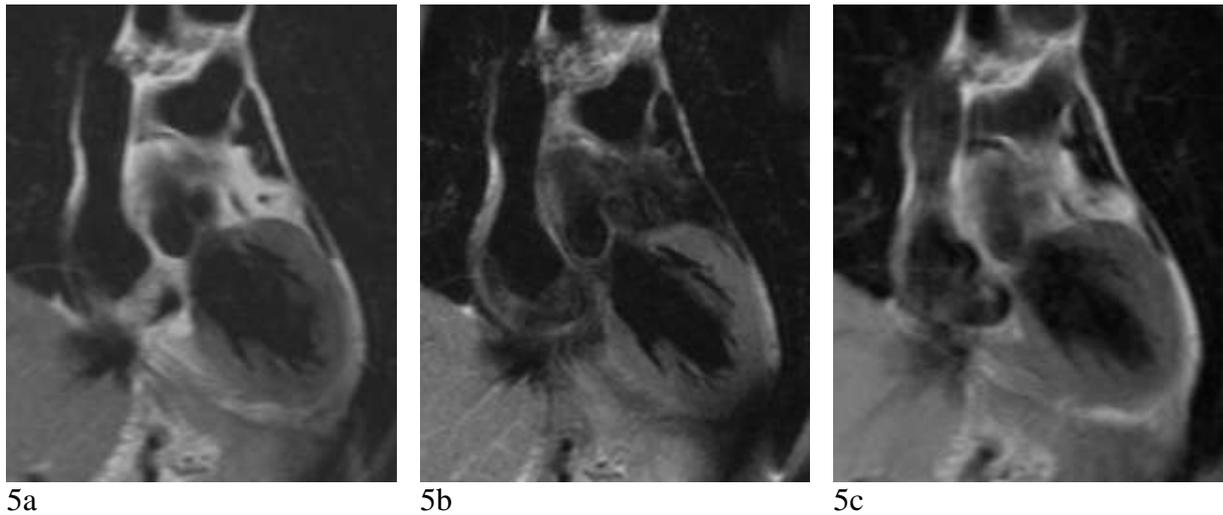
Le lipome se présente en hypersignal sur les séquences pondérées en T1, en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 un peu moindre que sur les séquences en pondération T1, de signal identique à celui de la graisse sous-cutanée. La disparition de l'hypersignal sur les séquences pondérées en T1 ou en T2 avec saturation du signal de la graisse confirme le diagnostic. Un liseré périphérique en hyposignal sur les séquences en écho de gradient avec des temps d'écho et de répétition très courts (true-FISP par exemple) serait spécifique pour certains <sup>24</sup>. L'injection de produit de contraste n'est pas nécessaire. Le lipome ne se rehausse habituellement pas. Le diagnostic est donc possible sur l'IRM. Une confortation histologique n'est pas nécessaire.

## **Diagnostic différentiel**

L'hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire est une accumulation de graisse dans le septum inter-auriculaire hormis au niveau de la fosse ovale, ce qui lui confère un aspect typique en « dos de chameau ». La nature graisseuse du septum inter-auriculaire est facilement reconnaissable.

Le liposarcome cardiaque est extrêmement rare. Il se présente en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 moindre que la graisse, est hétérogène et présente des signes d'invasivité souvent francs <sup>25, 26</sup>. Les métastases sont fréquentes au diagnostic.

Un hématome sub-aigu peut être en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et en T2 mais restera en hypersignal sur les séquences avec saturation du signal de la graisse.



**Figure 5. Lipome sous-endocardique intra-auriculaire droit.**

IRM en séquences T2 SE (a), T2 SE après saturation du signal de la graisse (b), et T1 SE après saturation du signal de la graisse (c) en incidence coronale. Masse intra-auriculaire droite, étendue du septum inter-auriculaire à la valvule d'Eustache en hypersignal T2 et en hyposignal T1 et T2 après saturation du signal de la graisse, témoignant de sa nature grasseuse. Stabilité sur le contrôle à 4 mois.

âge de découverte	adulte
clinique	asymptomatique
nombre	unique
taille	variable
cavité cardiaque	<b>OD, VG</b>
tissu	sous-endocarde
nature	grasseuse
contours	réguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	hypodense
signal T1 SE	hypersignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	non
diagnostic différentiel	hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire, liposarcome

**Tableau 4 : Tableau récapitulatif du lipome.**

### **4.3. FIBROELASTOME PAPILLAIRE**

#### **Généralités**

Le fibroélastome papillaire représente 10% des tumeurs cardiaques bénignes. Rare, elle est cependant la plus fréquente des tumeurs primitives touchant les valves cardiaques <sup>27</sup>. Elle atteint exclusivement l'endocarde, qu'il soit valvulaire ou tapissant les cavités cardiaques. L'hypothèse d'une lésion endothéliale sous jacente <sup>28</sup> permettrait d'expliquer sa prédominance sur les valves (80%).

Le fibroélastome touche majoritairement les adultes (âge moyen de 60 ans ) <sup>16,28</sup>.

#### **Clinique**

Il n'engendre que rarement des dysfonctions valvulaires <sup>28</sup> mais possède un caractère emboligène important liés au détachement de fragments tumoraux ou de dépôts cruoriques tapissant sa surface tumorale. Situé dans les cavités gauches, il peut se révéler par des signes périphériques (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, ischémie de membre). Situé dans les cavités droites, il est souvent asymptomatique et peut être découvert fortuitement lors d'une exploration échographique ou à l'occasion d'une chirurgie cardiaque.

Les patients touchés bénéficient d'une chirurgie de résection associée parfois à une réparation valvulaire.

#### **Macroscopie**

C'est une tumeur unique de moins de 15 mm. Elle est comparée à l'anémone de mer de par sa consistance gélatineuse et ses prolongements papillaires. Elle s'implante sur l'endocarde par un pédicule, caractéristique qu'elle partage quasi-exclusivement avec le myxome.

#### **Echocardiographie**

L'exploration échographique retrouve une masse de petite taille, pédiculée, mobile, dont les limites sont floues et irrégulières. L'échographie est souvent suffisante pour poser le diagnostic avec certitude.

#### **Tomodensitométrie et IRM (figure 6)**

Ces lésions ne bénéficient que rarement d'une imagerie par scanner ou IRM. Le scanner sans injection est normal. L'injection d'iode permet de mettre en évidence une masse unique intracavitaire, de petite taille, implantée sur l'endothélium valvulaire. L'IRM pourrait avoir un intérêt pour l'exploration des formes atypiques, notamment touchant l'endocarde extra-valvulaire. Le fibroélastome étant mobile et de petite taille, il peut passer inaperçu sur les séquences spin écho et sera alors mieux visible sur les séquences en écho de gradient.



Figure 6. Fibroélastome papillaire.

Coroscanner injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en incidence 4 cavités (a), petit axe sur la valve mitrale (b) et long axe du ventricule gauche (c). Masse unique de moins de 10 mm semblant appendue au feuillet postérieur de la valve mitrale. La chirurgie de résection simple a permis de s'apercevoir que la lésion était en fait pédiculée sur l'endothélium de surface du ventricule gauche et non sur la valve mitrale.

âge de découverte	adulte
clinique	embols systémiques
nombre	unique
taille	petite, < 15mm
cavité cardiaque	valve <b>aortique</b> , mitrale
tissu	endocarde
nature	solide, homogène
contours	irréguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	-
signal T2 SE	-
prise de contraste	-
diagnostic différentiel	végétation, thrombus

Tableau 5 : Tableau récapitulatif du fibroélastome papillaire.

## 4.4. RHABDOMYOME

### Généralités

Le rhabdomyome est la tumeur cardiaque primitive la plus fréquente chez l'enfant <sup>11, 16</sup>.

Souvent multiples, les rhabdomyomes apparaissent très tôt au cours de la vie foetale et vont croître in utero <sup>29</sup>. Après la naissance, plus de la moitié vont spontanément régresser partiellement ou complètement <sup>30</sup> et laisser une cicatrice graisseuse.

Le rhabdomyome peut être isolé ou associé dans approximativement 50% des cas à une sclérose tubéreuse de Bourneville (STB). La STB est une maladie autosomique dominante, à pénétrance élevée et à expression variable dans une même famille. Des cas de STB peuvent être sporadiques. Les symptômes peuvent être discrets et non spécifiques chez l'enfant : épilepsie, retard mental. Les signes cutanés sont plus évocateurs du diagnostic : taches achromiques, angiofibromes faciaux, tumeurs péri-unguéales de Koenen. On peut également rechercher des kystes et angiomyolipomes rénaux, des astrocytomes rétinien, et un anévrisme de l'aorte.

Le diagnostic peut être posé en anténatal sur les données de l'échographie obstétricale. Plus de 50% sont diagnostiqués avant un an, l'âge moyen du diagnostic est d'environ 18 mois <sup>11</sup>. La précocité du diagnostic n'est pas corrélée à une incidence plus élevée de complications cardiaques <sup>29</sup>.

### Clinique

Souvent asymptomatiques, leur découverte est fortuite en échographie cardiaque. Les symptômes sont variés : signes obstructifs, troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire, anomalie de conduction. Les embolies périphériques sont exceptionnels. Les signes cliniques régressent avec l'involution tumorale spontanée.

Le traitement est symptomatique. La chirurgie est réservée aux complications obstructives sévères. Le rhabdomyome ne récidive pas après exérèse chirurgicale.

### Macro et microscopie

Les rhabdomyomes sont des masses intra-myocardiques, multiples, fermes, bien limitées, allant de quelques millimètres à 10 cm (3 à 4 cm en moyenne). Microscopiquement, ce sont des tumeurs constituées de cellules d'origine musculaire striée, remplies de vacuoles de glycogène. Les cellules « araignées » avec un noyau central et des extensions radiaires périphériques sont caractéristiques.

### Echocardiographie

L'échographie cardiaque met en évidence une ou plusieurs masses intra-murales hyperéchogènes, indifféremment localisées dans le myocarde auriculaire, ventriculaire ou à la

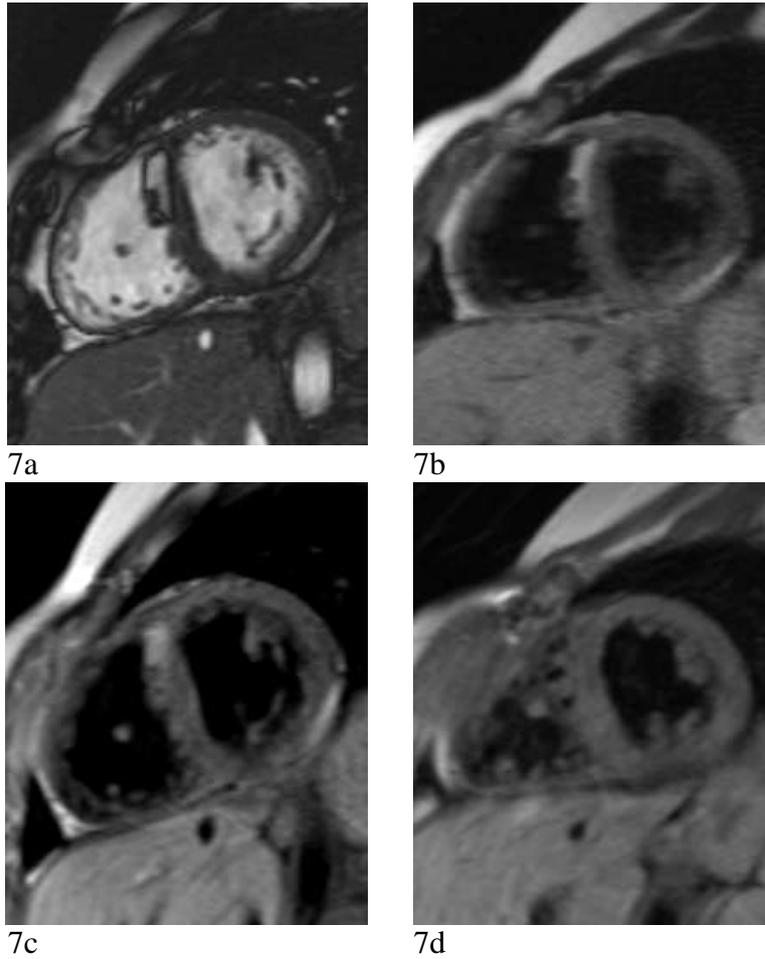
jonction veine cave – oreillette. Certaines masses plus volumineuses peuvent faire saillie dans les cavités cardiaques <sup>31</sup>. Parfois, quand les masses sont multiples et de petite taille, l'aspect peut être trompeur avec un épaissement myocardique diffus <sup>32</sup>.

### **Tomodensitométrie (figure 8)**

Le scanner cardiaque sans injection de produit de contraste montre plusieurs masses hyperdenses par rapport au myocarde mais non calcifiées. Après injection d'iode, celles-ci se rehaussent discrètement. Des zones de densité graisseuse peuvent être visibles au sein des masses les plus volumineuses. Le scanner est particulièrement intéressant dans le bilan pré-opératoire des rhabdomyomes symptomatiques. Sa haute résolution spatiale permet une cartographie précise des lésions. Une exploration des coronaires, de la perfusion du myocarde, et de la contractilité ventriculaire peut être associée <sup>33</sup>.

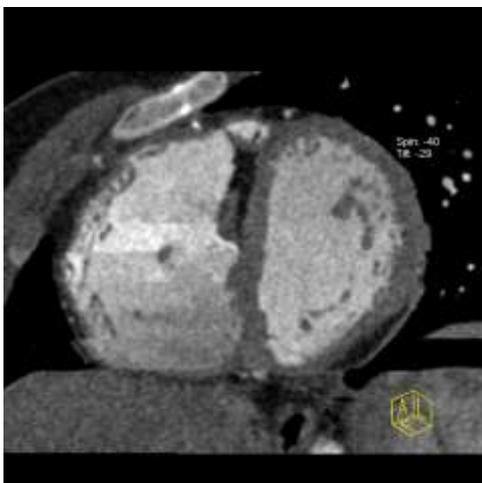
### **IRM (figure 7)**

En IRM, les rhabdomyomes se présentent en iso à hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et en isosignal sur les séquences pondérées en T2 <sup>7</sup>. Leur distinction peut être facilitée par la réalisation de séquences de tagging <sup>34</sup>. Le rehaussement des masses après injection est similaire à celui du myocarde.



**Figure 7. Rhabdomyomes en involution adipeuse.**

IRM en séquences ciné EG (a), T2 SE (b), T1 SE (c) et T1 SE (d) après saturation du signal de la graisse en incidence petit axe. Masses myocardiques développées au sein du septum inter-ventriculaire et de la paroi inféro-latérale du ventricule gauche, en hypersignal T1, hypersignal T2 et en isosignal T1 après annulation du signal de la graisse.



**Figure 8. Rhabdomyomes en involution adipeuse. Même patient.**

TDM injecté avec synchronisation cardiaque et reconstruction en incidence petit axe. Confirmation de la nature graisseuse des deux masses myocardiques.

âge de découverte	nourrisson
clinique	sclérose tubéreuse de Bourneville
nombre	multiples
taille	1 mm à 10 cm
cavité cardiaque	VG VD OG OD VC-OD
tissu	myocarde
nature	solide, homogène
contours	réguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	hyperdense
signal T1 SE	isosignal à hypersignal
signal T2 SE	isosignal
prise de contraste	faible
diagnostic différentiel	fibrome

**Tableau 6 : Tableau récapitulatif du rhabdomyome.**

## 4.5. FIBROME

### Généralités

Le fibrome est la seconde tumeur cardiaque primitive la plus fréquente chez l'enfant après le rhabdomyome<sup>1, 16</sup>. Considéré par certains comme un hamartome et non une véritable tumeur, il est parfois nommé hamartome fibro-élastique reflétant sa composition histologique incluant des fibroblastes matures, des fibres collagènes et de rares fibres élastiques.

Le fibrome atteint principalement l'enfant. Un tiers des fibromes est diagnostiqué avant 1 an et 15% sont diagnostiqués à l'âge adulte ou à l'adolescence<sup>11</sup>. L'âge moyen de découverte est de 13 ans<sup>16</sup>.

Le fibrome peut être isolé ou s'intégrer dans le syndrome de Gorlin ou naevomatose basocellulaire, maladie héréditaire, de transmission autosomique dominante, à pénétrance complète et à expression variable<sup>35</sup>. 40% des mutations du gène responsable de la maladie apparaissent de novo. Cette maladie associe des anomalies du développement (kératokystes odontogéniques, porokératose palmo-plantaire, fibromes cardiaques, calcifications ectopiques intracrâniennes) et une prédisposition à certains cancers (carcinomes basocellulaires).

### Clinique

Le fibrome se révèle le plus souvent par des signes d'insuffisance cardiaque ou par une arythmie, parfois responsables de mort subite. Il est asymptomatique dans 1/3 des cas et peut

être découvert fortuitement sur un souffle cardiaque, des anomalies électriques ou radiographiques.

L'abstention thérapeutique est la règle hormis en cas de complications hémodynamiques ou de troubles du rythme. Une chirurgie de résection partielle ou totale est alors envisageable.

### **Macroscopie**

C'est une tumeur unique, intra-myocardique, ferme, blanchâtre, sans remaniement kystique, nécrotique ou hémorragique, possédant assez fréquemment des calcifications (50% des cas). Cette tumeur non encapsulée, souvent volumineuse, siège préférentiellement au niveau du septum ou de la paroi libre du ventricule gauche et a tendance à oblitérer la cavité ventriculaire.

### **Radiographie thoracique**

La radiographie de thorax peut montrer une anomalie de la silhouette cardiaque ou des calcifications<sup>36</sup>.

### **Echocardiographie**

L'échographie retrouve une masse hyperéchogène, non contractile, développée dans la paroi ventriculaire, avec parfois quelques calcifications centrales. Les masses de petite taille peuvent mimer une cardiomyopathie hypertrophique.

### **Tomodensitométrie**

Le scanner montre une masse homogène, hypodense par rapport au muscle cardiaque, dont le rehaussement après injection d'iode est variable en fonction de la cellularité de la masse (diminution du nombre de fibroblastes avec l'âge et développement du stroma collagène faiblement vascularisé). Le scanner permet la détection des calcifications tumorales.

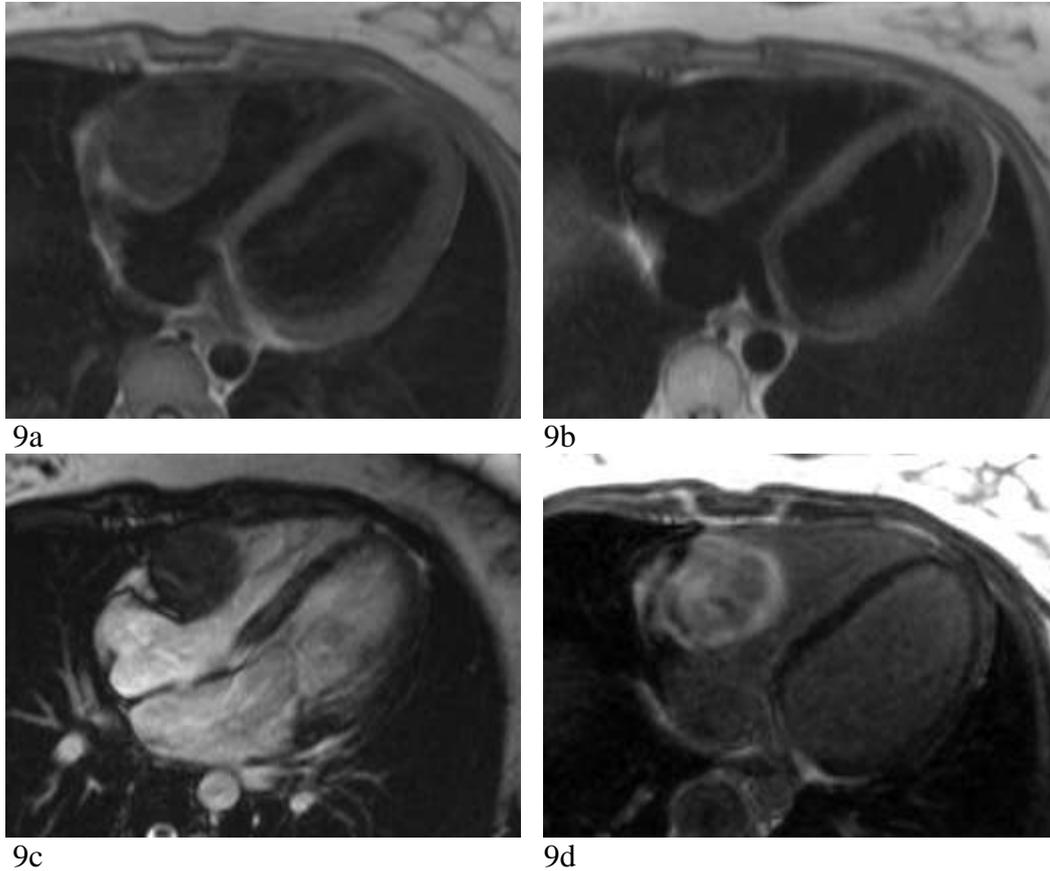
### **IRM (figures 9, 10 et 11)**

Le fibrome en IRM se présente en hypo à isosignal par rapport au myocarde sur les séquences pondérées en T1 et en hyposignal sur les séquences pondérées en T2. Son rehaussement après injection de gadolinium est très variable en fonction de sa composition: absence de rehaussement, prise de contraste périphérique ou rehaussement plus diffus<sup>36,37</sup>.

### **Diagnostic différentiel**

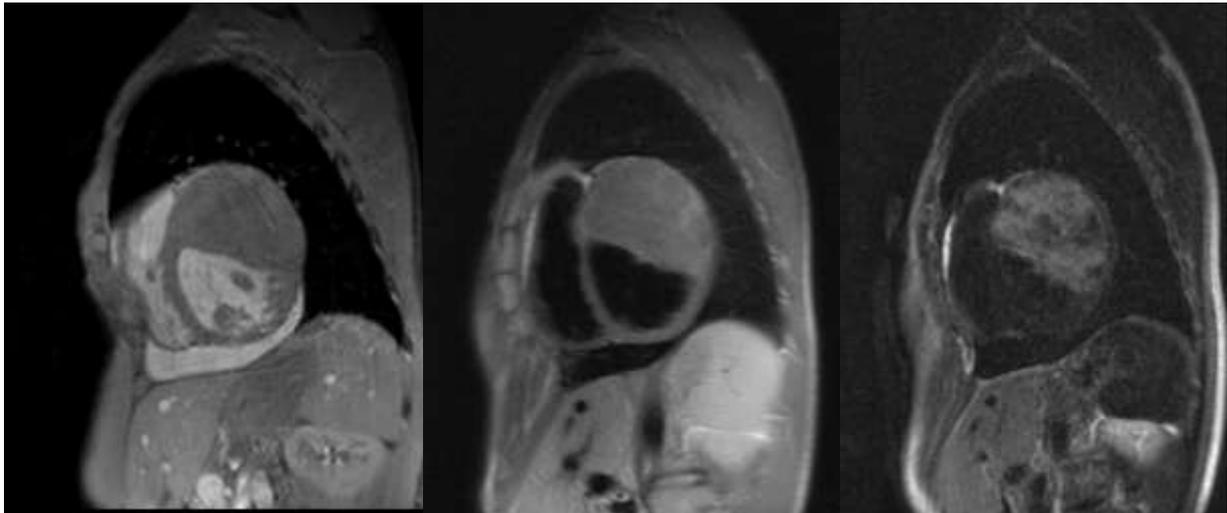
Chez l'enfant, le principal diagnostic différentiel devant une masse intra-myocardique est le rhabdomyome. Contrairement au fibrome, celui-ci est souvent multiple et associé à une sclérose tubéreuse de Bourneville.

Les rhabdomyosarcomes sont rares chez l'enfant, invasifs et le siège de remaniements kystiques ou hémorragiques.



**Figure 9. Fibrome.**

**IRM en séquences T1 SE (a), T2 SE (b), ciné MR (c) et T1 Gadolinium après annulation du signal myocardique (d) en incidence 4 cavités. Masse myocardique développée aux dépens de la paroi latérale du ventricule droit, oblitérant la chambre de remplissage, en iso à hyposignal T1, hyposignal T2, peu mobile et rehaussée de façon annulaire après injection de gadolinium.**



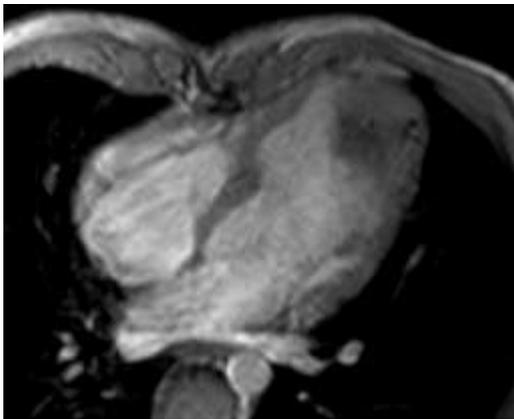
10a

10b

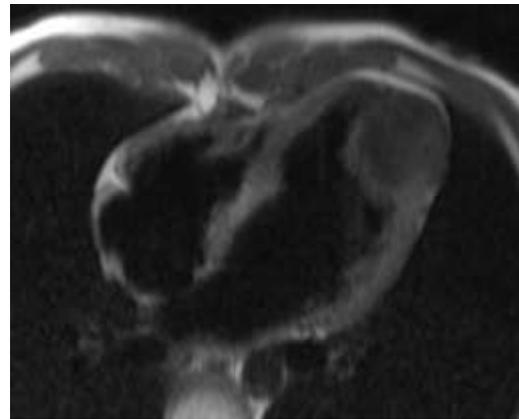
10c

**Figure 10. Fibrome.**

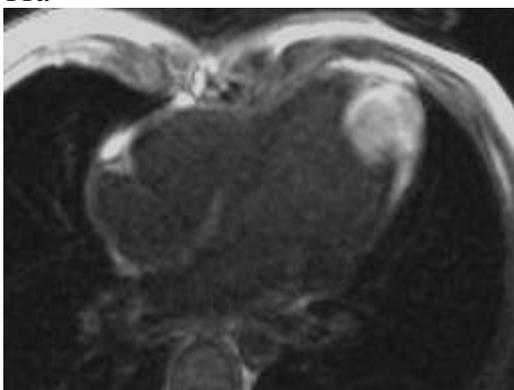
**IRM en séquences T1 sang blanc (a), T2 SE (b) et T1 Gadolinium après annulation du signal myocardique (c) en incidence petit axe. Masse myocardique développée aux dépens de la paroi antérieure du ventricule gauche, oblitérant la cavité ventriculaire, en isosignal T1, hyposignal T2 et prenant le contraste après injection de gadolinium.**



11a



11b



11c

**Figure 11. Fibrome.**

**IRM en séquences T1 sang blanc (a), T2 SE (b) et T1 Gadolinium après annulation du signal myocardique (c) en incidence 4 cavités. Masse myocardique développée aux dépens de la paroi libre du ventricule gauche, en isosignal T1, hyposignal T2 et intensément rehaussée après injection de gadolinium.**

âge de découverte	enfant
clinique	troubles du rythme, insuffisance cardiaque
nombre	unique
taille	volumineuse : 2 à 10 cm
cavité cardiaque	<b>VG VD</b>
tissu	myocarde
nature	solide, homogène
contours	variables
extension	non
calcifications	++
densité sans injection	hypodense
signal T1 SE	isosignal
signal T2 SE	hyposignal
prise de contraste	variable
diagnostic différentiel	rhabdomyome

**Tableau 7 : Tableau récapitulatif du fibrome.**

## 4.6. PARAGANGLIOME

### Généralités

Le paragangliome est une tumeur développée à partir d'un paraganglion qui correspond à un amas de cellules chromaffines analogues à celles de la médullosurrénale situé au voisinage des ganglions et plexus sympathiques péri-aortiques. Ces cellules chromaffines sécrètent les catécholamines (dopamine, adrénaline et noradrénaline). On distingue les paragangliomes non sécrétants parfois appelés chémodectomes et les paragangliomes sécrétants plus fréquents et mieux connus sous le nom de phéochromocytomes.

Le paragangliome cardiaque reste extrêmement rare (moins de cinquante cas sont décrits dans la littérature anglophone).

Il s'agit dans la majorité des cas d'une tumeur bénigne ce qui explique sa place dans ce chapitre mais quelques cas de forme invasive avec extension métastatique (ganglionnaire, osseuse et viscérale) ont été décrits<sup>38,39</sup>.

Il n'existe pas de prédilection pour un âge ni un sexe. La plupart des cas de paragangliome cardiaque décrits dans la littérature touche des adultes d'environ 15 à 85 ans, avec une moyenne d'âge aux alentours des 40 ans.

10 à 20% des paragangliomes sécrétants surviennent dans le cadre d'une maladie familiale : néoplasie endocrinienne multiple de type 2, syndrome de von Hippel-Lindau,

neurofibromatose de type 1 ou paragangliome familial. Ils sont alors plus souvent multiples et récidivants. Cependant, la majorité des cas reste sporadique.

## **Clinique**

Le paragangliome sécrétant libère des catécholamines responsables d'une hypertension artérielle paroxystique, de céphalées, palpitations et sueurs (symptômes typiques du phéochromocytome). Un diabète est associé dans un tiers des cas.

Le diagnostic est biologique. Le relargage des catécholamines dans le sang étant fluctuant, leur dosage plasmatique peut être pris à défaut. Par contre, le dosage de leurs métabolites (les métanéphrines) plasmatiques ou urinaires est plus sensible.

En cas de diagnostic clinique et biologique de phéochromocytome, le radiologue recherchera la masse sécrétante à l'aide d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien en première intention : 90% des phéochromocytomes sont surrenaliens et 10% sont ectopiques (rétropéritone, vessie, médiastin postérieur, cou ou cœur). Le bilan d'extension est facilité par la scintigraphie au MIBG (métaiodobenzylguanidine marqué à l'iode radioactif (<sup>123</sup>I ou <sup>131</sup>I))<sup>40</sup>.

Une chirurgie d'exérèse est indiquée mais souvent risquée : risque de crise hypertensive lors de la manipulation de la masse et risque hémorragique car il s'agit d'une tumeur extrêmement vascularisée.

## **Macroscopie**

Le paragangliome est une masse de grande taille (3 à 8 cm), jaune brun, encapsulée ou mal limitée. Les remaniements nécrotiques sont fréquents<sup>41</sup>. Les calcifications sont exceptionnelles<sup>41</sup>.

## **Echocardiographie**

L'échographie cardiaque met en évidence une masse de grande taille, échogène, siégeant préférentiellement là où se situent les paraganglions cardiaques : dans la graisse épocardique sur le toit ou contre le mur postérieur de l'oreillette gauche, dans les oreillettes, dans le septum inter-auriculaire<sup>42</sup>, ou le long des artères coronaires<sup>16, 43</sup>. Les ventricules sont exceptionnellement atteints.

## **Tomodensitométrie**

L'injection de produit de contraste peut déclencher une crise hypertensive chez ces patients. Celle-ci est prévenue par l'administration au préalable d'alpha et bêta-bloquants. Le paragangliome apparaît en scanner sous la forme d'une masse hétérogène parfois circonscrite mais parfois mal limitée. Les territoires nécrotiques ne sont pas rehaussés par le produit de contraste. La masse, souvent volumineuse, peut être compressive sur les structures de

voisinage <sup>44</sup>. Le scanner recherche d'autres localisations synchrones (>20% de paragangliomes multiples <sup>43</sup>) et s'assure de l'absence de métastases.

## IRM

En IRM, le paragangliome apparaît en hypo à isosignal par rapport au myocarde sur les séquences pondérées en T1 et en franc hypersignal sur les séquences pondérées en T2. Après injection de gadolinium, la masse présente un rehaussement intense, parfois hétérogène. Les zones nécrotiques ne sont pas rehaussées <sup>41,45</sup>.

L'IRM permet d'apprécier les rapports anatomiques précis de la masse afin de guider au mieux le geste chirurgical <sup>46</sup>.

## Diagnostic différentiel

Le paragangliome intra-auriculaire gauche peut mimer un myxome mais sa base d'implantation sera large.

Les sarcomes partagent quelques caractéristiques avec le paragangliome (localisation préférentielle dans l'oreille gauche, base d'implantation large). L'imagerie ne permet pas de les différencier. L'augmentation des métanéphrines plasmatiques ou urinaires est en faveur d'un paragangliome.

âge de découverte	adulte
clinique	céphalées, palpitations, sueurs hypertension artérielle paroxystique
nombre	unique
taille	volumineuse : 3 à 8 cm
cavité cardiaque	<b>OG</b>
tissu	épicarde
nature	solide
contours	variables
extension	variable
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	hypo à isosignal
signal T2 SE	franc hypersignal
prise de contraste	intense
diagnostic différentiel	sarcome

**Tableau 8 : Tableau récapitulatif du paragangliome.**

## 4.7. HEMANGIOME

### Généralités

L'hémangiome est une tumeur vasculaire bénigne constituée d'un amas de vaisseaux sanguins, ce qui le distingue du lymphangiome constitué de vaisseaux lymphatiques.

Les hémangiomes sont le plus souvent situés dans la peau ou les muscles. Leur localisation cardiaque est extrêmement rare. Les hémangiomes cardiaques représentent 5 à 10% des tumeurs cardiaques bénignes <sup>16</sup>.

Tous les groupes d'âge peuvent être touchés et notamment les enfants.

L'hémangiome cardiaque peut être isolé, associé à des hémangiomes cutanés ou hépatiques, ou associé à un syndrome de Kasabach-Merritt (hémangiomes systémiques multiples, thrombopénie et coagulopathie de consommation).

### Clinique

La plupart des patients sont asymptomatiques. L' hémangiome est découvert fortuitement, notamment à l'occasion d'une autopsie.

Les symptômes parfois décrits sont la dyspnée d'effort, la douleur thoracique, l'insuffisance cardiaque droite, l'arythmie, l'épanchement péricardique récidivant, la syncope ou la mort subite <sup>47-49</sup>.

L'exérèse chirurgicale de la tumeur n'est envisagée qu'en cas de symptômes ou de diagnostic incertain. Un cas de régression spontanée a été décrit dans la littérature <sup>50</sup>.

### Macro et microscopie

L'hémangiome peut être capillaire (amas de petits vaisseaux similaires aux capillaires), caverneux (amas de vaisseaux dilatés, à parois fines, formant des lacunes), artério-veineux (association d'artères dysplasiques à paroi épaisse, de veines et capillaires) ou mixte <sup>48</sup>.

IL peut se développer aux dépens de toutes les tuniques cardiaques (endocarde, myocarde, ou péricarde). L'hémangiome développé à partir de l'endocarde est plutôt capillaire ou mixte (capillaire et caverneux) et prend l'aspect d'une masse polypoïde bien limitée à développement endocavitaire. L'hémangiome intra-myocardique est moins circonscrit et peut contenir de la graisse ou du tissu fibreux comme les hémangiomes des parties molles. L'hémangiome péricardique s'associe souvent à un épanchement péricardique hémorragique.

L'hémangiome atteint plus préférentiellement le cœur droit mais peut siéger n'importe où.

## **Echocardiographie**

En échographie, l'hémangiome se manifeste sous la forme d'une masse hyperéchogène.

## **Tomodensitométrie**

Avant injection de produit de contraste, une masse de même densité que les parties molles du thorax peut être visible, avec ou sans calcifications. L'injection d'iode met en évidence une prise de contraste intense, souvent hétérogène (« patchy »). Un épanchement péricardique peut être présent <sup>51,52</sup>.

## **IRM**

L'IRM est intéressante pour démontrer la nature vasculaire de la tumeur. L'hémangiome se présente généralement sous la forme d'une masse hétérogène en hypo à isosignal sur les séquences pondérées en T1 et en franc hypersignal sur les séquences pondérées en T2 <sup>53</sup>. Les séquences de perfusion de premier passage montrent un rehaussement intense et précoce de la tumeur témoignant de son hypervascularisation. Après injection, les hémangiomes intracavitaires peuvent ne plus être discernables du sang circulant. Sur les séquences tardives après injection de gadolinium, le rehaussement de la tumeur peut avoir totalement disparu, notamment pour les angiomes à débit élevé <sup>54</sup>. Le rehaussement tumoral est plus tardif pour les hémangiomes caverneux (flux lent) <sup>55</sup>.

## **Coronarographie**

La coronarographie conforte le diagnostic en montrant un blush vasculaire typique <sup>47</sup>.

## **Diagnostic différentiel**

Les autres tumeurs hypervascularisées sont le paragangliome, l'angiosarcome, le myxome et le rhabdomyosarcome.

L'hémangiome péricardique, lorsqu'il contient de la graisse, peut être pris pour un lipome.

âge de découverte	tout âge
clinique	asymptomatique
nombre	unique
taille	moyenne
cavité cardiaque	<b>OD-VD &gt; OG-VG</b>
tissu	indifférent
nature	vasculaire
contours	variables
extension	non invasif
calcifications	+/-
densité sans injection	isodense
signal T1 SE	isosignal
signal T2 SE	franc hypersignal
prise de contraste	intense et rapide
diagnostic différentiel	paragangliome, myxome, angiosarcome

**Tableau 9 : Tableau récapitulatif de l'hémangiome.**

## 4.8. TERATOME

### Généralités

Le tératome péricardique est une tumeur cardiaque bénigne de l'enfant peu fréquente. Il représente 2% des tumeurs cardiaques primitives bénignes de l'enfant <sup>11</sup>. Exceptionnellement, le tératome peut être localement immature et malin.

Le tératome péricardique est dans la plupart des cas découvert dans la petite enfance. Le nombre de cas découverts en anténatal a augmenté avec l'utilisation en routine de l'échographie obstétricale <sup>56</sup>. Quelques rares cas de tératomes découverts chez des adultes sont décrits dans la littérature <sup>57</sup>.

### Clinique

Le tératome péricardique est très souvent symptomatique car il est très fréquemment associé à un épanchement péricardique abondant responsable d'une tamponnade. Il peut être la cause de mort fœtale in utero.

Une péricardiocentèse en urgence permet de décompresser partiellement et temporairement les cavités cardiaques droites. Une chirurgie d'exérèse chirurgicale est indiquée dans la plupart des cas. Le pronostic après résection chirurgicale est excellent.

## **Macro et microscopie**

Le tératome péricardique est une tumeur bénigne constituée de tissus dérivés des trois feuillets embryonnaires (endoderme, mésoderme et neuroectoderme) : cellules gliales, muscle squelettique, foie, intestin, pancréas, tissu glandulaire, os. Sa composition est similaire aux tératomes bénins extra-péricardiques.

Il est implanté par un pédicule sur la racine de l'aorte ascendante, se développe dans le péricarde et comprime les structures vasculaires de voisinage (aorte, veine cave supérieure, oreillette droite et artère pulmonaire).

## **Radiographie thoracique**

La radiographie pulmonaire montre un élargissement de la silhouette cardio-médiastinale. Des calcifications ou dents sont parfois visibles<sup>12</sup>.

## **Echocardiographie**

L'échographie cardiaque suggère le diagnostic en montrant un épanchement péricardique et une masse kystique multiloculée complexe et hétérogène typiquement située sur le côté droit du cœur comprimant les gros vaisseaux. L'échographie dépiste également des calcifications intra-tumorales.

## **Tomodensitométrie**

Le scanner est rarement réalisé chez ces enfants en bas âge.

## **IRM**

L'IRM cardiaque met en évidence une masse complexe de signal variable en pondération T1 et T2 en fonction de sa composition (solide, kystique, graisseuse, et calcique). Un rehaussement est visible sur les séquences pondérées en T1 après injection de gadolinium. L'IRM recherche des « blind spots » correspondants aux structures calciques ou osseuse. Elle est surtout précieuse pour apprécier les rapports anatomiques de la masse avec le myocarde, les gros vaisseaux et le médiastin<sup>11, 58, 59</sup>.

âge de découverte	enfant
clinique	tamponnade
nombre	unique
taille	volumineuse
cavité cardiaque	cavités droites
tissu	péricarde
nature	complexe
contours	bosselés
extension	non
calcifications	+++ (dents)
densité sans injection	-
signal T1 SE	variable
signal T2 SE	variable
prise de contraste	oui
diagnostic différentiel	

**Tableau 10 : Tableau récapitulatif du tératome.**

## **5. TUMEURS MALIGNES**

### **5.1. TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES**

Les tumeurs malignes primitives sont rares. Leur prévalence est estimée dans les séries autopsiques aux alentours de 0,02 %<sup>1, 16</sup>. Elles sont 20 à 40 fois moins fréquentes que les métastases cardiaques<sup>1</sup>. L'angiosarcome est la plus fréquente des tumeurs cardiaques malignes primitives.

#### **5.1.1. SARCOMES**

##### **Généralités**

Les sarcomes sont des tumeurs mésoenchymateuses malignes rares. Les sarcomes cardiaques sont les tumeurs cardiaques malignes primitives les plus fréquentes<sup>60</sup>.

De très nombreux types histologiques de sarcomes sont décrits : angiosarcome, sarcome indifférencié, histiocytome fibreux malin, rhabdomyosarcome, léiomyosarcome, ostéosarcome, liposarcome, fibrosarcome, synoviosarcome...

Les sarcomes cardiaques primitifs touchent majoritairement les adultes d'âge moyen et sont rares dans la population pédiatrique. Seul le rhabdomyosarcome atteint plus fréquemment les enfants.

Hormis l'angiosarcome qui atteint préférentiellement l'oreillette droite, les autres sarcomes sont préférentiellement localisés dans l'oreillette gauche.

### **Clinique**

La présentation clinique est variable en fonction de la localisation de la tumeur et de ses rapports avec les structures de voisinage. Les signes cliniques sont multiples et variés : altération de l'état général, fièvre, douleurs thoraciques, dyspnée, syncopes, œdème des membres inférieurs.

Le pronostic est sombre. Une résection chirurgicale complète parfois délabrante semble donner le meilleur espoir de survie à l'heure actuelle.

### **Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM (figures 12 et 13)**

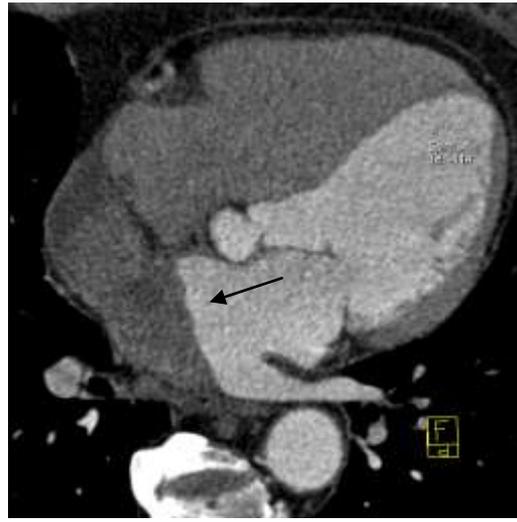
Leur aspect peut être très variable allant de la lésion implantée sur l'endocarde simulant un myxome jusqu'à une lésion agressive de grande taille infiltrant les structures de voisinage.

Le scanner détermine les structures cardiaques et extra-cardiaques envahies et recherche des métastases à distance fréquentes au diagnostic.

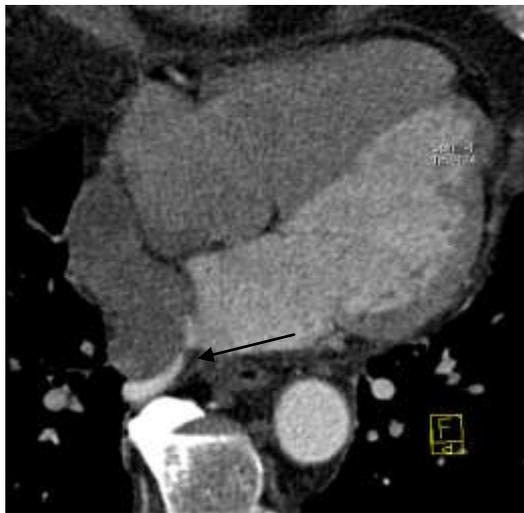
En IRM, les sarcomes se manifestent sous la forme d'une ou plusieurs masses hétérogènes de grande taille de signal variable, plutôt situées dans l'oreillette gauche, infiltrant le myocarde, formant des bourgeons tumoraux intra-cavitaires et envahissant le péricarde. Les gros vaisseaux du médiastin sont comprimés ou envahis.



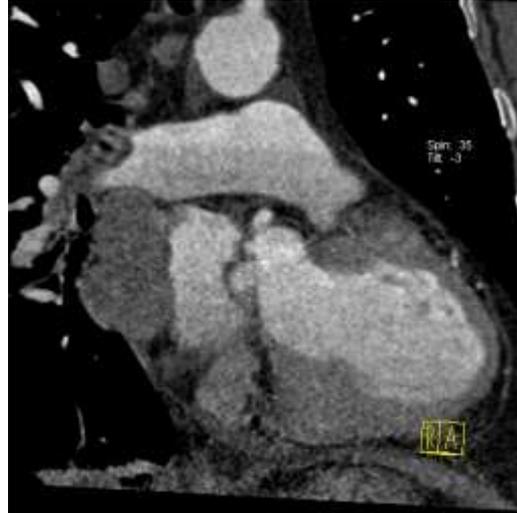
12a



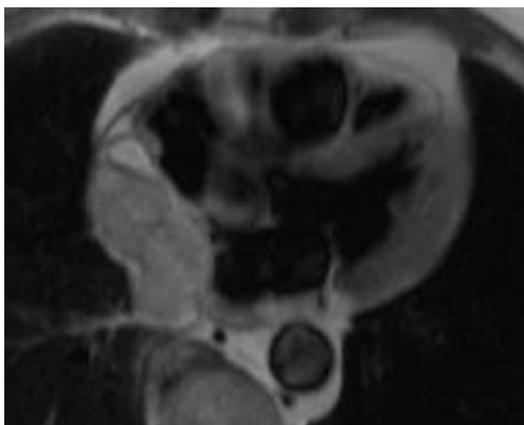
12b



12c



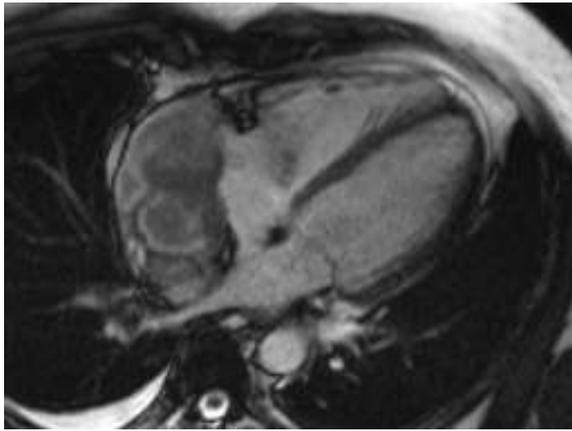
12d



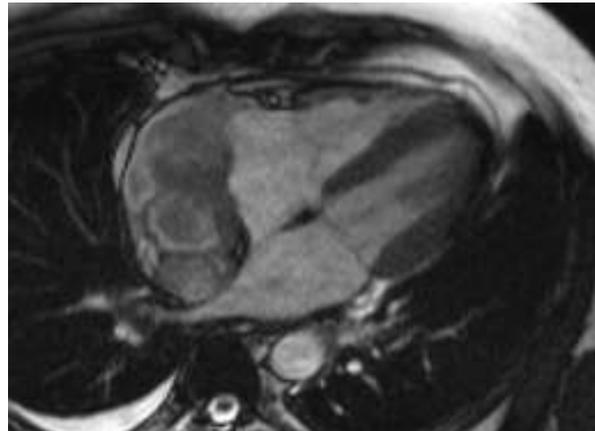
12e

**Figure 12. Synoviosarcome.**

Coroscanner injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en incidence 4 cavités (a, b, c) et en incidence long axe du ventricule gauche (d). IRM séquence T2 SE (e). Masse majoritairement péricardique, infiltrant la paroi postérieure de l'oreillette gauche, bourgeonnant dans la cavité auriculaire (b). La veine pulmonaire supérieure droite est respectée (a), la veine pulmonaire inférieure droite est envahie (c). Noter le faible rehaussement tumoral par le produit de contraste iodé. Le siège intra-péricardique de la masse est bien apprécié sur la séquence T2 SE en IRM.



13a



13b



13c

**Figure 13. Synoviosarcome. Autre patient.**

**IRM séquence ciné EG en diastole (a), en systole (b) et séquence T2 SE (c). Masse majoritairement péricardique, hétérogène, immobile, infiltrant les parois postérieures des oreillettes droite et gauche, bourgeonnant dans la cavité auriculaire gauche.**

âge de découverte	adulte d'âge moyen
clinique	symptômes variés
nombre	unique ou multiple
taille	variable
cavité cardiaque	OG
tissu	les trois tuniques
nature	solide, hétérogène
contours	irréguliers
extension	oui
calcifications	non
densité sans injection	hétérogène
signal T1 SE	variable
signal T2 SE	variable
prise de contraste	oui
diagnostic différentiel	métastase

**Tableau 11 : Tableau récapitulatif des sarcomes.**

### 5.1.1.1. ANGIOSARCOME

#### Généralités

L'angiosarcome est une tumeur mésoenchymateuse maligne développée aux dépens de l'endothélium des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Il représente 37% des sarcomes cardiaques primitifs<sup>16,60</sup>.

L'angiosarcome atteint plutôt l'homme d'âge moyen. Les enfants sont généralement épargnés, cependant un cas de découverte anténatal a été rapporté dans la littérature<sup>61</sup>.

#### Clinique

Les trois quarts des angiosarcomes sont développés aux dépens de l'oreillette droite pour des raisons non explicitées<sup>62</sup>. Une atteinte péricardique avec épanchement péricardique est habituelle. Les symptômes cliniques les plus fréquents sont donc les signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes périphériques, dyspnée). Des signes systémiques (fièvre, perte de poids) sont possibles.

La symptomatologie clinique étant peu spécifique, le diagnostic d'angiosarcome est généralement retardé de quelques mois. A l'heure du diagnostic, les métastases notamment pulmonaires sont fréquentes : 66 à 89% selon les études<sup>62,63</sup>. Le pronostic est sombre avec une moyenne de survie à 6 mois après le diagnostic en dépit des thérapeutiques engagées (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie, greffe cardiaque).

#### Echocardiographie

L'échocardiographie permet en première intention de mettre en évidence une masse cardiaque, d'évaluer son retentissement sur la fonction cardiaque et recherche un épanchement péricardique associé.

#### Tomodensitométrie

L'angiosarcome se présente en général comme une ou plusieurs masses hétérogènes infiltrant la paroi libre de l'oreillette droite, faisant protrusion dans l'oreillette droite et fusant le long du péricarde. Des zones spontanément hyperdenses correspondant à des remaniements hémorragiques sont parfois visibles. La présence de calcifications est inhabituelle. Les territoires nécrotiques ne se rehaussent pas après injection d'iode.

Le scanner permet d'apprécier l'extension péricardique, l'envahissement des gros vaisseaux et recherche des métastases à distance. Les métastases péricardiques peuvent être difficiles à distinguer au sein d'un épanchement péricardique. Les métastases pulmonaires ont souvent des bords irréguliers, mal limités en raison d'hémorragies en périphérie. Les métastases calcifiées ou excavées sont exceptionnelles.

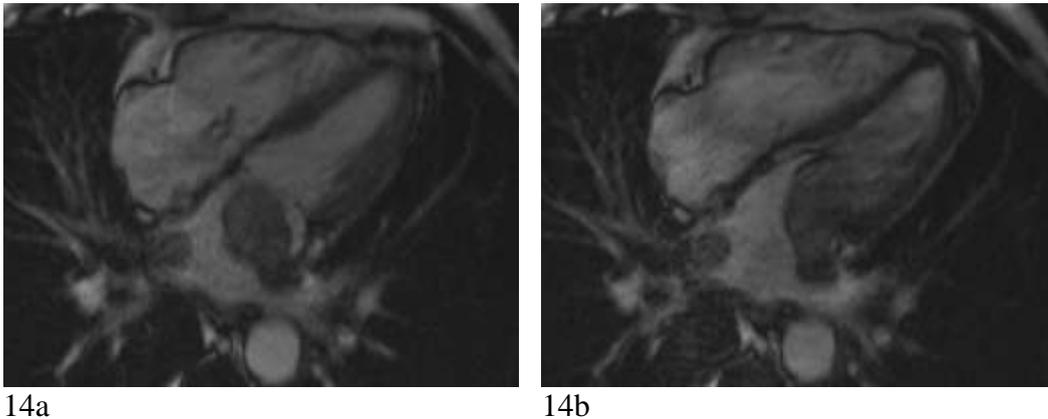
## IRM (figure 14)

L'IRM permet d'objectiver une volumineuse masse envahissant habituellement la paroi libre de l'oreillette droite s'étendant au péricarde adjacent et bourgeonnant dans la cavité auriculaire droite. Le signal tumoral est hétérogène sur toutes les séquences. En pondération T1, certains territoires tumoraux peuvent être spontanément en hypersignal (en raison de saignements intra-tumoraux). Certains décrivent un aspect typique en « chou-fleur »<sup>64</sup>. Les images en pondération T2 apportent une bonne démarcation entre le myocarde envahi du myocarde sain<sup>65</sup>. L'extension le long du péricarde est mieux appréciée après injection de gadolinium. Le rehaussement hétérogène du péricarde est parfois comparé aux rayons du soleil<sup>66</sup>.

## Diagnostic différentiel

L'angiosarcome ne doit pas être confondu avec un myxome : sa topographie dans les cavités droites et son caractère invasif orientent le diagnostic vers un angiosarcome.

Les autres tumeurs hypervascularisées sont le paragangliome, l'hémangiome, le myxome et le rhabdomyosarcome.



**Figure 14 : Récidive locale d'un angiosarcome traité par exérèse chirurgicale.**

**IRM séquence ciné EG en incidence 4 cavités en systole (a) puis en diastole (b). Deux masses intra-auriculaires gauches, pédiculées et mobiles. La masse implantée sur la paroi latérale de l'oreillette gauche se prolabe en systole dans la valve mitrale et constitue un obstacle au remplissage ventriculaire. Absence d'épanchement péricardique.**

âge de découverte	adulte
clinique	insuffisance cardiaque droite
nombre	unique ou multiple
taille	grande
cavité cardiaque	OD
tissu	myocarde
nature	solide, hétérogène
contours	irréguliers
extension	oui
calcifications	non
densité sans injection	hétérogène
signal T1 SE	hyposignal avec quelques zones en hypersignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	+++
diagnostic différentiel	hémangiome, paragangliome

**Tableau 12 : Tableau récapitulatif de l'angiosarcome.**

### **5.1.1.2. RHABDOMYOSARCOME**

#### **Généralités**

Le rhabdomyosarcome est un sarcome issu des cellules musculaires striées.

Il représente 4 à 7% des sarcomes cardiaques <sup>16</sup> et touche indifféremment les adultes ou les enfants. Il est cependant la tumeur maligne cardiaque la plus fréquente chez l'enfant.

La population masculine est légèrement plus atteinte.

#### **Clinique**

Le rhabdomyosarcome touche indifféremment les cavités droites ou gauches du cœur. Les symptômes cliniques sont donc variés.

#### **Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM**

Le rhabdomyosarcome se présente sous la forme d'une ou plusieurs masses infiltrant le myocarde et envahissant le péricarde adjacent. L'envahissement péricardique est plutôt

nodulaire et non en nappe comme dans les angiosarcomes <sup>67</sup>. Le rhabdomyosarcome a également une plus forte propension que les autres sarcomes à toucher les valves <sup>68</sup>.

L'IRM met en évidence une masse solide globalement homogène, en iso à léger hypersignal sur les séquences pondérées en T1, en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 et rehaussée sur les séquences après injection de gadolinium <sup>69</sup>. Les remaniements hémorragiques et les calcifications sont exceptionnels. Des territoires nécrotiques sont parfois visibles <sup>70</sup>. Un aspect kystique a également été décrit <sup>71</sup>.

âge de découverte	tout âge
clinique	variable
nombre	unique ou multiple
taille	variable
cavité cardiaque	-
tissu	myocarde
nature	solide et homogène ou kystique
contours	variables
extension	oui
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	isosignal à hypersignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	++
diagnostic différentiel	autres sarcomes

**Tableau 13 : Tableau récapitulatif du rhabdomyosarcome.**

### **5.1.1.3. HISTIOCYTOME FIBREUX MALIN OU HISTIOCYTOSARCOME**

#### **Généralités**

L'histiocytosarcome est une tumeur développée aux dépens des cellules du système réticulo-endothélial (histiocytes), le plus souvent rencontrée au sein des tissus mous.

Il représente 11 à 24% des sarcomes cardiaques primitifs. Il touche légèrement plus les femmes <sup>72</sup>.

## **Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM**

L'histiocytosarcome s'implante classiquement sur le mur postérieur de l'oreillette gauche et se développe dans la cavité auriculaire. Il ne concerne que rarement les cavités cardiaques droites <sup>73,74</sup>.

En IRM, il se manifeste sous la forme d'une masse discrètement hétérogène en isosignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 <sup>64,74</sup>.

## **Diagnostic différentiel**

Certaines similitudes histologiques et radiologiques avec le myxome rendent le diagnostic parfois difficile <sup>75,76</sup>. L'histiocytome fibreux malin ne s'implante que rarement sur la fosse ovale.

### **5.1.2. LYMPHOME**

#### **Généralités**

Le lymphome cardiaque primitif est une entité rare, parfois discutée, correspondant classiquement à un lymphome touchant uniquement le cœur et/ou le péricarde, sans autre localisation extra-cardiaque à l'heure du diagnostic <sup>77,78</sup>. Il représente 1,3% des tumeurs cardiaques primitives <sup>1,77</sup>. Les métastases cardiaques des lymphomes extra-cardiaques disséminés sont bien plus fréquentes (16 à 28% des patients porteurs d'un lymphome ont une atteinte cardiaque associée) <sup>79</sup>.

Le lymphome cardiaque primitif touche l'adulte avec une légère prédominance masculine (3 hommes pour 2 femmes). L'âge moyen est d'environ 60 ans.

La prévalence des lymphomes cardiaques primitifs est plus élevée dans la population immunodéprimée et en particulier chez les sujets porteurs du SIDA <sup>80</sup>. Cependant les sujets immunocompétents peuvent également être atteints <sup>81</sup>.

#### **Clinique**

Les signes cliniques sont variés et d'apparition brutale. Les plus fréquemment décrits sont la dyspnée, la douleur thoracique, les troubles du rythme cardiaque, la tamponnade ou l'insuffisance cardiaque rapidement progressive et réfractaire au traitement.

La présence de signes cardiaques chez un patient immunodéprimé doit faire suspecter le diagnostic de lymphome cardiaque primitif.

Malheureusement, le diagnostic est souvent tardif et réalisé à l'autopsie.

Le pronostic est très péjoratif, le décès survenant peu de temps après l'apparition des symptômes. Seuls un diagnostic précoce et un traitement rapide par chimiothérapie permettent une éventuelle rémission de la maladie et un allongement de la survie <sup>77, 82</sup>.

### **Macro et microscopie**

Tous les types histologiques de lymphome sont possibles mais le lymphome B à grandes cellules prédomine largement la pathologie. Typiquement, le lymphome cardiaque primitif infiltre le myocarde, la graisse épiscopardique et parfois l'adventice des artères coronaires <sup>16</sup>. Il est préférentiellement retrouvé dans le cœur droit mais peut toucher toutes les cavités cardiaques.

### **Radiographie thoracique**

Sur le cliché thoracique, on peut visualiser une cardiomégalie, un épanchement péricardique et/ou des signes d'insuffisance cardiaque.

### **Echocardiographie**

Classiquement, l'échocardiographie révèle une masse myocardique auriculaire ou ventriculaire droite associée à un épanchement péricardique abondant. Le lymphome peut être plus diffus et mimer une hypertrophie myocardique <sup>83, 84</sup>.

### **Tomodensitométrie (figure 15)**

En scanner, le lymphome cardiaque prend des aspects très variés allant de la masse bien circonscrite à l'infiltration myocardique mal individualisable. La graisse épiscopardique de voisinage est souvent infiltrée. Un épanchement péricardique associé est habituel. Le rehaussement après injection de produit de contraste est variable <sup>85</sup>.

### **IRM**

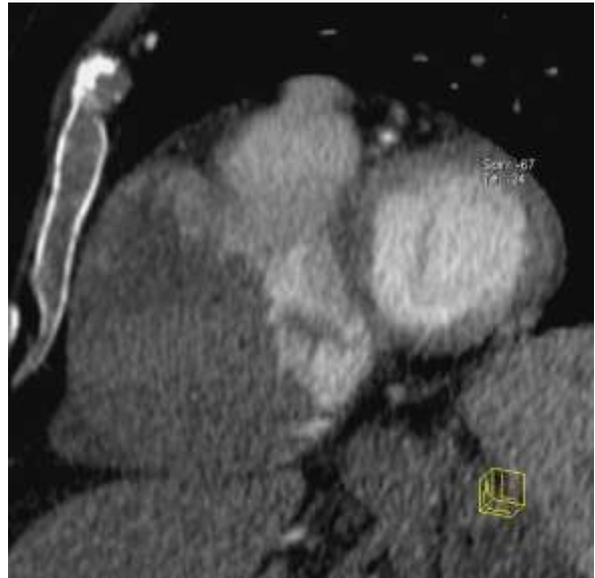
L'IRM permet d'objectiver une ou plusieurs masses, un épaississement myocardique mal limité, une infiltration de la graisse épiscopardique, et/ou un épanchement péricardique souvent abondant. En cas de masses, celles-ci sont plutôt en isosignal à discret hyposignal sur les séquences en pondération T1 et en isosignal à discret hypersignal sur les séquences en pondération T2. Même rare, l'hypothèse d'un lymphome cardiaque doit toujours rester à l'esprit car seul le diagnostic et la prise en charge précoce améliorent la survie. L'IRM initiale sert de référence pour l'évaluation de la réponse thérapeutique sous chimiothérapie.

### **Diagnostic différentiel**

L'imagerie manque de spécificité. Un lymphome peut être confondu avec une autre tumeur invasive.



15a



15b

**Figure 15. Lymphome cardiaque primitif.**

Coroscan injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en incidence 4 cavités (a) et en incidence petit axe du coeur (b). Masse myocardique développée aux dépens du ventricule et de l'oreillette droites, infiltrant la graisse épicaudique et enchâssant l'artère coronaire droite (flèche). Noter l'épanchement péricardique associé.

âge de découverte	adulte
clinique	variable
nombre	unique ou multiple
taille	variable
cavité cardiaque	<b>OD-VD&gt;VG-OG</b>
tissu	myocarde
nature	solide
contours	variables
extension	oui
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	isosignal à hyposignal
signal T2 SE	isosignal à hypersignal
prise de contraste	variable
diagnostic différentiel	autre tumeur maligne

**Tableau 14 : Tableau récapitulatif du lymphome.**

### 5.1.3. MESOTHELIOME PERICARDIQUE MALIN

#### Généralités

Le mésothéliome péricardique malin est une tumeur maligne issue des cellules mésothéliales du péricarde qui représente moins de 1% des mésothéliomes malins<sup>16</sup> et environ 15% des tumeurs cardiaques malignes<sup>86</sup>.

Tous les groupes d'âge sont touchés, la moyenne d'âge est de 46 ans. Les hommes sont préférentiellement atteints (2 hommes pour une femme)<sup>16</sup>.

Aucune relation entre l'amiante et le mésothéliome péricardique malin n'a été mise en évidence à l'heure actuelle.

Le pronostic est sombre. La résection chirurgicale est souvent incomplète.

#### Clinique

Les symptômes sont liés à l'envahissement péricardique : douleur thoracique, dyspnée d'effort, signes d'insuffisance cardiaque droite<sup>87</sup>.

#### Macroscopie

Le mésothéliome péricardique malin prolifère entre les deux feuillets du péricarde et forme de multiples masses péricardiques confluentes engainant le cœur sans l'envahir. L'invasion de l'épicarde ou du myocarde adjacent est rare.

#### Radiographie thoracique

La radiographie pulmonaire montre un élargissement global et irrégulier de la silhouette cardio-médiastinale.

#### Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM

Le mésothéliome péricardique se présente en scanner sous la forme d'un épaissement péricardique diffus et irrégulier.

En IRM, le péricarde envahi est en iso à léger hypersignal par rapport au myocarde sur les séquences en pondération T1, en iso à léger hypersignal par rapport à la graisse sur les séquences en pondération T2, plus ou moins hétérogène en fonction de la composante nécrotique. Le rehaussement tumoral est intense après injection de gadolinium<sup>88</sup>.

## Diagnostic différentiel

Le mésothéliome péricardique malin peut être confondu avec un envahissement péricardique métastatique. Cependant ce dernier s'étend souvent aux structures cardiaques adjacentes<sup>86, 89</sup>.

âge de découverte	adulte
clinique	insuffisance cardiaque droite
nombre	unique
taille	-
cavité cardiaque	-
tissu	péricarde
nature	solide
contours	variables
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	isosignal à hypersignal
signal T2 SE	isosignal à hypersignal
prise de contraste	intense
diagnostic différentiel	métastases péricardiques

Tableau 15 : Tableau récapitulatif du mésothéliome péricardique malin.

## 5.2. TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES OU METASTASES CARDIAQUES

### Généralités

Les métastases cardiaques sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs cardiaques primaires. Plusieurs séries autopsiques chez des patients atteints d'un cancer montrent un envahissement métastatique au niveau du cœur ou du péricarde dans 10 à 12 % des cas<sup>2, 3</sup>. Les lésions primitives engendrant le plus de métastases cardiaques sont les cancers du poumon, les tumeurs hématologiques (lymphomes, leucémies), les cancers du sein et de l'œsophage.

L'envahissement cardiaque ou péricardique peut se faire par contiguïté, par voie hématogène, lymphatique, ou par extension veineuse<sup>79, 90</sup>.

Un épanchement péricardique est souvent associé mais n'est pas forcément de nature néoplasique. Il peut s'agir d'une péricardite idiopathique, d'une péricardite induite par la chimiothérapie (doxorubicine, cyclophosphamide) ou d'une péricardite post-radique.

L'ensemble du drainage lymphatique du cœur passe par un ganglion à la racine de l'aorte dont l'envahissement peut également être la cause d'un épanchement péricardique.

### Clinique

Les métastases cardiaques sont le plus souvent méconnues avant le décès du patient. Elles sont responsables de signes aspécifiques : dyspnée, douleurs thoraciques, insuffisance cardiaque, troubles du rythme...

### Echocardiographie

L'échographie cardiaque peut visualiser un épanchement péricardique, un épaissement focal du péricarde, ou une masse.

### Imagerie en coupe (figures 16 à 23)

Le scanner et surtout l'IRM tiennent une place prépondérante dans le bilan d'extension cardiaque et extra-cardiaque de la tumeur et dans l'analyse fine des structures envahies. La plupart des lésions néoplasiques sont en hyposignal T1, en hypersignal T2 et se rehaussent après injection de gadolinium. Certains cancers ont des caractéristiques tissulaires remarquables comme le mélanome qui se présente en hypersignal T1 du fait des propriétés paramagnétiques de la mélanine<sup>91</sup>.

âge de découverte	adulte
clinique	variable
nombre	multiple
taille	variable
cavité cardiaque	<b>VD OD</b>
tissu	<b>péricarde, myocarde</b>
nature	solide, hétérogène
contours	irréguliers
extension	oui
calcifications	-
densité sans injection	variable
signal T1 SE	hyposignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	+++
diagnostic différentiel	

**Tableau 16 : Tableau récapitulatif des métastases cardiaques.**

### 5.2.1. ENVAHISSEMENT CARDIAQUE PAR EXTENSION DIRECTE PAR CONTIGUITE

L'extension directe par contiguïté peut se faire à partir d'un cancer du poumon, du sein, de l'œsophage, ou d'un lymphome médiastinal<sup>92</sup>. Le cancer bronchique est de loin le plus grand pourvoyeur d'envahissement du massif cardiaque par contiguïté de par sa proximité anatomique dans le thorax et de par sa grande prévalence<sup>93</sup>.

L'infiltration du massif cardiaque se fait du péricarde vers les cavités cardiaques, ce qui explique la plus grande fréquence des atteintes péricardiques.



16

**Figure 16. Envahissement par contiguïté de l'oreillette gauche par un carcinome épidermoïde bronchique. TDM injecté reconstruit dans le plan 4 cavités. Masse hétérogène d'origine pulmonaire envahissant les structures de voisinage : plèvre, péricarde, et oreillette gauche.**

### 5.2.2. ENVAHISSEMENT CARDIAQUE PAR VOIE HEMATOGENE

Les mélanomes et les lymphomes s'étendent plutôt par voie hématogène. Les cancers mammaires et bronchiques se propagent également par cette voie.

Les cellules néoplasiques traversent les filtres hépatique et pulmonaire, passent dans la circulation systémique et sont relarguées dans le myocarde par les artères coronaires. Ces cellules métastatiques forment des masses myocardiques et parfois épiscopardiques. Les métastases myocardiques sont rarement isolées. Le diagnostic de métastase cardiaque est facilité par l'existence de métastases hépatiques et pulmonaires synchrones.

Certaines métastases de tumeurs neuroendocrines de type carcinoïde peuvent prendre l'apparence d'une tumeur intra-cavitaire bénigne.

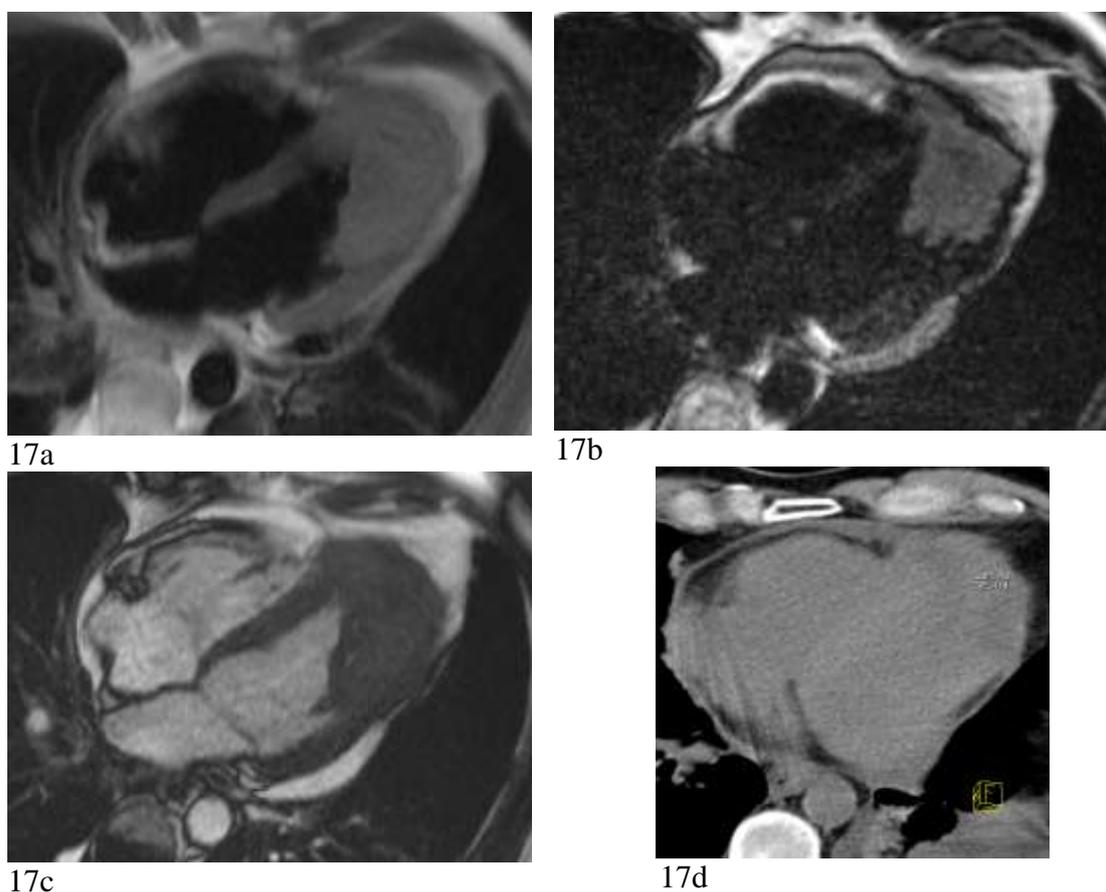


Figure 17. Métastase myocardique d'un adénocarcinome bronchique.

IRM en incidence 4 cavités, séquence T2 SE (a), T1 viabilité (b) et séquence ciné EG (c). TDM non injecté reconstruit en coupe 4 cavités (d). Masse myocardique infiltrant les tiers moyen et apical du myocarde ventriculaire gauche, la graisse épiscopardique et le péricarde de voisinage, bien visible sur l'IRM cardiaque mais que l'on pouvait déjà suspecter sur le scanner sans injection (disparition de la graisse épiscopardique). Noter l'épanchement péricardique associé.

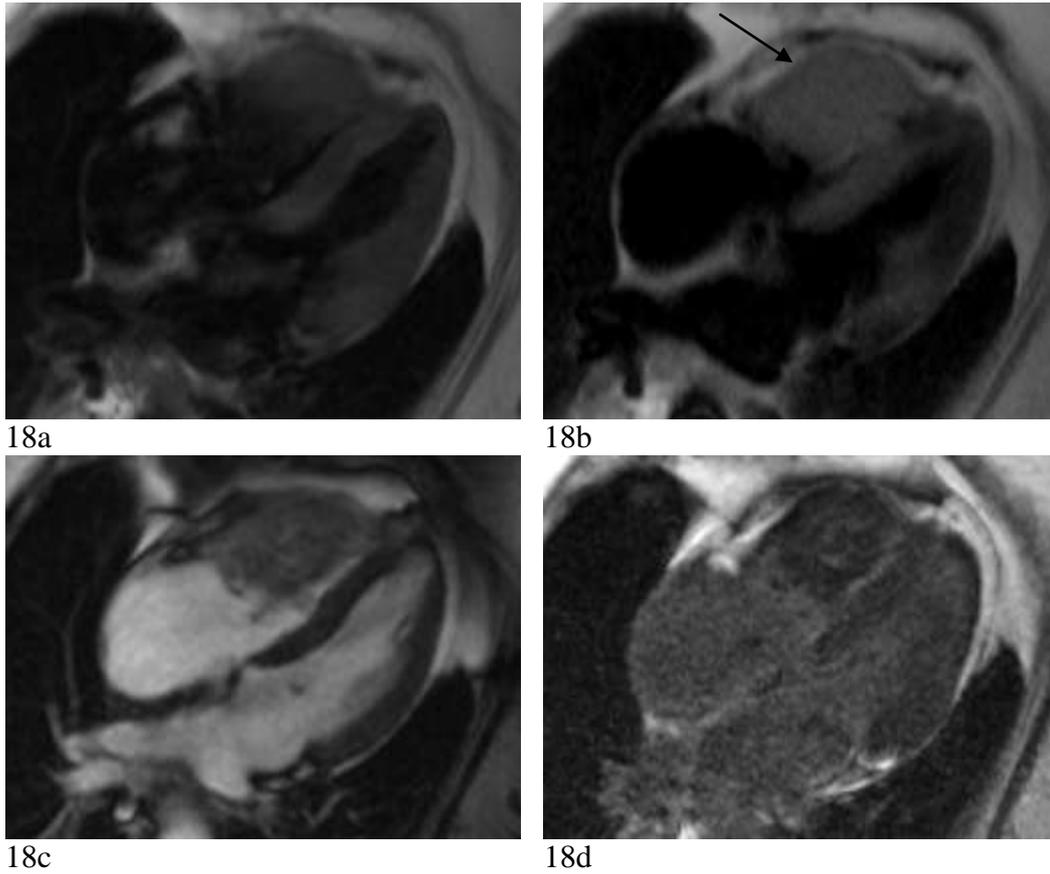


Figure 18. Métastase myocardique d'une néoplasie vésicale.

IRM en incidence 4 cavités, séquence T1 SE (a), T2 SE (b), ciné EG (c), et séquence T1 viabilité (d). Masse myocardique en isosignal sur les séquences pondérées en T1 et T2, infiltrant le myocarde ventriculaire droit, respectant la graisse épicaudique et le péricarde (persistance d'un fin liseré de graisse épicaudique entre la masse et le péricarde (flèche)). Absence de franc rehaussement tumoral après injection de gadolinium. Absence d'épanchement péricardique associé.

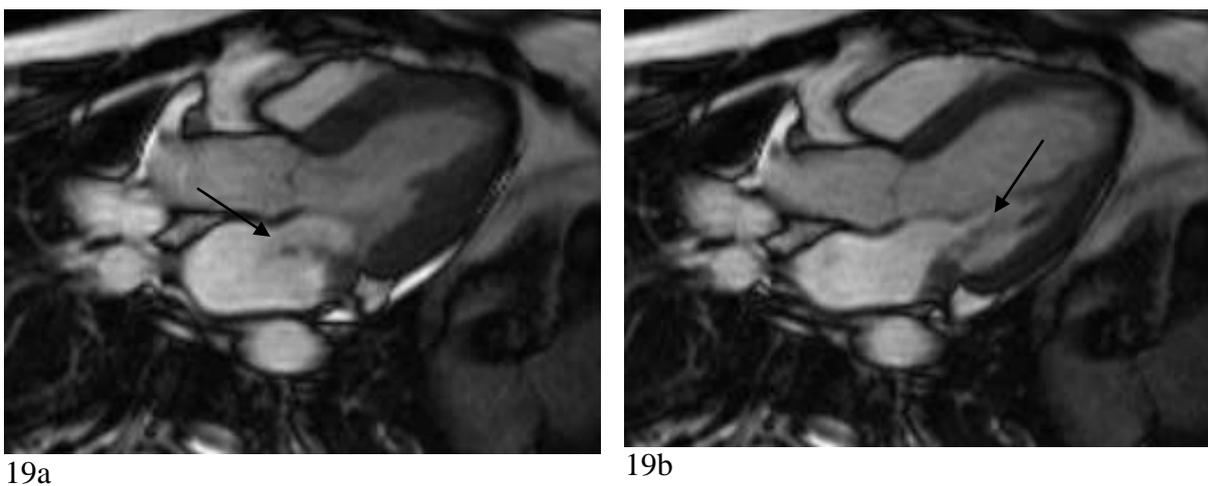


Figure 19. Métastase myocardique à développement endocavitaire d'un sarcome à cellules fusiformes.

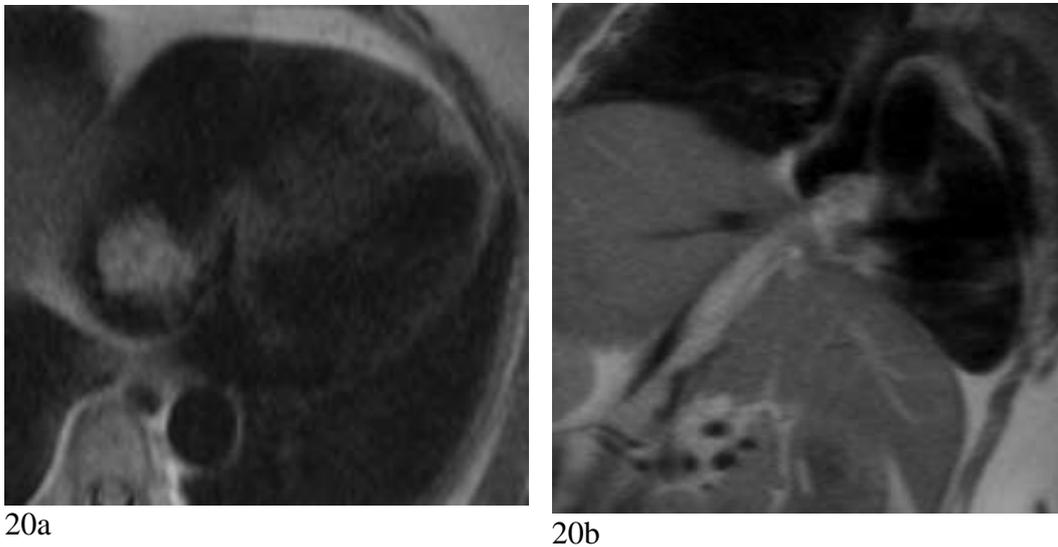
IRM en incidence 4 cavités, séquence ciné EG en systole (a) puis diastole (b). Masse myocardique implantée sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, bourgeonnant dans la cavité auriculaire. Un fragment tumoral (flèche) se prolable à chaque diastole à travers la valve mitrale.

### 5.2.3. ENVAHISSEMENT CARDIAQUE PAR VOIE VEINEUSE

L'extension par voie veineuse est décrite pour certains cancers du rein ou du foie. Ceux-ci vont former des bourgeons tumoraux remontant le long de la veine cave inférieure vers le cœur.

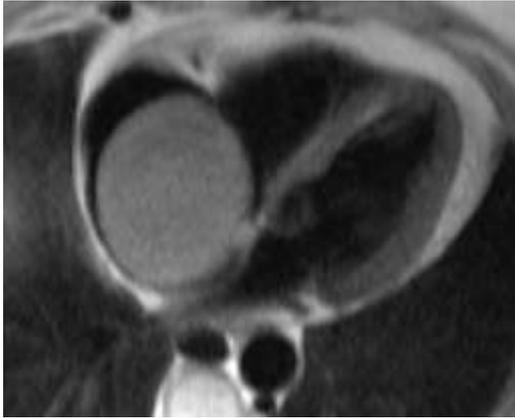
Cette voie de progression tumorale le long de la veine cave inférieure est plus classique dans la léiomyomatose intra-veineuse qui est cependant une tumeur bénigne.

Les veines pulmonaires ou la veine cave supérieure sont également des voies de transit tumoral, notamment des cancers du poumon.

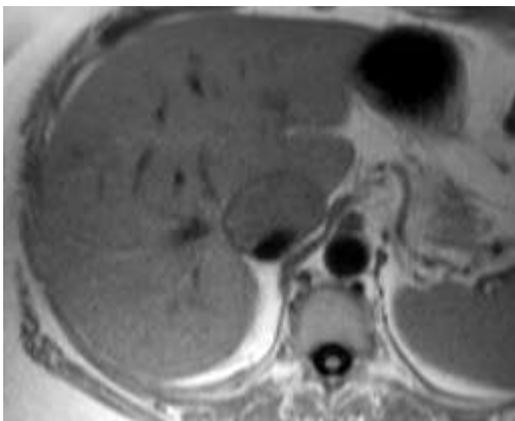


**Figure 20. Léiomyomatose intra-veineuse d'origine utérine.**

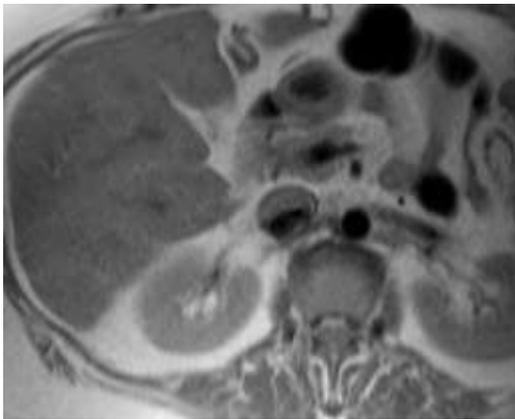
**IRM séquence T2 SE en incidence 4 cavités (a) puis en coupe coronale (b). Masse remontant le long de la veine cave inférieure jusque dans l'oreillette droite.**



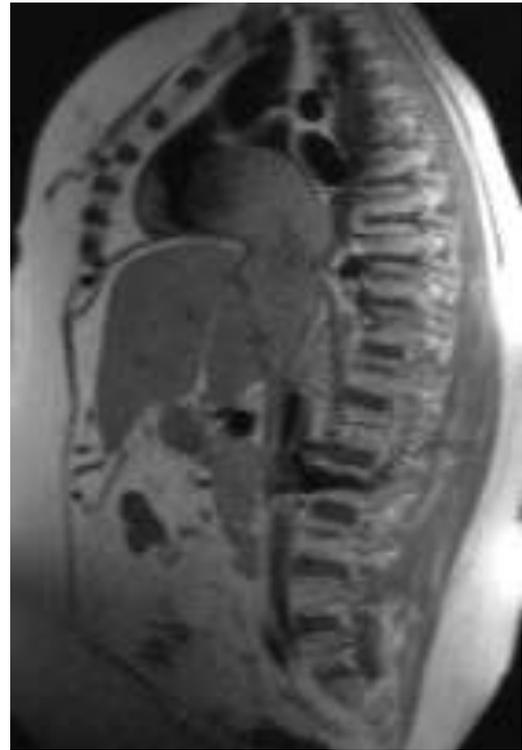
21a



21b



21c



21d

**Figure 21. Léiomyomatose intra-veineuse d'origine utérine. Autre patiente.**

**IRM séquence T2 SE en incidence axiale à hauteur de l'oreillette gauche (a), de la veine cave inférieure intra-hépatique (b), des veines rénales (c), puis en coupe coronale (d). Masse remontant le long de la veine cave inférieure jusqu'à dans l'oreillette droite.**

#### 5.2.4. ENVAHISSEMENT CARDIAQUE PAR VOIE LYMPHATIQUE

La voie lymphatique rétrograde via les chaînes ganglionnaires médiastinales puis cardiaques est la voie privilégiée de la plupart des tumeurs. Le feuillet viscéral du péricarde contient une grande partie des canaux lymphatiques drainant l'espace péricardique, ce qui explique la fréquence des lésions secondaires au sein de la graisse épiscopardique.

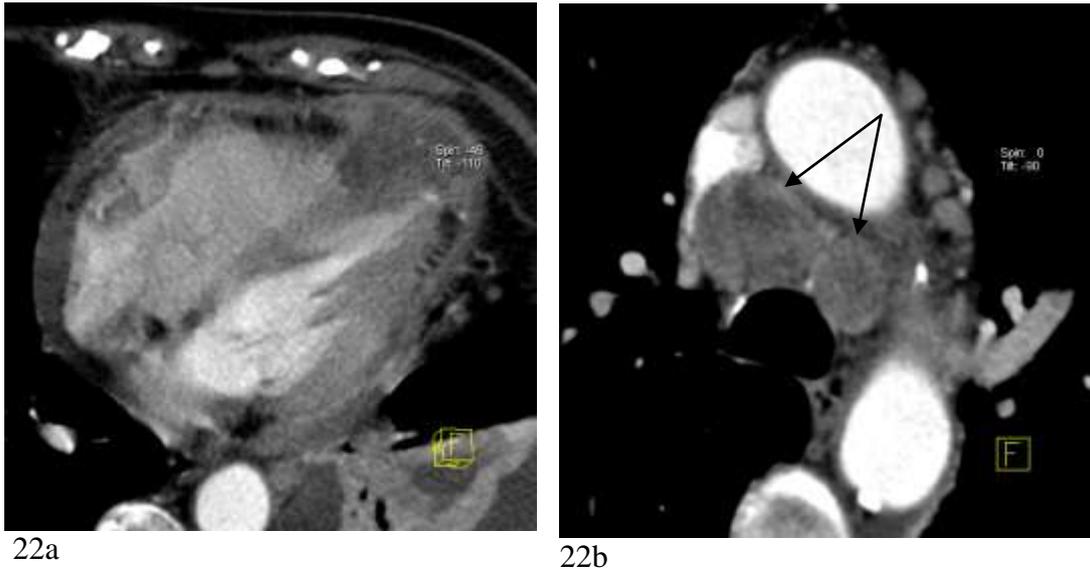
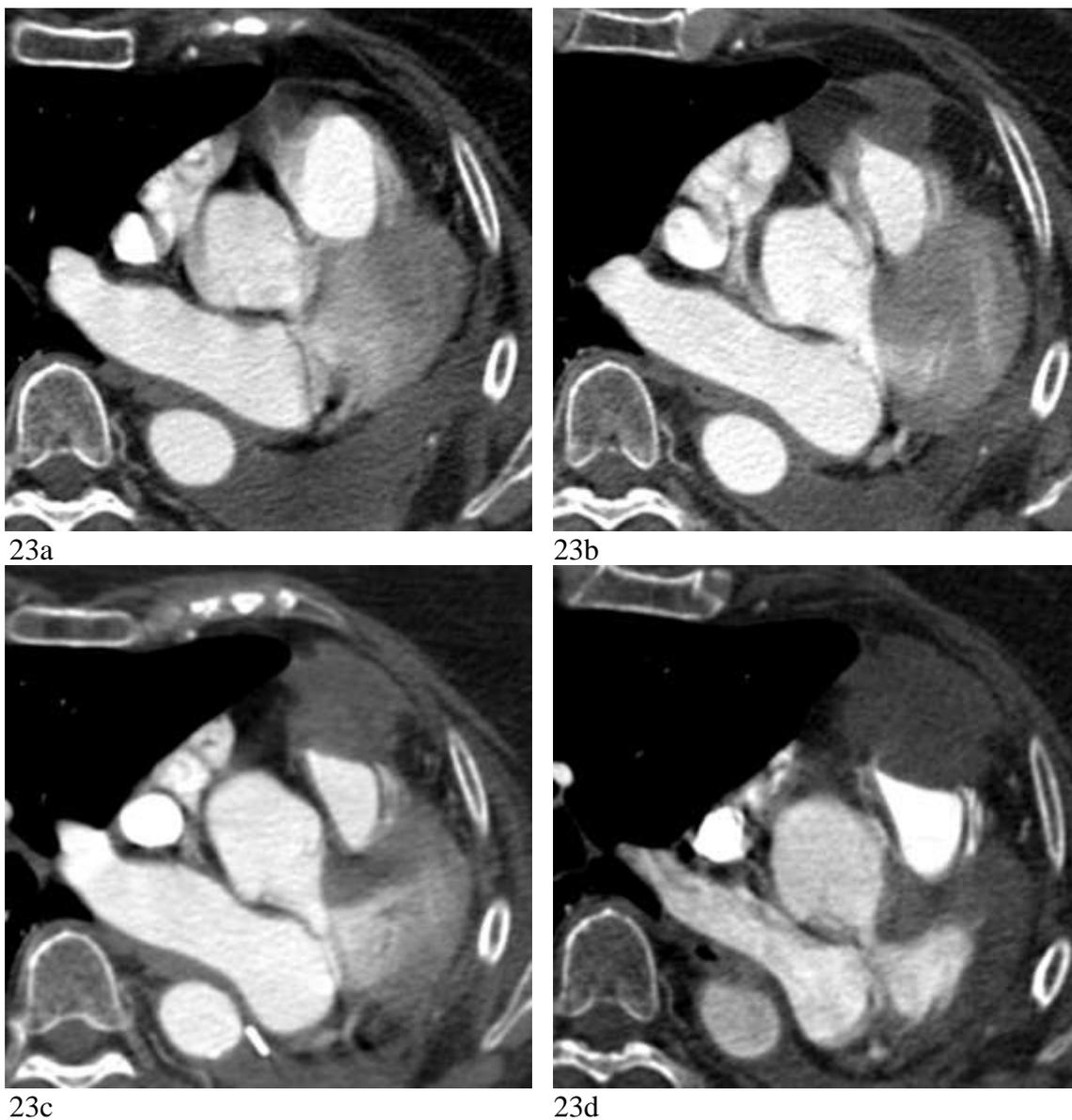


Figure 22. Métastase épiscopardique d'un adénocarcinome rénal.

TDM injecté reconstruit en coupe 4 cavités (a) et en coupe axiale à hauteur de la carène (b). Masse infiltrant la graisse épiscopardique à l'apex du cœur, s'étendant au myocarde ventriculaire gauche, au septum inter-ventriculaire et au péricarde adjacent. Présence d'un épanchement péricardique et d'adénomégalies médiastinales (flèches).



**Figure 23 : Métastase péricardique d'un carcinome épidermoïde bronchique gauche traité par pneumonectomie gauche.**

**TDM thoraciques injectés en coupe axiale, évolution sur 11 mois. Masse péricardique infiltrant la graisse épicaudique et médiastinale, venant au contact de l'infundibulum pulmonaire. Absence d'épanchement péricardique.**

## **6. PSEUDO-TUMEURS**

### **6.1. THROMBUS**

## **Généralités**

Les thrombus cardiaques sont fréquents et sont parfois pris pour une tumeur cardiaque. Il n'existe pas de thrombus cardiaque sans anomalie de la contraction myocardique ou troubles de la coagulation sous-jacents<sup>94</sup>.

Les thrombus ventriculaires gauches se développent en regard d'une paroi myocardique a, hypo, ou dyskinétique le plus souvent séquellaire d'un infarctus myocardique ou au sein d'un anévrisme ventriculaire. Ils sont fréquemment marginés le long de la paroi myocardique et peu mobiles.

Les thrombus auriculaires gauches sont favorisés par les valvulopathies mitrales engendrant une dilatation auriculaire et/ou une fibrillation auriculaire. Ils prennent alors l'aspect d'une masse implantée largement sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, mobile, assez similaire au myxome.

Les thrombus auriculaires droits sont plus fréquents chez les patients porteurs d'une voie veineuse centrale ou en cas de cardiomyopathie restrictive (dilatation bi-auriculaire).

## **Clinique**

Le diagnostic précoce de thrombus intra-cavitaire est important et permet d'éviter d'éventuelles complications thrombo-emboliques systémiques et pulmonaires.

## **Echocardiographie**

En première intention, l'échocardiographie permet de dépister la majorité des thrombus cardiaques. La recherche d'un thrombus à l'apex ventriculaire ou au sein d'un anévrisme circulant à flux lent est parfois difficile.

## **Tomodensitométrie (figures 25 et 26)**

Le scanner montre une masse hypodense bien visible sur les séquences après injection de produit de contraste. Certains thrombus anciens peuvent être partiellement calcifiés.

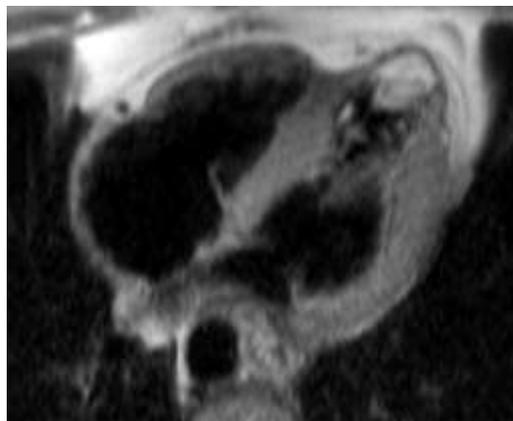
## **IRM (figure 24)**

Le signal d'un thrombus cardiaque varie selon son âge. Un thrombus aigu est en hypersignal sur les séquences spin écho pondérées en T1 et en T2. Au stade sub-aigu, l'intensité du signal sur les séquences spin écho pondérées en T1 diminue, le signal reste intense sur les séquences spin écho pondérées en T2. Au stade chronique, le thrombus se présente en hyposignal sur les séquences spin écho pondérées en T1 et en T2 (déplétion en eau et éventuelles calcifications). Un thrombus n'est habituellement pas rehaussé par le produit de contraste (sauf quelques rares cas de rehaussement périphérique de thrombus organisés)<sup>95</sup>.

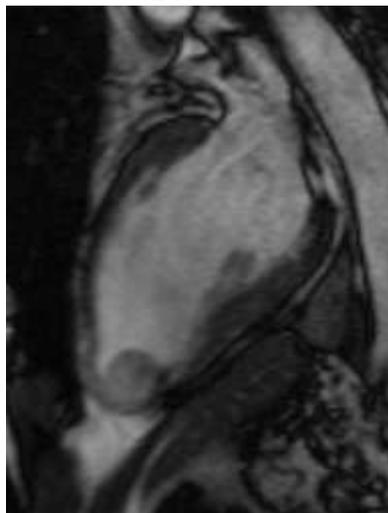
Sur les séquences T2 spin écho, un thrombus marginé peut être difficile à distinguer d'un flux sanguin ralenti. Il est alors mieux visible sur les séquences en écho de gradient rapides où il a toujours un signal inférieur à celui du sang circulant <sup>96</sup>. Les séquences ciné en écho de gradient sont intéressantes pour apprécier les troubles de la cinétique segmentaire du myocarde et visualiser les turbulences du flux sanguin. Les séquences de tagging permettent de distinguer le myocarde contractile du thrombus non contractile.

### Diagnostic différentiel

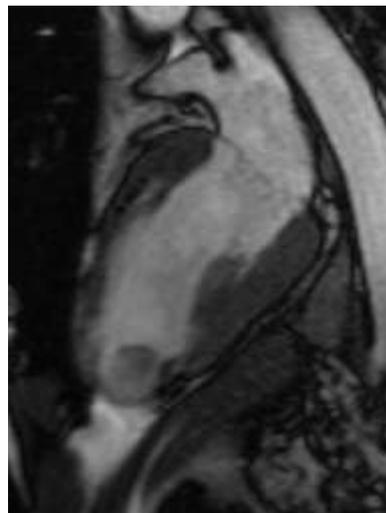
Les thrombus auriculaires gauches peuvent mimer un myxome. Leur implantation sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche et la présence d'une valvulopathie mitrale associée sont en faveur d'un thrombus.



24a



24b



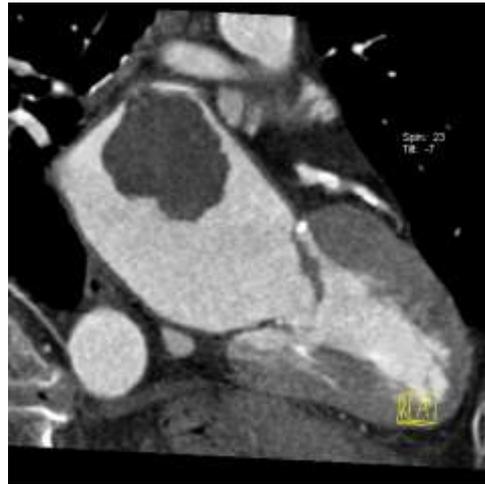
24c

**Figure 24. Thrombus sub-aiguë au sein d'un anévrisme apical gauche compliquant une cardiopathie ischémique.**

**IRM séquence T2 SE en incidence 4 cavités (a), et séquence ciné EG en incidence long axe du ventricule gauche en diastole (b) puis en systole (c). Masse arrondie intra-cavitaire en hypersignal sur la séquence pondérée en T2 (risque de faux positif en cas de flux ralenti et turbulent au sein de l'anévrisme), bien objectivée sur les séquences dynamiques au sein d'une zone de myocarde aminci et akinétique.**



25a



25b

**Figure 25 : Thrombus flottant auriculaire gauche sur maladie mitrale compliquée d'une fibrillation auriculaire.**

TDM injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en coupe 4 cavités (a) et dans le plan long axe du ventricule gauche (b). Masse hypodense, de contours irréguliers, implantée sur la paroi postéro-supérieure de l'oreillette gauche par un pédicule fin et mobile dans la cavité auriculaire simulant un myxome. Les arguments en faveur d'un thrombus sont la valvulopathie mitrale avec dilatation et fibrillation auriculaires et l'insertion sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche.



26a



26b

**Figure 26 : Thrombus marginé organisé auriculaire gauche sur valvulopathie mitrale sévère.**

TDM injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en coupe 4 cavités (a) et dans le plan long axe du ventricule gauche (b). Masse hypodense partiellement calcifiée (flèches) mal limitée tapissant quasiment l'ensemble des parois auriculaires gauches chez une patiente suivie pour une cardiopathie valvulaire sévère (rhumatisme articulaire aigu). Noter la dilatation auriculaire majeure.

âge de découverte	adulte
clinique	embols systémiques ou pulmonaires anomalie de la contraction myocardique troubles de la coagulation
nombre	variable
taille	variable
cavité cardiaque	<b>VG, OG</b>
tissu	intra-cavitaire
nature	-
contours	irréguliers
extension	non
calcifications	+
densité sans injection	hypodense
signal T1 SE	variable
signal T2 SE	variable
prise de contraste	rare
diagnostic différentiel	myxome

**Tableau 17 : Tableau récapitulatif du thrombus.**

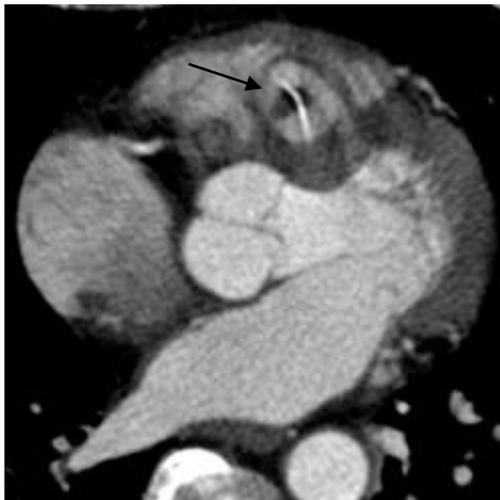
## **6.2. VEGETATIONS (figures 27 et 28)**

Les végétations valvulaires peuvent également prendre l'aspect d'une masse cardiaque. Elles sont difficiles à objectiver en IRM sur les séquences spin écho mais sont généralement visibles sur les séquences dynamiques en écho de gradient sous la forme d'une masse de petite taille, mobile, implantée sur l'endothélium valvulaire <sup>97</sup>.

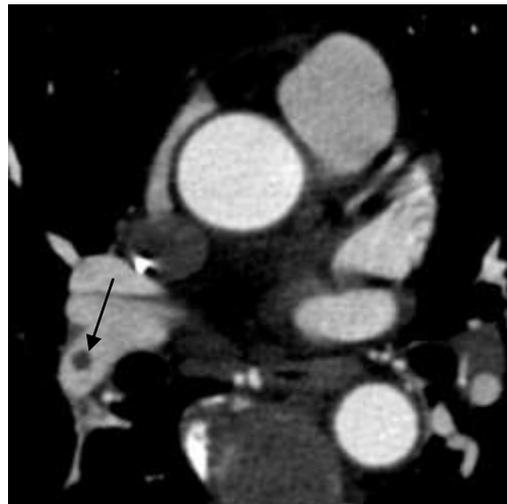
Les végétations peuvent être de nature infectieuse dans le cadre d'une **endocardite bactérienne**. Le contexte clinique permet d'orienter le diagnostic.

Elles sont également présentes dans les **endocardites thrombotiques abactériennes** ou endocardites marastiques décrites chez les patients atteints de cancer et responsables d'une fièvre, de phlébites et d'embolies pulmonaires. Le principal diagnostic différentiel est la métastase endo-cavitaire qui reste cependant rare et plus fréquemment décrite dans les tumeurs neuro-endocrines de type carcinoïdes.

L'**endocardite de Libman-Sacks** chez les sujets atteints de lupus érythémateux aigu disséminé se manifeste sous la forme de multiples petites végétations verruqueuses de 3 à 4mm disséminées sur l'endothélium valvulaire ou de surface. Le feuillet postérieur de la valve mitrale est le plus souvent atteint.



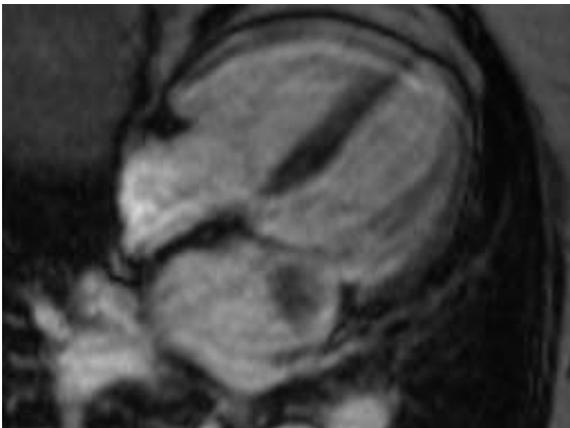
27a



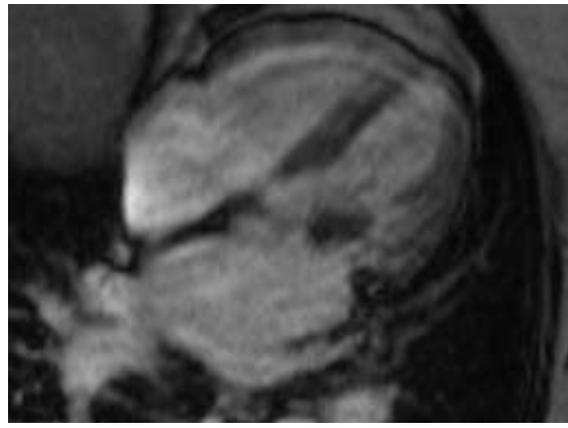
27b

**Figure 27 : Végétation sur valve de dérivation ventriculo-cardiaque.**

TDM injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en coupe 4 cavités (a) et en coupe axiale (b). Masse hypodense enrobant la valve de dérivation ventriculo-cardiaque (flèche), responsable d'embolies périphériques dans les artères pulmonaires. Contexte clinique septique.



28a



28b

**Figure 28 : Végétation d'endocardite thrombotique non bactérienne.**

IRM cardiaque, séquence ciné EG dans le plan 4 cavités en diastole (a) et systole (b). Masse appendue au feuillet antérieur de la valve mitrale, mobile en battant de cloche, se prolabant à chaque systole à travers la valve mitrale. Patient suivi pour un lymphome.

âge de découverte	adulte
clinique	endocardite
nombre	multiple
taille	petite
cavité cardiaque	OD
tissu	endocarde
nature	-
contours	-
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	-
signal T2 SE	-
prise de contraste	-
diagnostic différentiel	thrombus, métastase endo-cavitaire

**Tableau 18 : Tableau récapitulatif des végétations.**

### **6.3. ABCES ET PSEUDO-ANEVRISME COMPLIQUANT UNE ENDOCARDITE INFECTIEUSE**

#### **Généralités**

Au cours d'une endocardite infectieuse, l'infection de la valve peut s'étendre à l'anneau et former une collection purulente (abcès) susceptible de se fistuliser et communiquer avec les cavités cardiaques (pseudo-anévrisme). Le risque majeur est la rupture du pseudo-anévrisme potentiellement fatale.

Les abcès cardiaques ne sont pas rares. Ils compliquent 20 à 30% des endocardites infectieuses sur valves natives et environ 60% des endocardites infectieuses sur valves prothétiques<sup>98</sup>. L'anneau aortique est plus souvent touché que l'anneau mitral. Le traitement est chirurgical.

#### **Echocardiographie**

Celle-ci peut être limitée en cas de calcifications valvulaires ou de prothèse mécanique.

#### **Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM (figure 29)**

L'IRM est la méthode de choix pour rechercher une extension péri-valvulaire de l'endocardite infectieuse. L'abcès cardiaque apparaît en hyposignal hétérogène sur les séquences en

pondération T1, en hypersignal sur les séquences en pondération T2 et est rehaussé par l'injection de gadolinium. Les séquences ciné en écho de gradient sont utiles pour rechercher une communication de l'abcès avec une cavité cardiaque.



Figure 29 : Abscès péri-valvulaire sur prothèse aortique.

TDM injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en coupe perpendiculaire à l'anneau mitral (a) et en coupe sagittale (b). Masse développée à la partie postérieure de l'anneau mitral, refoulant l'oreillette gauche, partiellement rehaussée après injection de produit de contraste. Contexte clinique septique.

âge de découverte	adulte
clinique	endocardite
nombre	unique
taille	petite
cavité cardiaque	VG, OG
tissu	endocarde valvulaire
nature	-
contours	-
extension	-
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	hyposignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	+
diagnostic différentiel	-

Tableau 19 : Tableau récapitulatif de l'abcès et du pseudo-anévrisme compliquant une endocardite infectieuse.

## 6.4. HYPERTROPHIE LIPOMATEUSE DU SEPTUM INTER-AURICULAIRE

### Généralités

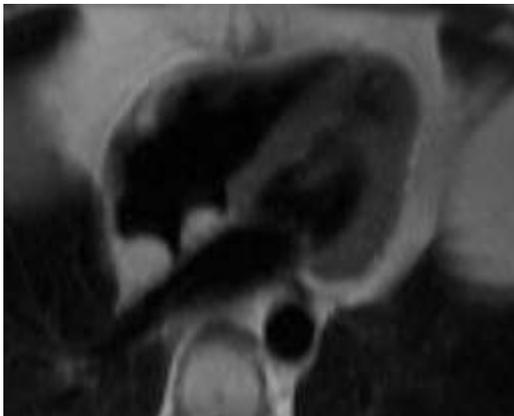
L'hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire est une hypertrophie de la graisse existante au sein du septum inter-auriculaire, souvent associée à une hypertrophie de la graisse épicaudique.

### Clinique

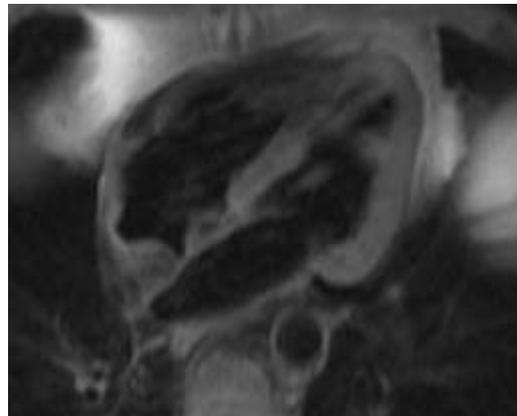
Asymptomatique, elle est de découverte fortuite à l'âge adulte. Elle ne nécessite ni traitement médical ni geste chirurgical.

### Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM (figures 30 et 31)

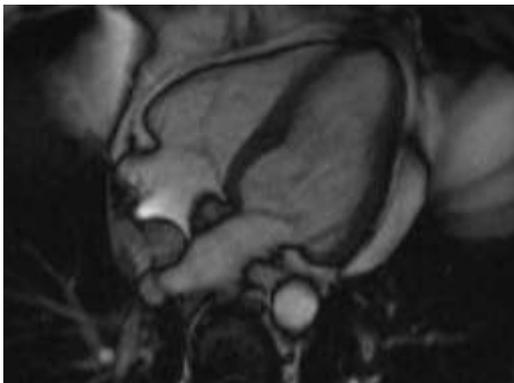
La graisse ne s'accumulant pas sur la fosse ovale, l'hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire prend un aspect typique en « dos de chameau ». Le septum inter-auriculaire est hypertrophié, de densité graisseuse en scanner, et en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et T2 identique à la graisse épicaudique en IRM. Les séquences avec suppression du signal de la graisse confirment le diagnostic en montrant une disparition de l'hypersignal T1 et T2 <sup>23, 99, 100</sup>.



30a



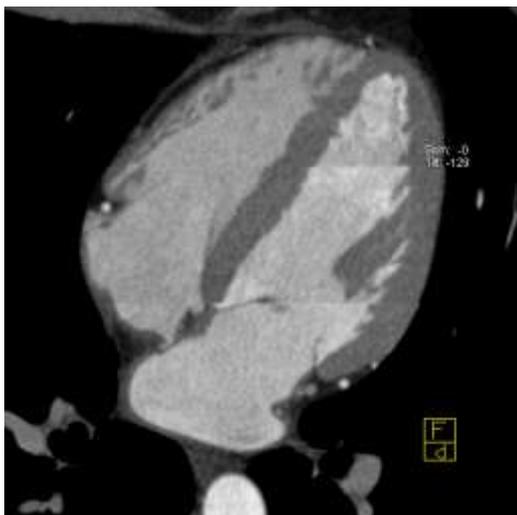
30b



30c

**Figure 30 : Hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire.**

IRM cardiaque en séquences T2 SE (a), T1 SE avec saturation du signal de la graisse (b) et séquences dynamiques en écho de gradient (c). Hypertrophie pseudo-tumorale du septum inter-auriculaire en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, en isosignal sur les séquences pondérées en T1 avec saturation du signal de la graisse. Hypertrophie de la graisse épicaudique.



**Figure 31 : Hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire.**

**Scanner cardiaque injecté et synchronisé, reconstruit dans le plan 4 cavités. Discrète hypertrophie pseudo-tumorale su septum inter-auriculaire, de densité grasseuse.**

31

âge de découverte	adulte
clinique	asymptomatique
nombre	unique
taille	-
cavité cardiaque	OD
tissu	septum inter-auriculaire
nature	graisseuse
contours	réguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	hypodense
signal T1 SE	hypersignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	non
diagnostic différentiel	lipome

**Tableau 20 : Tableau récapitulatif de l'hypertrophie lipomateuse du septum inter-auriculaire.**

## 6.5. KYSTE PLEURO-PERICARDIQUE

### Généralités

Le kyste pleuro-péricardique est une malformation congénitale liée à un défaut de cloisonnement du sac péricardique.

Il peut communiquer avec la cavité péricardique par un fin pertuis, ce qui explique que son volume puisse diminuer ou augmenter dans le temps. On parle alors plutôt de diverticule péricardique.

Le kyste pleuro-péricardique est habituellement uniloculaire et contient un liquide pur comme de l'eau. Il est localisé le plus souvent dans l'angle cardiophrénique droit, parfois dans l'angle cardiophrénique gauche et rarement dans le médiastin antérieur ou postérieur.

### Clinique

Le kyste pleuro-péricardique est généralement asymptomatique et découvert fortuitement sur une radiographie pulmonaire.

### Imagerie en coupe : Tomodensitométrie et IRM (figure 32)

Le scanner met en évidence une masse de densité liquidienne non rehaussée par le produit de contraste située dans l'angle cardiophrénique droit. En IRM, le kyste pleuro-péricardique se manifeste sous la forme d'une masse bien limitée en hyposignal sur les séquences en pondération T1, en franc hypersignal sur les séquences en pondération T2, non rehaussée après injection de gadolinium<sup>101</sup>. Une cloison est parfois visible sur les séquences pondérées en T2.

### Diagnostic différentiel

L'IRM est intéressante pour distinguer le kyste pleuro-péricardique des autres tumeurs kystiques du médiastin : le kyste pleuro-péricardique est en hyposignal sur les séquences en pondération T1 ; le kyste bronchogénique et le thymome kystique ont un signal plus élevé sur les séquences en pondération T1 en raison d'un contenu plus épais et d'hémorragies intrakystiques ; le tératome kystique contient de la graisse en hypersignal sur les séquences en pondération T1 et des calcifications en vide de signal<sup>102</sup>.



32

**Figure 32 : Kyste pleuro-péricardique.**

**TDM thoracique en coupe axiale après injection de produit de contraste. Masse ovale de densité liquidienne (4UH) située dans l'angle cardiophrénique droit.**

âge de découverte	adulte
clinique	asymptomatique
nombre	unique
taille	fluctuante
cavité cardiaque	-
tissu	péricarde
nature	kystique
contours	réguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	hypodense, liquidienne
signal T1 SE	hyposignal
signal T2 SE	hypersignal
prise de contraste	non
diagnostic différentiel	autres tumeurs kystiques du médiastin

**Tableau 21 : Tableau récapitulatif du kyste pleuro-péricardique.**

## 6.6. HEMATOME MYOCARDIQUE CALCIFIE POST-TRAUMATIQUE

### Généralités

Les contusions myocardiques sont les lésions cardiaques les plus fréquentes chez les patients traumatisés thoraciques. Exceptionnellement, le myocarde contus peut être le siège d'une transformation hémorragique avec constitution d'un hématome myocardique<sup>103-105</sup>. Parfois asymptomatiques, les contusions et hématomes myocardiques peuvent passer inaperçus. A long terme, ceux-ci s'enkystent et se calcifient. Ils se présentent alors sous la forme d'une pseudo-tumeur cardiaque calcifiée.

### Clinique

Les hématomes myocardiques de découverte tardive sont le plus souvent asymptomatiques et découverts fortuitement lors d'explorations cardiaques.

### Radiographie thoracique

En fonction de sa composante calcique, l'hématome peut être visible sur la radiographie pulmonaire sous la forme d'une opacité en projection du massif cardiaque.

### Echocardiographie

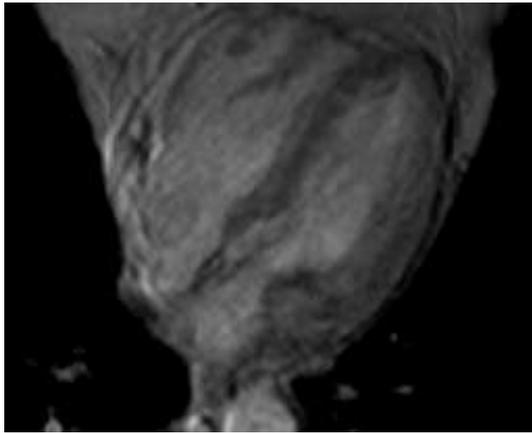
L'échographie cardiaque montre une masse myocardique hyperéchogène.

### Tomodensitométrie

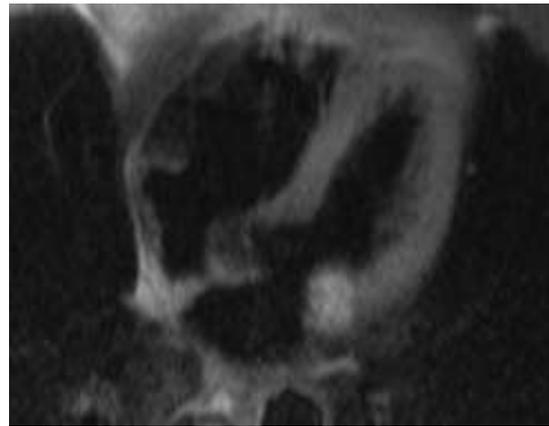
L'acquisition sans injection d'iode permet de démontrer la composante calcifiée de la masse. L'injection de produit de contraste permet d'apprécier les rapports anatomiques de l'hématome, d'évaluer le réseau coronaire et de rechercher d'autres stigmates post-traumatiques (fractures costales, calcifications péricardiques). L'hématome ne se rehausse pas après injection d'iode.

### IRM (figure 33)

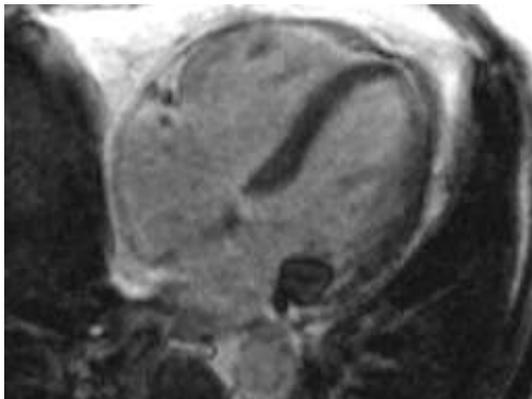
L'IRM montre une masse en hypo à isosignal sur les séquences en pondération T1, de signal variable sur les séquences en pondération T2, non rehaussée après injection de gadolinium. Les calcifications en hyposignal T1 et T2 sont d'appréciation plus difficile qu'en scanner.



33a



33b



33c

**Figure 33 : Hématome myocardique calcifié post-traumatique.**

**IRM cardiaque en incidence 4 cavités, en séquence T1 écho de gradient (EG) avec saturation du signal de la graisse (FS) (a), séquence T2 spin écho (SE) (b) et séquence T1 après injection de gadolinium et annulation du signal myocardique (séquence de viabilité) (c). Masse en isosignal T1, hypersignal T2 enchâssée dans la paroi inféro-latérale du ventricule gauche, immobile sur les séquences dynamiques.**

âge de découverte	adulte
clinique	antécédent de traumatisme thoracique
nombre	unique
taille	variable
cavité cardiaque	<b>VD, VG</b>
tissu	myocarde
nature	liquidienne
contours	réguliers
extension	non
calcifications	+++
densité sans injection	périphérie hyperdense
signal T1 SE	hypo à isosignal
signal T2 SE	variable
prise de contraste	non
diagnostic différentiel	nécrose de liquéfaction des calcifications de l'anneau mitral, kyste hydatique

**Tableau 22 : Tableau récapitulatif de l'hématome myocardique calcifié post-traumatique.**

## **6.7. HEMATOME PERICARDIQUE CALCIFIE**

### **Généralités**

Les lésions hémorragiques du péricarde sont fréquentes notamment à l'occasion d'une chirurgie cardiaque ou aortique ou lors d'un traumatisme du thorax. D'abondance variable, leur expression clinique varie d'un simple frottement péricardique à la tamponnade nécessitant une prise en charge en urgence. En l'absence d'évacuation chirurgicale, l'hémopéricarde peut se résorber partiellement, se calcifier et persister sous la forme d'une pseudo-tumeur péricardique.

### **Clinique**

Les symptômes cliniques sont ceux de l'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, pouls paradoxal, oedème des membres inférieurs.

### **Radiographie thoracique**

En fonction de sa composante calcique, l'hématome peut être visible sur la radiographie pulmonaire sous la forme d'une opacité en projection du massif cardiaque.

### **Echocardiographie**

L'échocardiographie met en évidence une masse péricardique à parois calcifiées, à centre hypoéchogène. Un retentissement sur l'hémodynamique cardiaque doit être évalué.

### **Tomodensitométrie (figure 34)**

Le scanner réalisé sans puis après injection de produit de contraste montre une masse péricardique calcifiée en périphérie, non rehaussée par l'iode. Des stigmates d'un traumatisme ou d'une chirurgie thoracique sont parfois visibles (cals osseux, fils d'ostéosynthèse après sternotomie, matériel prothétique, clips chirurgicaux).

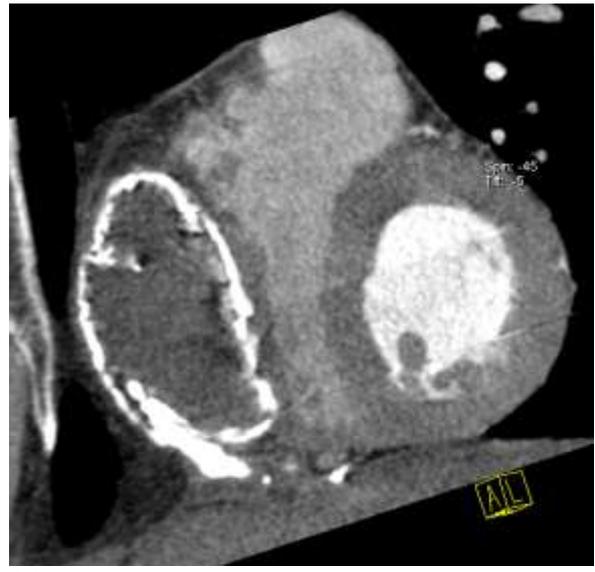
### **Diagnostic différentiel**

Les tumeurs primaires du péricarde sont rares (mésothéliome, fibrosarcome, angiosarcome, tératome bénin ou malin ou lipome). Les métastases péricardiques sont plus courantes.

Devant des calcifications péricardiques, le diagnostic de péricardite constrictive calcifiante peut être évoqué.



34a



34b

Figure 34 : Hématome péricardique calcifié post-traumatique (remerciements au Dr JN Dacher, CHU de Rouen).

TDM cardiaque injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en incidence 4 cavités (a) et petit axe (b). Masse péricardique, à paroi calcifiée, à centre hypodense, non rehaussée par le produit de contraste, comprimant le ventricule droit.

âge de découverte	adulte
clinique	antécédent de traumatisme thoracique
nombre	unique
taille	variable
cavité cardiaque	<b>VD, VG</b>
tissu	péricarde
nature	liquidienne
contours	réguliers
extension	non
calcifications	+++
densité sans injection	périphérie hyperdense
signal T1 SE	-
signal T2 SE	-
prise de contraste	non
diagnostic différentiel	péricardite constrictive calcifiante

Tableau 23 : Tableau récapitulatif de l'hématome péricardique calcifié.

## **6.8. NECROSE DE LIQUEFACTION DES CALCIFICATIONS DE L'ANNEAU MITRAL**

### **Généralités**

Les calcifications valvulaires sont fréquentes, particulièrement chez la femme âgée et les patients insuffisants rénaux <sup>106</sup>. Elles peuvent être aortiques ou mitrales et témoignent d'une dégénérescence de l'appareil valvulaire.

Exceptionnellement <sup>107</sup>, les calcifications mitrales peuvent se nécroser et former une masse à centre liquidien et à paroi fibreuse calcifiée. On parle alors d'une nécrose de liquéfaction ou nécrose caséuse des calcifications de l'anneau mitral. C'est un diagnostic rare, peu connu, parfois considéré comme une variante anatomique.

### **Clinique**

Les patients sont généralement asymptomatiques ou peuvent présenter un souffle d'insuffisance mitrale.

### **Echocardiographie**

L'échographie cardiaque met en évidence une masse calcifiée typiquement située en arrière du feuillet postérieur de la valve mitrale.

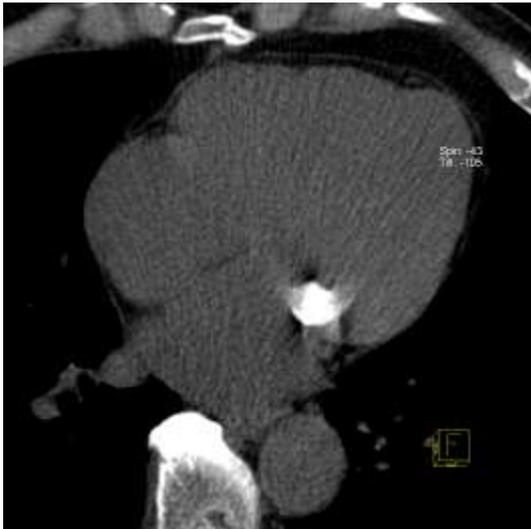
### **Tomodensitométrie (figure 35)**

Le scanner cardiaque sans injection met en évidence la masse calcifiée et recherche des calcifications mitrales ou aortiques associées. Le scanner cardiaque injecté et synchronisé au rythme cardiaque montre une masse à paroi calcifiée, développée en arrière de l'insertion de la petite valve mitrale <sup>108</sup>.

### **IRM**

En IRM, cette masse se présente en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et T2 en raison de sa composante calcique prédominante. Après injection de gadolinium, un rehaussement de la paroi fibreuse en périphérie peut être visualisé sur les séquences de viabilité avec annulation du signal myocardique <sup>109, 110</sup>.

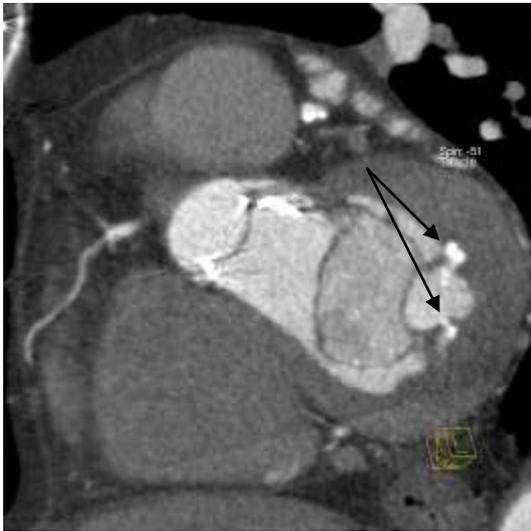
Cette masse peut à tort être prise pour une lésion évolutive car elle augmente initialement progressivement de taille puis diminue pour se stabiliser à sa taille définitive. Elle peut être la cause d'une insuffisance mitrale transitoire <sup>108, 109</sup>. Le rehaussement périphérique en IRM paraît parfois faussement inquiétant.



35a



35b



35c



35d

**Figure 35 : Nécrose de liquéfaction de calcifications de l'anneau mitral.**

Scanner cardiaque non injecté (a) puis injecté avec synchronisation rétrospective à l'électrocardiogramme, reconstruit dans les plans 4 cavités (b), petit axe à hauteur de la valve mitrale (c) et long axe du ventricule gauche (d). Masse calcifiée enchâssée dans la paroi inféro-latérale du ventricule gauche, en arrière du feuillet postérieur de la valve mitrale, associée à des calcifications de la valve mitrale (flèches) chez un patient porteur d'une cardiopathie valvulaire calcifiée (remplacement valvulaire aortique pour rétrécissement aortique calcifié serré).

âge de découverte	adulte
clinique	asymptomatique valvulopathie calcifiée
nombre	unique
taille	variable
cavité cardiaque	<b>VG</b>
tissu	myocarde
nature	-
contours	réguliers
extension	non
calcifications	+++
densité sans injection	hyperdense
signal T1 SE	hyposignal
signal T2 SE	hyposignal
prise de contraste	périphérique
diagnostic différentiel	hématome calcifié

**Tableau 24 : Tableau récapitulatif de la nécrose de liquéfaction des calcifications de l'anneau mitral.**

## 6.9. VARIANTES ANATOMIQUES

Certaines structures anatomiques cardiaques normales peuvent mimer une tumeur cardiaque. Ceci est d'autant plus vrai que les moyens d'imagerie actuelle permettent de visualiser des structures de très petite taille.

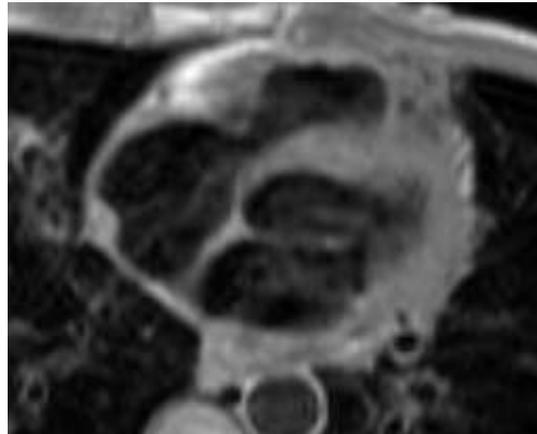
La **crista terminalis (figure 36)** ou crête terminale est une crête musculaire proéminente qui s'étend sur la paroi postéro-latérale de l'oreillette droite, de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure. Elle est en continuité à sa partie inférieure avec la valve de la veine cave inférieure (valve d'Eustache) et avec la valve du sinus coronaire (valve de Thébésius). Elle est physiologiquement proéminente chez 36% de la population <sup>111</sup> et peut simuler une tumeur cardiaque <sup>112</sup>. Elle est visible en scanner sous la forme d'un épaissement nodulaire hypodense du mur latéral de l'oreillette droite. En IRM, elle se manifeste sous la forme d'une indentation de la paroi auriculaire droite de signal proche de celui de la graisse épicaudique <sup>113</sup>.

Le **réseau de Chiari** est un reliquat embryonnaire inconstant (2% de la population générale <sup>114</sup>) formant à la partie inférieure de l'oreillette droite un fin réseau de fibres musculaires. Ces fibres de signal identique au myocarde ne doivent pas être confondues avec une tumeur ou un thrombus <sup>111</sup>.

La **bandelette modératrice** est une fine structure musculaire étendue du septum inter-ventriculaire jusqu'à la base du muscle papillaire antérieur de la valve tricuspide. Elle est caractéristique du ventricule droit et permet de le différencier du ventricule gauche dans les

cardiopathies congénitales complexes. Elle est visible en IRM chez 72% des sujets <sup>115</sup>. Elle peut devenir particulièrement proéminente en cas de dilatation ou d'hypertrophie ventriculaire droite et simuler une masse cardiaque. Elle peut être distinguée d'une masse par sa topographie et son signal similaire à celui du myocarde avoisinant.

Les **faux tendons (figure 37)** du ventricule gauche sont des fibres musculaires qui mettent en connexion soit les muscles papillaires entre eux, soit un muscle papillaire et la paroi ventriculaire, soit deux parties de la paroi ventriculaire. Ils peuvent être confondus avec un thrombus notamment en échocardiographie <sup>116</sup>.



36

**Figure 36 : Crista terminalis.**

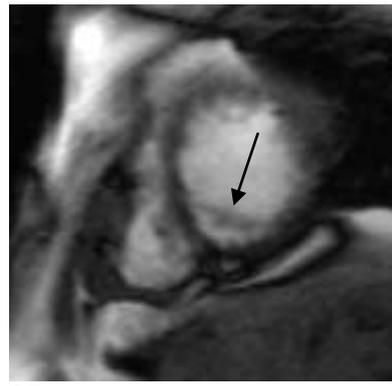
**IRM cardiaque en séquences T2 SE. Epaissement nodulaire de la paroi latérale de l'oreillette droite.**



37a



37b



37c

**Figure 37 : Faux tendon du ventricule gauche.**

**IRM cardiaque en séquences ciné EG dans le plan 4 cavités (a), long axe du ventricule gauche (b) et petit axe (c). Formation linéaire, de même signal que le myocarde, tendue entre le septum inter-ventriculaire et la paroi inférieure du ventricule gauche.**

## 7. CONCLUSION

Le scanner et l'IRM cardiaques ont aujourd'hui une place prépondérante dans la prise en charge des masses cardiaques. Ces techniques ne permettent pas dans tous les cas de connaître le diagnostic histologique de la masse étudiée. Mais elles permettent de faciliter avant tout le travail des cliniciens et chirurgiens en précisant les caractéristiques anatomiques et morphologiques de la masse, en guidant le geste chirurgical, en permettant la surveillance post-thérapeutique et en dépistant les éventuelles récives.

## BIBLIOGRAPHIE

1. McAllister HA, Fenoglio JJ, Armed Forces Institute of Pathology (U.S.), Universities Associated for Research and Education in Pathology. Tumors of the cardiovascular system. Washington: Published by the Armed Forces Institute of Pathology under the Auspices of Universities Associated for Research and Education in Pathology, inc.; 1978.
2. Abraham KP, Reddy V, Gattuso P. Neoplasms metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. *Am J Cardiovasc Pathol* 1990;3(3):195-8.
3. Klatt EC, Heitz DR. Cardiac metastases. *Cancer* 1990;65(6):1456-9.
4. Hoffmann U, Globits S, Frank H. Cardiac and paracardiac masses. Current opinion on diagnostic evaluation by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1998;19(4):553-63.
5. Gulati G, Sharma S, Kothari SS, Juneja R, Saxena A, Talwar KK. Comparison of echo and MRI in the imaging evaluation of intracardiac masses. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27(5):459-69.
6. Funari M, Fujita N, Peck WW, Higgins CB. Cardiac tumors: assessment with Gd-DTPA enhanced MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15(6):953-8.
7. Semelka RC, Shoenuit JP, Wilson ME, Pellech AE, Patton JN. Cardiac masses: signal intensity features on spin-echo, gradient-echo, gadolinium-enhanced spin-echo, and TurboFLASH images. *J Magn Reson Imaging* 1992;2(4):415-20.
8. Siripornpitak S, Higgins CB. MRI of primary malignant cardiovascular tumors. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21(3):462-6.
9. Crooks LE, Barker B, Chang H, et al. Magnetic resonance imaging strategies for heart studies. *Radiology* 1984;153(2):459-65.
10. Winkler M, Higgins CB. Suspected intracardiac masses: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1987;165(1):117-22.
11. Beghetti M, Gow RM, Haney I, Mawson J, Williams WG, Freedom RM. Pediatric primary benign cardiac tumors: a 15-year review. *Am Heart J* 1997;134(6):1107-14.
12. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20(4):1073-103; quiz 110-1, 112.
13. Grebenc ML, Rosado-de-Christenson ML, Green CE, Burke AP, Galvin JR. Cardiac myxoma: imaging features in 83 patients. *Radiographics* 2002;22(3):673-89.
14. McAllister HA, Jr. Primary tumors and cysts of the heart and pericardium. *Curr Probl Cardiol* 1979;4(2):1-51.
15. Burke AP, Virmani R. Cardiac myxoma. A clinicopathologic study. *Am J Clin Pathol* 1993;100(6):671-80.
16. Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and great vessels. In: Atlas of tumor pathology: fasc 16, ser 3. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1996: 1-98.
17. Carney JA. The Carney complex (myxomas, spotty pigmentation, endocrine overactivity, and schwannomas). *Dermatol Clin* 1995;13(1):19-26.
18. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, Shenoy BV, Go VL. The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)* 1985;64(4):270-83.
19. Radin R, Kempf RA. Carney complex: report of three cases. *Radiology* 1995;196(2):383-6.
20. Tsuchiya F, Kohno A, Saitoh R, Shigeta A. CT findings of atrial myxoma. *Radiology* 1984;151(1):139-43.
21. Friedberg MK, Chang IL, Silverman NH, Ramamoorthy C, Chan FP. Images in cardiovascular medicine. Near sudden death from cardiac lipoma in an adolescent. *Circulation* 2006;113(21):e778-9.

22. Araoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud PR, Breen JF. CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation. *Radiographics* 2000;20(5):1303-19.
23. Gaerte SC, Meyer CA, Winer-Muram HT, Tarver RD, Conces DJ, Jr. Fat-containing lesions of the chest. *Radiographics* 2002;22 Spec No:S61-78.
24. Salanitri JC, Pereles FS. Cardiac lipoma and lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: cardiac magnetic resonance imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28(6):852-6.
25. Conces DJ, Jr., Vix VA, Klatter EC. Gated MR imaging of left atrial myxomas. *Radiology* 1985;156(2):445-7.
26. Dooms GC, Hricak H, Sollitto RA, Higgins CB. Lipomatous tumors and tumors with fatty component: MR imaging potential and comparison of MR and CT results. *Radiology* 1985;157(2):479-83.
27. Edwards FH, Hale D, Cohen A, Thompson L, Pezzella AT, Virmani R. Primary cardiac valve tumors. *Ann Thorac Surg* 1991;52(5):1127-31.
28. Klarich KW, Enriquez-Sarano M, Gura GM, Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Papillary fibroelastoma: echocardiographic characteristics for diagnosis and pathologic correlation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):784-90.
29. Bader RS, Chitayat D, Kelly E, et al. Fetal rhabdomyoma: prenatal diagnosis, clinical outcome, and incidence of associated tuberous sclerosis complex. *J Pediatr* 2003;143(5):620-4.
30. Smythe JF, Dyck JD, Smallhorn JF, Freedom RM. Natural history of cardiac rhabdomyoma in infancy and childhood. *Am J Cardiol* 1990;66(17):1247-9.
31. Aideyan UO, Zaleski CG, Rodriguez MM. Pediatric case of the day. Cardiac rhabdomyoma. *Radiographics* 1997;17(3):805-7.
32. Coates TL, McGahan JP. Fetal cardiac rhabdomyomas presenting as diffuse myocardial thickening. *J Ultrasound Med* 1994;13(10):813-6.
33. Sugiyama H, Naito H, Tsukano S, Echigo S, Kamiya T. Evaluation of cardiac tumors in children by electron-beam computed tomography: rhabdomyoma and fibroma. *Circ J* 2005;69(11):1352-6.
34. Bouton S, Yang A, McCrindle BW, Kidd L, McVeigh ER, Zerhouni EA. Differentiation of tumor from viable myocardium using cardiac tagging with MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15(4):676-8.
35. Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma (Gorlin) syndrome. *Genet Med* 2004;6(6):530-9.
36. Burke AP, Rosado-de-Christenson M, Templeton PA, Virmani R. Cardiac fibroma: clinicopathologic correlates and surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108(5):862-70.
37. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR imaging of cardiac tumors. *Radiographics* 2005;25(5):1255-76.
38. Arai A, Naruse M, Naruse K, et al. Cardiac malignant pheochromocytoma with bone metastases. *Intern Med* 1998;37(11):940-4.
39. Cruz PA, Mahidhara S, Ticzon A, Tobon H. Malignant cardiac paraganglioma: follow-up of a case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87(6):942-4.
40. Shapiro B, Copp JE, Sisson JC, Eyre PL, Wallis J, Beierwaltes WH. Iodine-131 metaiodobenzylguanidine for the locating of suspected pheochromocytoma: experience in 400 cases. *J Nucl Med* 1985;26(6):576-85.
41. Hamilton BH, Francis IR, Gross BH, et al. Intrapericardial paragangliomas (pheochromocytomas): imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168(1):109-13.

42. Kawasuji M, Matsunaga Y, Iwa T. Cardiac pheochromocytoma of the interatrial septum. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;3(2):175-7.
43. Jebara VA, Uva MS, Farge A, et al. Cardiac pheochromocytomas. *Ann Thorac Surg* 1992;53(2):356-61.
44. Drucker EA, McCloud TC, Dedrick CG, Hilgenberg AD, Geller SC, Shepard JA. Mediastinal paraganglioma: radiologic evaluation of an unusual vascular tumor. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148(3):521-2.
45. Fisher MR, Higgins CB, Andereck W. MR imaging of an intrapericardial pheochromocytoma. *J Comput Assist Tomogr* 1985;9(6):1103-5.
46. Conti VR, Saydjari R, Amparo EG. Paraganglioma of the heart. The value of magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation. *Chest* 1986;90(4):604-6.
47. Brizard C, Latremouille C, Jebara VA, et al. Cardiac hemangiomas. *Ann Thorac Surg* 1993;56(2):390-4.
48. Burke A, Johns JP, Virmani R. Hemangiomas of the heart. A clinicopathologic study of ten cases. *Am J Cardiovasc Pathol* 1990;3(4):283-90.
49. Chao JC, Reyes CV, Hwang MH. Cardiac hemangioma. *South Med J* 1990;83(1):44-7.
50. Palmer TE, Tresch DD, Bonchek LI. Spontaneous resolution of a large, cavernous hemangioma of the heart. *Am J Cardiol* 1986;58(1):184-5.
51. Brodwater B, Erasmus J, McAdams HP, Dodd L. Case report. Pericardial hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(6):954-6.
52. Kemp JL, Kessler RM, Raizada V, Williamson MR. Case report. MR and CT appearance of cardiac hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(3):482-3.
53. Oshima H, Hara M, Kono T, Shibamoto Y, Mishima A, Akita S. Cardiac hemangioma of the left atrial appendage: CT and MR findings. *J Thorac Imaging* 2003;18(3):204-6.
54. Moniotte S, Geva T, Perez-Atayde A, Fulton DR, Pigula FA, Powell AJ. Images in cardiovascular medicine. Cardiac hemangioma. *Circulation* 2005;112(8):e103-4.
55. Zeina AR, Zaid G, Sharif D, Rosenschein U, Barmeir E. Images in cardiovascular medicine. Huge pericardial hemangioma imaging. *Circulation* 2007;115(10):e315-7.
56. Bader R, Hornberger LK, Nijmeh LJ, et al. Fetal pericardial teratoma: presentation of two cases and review of literature. *Am J Perinatol* 2006;23(1):53-8.
57. Bitar FF, el-Zein C, Tawil A, Gharzuddine W, Obeid M. Intrapericardial teratoma in an adult: a rare presentation. *Med Pediatr Oncol* 1998;30(4):249-51.
58. Beghetti M, Prieditis M, Rebeyka IM, Mawson J. Images in cardiovascular medicine. Intrapericardial teratoma. *Circulation* 1998;97(15):1523-4.
59. Kiaffas MG, Powell AJ, Geva T. Magnetic resonance imaging evaluation of cardiac tumor characteristics in infants and children. *Am J Cardiol* 2002;89(10):1229-33.
60. Burke AP, Cowan D, Virmani R. Primary sarcomas of the heart. *Cancer* 1992;69(2):387-95.
61. Rosenkranz ER, Murphy DJ, Jr. Diagnosis and neonatal resection of right atrial angiosarcoma. *Ann Thorac Surg* 1994;57(4):1014-5.
62. Janigan DT, Husain A, Robinson NA. Cardiac angiosarcomas. A review and a case report. *Cancer* 1986;57(4):852-9.
63. Glancy DL, Morales JB, Jr., Roberts WC. Angiosarcoma of the heart. *Am J Cardiol* 1968;21(3):413-9.
64. Kim EE, Wallace S, Abello R, et al. Malignant cardiac fibrous histiocytomas and angiosarcomas: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13(4):627-32.
65. Sato Y, Togawa K, Ogawa K, Hashimoto M, Sakamaki T, Kanmatsuse K. Magnetic resonance imaging of cardiac hemangiopericytoma. *Heart Vessels* 1995;10(6):328-30.

66. Yahata S, Endo T, Honma H, et al. Sunray appearance on enhanced magnetic resonance image of cardiac angiosarcoma with pericardial obliteration. *Am Heart J* 1994;127(2):468-71.
67. Raaf HN, Raaf JH. Sarcomas related to the heart and vasculature. *Semin Surg Oncol* 1994;10(5):374-82.
68. Hajar R, Roberts WC, Folger GM, Jr. Embryonal botryoid rhabdomyosarcoma of the mitral valve. *Am J Cardiol* 1986;57(4):376.
69. Szucs RA, Rehr RB, Yanovich S, Tatum JL. Magnetic resonance imaging of cardiac rhabdomyosarcoma. Quantifying the response to chemotherapy. *Cancer* 1991;67(8):2066-70.
70. Bemis EL, Pemberton AH, Lurie A. Rhabdomyosarcoma of the heart. *Cancer* 1972;29(4):924-9.
71. Awad M, Dunn B, al Halees Z, et al. Intracardiac rhabdomyosarcoma: transesophageal echocardiographic findings and diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5(2):199-202.
72. Laya MB, Mailliard JA, Bewtra C, Levin HS. Malignant fibrous histiocytoma of the heart. A case report and review of the literature. *Cancer* 1987;59(5):1026-31.
73. Teramoto N, Hayashi K, Miyatani K, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the right ventricle of the heart. *Pathol Int* 1995;45(4):315-9.
74. Kim DH, Paik SH, Park JS, Hwang JH, Kwon GW, Koh ES. Recurrent malignant fibrous histiocytoma of the right atrium with extracardiac extension. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(3):645-8.
75. Kasugai T, Sakurai M, Yutani C, et al. Sequential malignant transformation of cardiac myxoma. *Acta Pathol Jpn* 1990;40(9):687-92.
76. Ouzan J, Joundi A, Chapoutot L, et al. [Malignant histiocytofibroma of the heart simulating myxoma of the left atrium]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990;83(7):1011-3.
77. Ceresoli GL, Ferreri AJ, Bucci E, Ripa C, Ponzoni M, Villa E. Primary cardiac lymphoma in immunocompetent patients: diagnostic and therapeutic management. *Cancer* 1997;80(8):1497-506.
78. Curtsinger CR, Wilson MJ, Yoneda K. Primary cardiac lymphoma. *Cancer* 1989;64(2):521-5.
79. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics* 2001;21(2):439-49.
80. Balasubramanyam A, Waxman M, Kazal HL, Lee MH. Malignant lymphoma of the heart in acquired immune deficiency syndrome. *Chest* 1986;90(2):243-6.
81. Binder J, Pflieger S, Schwarz S. Images in cardiovascular medicine. Right atrial primary cardiac lymphoma presenting with stroke. *Circulation* 2004;110(17):e451-2.
82. Pavlidis NA, Elisaf M, Bai M, Tolis C, Papadimitriou C. Primary lymphoma of the pericardium: report on a "cured" case and review of the literature. *Med Pediatr Oncol* 1994;22(4):287-91.
83. Faganello G, Belham M, Thaman R, Blundell J, Eller T, Wilde P. A case of primary cardiac lymphoma: analysis of the role of echocardiography in early diagnosis. *Echocardiography* 2007;24(8):889-92.
84. Tada H, Asazuma K, Ohya E, et al. Images in cardiovascular medicine. Primary cardiac B-cell lymphoma. *Circulation* 1998;97(2):220-1.
85. Dorsay TA, Ho VB, Rovira MJ, Armstrong MA, Brissette MD. Primary cardiac lymphoma: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17(6):978-81.
86. Salcedo EE, Cohen GI, White RD, Davison MB. Cardiac tumors: diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 1992;17(2):73-137.
87. Tjeerdsma G, Brouwer J, Van Veldhuisen DJ. Images in cardiology. Rapid progression of pericardial malignant mesothelioma. *Heart* 1998;79(6):618.

88. Kaminaga T, Yamada N, Imakita S, Takamiya M, Nishimura T. Magnetic resonance imaging of pericardial malignant mesothelioma. *Magn Reson Imaging* 1993;11(7):1057-61.
89. Kaminaga T, Takeshita T, Kimura I. Role of magnetic resonance imaging for evaluation of tumors in the cardiac region. *Eur Radiol* 2003;13 Suppl 6:L1-L10.
90. Schoen FJ, Berger BM, Guerina NG. Cardiac effects of noncardiac neoplasms. *Cardiol Clin* 1984;2(4):657-70.
91. Enochs WS, Petherick P, Bogdanova A, Mohr U, Weissleder R. Paramagnetic metal scavenging by melanin: MR imaging. *Radiology* 1997;204(2):417-23.
92. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117(10):1027-31.
93. Thurber DL, Edwards JE, Achor RW. Secondary malignant tumors of the pericardium. *Circulation* 1962;26:228-41.
94. Chin WW, Van Tosh A, Hecht SR, Berger M. Left ventricular thrombus with normal left ventricular function in ulcerative colitis. *Am Heart J* 1988;116(2 Pt 1):562-3.
95. Paydarfar D, Krieger D, Dib N, et al. In vivo magnetic resonance imaging and surgical histopathology of intracardiac masses: distinct features of subacute thrombi. *Cardiology* 2001;95(1):40-7.
96. Jungehulsing M, Sechtem U, Theissen P, Hilger HH, Schicha H. Left ventricular thrombi: evaluation with spin-echo and gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1992;182(1):225-9.
97. Caduff JH, Hernandez RJ, Ludomirsky A. MR visualization of aortic valve vegetations. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(4):613-5.
98. Thomas D, Desruennes M, Jault F, Isnard R, Gandjbakhch I. [Cardiac and extracardiac abscesses in bacterial endocarditis]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86(12 Suppl):1825-35.
99. Fisher MS, Edmonds PR. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum. Diagnosis by magnetic resonance imaging. *J Comput Tomogr* 1988;12(4):267-9.
100. Levine RA, Weyman AE, Dinsmore RE, et al. Noninvasive tissue characterization: diagnosis of lipomatous hypertrophy of the atrial septum by nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(3):688-92.
101. Vinee P, Stover B, Sigmund G, et al. MR imaging of the pericardial cyst. *J Magn Reson Imaging* 1992;2(5):593-6.
102. Murayama S, Murakami J, Watanabe H, et al. Signal intensity characteristics of mediastinal cystic masses on T1-weighted MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19(2):188-91.
103. Descat E, Montaudon M, Latrabe V, Surcin B, Morales P, Laurent F. MR imaging of myocardial haematoma after blunt chest injury. *Eur Radiol* 2002;12 Suppl 3:S174-6.
104. Roynard JL, Fosse JP, Cohen Y, Artigou JY, Hoang The Dan P. Left atrial contusion with intramyocardial hematoma after a blunt chest trauma. *Intensive Care Med* 1995;21(4):384-5.
105. Traversat J, Laine JF, Slama M, et al. [Cardiac contusion with dissecting hematoma of the apex of the heart and interventricular communication]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986;79(7):1105-9.
106. Harpaz D, Auerbach I, Vered Z, Motro M, Tobar A, Rosenblatt S. Caseous calcification of the mitral annulus: a neglected, unrecognized diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14(8):825-31.
107. Deluca G, Correale M, Ieva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus: a prospective echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21(7):828-33.
108. Yokoyama N, Konno K, Suzuki S, Isshiki T. Images in cardiovascular medicine. Serial assessment of liquefaction necrosis of mitral annular calcification by echocardiography and multislice computed tomography. *Circulation* 2007;115(1):e1-2.

109. Di Bella G, Masci PG, Ganame J, Dymarkowski S, Bogaert J. Images in cardiovascular medicine. Liquefaction necrosis of mitral annulus calcification: detection and characterization with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2008;117(12):e292-4.
110. Monti L, Renifilo E, Profili M, Balzarini L. Cardiovascular magnetic resonance features of caseous calcification of the mitral annulus. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10(1):25.
111. Meier RA, Hartnell GG. MRI of right atrial pseudomass: is it really a diagnostic problem? *J Comput Assist Tomogr* 1994;18(3):398-401.
112. Mirowitz SA, Gutierrez FR. Fibromuscular elements of the right atrium: pseudomass at MR imaging. *Radiology* 1992;182(1):231-3.
113. Stanford W. Pseudomass at CT and MR imaging. *Radiology* 1992;183(3):876.
114. Schneider B, Hofmann T, Justen MH, Meinertz T. Chiari's network: normal anatomic variant or risk factor for arterial embolic events? *J Am Coll Cardiol* 1995;26(1):203-10.
115. Markiewicz W, Sechtem U, Higgins CB. Evaluation of the right ventricle by magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1987;113(1):8-15.
116. Keren A, Billingham ME, Popp RL. Echocardiographic recognition and implications of ventricular hypertrophic trabeculations and aberrant bands. *Circulation* 1984;70(5):836-42.

**Titre de Thèse : REVUE ICONOGRAPHIQUE DE L'IMAGERIE EN COUPE  
DES MASSES CARDIAQUES**

---

**RESUME**

Les tumeurs cardiaques primitives sont rares. Leur prévalence a été estimée dans des séries autopsiques entre 0,001 et 0,28% <sup>1</sup>. 75% des tumeurs cardiaques primitives sont bénignes. Elles sont habituellement classées en fonction de leur tissu d'origine. 25% des tumeurs cardiaques primitives sont malignes. Celles-ci sont majoritairement des sarcomes. Les métastases cardiaques sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs cardiaques primaires. Quelques masses cardiaques comme le thrombus peuvent mimer des tumeurs. L'échocardiographie a longtemps été considéré comme l'examen de choix pour le diagnostic des masses cardiaques. L'avènement des techniques d'imagerie en coupe (scanner et IRM) a permis d'améliorer considérablement leur exploration. Mon travail a consisté à recenser toutes les masses cardiaques qui ont été explorées en scanner ou en IRM au CHU de Nantes depuis une vingtaine d'années, à faire une revue de la littérature sur ce sujet, et à vous proposer un outil clair et concis pour vous accompagner dans le diagnostic d'une masse cardiaque.

---

**MOTS-CLES**

Masse cardiaque

TDM

IRM