



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N°76

Le traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur à propos de 15 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/06/2021

PAR

Mlle El Himer Jawhara

Née 22 Avril 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome Cave Supérieur-Sténose-Traitement
endovasculaire

JURY

Mr	A. Khatouri	PRESIDENT
	Professeur de Cardiologie	
Mr	A. Bouzerda	RAPPORTEUR
	Professeur de Cardiologie	
Mr.	A. Abdou	JUGES
	Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	
Mme	Z.Zoulzra	
	Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۖ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



**LISTE DES
PROFESSEURS**



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL

HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie –orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...



Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

A ma douce et tendre mère Mme Touati Malih Zineb

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Ze t'aime mamati ...

A mon honorable père Mr El Himer Moussa

Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est fondée sur le savoir-faire, être et devenir que tu m'as appris. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme, de la confiance en soi face aux difficultés de la vie et intégrité. Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Merci pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, la gratitude et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis par toi jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes grands efforts et tes immenses sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, et t'accorder une longue et heureuse vie

Je t'aime mon papa....

A la mémoire de mes défunts grands-parents : Mohamed Touati Malih, Fadila M'Hamdi, Driss EL Himer et Fatna EL Himer

Mes grands-parents... Mes origines... Ma fierté... La lumière qui ne s'éteint jamais... Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

Que vos âmes reposent en paix.

A mes très adorables sœurs : Asmae et Chama EL Himer

*Aucun mot ne pourrait exprimer l'amour que j'ai pour vous deux.
Vos mots, vos affections, vos prières et surtout vos conseils m'ont toujours entourées et
encouragées.*

*Puisse ce travail conforter la confiance que vous me porter et être le fruit de vos prières.
Que Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur.*

A mon frère Othmane EL Himer

*Aucune dédicace n'exprimera mon grand amour pour toi ni les grandes attentes que je porte en
toi. Merci pour tous les moments qu'on a partagés ensemble. Que dieu te protège. Je te souhaite
la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.*

A mon Neveu d'amour Naël Ait Moussa

*Je te dédie ce travail, à toi notre petit rayon de soleil, comme témoin de mon amour pour toi. Je
te souhaite une vie aussi belle que ton âme pure et aussi rempli d'amour que tu as su déverser
dans nos cœurs depuis ta naissance. Tata Johala t'aime très fort.*

Tem Temhabibi

A ma sœur de cœur Dr. Myriem Sali

*Depuis ce jour de remise de diplôme que notre histoire a vraiment commencé, tu as été pour moi
la sœur, la copine la confidente. Nous avons vécu d'innombrable aventure, ris de joie, de
tristesse, de stress, de rien. Ta bienveillance, tes encouragements, tes conseils et ta compassion
m'ont aidé à surmonter les difficultés trouvées dans mon chemin.*

*Merci de me motiver lorsque j'en ai besoin, d'être là pendant les moments difficiles, de m'écouter
lorsque j'en ai besoin et de me soutenir à travers les épisodes les plus difficiles que j'ai pu
surmonter.*

Je te souhaite une vie pleine de succès, de bonheur, d'amour et de joie.

A mes tantes : Fatima, Rachida, Souad et Halima Touati Malih

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte. Je vous remercie pour tout le
soutien exemplaire. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard,
et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur
et de santé... Je vous aime.*

A la mémoire de mon oncle : Abdellah EL Himer

*J'espère que tu es fier de ta nièce, tu nous manque tonton. Je tiens à travers cette thèse te
remercier de tous les efforts que tu as fournis pour moi, de tous tes encouragements.*

Que Dieu tout puissant t'accueille dans son paradis éternel

*A la mémoire de mon oncle : Mohamed Touati Malih
Que ton âme repose en paix*

*A mes cousins et cousines :
Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, que ça puisse continuer éternellement comme ça.
A Safa Salî, une sœur que j'ai appris à connaître,
Merci pour tout.*

*A Hicham Heimer,
Ta présence, ta bienveillance et ton soutien quotidien, m'ont permis de braver les difficultés dans
mon chemin, je tiens à travers ces mots t'exprimer la sincérité de mes sentiments, Je te souhaite
une vie pleine de bonheur, d'amour, de joie et de succès.*

A ma binôme et copine : Dr El Hankari Widad

*A toutes les nuits blanches qu'on a passées, tous les risques qu'on a pris, tous les fou-rires, les
bagues qu'on a partagées ensemble, à tous nos souvenirs ! Je te remercie de ton amour, de ta
bienveillance et de ta confiance. Je te souhaite une longue vie pleine de bonheur, d'amour et de
prospérité.*

*A mes amis : Safa, Oumaima, Ali, Ouassima, Ilafe, Marwa, Oumaima, Soukaina et les autres,
Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble. Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher :
l'amitié. Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite & de bonheur.*

A MON MAITRE : PROFESSEUR A. RBAIBI

Votre aide a été sans pareil dans la réalisation de ce travail. Nous tenons à vous remercier profondément pour tout le temps que vous m'aviez accordé, votre disponibilité, gentillesse, vos encouragements. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et notre sincère reconnaissance

A MON MAITRE : PROFESSEUR M. ALAOUI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous aider à la préparation de notre sujet. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



***A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
PROFESSEUR KHATOURI ALI***

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'accordez en siégeant et présidant le jury de ce travail. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération, ma profonde gratitude et mon profond respect.

***A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : PROFESSEUR
ABDELMAJID BOUZERDA***

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidée tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil bienveillant et l'attention que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

***A MON MAÎTRE :
PROFESSEUR ABDESSAMAD ABDOU***

Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements pour m'avoir orientée et conseillée avec beaucoup d'attention, et de pertinence. Je suis extrêmement touchée par la disponibilité, la bienveillance et le soutien que vous m'avez constamment témoigné. Veuillez croire professeur à l'assurance de toute ma reconnaissance et de mon respect.

***A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR
ZOUIZRAZHIRA***

Merci infiniment d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury. En acceptant d'évaluer ce travail, vous m'accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de mes considérations les plus distinguées.

***A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH***

LISTE DES FIGURES:

LISTE DES FIGURES:

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe de notre série

Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge de notre série

Figure 3 : Récapitulatif des antécédents médicaux de notre série

Figure 4 : Récapitulatif des types de voie veineuses centrale retrouvés chez nos patients

Figure 5 : Pourcentage des patients selon leur antécédents alcoolique et tabagique chez nos patients

Figure 6 : Mode d'installation des symptômes

Figure 07 : Répartition des signes cliniques en fonction de leur pourcentage dans notre série.

Figure 08 : Répartition des différents grades de la classification de Yale en fonction de leur pourcentage.

Figure 09 : Répartition des modalités d'obstruction selon leurs pourcentages dans notre série

Figure 09: Répartition des différents stades de la classification Stanford's de notre série

Figure 10 : répartition des différents traitements symptomatiques du SCS selon leurs pourcentages chez nos patients.

Figure 11 : Pourcentages des différentes anesthésies utilisées dans notre série.

Figure 12 : Pourcentages des différents endoprothèses mis en place dans notre série.

Figure 13 : Images au cours du traitement endovasculaire d'un SCS chez un patient de 67 ans porteur d'une néoplasie pulmonaire (cas n°12)

Figure 14 : Traitement prescrit en post procédural chez nos patients

Figure 15 : Syndrome cave supérieur en rapport avec une tumeur pulmonaire de l'apex

Figure 16 : Profil droit du médiastin, rapports de la veine cave supérieure au hile pulmonaire, à l'aorte ascendante et à la crosse de la veine azygos.

Figure 17 : Anatomie chirurgicale de la veine cave supérieure et ses rapports anatomiques.

Figure 18 : Portion intra- et extrapéricardique de la veine cave supérieure.

Figure 19 : Collatérales de la veine cave supérieure : système azygos.

Figure 20 : Système d'anastomose entre les réseaux cave supérieur et inférieur :

Figure 21 : Les modes de révélation du syndrome cave supérieur

Figure 22 : Evolution de l'œdème facial chez une patiente atteinte d'un syndrome cave supérieur

Figure 23 : Illustration montrant l'œdème de la face, pléthore faciale, la circulation veineuse collatérale et la cyanose chez un patient atteint de SCS

Figure 24 : Volumineuse masse médiastinale occasionnant un syndrome cave supérieur avec présence d'une masse périphérique chez une ancienne fumeuse

Figure 25: La dilatation de la crosse de la veine azygos (voie de dérivation veineuse) signant l'obstruction de la veine cave supérieure avec un cathéter distal court.

Figure 26 : Illustration des stades de l'obstruction de la VCS selon la classification de Stanford's

Figure 27: Tomodensitométrie thoracique montrant un thrombus the la VCS chez un patient atteint d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie.

Figure 28: Tomodensitométrie d'un patient atteint de SCS secondaire à un carcinome à petites cellules avec une adénomégalie médiastinale envahissant et se prolabant dans la veine cave supérieure.

Figure 29 : Images 3D scanographiques montrantes une obstruction totale de la Veine cave supérieure secondaire à une masse tumorale et les voies de suppléances formant une circulation collatérale

Figure 30 : Phlébographie montrant une circulation veineuse collatérale sous cutanée secondaire à un syndrome cave supérieur.

Figure 31 : Illustration de la classification de Stanford et la circulation collatérale en phlébographie

Figure 32 : échodoppler transoesophagienne (ETO) chez une patiente de 73 ans présentant un SCS post remplacement valvulaire et pontage coronarien:

Figure 33 : Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire

Figure 34 : Illustration de l'angioplastie (B) complétée par la mise en place d'un stent auto-expansible

Figure 35 : Technique de mise en place d'un stent bilatéral.

Figure 36 : Femme de 66 ans, adénocarcinome bronchique, thrombose sur cathéter de chambre implantable.

Figure 37 : Hémodialysé chronique par une fistule huméro-céphalique droite

Figure 38 : Figure illustrant les différents abords chirurgicaux de la VCS :

Figure 39 : Illustration d'une résection partielle de la VCS

Figure 40 : Différents types de remplacements de la veine cave supérieure, utilisation de prothèse en (PTFE)

Figure 41 : Pontage extra-anatomique :

Figure 42 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'un SCS compliquant un carcinome bronchique à petites cellules (CBPC) ou non à petites cellules (CBNPC).

Figure 43 : Arbre décisionnel pour prise en charge d'un syndrome cave supérieur.



LISTE DES TABLEAUX:



Tableau 1 : Récapitulatif nombre et pourcentage des circonstances de découverte dans notre série

Tableau 2 : Résultats trouvés lors de l'échographie doppler des troncs supra-aortiques (ETSA) de nos patients

Tableau 3 : Répartition des différentes étiologies du SCS selon le nombre et pourcentage de nos patients

Tableau 4 : répartition des différentes mesures symptomatiques utilisés selon leurs pourcentages chez nos patients

Tableau 5 : répartition des différents traitements médicaux instaurés selon leurs pourcentages

Tableau 6 : Répartition des différents types d'angioplastie effectués sur nos patients

Tableau 7 : Récapitulatif des territoires veineux concernés par la mise en place d'une endoprothèse chez nos patients

Tableau 8 : Tableau récapitulatif du devenir de nos patients

Tableau 9 : Principaux signes et symptômes cliniques en cas de syndrome cave supérieur

Tableau 10 : Récapitulatif des symptômes du syndrome cave supérieur selon la littérature

Tableau 11 : système de scoring selon Kishi and all des symptômes cliniques du syndrome cave supérieur

Tableau 12 : Score de gravité de l'équipe de Yale

Tableau 13 : Récapitulatif des étiologies du syndromes cave supérieur

Tableau 14 : Classification tomodensitométrique de Stanford's

Tableau 15 : indication de la chirurgie par sternotomie

Tableau 16 : Les indications et contre-indications relatives d'un traitement endovasculaire pour SCS :

Tableau 17 : Revue de la littérature des traitements d'exérèse tumorale avec envahissement cave supérieur par chirurgie par sternotomie avec remplacement prothétique ou plastie cave supérieure : données de perméabilité, mortalité opératoire et survie à cinq ans.

Tableau 18 : Répartition selon le sexe d'après les données de la littérature

Tableau 19 : L'âge moyen du syndrome cave supérieur selon les auteurs

Tableau 20 : Principaux signes et symptômes cliniques en cas de syndrome cave supérieur

Tableau 21 : Récapitulatif des symptômes du syndrome cave supérieur selon les études

Tableau 22 : Score de gravité de l'équipe de Yale

Tableau 23 : Comparaison des différentes étiologies du SCS entre la littérature et notre étude.

Tableau 24 : Comparatif des pourcentages entre les différents stades de Stanford's retrouvé chez nos patients et la littérature.

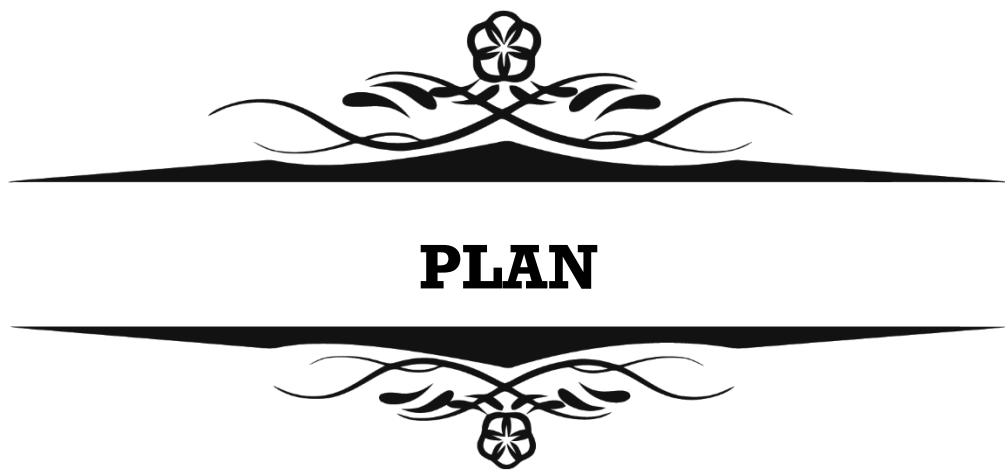
Tableau 25 : Revue de la littérature des traitements endovasculaires du syndrome cave supérieur : données de perméabilité, mortalité opératoire et survie à cinq ans.



Abréviations



SCS	: Syndrome cave supérieur
FAV	: Fistule artério-veineuse
TSA	: Troncs supra-aortiques
ETSA	: Echographie des troncs supra-aortiques
CVC	: Cathéter vasculaire central
VCS	: Veine cave supérieure
VCI	: Veine cave inférieure
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
VTI	: Veine thoracique interne
CBPC	: Carcinome bronchique à petite cellule
CBNPC	: Carcinome bronchique non à petite cellule
LMNH	: Lymphome malin non Hodgkinien
Fr	: French
SFICV	: Société française d'imagerie cardio-vasculaire
PTFE	: Polytétrauoroéthylène
CT	: Chimiothérapie
RT	: Radiothérapie



INTRODCUTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. Le profil épidémiologique	7
1. La répartition selon le sexe	7
2. La répartition selon l'âge	8
II. Les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux	8
A. Médicaux	8
1. L'hypertension artérielle	8
2. Le diabète	9
3. La néphropathie	9
4. La maladie de système	9
5. La néoplasie	9
6. La coronaropathie	9
7. La médiastinite	9
B. Chirurgicaux	10
1. La voie veineuse centrale	10
2. La Fistule artério-veineuse	11
3. La chambre d'implantation	11
4. La greffe artério-veineuse	11
5. Autres	12
C. Les habitudes toxiques	12
1. Le tabagisme	12
2. L'alcoolisme	12
III. L'étude clinique	13
A. Les circonstances de découverte	13
B. Les signes fonctionnels et physiques	13
1. Les signes hémodynamiques	14
2. Les signes neurologiques	14
3. Les Signes respiratoires	14
4. Le diagnostic de gravité	17
C. Les données Paracliniques	18
1. La radiographie de thorax	18
2. La tomodensitométrie thoracique	18
3. La phlébographie cave supérieure : Classification de Stanford's	19
4. L'échographie Doppler	20
IV. Les étiologies du syndrome cave supérieur dans notre série	22
V. La prise en charge thérapeutique	24
1. Les mesures symptomatiques	24
2. Le traitement Médical	25
3. Le traitement endovasculaire	25
4. Le séjour hospitalier	30

5. Le traitement post-procédural	30
VI. L'évolution	31
1. Les complications	31
2. La morbidité	31
3. La mortalité	31
DISCUSSION	33
I. Le rappel historique	34
II. Le rappel anatomique	35
III. Le rappel physiopathologique	35
IV. EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME CAVE SUPERIEUR	48
V. Le mode de révélation	53
VI. Le syndrome cave supérieur à la phase d'état	54
VII. Les signes de gravité	59
VIII. Les diagnostics différentiels	61
IX. Les diagnostics étiologiques	61
X. Le bilan paraclinique du syndrome cave supérieur	66
XI. La prise en charge thérapeutique	92
A. But du traitement :	92
B. Mesures symptomatiques :	92
C. Traitements médicamenteux :	93
D. Radiothérapie:	94
E. Chimiothérapie :	95
F. Le traitement endovasculaire.	96
G. Particularités du traitement endovasculaire des SCS d'étiologies bénignes :	106
H. Le traitement chirurgical :	110
I. Indications et recommandations:	117
XII. La comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature	125
Conclusion	136
Annexes	138
Résumés	143
Bibliographie	147



INTRODUCTION



Le syndrome cave supérieur (SCS) est l'expression clinique de l'interruption du courant cave supérieur en rapport avec une compression, un envahissement, ou une thrombose des vaisseaux. Le SCS répond de nombreuses étiologies qui sont dominées par les affections néoplasiques, et les complications liées aux accès vasculaires centraux.

Le diagnostic est principalement clinique. La sévérité du tableau clinique dépend essentiellement de la rapidité d'installation du syndrome cave, pouvant être à l'origine d'un œdème laryngé ou cérébral mettant en jeu le pronostic vital.

SCS relèvent d'étiologies variées qui nécessitent une exploration clinique, hémodynamique et radiologique adéquates, afin de proposer aux malades un protocole thérapeutique adapté.

Actuellement, le traitement endovasculaire occupe une place de plus en plus importante dans sa prise en charge. Celle-ci doit être multidisciplinaire intégrant le radiologue, le chirurgien vasculaire, l'endoscopiste, l'oncologue, le radiothérapeute, le néphrologue, l'interniste, selon l'étiologie causale, et dépendra essentiellement de la sévérité des symptômes, de l'étiologie, mais également de l'état général du patient.

Le but de ce travail est de démontrer l'intérêt du traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur, et de comparer cette voie d'abord à la chirurgie et aux données de la littérature à travers une étude rétrospective à propos de 15 cas menée au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

**MATÉRIELS ET
MÉTHODES**

I. OBJECTIF

L'objectif de notre étude est de rapporter notre expérience concernant l'apport du traitement endovasculaire dans la prise en charge du syndrome cave supérieur.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Type et population de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, qui a été menée au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de cinq ans, allant du 1er janvier 2015 jusqu'au 31 décembre 2019.

1. Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Tous les patients présentant un SCS quel que soit l'étiologie.
- Les patients âgés de plus de 15 ans.
- Les patients ayant reçus en premier un traitement endovasculaire pour un syndrome cave supérieur.

2. Les critères d'exclusion :

Ont été exclus dans notre étude :

- Les patients dont l'âge est inférieur à 15 ans
- Les patients décédés avant un traitement endovasculaire pour leur syndrome cave supérieur
- Les patients avec un SCS n'ayant pas reçu un geste endovasculaire.
- Les patients dont le dossier était incomplet.

C. Données recueillies :

1. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients. Ces données ont été notées sur une fiche d'exploitation (voir annexe I) préalablement établie. Permettant l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, et thérapeutiques du syndrome cave supérieur.

2. Saisie et analyse des données

Toutes les données recueillies ont été codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2016). L'analyse des données est réalisée par le logiciel SPSS. Une analyse descriptive de l'échantillon est faite, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes $\pm$ écart type.

3. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisée après l'obtention de l'autorisation du comité de thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.



I. Le profil épidémiologique:

Du 1er janvier 2015 jusqu'au 31 décembre 2019, 15 patients ont été pris en charge pour un syndrome cave supérieur et faisant l'objet d'un traitement endovasculaire au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire d'Avicenne de Marrakech.

1. La répartition selon le sexe:

Les hommes représentent 60% (n=9) et les femmes 40% (n=6) des cas, avec un sexe ratio de 1,5. (Figure 1).

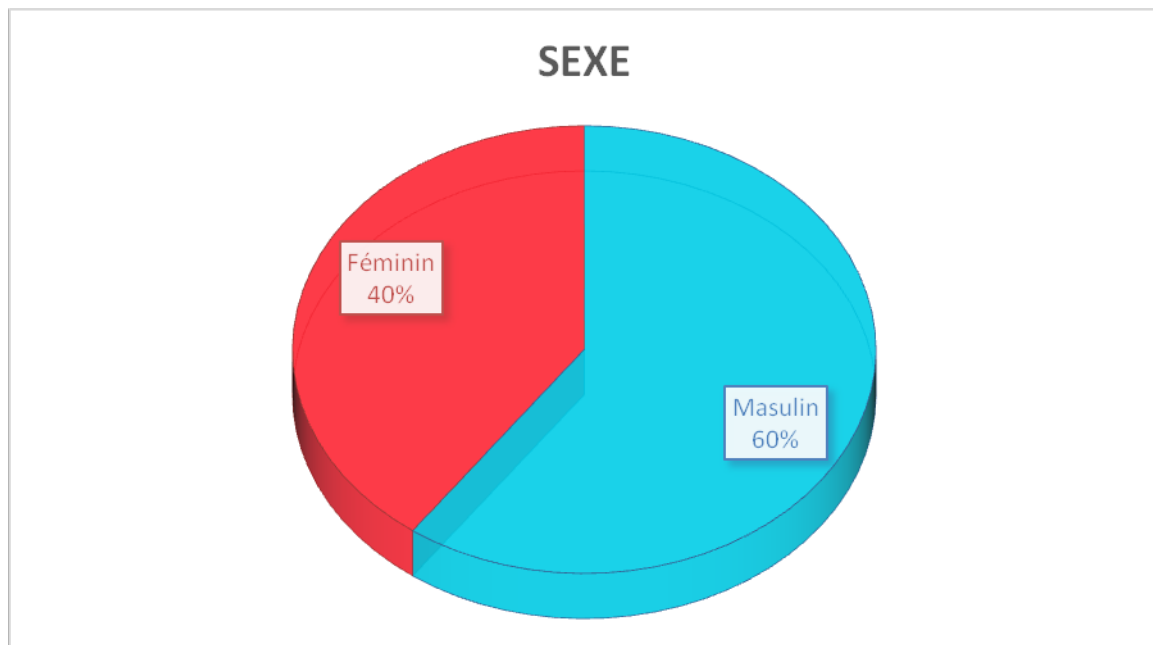


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe de notre série

2. La répartition selon l'âge:

Le groupe de patients étudié est âgé en moyenne de 57.67 ans avec des âges extrêmes allant de 42 à 74 ans. (Figure 2)

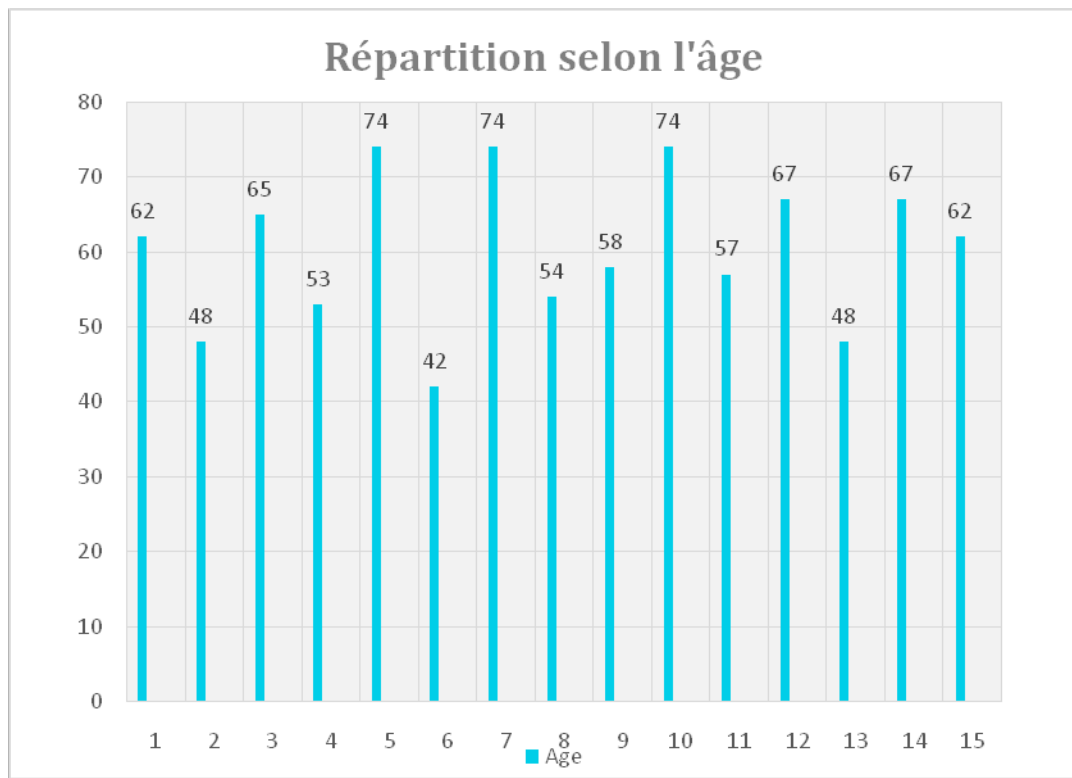


Figure 2 : Répartition des patients selon l'Age de notre série

II. Antécédents personnels :

A. Antécédents médicaux :

1. L'hypertension artérielle :

Dans notre série de 15 patients, on retrouve 09 d'entre eux atteints d'hypertension artérielle, soit un pourcentage de 60%.

2. Le diabète

Parmi les 15 patients étudiés, on relate 8 patients diabétiques soit un pourcentage de 53.33%.

3. Les hémodialysés

07 de nos patients recevaient une hémodialyse, équivalent à un pourcentage de 46.67%.

4. Les maladies de système

Les maladies de système ont été retrouvées chez 03 de nos patients dont 02 patients atteints de Lupus érythémateux disséminé et un patient atteint de la maladie de Behcet, ce qui représente 20 % de l'ensemble de l'échantillon.

5. La néoplasie

04 patients de notre échantillon avaient des néoplasies connus au moment de la pose du diagnostique et de la prise en charge dont un patient atteint de tumeur médiastinale à petite cellule, deux patientes atteintes de tumeur du sein, et un patient atteint de tumeur apicale pulmonaire, ce qui équivaut à 26.67% des patients étudiés.

6. La Coronaropathie

On retrouve chez un patient un antécédent de coronaropathie soit un pourcentage de 6.67%.

7. La médiastinite

L'antécédent de médiastinite a été retrouvé chez un patient de notre série, soit un pourcentage de 6.67%.

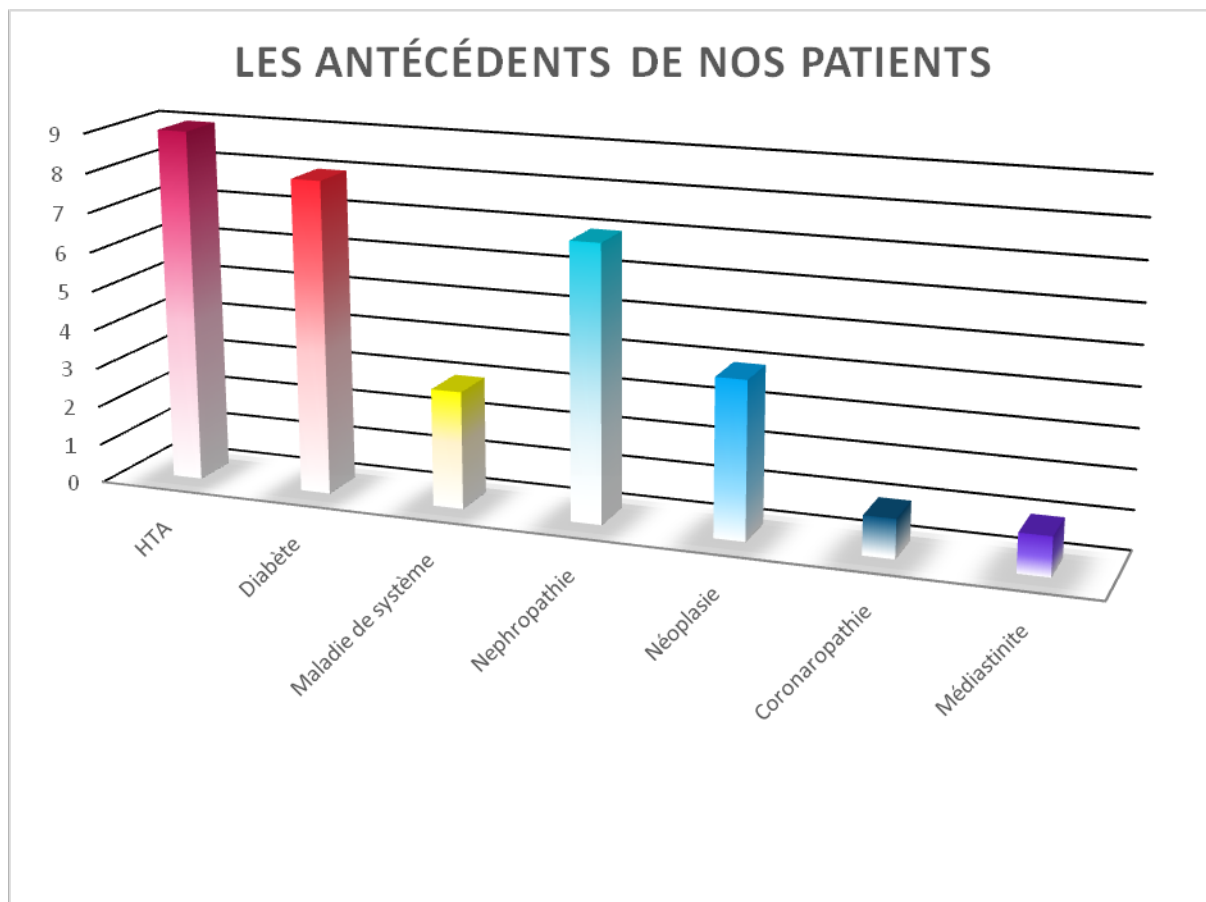


Figure 3 : Récapitulatif des antécédents médicaux de nos patients

B. Antécédents Chirurgicaux :

1. La voie veineuse centrale

La voie veineuse centrale a été rapportée chez 11/15 de nos patients soit 73.33%, réparti comme suit :

- Sur la veine jugulaire chez 08/15 soit 53.33%,
- Sur la veine sous clavière chez 10 patients soit 66.67%,
- Sur la veine fémorale chez 03 patients soit un pourcentage de 20%.
- Un accès provisoire chez 6/15 soit un pourcentage de 40%
- Un accès vasculaire tunélisé chez 4/15 soit un pourcentage de 26.67%,

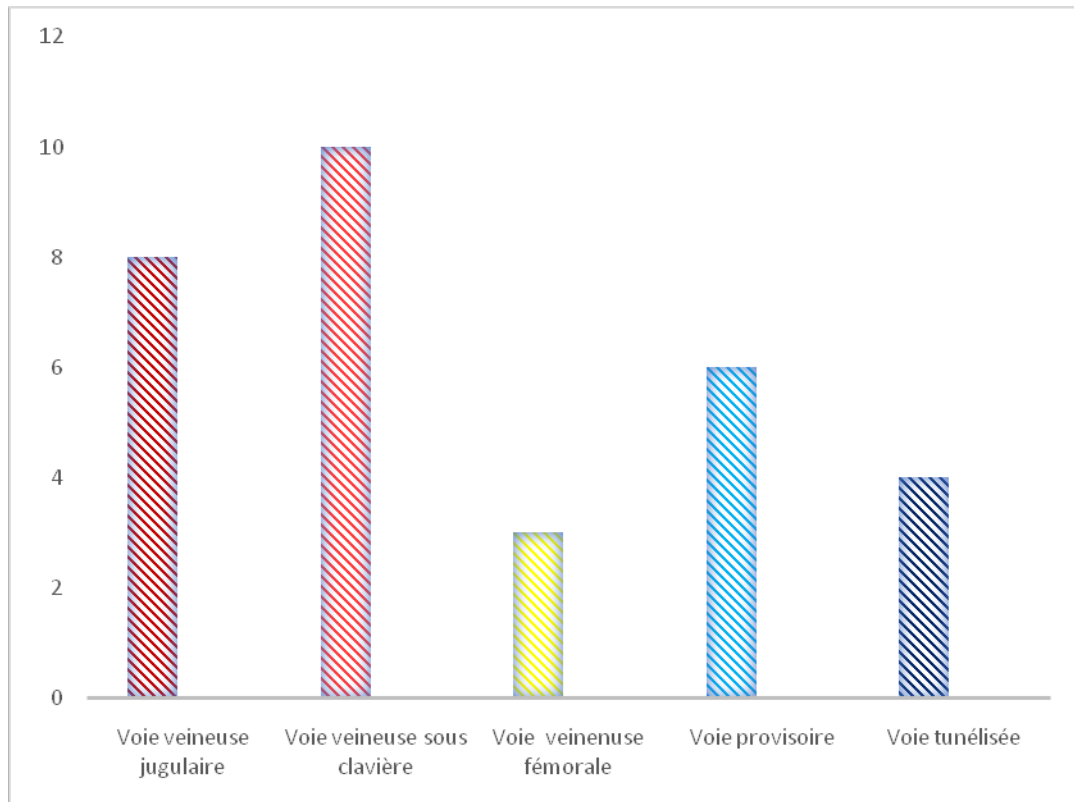


Figure 4 : Récapitulatif des types de voie veineuses centrale retrouvés chez nos patients

2. La fistule artério-veineuse :

La fistule artério-veineuse est retrouvée chez 9 patients de notre série soit un pourcentage de 60%

3. La chambre d'implantation :

Parmi les cas étudiés, nous trouvons 04 patients porteurs d'une chambre implantable soit un pourcentage de 26.67%

4. La greffe artério-veineuse :

On note l'antécédent de greffe artério-veineuse chez 05 patients de notre série, faisant un rapport de 33.33%.

5. Autres :

On note par ailleurs la présence d'un cas ayant subi un double remplacement valvulaire compliqué de une médiastinite post opératoire.

C. Les habitudes toxiques :

1. Le tabagisme :

Le tabagisme chronique actif est noté chez 09 patients sur 15 soit un pourcentage de 60%.

2. L'alcoolisme :

L'énolisme a été retrouvé chez 05 patients, soit un pourcentage de 33.33%.

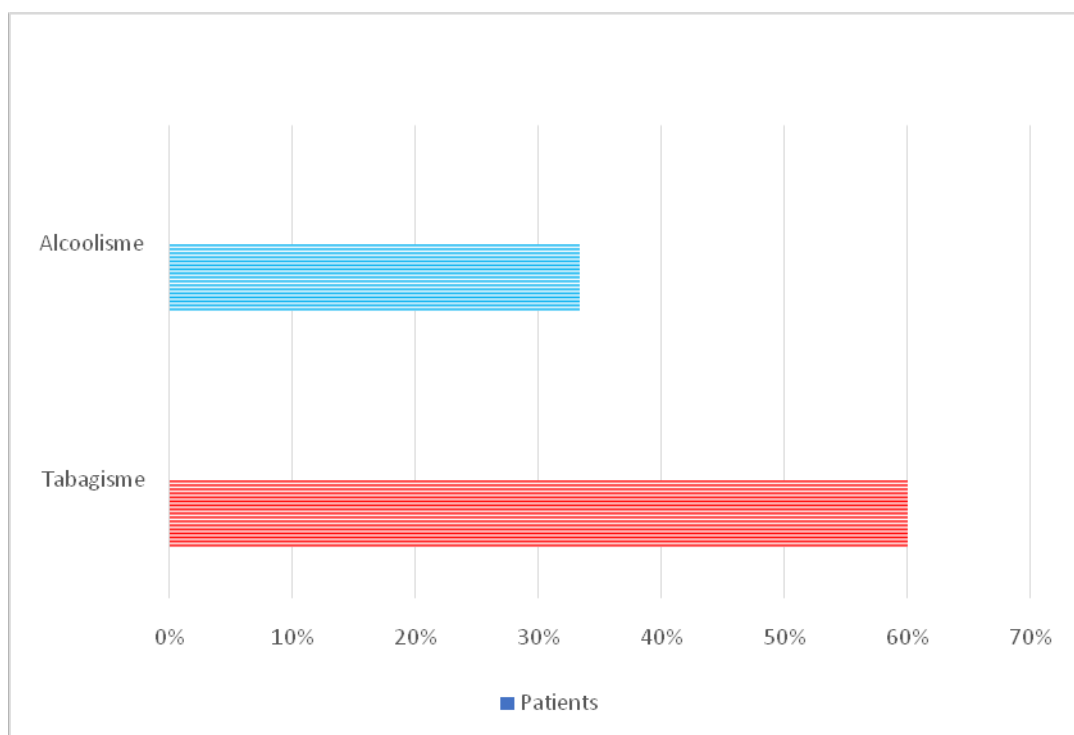


Figure 5 :Pourcentage des patients selon leur antécédents alcoolique et tabagique chez nos patients.

III. ETUDE CLINIQUE :

A. Les Circonstances de découverte :

Le mode de découverte du SCS était comme suit :

- Chez 7 patients soit 46.67% qui avaient une fistule artério-veineuse (FAV)
- Chez 4 patients soit 26.67% suivis pour un processus néoplasique
- Chez 3 patients soit 20% suivis pour insuffisance rénale au stade terminal
- Chez 01 patient soit 6.67% suivi pour une fibrose médiastinale

Tableau I : Récapitulatif nombre et pourcentage des circonstances de découverte dans notre série

Circonstance de découverte	Sur Maladie néoplasique déjà connue	Sur insuffisance rénale terminale	Sur fistule artério-veineuse	Sur une fibrose médiastinale
Nombre de patients	4	3	7	1
Pourcentage	26.67%	20%	46.67%	6.67%

B. Les signes fonctionnels et physiques :

Parmi nos 15 patients, 4 ont présentés des symptômes de manière aiguë, alors que les 11 autres ont développés des symptômes sur un mode chronique.

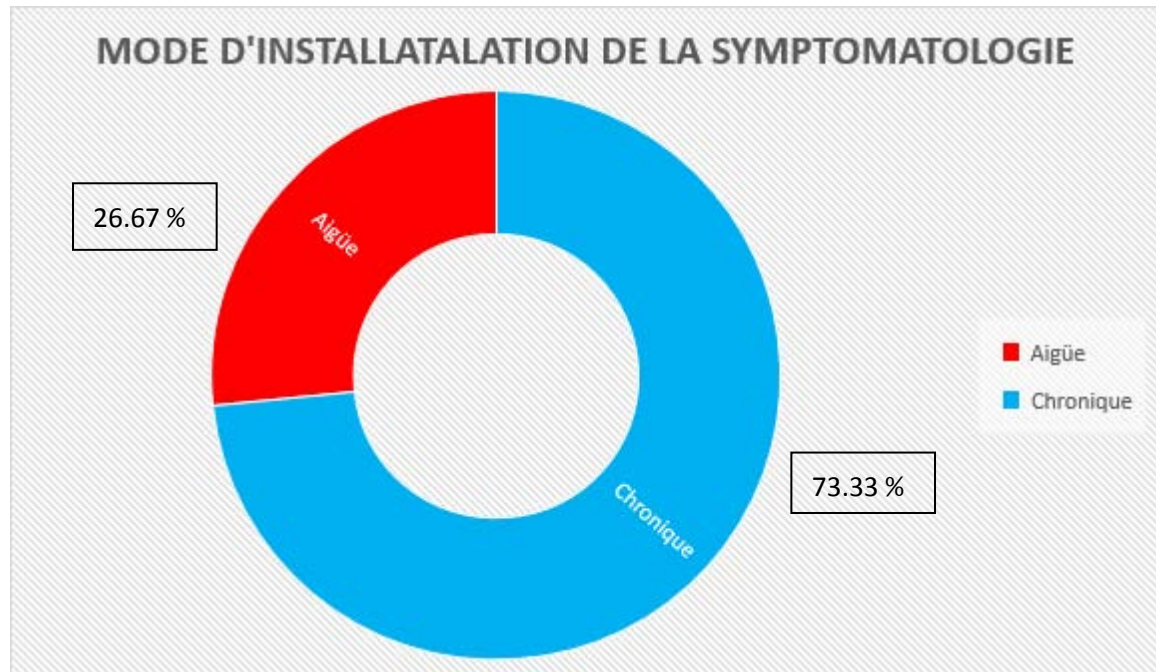


Figure 6 : Mode d'installation des symptômes de nos patients

1. Les signes hémodynamiques :

Les manifestations hémodynamiques les plus retrouvés étaient l'œdème du membre supérieur dans 11 cas (73.33% des cas), circulation collatérale dans 11 cas (73.3%), l'œdème facial chez 8 cas (56.67%), la turgescence des veines jugulaires chez 4 cas (26.67%), le phlébore facial chez 3 patients (20%).

2. Les signes neurologiques

Les vertiges et la confusion ont été retrouvés chez 4 patients de notre série, en faisant d'eux les manifestations neurologiques les plus fréquentes, les céphalées, chez 03 patients soit 20% de nos patients.

3. Les signes respiratoires :

La dyspnée étant le signe respiratoire le plus retrouvé dans notre série (12 patients soit 80% des personnes étudiés), 3 patients avaient présenté de la toux et une dysphonie.

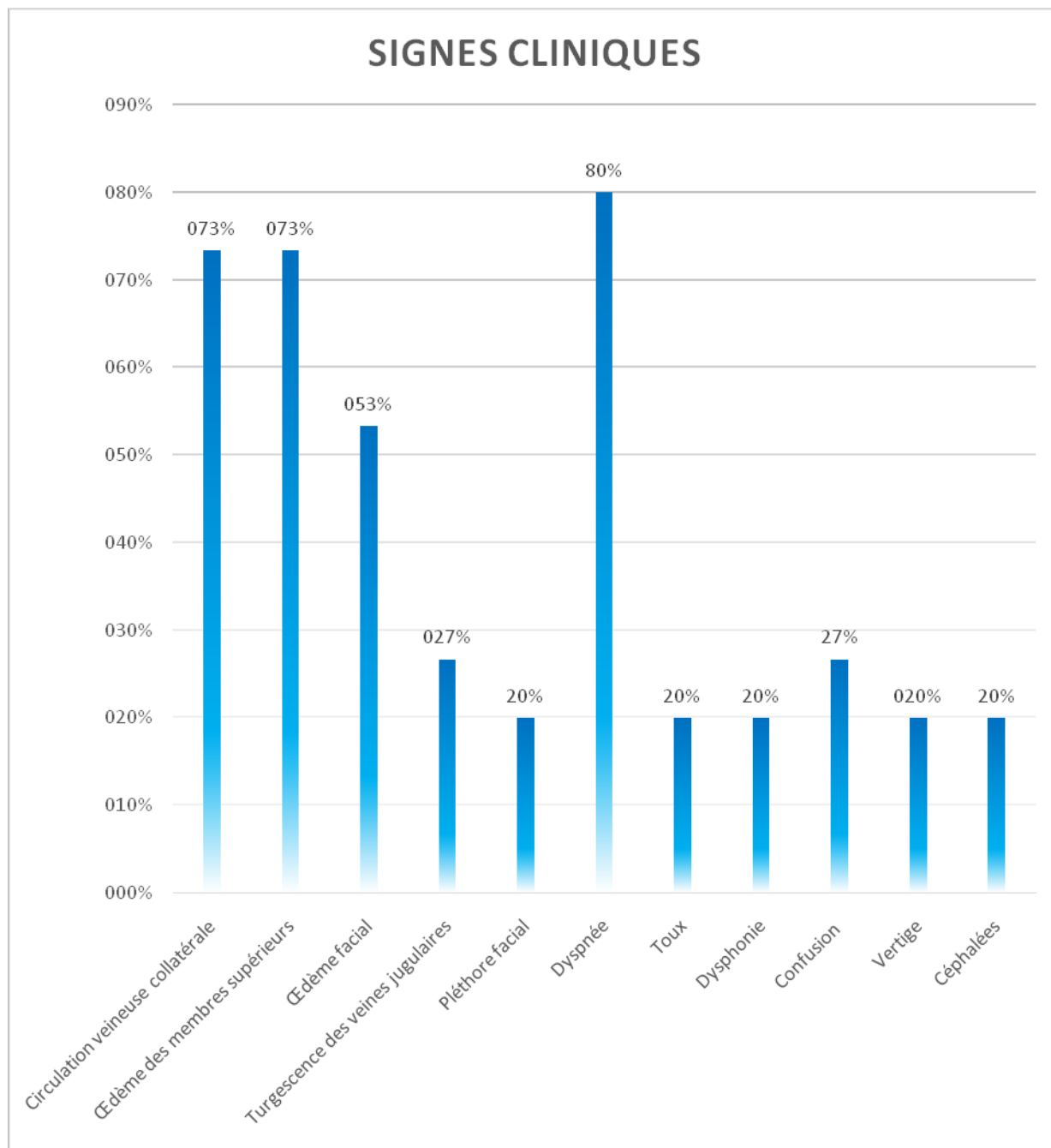


Figure 07: Répartition des signes cliniques en fonction de leur pourcentage dans notre série.

4. Le diagnostic de gravité :

La classification de l'université de Yale [1] permet d'évaluer la gravité du syndrome cave supérieur afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

Dans notre population 40 % des cas sont classés grade 2.

Pour les stades les plus graves 3 et 4, on a noté 5 cas pour le stade 4 soit 33.33% et 4 cas pour le stade 3 soit 26.67%.

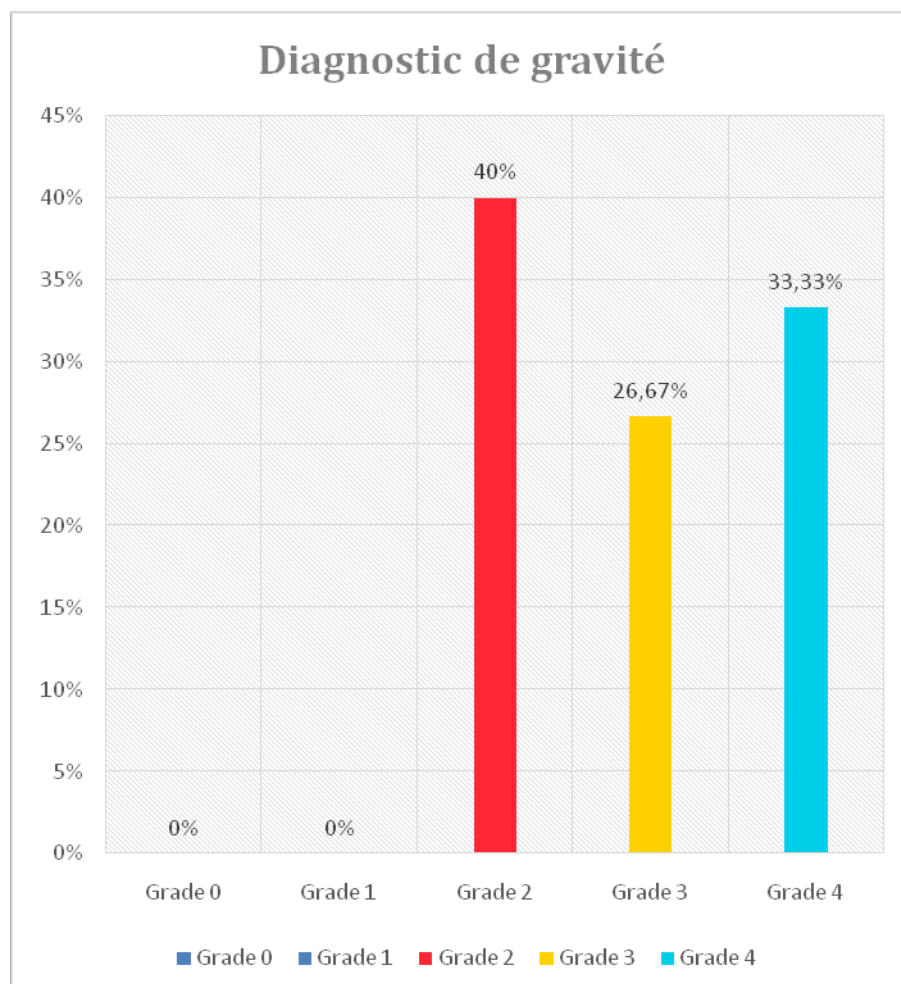


Figure 08 : Répartition des différents grades de la classification de Yale en fonction de leur pourcentage.

C. Les données paracliniques :

1. La radiographie du thorax :

Tous nos patients ont bénéficié d'un téléthorax de face. La plupart sont revenue normaux, sauf :

- Un cas où on retrouve des signes de fibrose médiastinale,
- Un cas de pleurésie basale bilatérale,
- Un cas de tumeur de l'apex,
- Un cas de surcharge hilare bilatérale avec une pleurésie.

2. La tomodensitométrie thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie par scanner thoracique.

Cet examen a permis de confirmer le diagnostic d'obstruction du système cave supérieur chez tous les patients de notre série.

Le scanner thoracique a permis de visualiser :

- 12 cas de Thromboses
- 03 cas de compressions extrinsèques

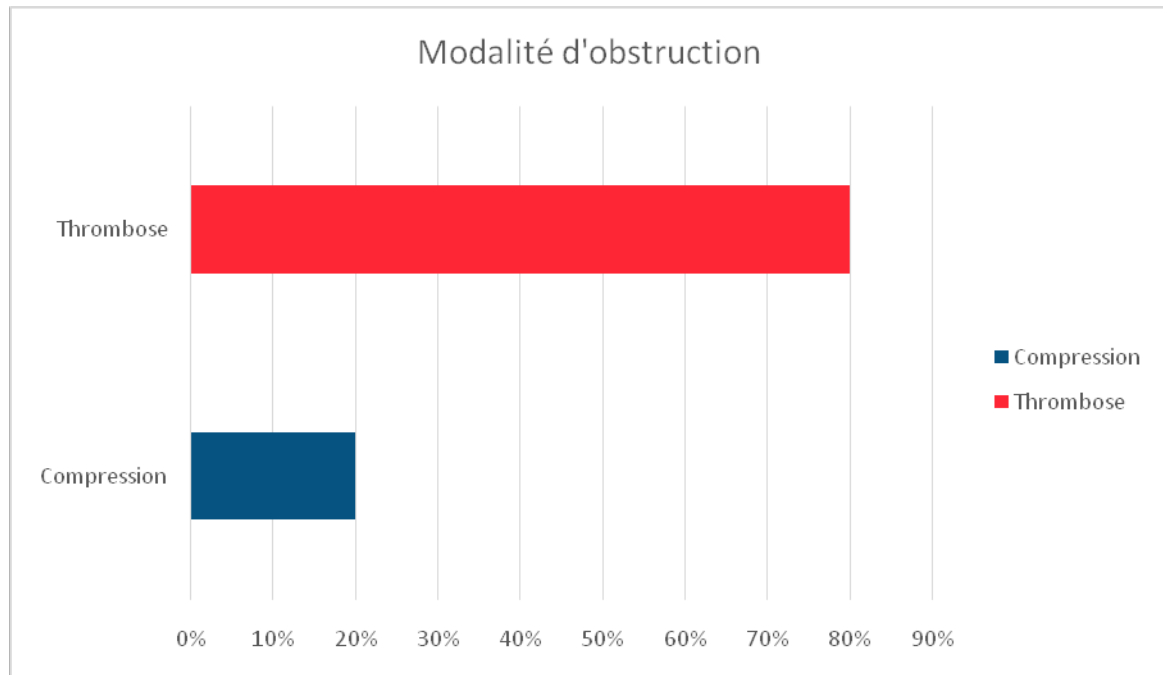


Figure 09 : Répartition des modalités d'obstruction selon leurs pourcentages dans notre série

3. La Phlébographie et la classification de Stanford's:

La phlébographie a permis aussi de renseigner sur le degré de l'occlusion et de la classer d'après la classification de Stanford's [2]:

- Stade 1 : Sténose inférieure à 90 % de la veine cave supérieure retrouvée dans 03 cas, soit 20%
- Stade 2 : 90 % à 99 % de sténose de la veine cave supérieure retrouvée dans 4 cas, soit 26.67%
- Stade 3 : occlusion totale de la veine cave supérieure n'ayant été retrouvé chez aucun patient
- Stade 4 : occlusion de la veine cave supérieure ou l'une ou plusieurs de ses collatérales, retrouvé chez 08 patients de notre série, soit 53.33%

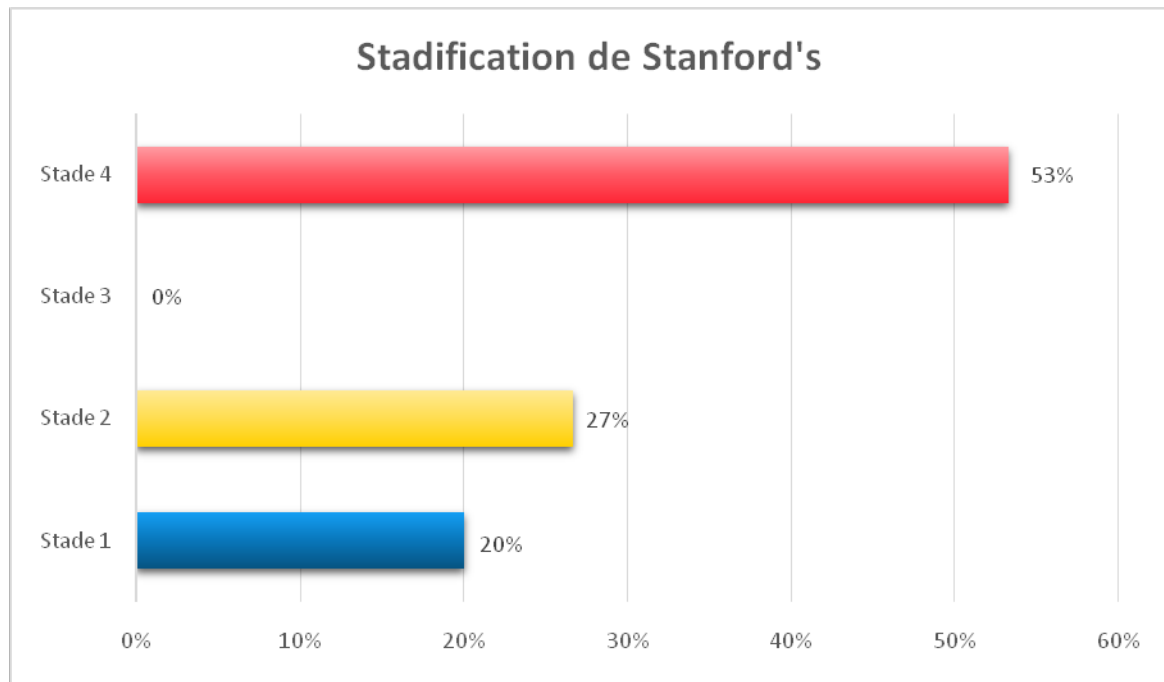


Figure 10 : Répartition des différents stades de la classification Stanford's de notre série

4. Echodoppler des vaisseaux du cou:

Nous recensons sur le tableau suivant les différents résultats retrouvés à l'échodoppler des vaisseaux du tronc supra-aortique (TSA)

Tableau II : Résultats trouvés lors de l'échographie doppler des troncs supra-aortiques (ETSA) de nos patients

Cas Numéro :	Résultats de l'ETSA
1	Occlusion de la veine sous clavière droite et une sténose hyperserrée de la veine sous clavière gauche
2	Veines sous clavière et axillaires sont perméables
3	Thrombose de la veine sous clavière droite
4	Occlusion de la veine axillaire et de la veine sous clavière gauche et droite
5	Sténose de la veine sous clavière avec veines axillaires perméables
6	Occlusion de la veine sous clavière gauche
7	Occlusion des deux veines sous clavières
8	Occlusion de la veine sous clavière gauche avec une circulation collatérale
9	Occlusion des deux veines sous clavières
10	Occlusion de la veine sous clavière droite
11	Occlusion des deux veines sous clavières et de la veine jugulaire droite
12	Veines axillaires et sous clavière sont perméables
13	Occlusion de la veine sous clavière droite
14	Occlusion de la veine sous clavière gauche
15	Sténose hyperserrée de la veine sous clavière gauche avec thrombose totale de veine jugulaire droite

IV. Les étiologies du syndrome cave supérieur dans notre série:

Dans notre série, l'étiologie du syndrome cave supérieur la plus fréquente était les thromboses sur fistules artério-véneuses retrouvée dans 9 sur les 15 cas étudiés, soit un pourcentage de 60%, suivi par la suite de l'étiologie tumorale 4 cas sur 15 soit 26.67%, puis en troisième position, les maladies de systèmes, retrouvées chez 02 patients, soit 13.33%, on note aussi un cas de fibrose médiastinale, un cas ayant comme antécédent une médiastinite en post opératoire d'un double remplacement valvulaire.

Tableau III : Répartition des différentes étiologies du SCS selon le nombre et pourcentage de nos patients

Etiologies		Nombre de patients	Pourcentage
Thrombose sur fistule (9cas)	Fistule artério-veineuse	7	46.67%
	Gore pontage axillo-humérale	1	6.67%
	Fistule axillo-humérale	1	6.67%
Tumorale (4cas)	Tumeur médiastinale à petite cellule	1	6.67%
	Tumeur de seins	2	13.33%
	Tumeur pulmonaire apicale avec envahissement médiastinal	1	6.67%
Autres (2 cas)	Fibrose médiastinale	1	6.67%
	Antécédent de médiastinite en post opératoire d'un double remplacement valvulaire	1	6.67%

V.Prise en charge thérapeutique :

1. Les mesures symptomatiques :

Parmi les mesures symptomatiques adoptées pour les patients on rapporte : la mise sous oxygénothérapie, la position semi-assise et la restriction hydrique. Ces mesures ont été mises en action comme suit :

Tableau IV : Répartition des différentes mesures symptomatiques utilisés selon leurs pourcentages chez nos patients

Mesures symptomatiques	Nombre	Pourcentage
Oxygénothérapie	12	80%
Position semi-assise	08	53.33%
Restriction hydrique	07	46.67%

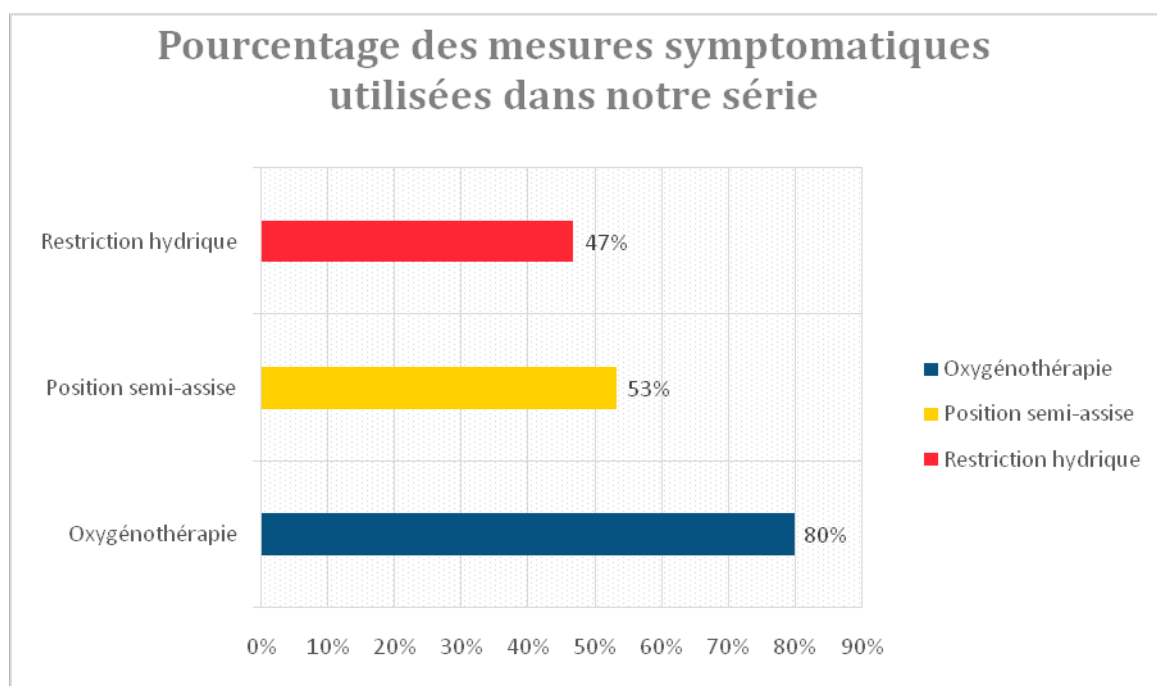


Figure 10: Répartition des différents traitements symptomatiques du SCS selon leurs pourcentages chez nos patients.

2. Le traitement médical :

La prise en charge médicale mise en rigueur pour le traitement du syndrome cave supérieur était la prescription de corticoïdes, de diurétiques et d'anti aggrégants. Elle a été suivie comme suit :

Tableau V : répartition des différents traitements médicaux instaurés selon leurs pourcentages

Traitement	Nombre	Pourcentage
Corticoïdes	05	33.33%
Diurétiques	07	46.67%
Anti aggrégants	13	86.67%

3. Le traitement endovasculaire :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire, sous anesthésie locale chez 10 patients (66.67%) et sous anesthésie générale chez les 05 patients restants (33.33%).

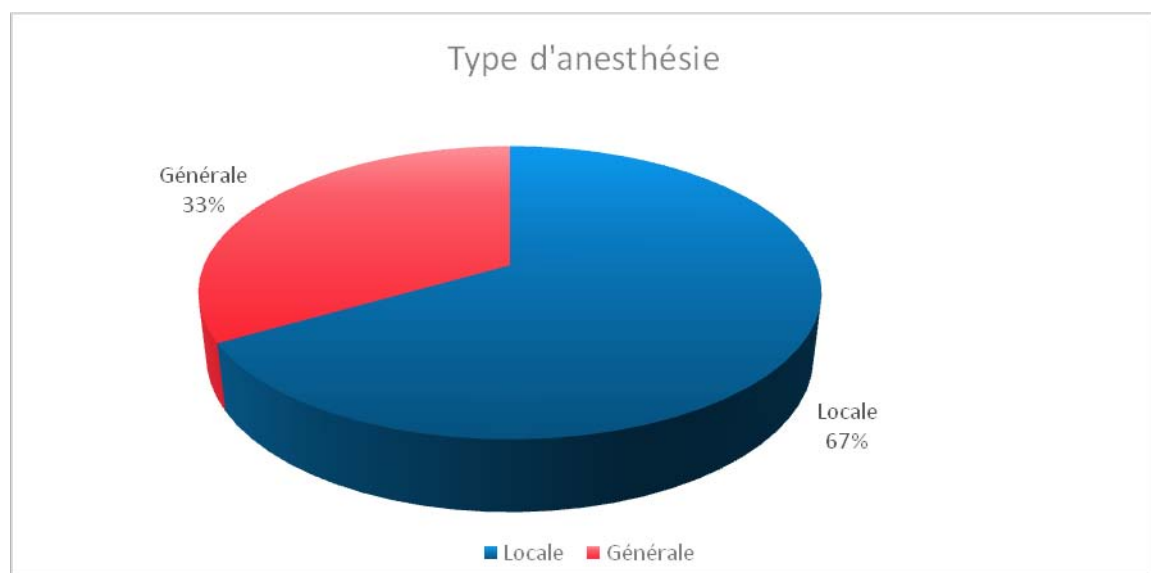


Figure 11: Pourcentages des différentes anesthésies utilisées dans notre série.

Le traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

Le tableau ci-dessous est un récapitulatif des différents territoires veineux concernés par la dilatation :

Tableau VI : Répartition des différents types d'angioplastie effectués sur nos patients

Cas Numéro :	Type d'angioplastie
1	Angioplastie de la veine sous clavière droite et gauche
2	Angioplastie de la VCS
3	Angioplastie de la veine sous clavière droite
4	Angioplastie de la veine sous clavière gauche et du tronc innominé et de la VCS dans sa partie proximale
5	Angioplastie de la VCS
6	Angioplastie de la VCS
7	Angioplastie de la veine sous clavière droite et de la VCS
8	Angioplastie de la VCS
9	Angioplastie de la VCS
10	Angioplastie de la VCS
11	Angioplastie tronc veineux innominé et de la VCS
12	Angioplastie de la VCS
13	Angioplastie de la VCS
14	Angioplastie du segment proximal de la VCS
15	Angioplastie de la veine sous clavière gauche et segment proximal de la VCS

13 patients, soit un pourcentage de 86.67%, ont bénéficié, en plus d'une angioplastie, de la mise en place d'une endoprothèse :

- 05 patients, soit un pourcentage de 33.33%, ont bénéficié d'un stenting de la VCS

Le traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

- 04 patients, soit un pourcentage de 26.67%, ont bénéficié d'un stenting de la veine sous clavière gauche
- 03 patients, soit un pourcentage de 20%, ont bénéficié d'un stenting de la veine sous clavière droite
- 01 patient, soit un pourcentage de 6.67%, a bénéficié d'un stenting de la veine sous clavière gauche, du tronc innominé et de la VCS

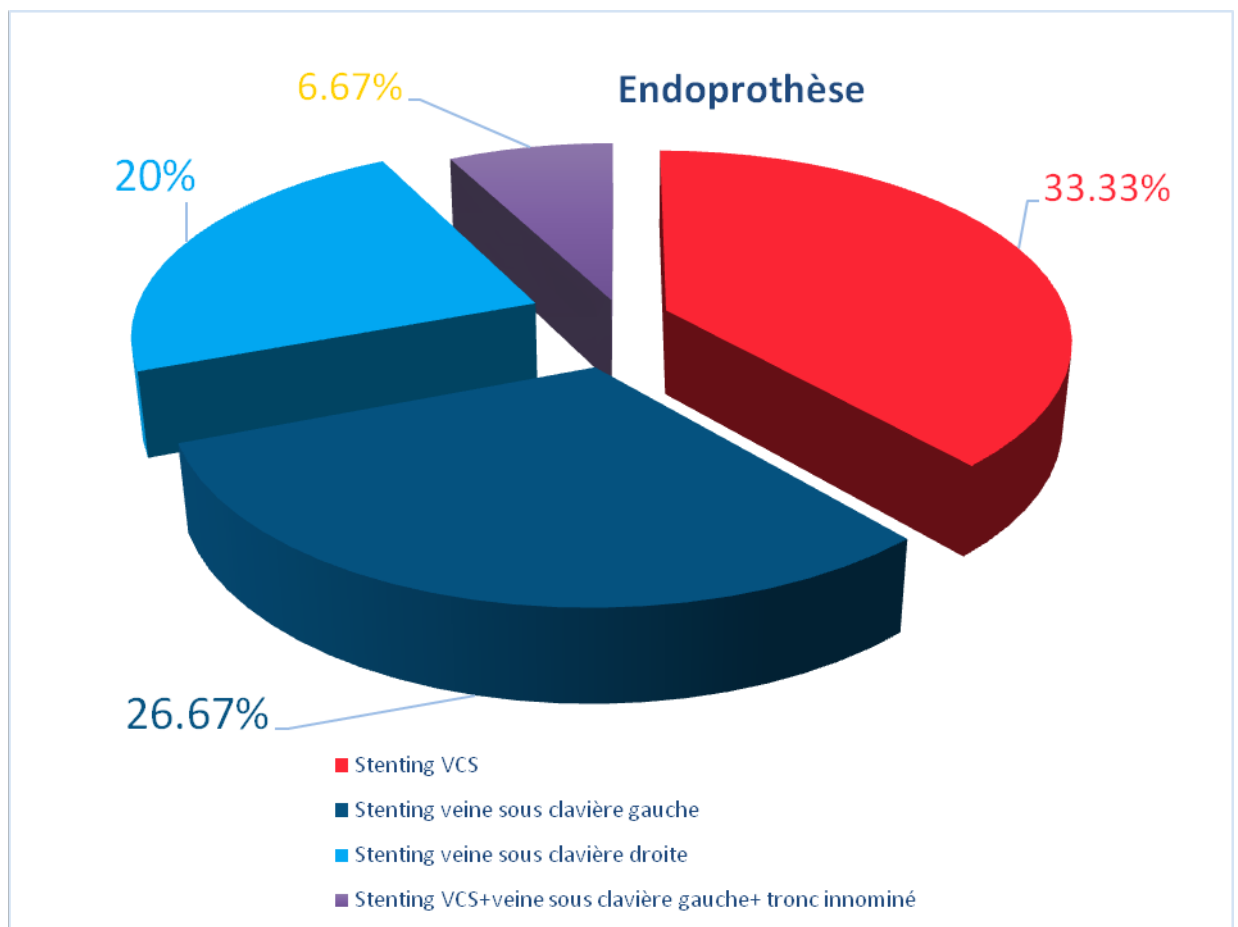


Figure 12 : Pourcentages des différents endoprothèses mis en place dans notre série.

Tableau VII : Récapitulatif des territoires veineux concernés par la mise en place d'une endoprothèse chez nos patients

Cas Numéro :	Type de prothèse endovasculaire
1	Stent VCS
2	Stent VCS
3	Stent VCS
4	Stent de la veine sous clavière gauche et du tronc innominé et de la VCS dans sa partie proximale
5	Stent VCS
6	Stent de la veine sous clavière gauche
7	Pas de stent
8	Stent de la veine sous clavière gauche
9	Stent de la veine sous clavière droite
10	Stent de la veine sous clavière droite
11	Stent de la veine sous clavière gauche
12	Stent de la VCS
13	Stent de la veine sous clavière droite
14	Stent de la veine sous clavière gauche
15	Pas de stent

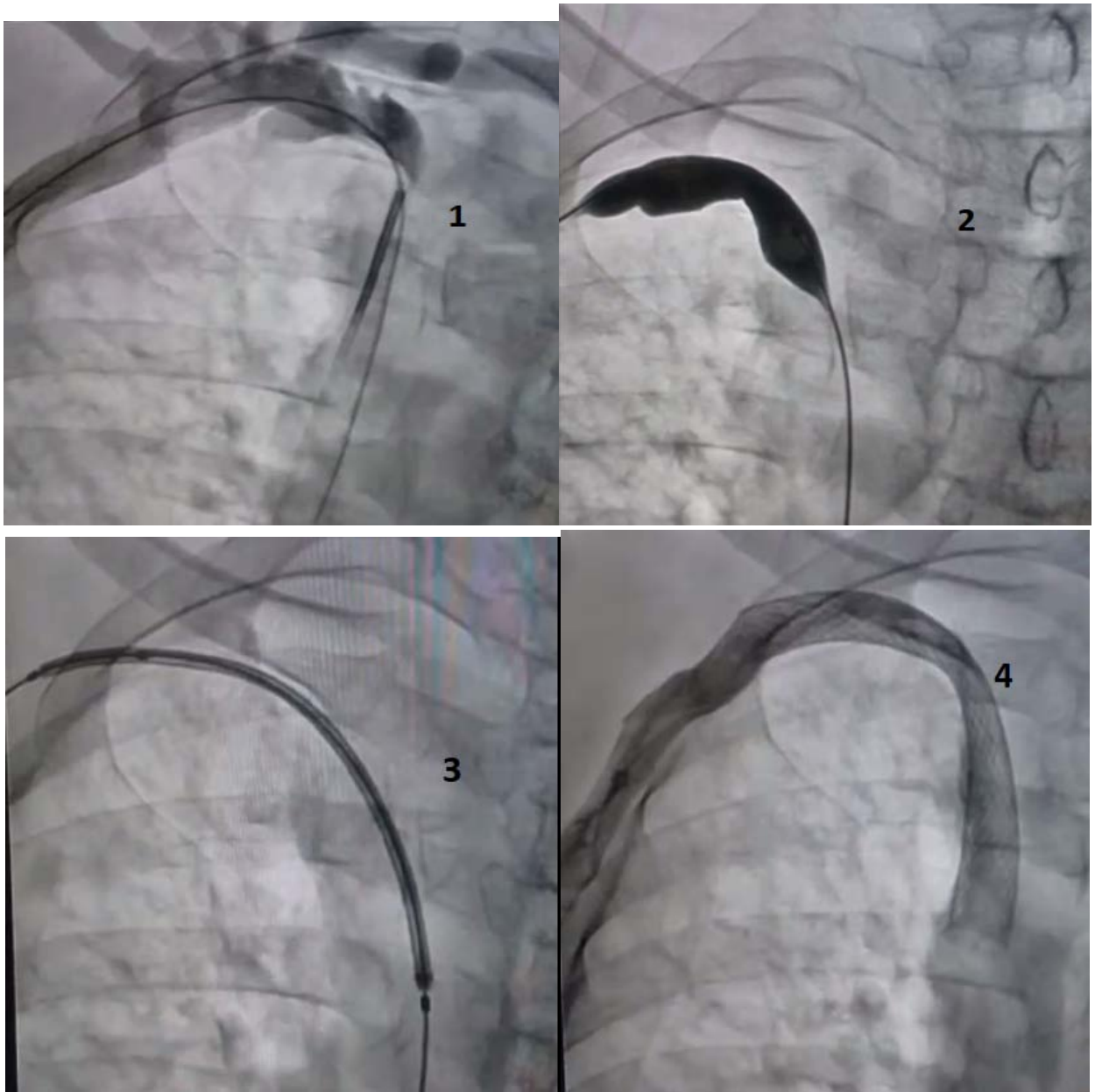


Figure 13 : Images illustrant le traitement endovasculaire d'un SCS chez un patient de 67 ans porteur d'une néoplasie pulmonaire (cas n°12)

Image 1 : Sténose de la VCS Image 2 : Angioplastie par ballonnet

Image 3 : Stent auto-expansible de la VCS Image 4 : Succès primaire de la procédure avec levée de la sténose

4. Le séjour hospitalier :

Le séjour hospitalier moyen de nos patients était de 3 jours avec des extrêmes allant de 24h à 10 jours.

5. Le traitement post-procédural :

Le traitement prescrit en post opératoire constituait de

- ACETYLSALICYLIQUE 160mg seul chez 07 patients soit 46.67%
- ENOXAPARINE + ACETYLSALICYLIQUE associé à 160 mg chez 03 patients soit 20%
- ACENOCOUMAROL chez 03 patients soit 20%
- CLOPIDOGREL associé à ACETYLSALICYLIQUE 160mg chez 01 patient soit 6.67%

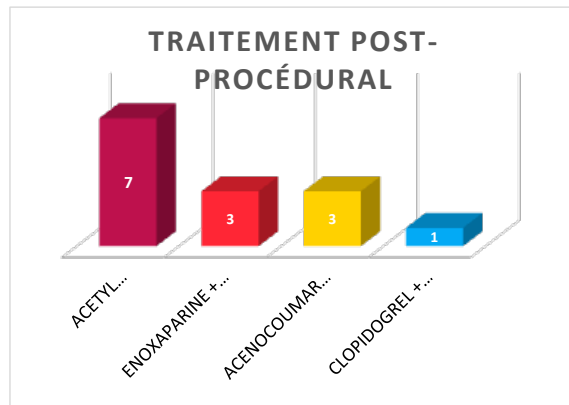


Figure 14 : Traitement prescrit en post procédural chez nos patients

VI. L'évolution:

L'évolution immédiate de la maladie en post traitement endovasculaire était favorable chez tous les patients, et on constate une atténuation des signes fonctionnels.

1. Les complications :

Un hématome de Scarpa a été noté chez un patient avec regression de l'hématome sous compression manuelle.

2. La récidence :

Dans notre série, on relève 04 cas de rechute soit 26.67% :

- Récidive de la symptomatologie à 1 an, sur thrombose de stent sous clavier gauche ayant nécessité une angioplastie intra-stent.
- Récidive de la symptomatologie à 28 mois sur sténose du stent sous clavier ayant nécessité une angioplastie par ballonnet seul.
- Récidive de la symptomatologie et le patient a bénéficié d'une recanalisation de la veine sous clavière gauche avec pose de stent.
- Récidive de la symptomatologie après 05ans, patient a bénéficié d'un pontage entre veine cave supérieur et les deux veines sous clavières par sternotomie après echec de l'angioplastie percutanée.

3. Mortalité :

Parmi les 15 patients de notre série, 03 sont décédés, soit 20%, dans les suites naturelles de la pathologie sous-jacente qu'ils présentaient :

- Un patient décédé par l'évolution de sa tumeur médiastinale.
- Une patiente décédée par métastase pulmonaire sur néoplasie du sein.
- Une patiente décédée par métastase de sa pathologie néoplasique du sein.

Tableau VIII : Tableau récapitulatif du devenir de nos patients

Patient :	Evolution
1	Stent perméable jusqu'à 36 mois de contrôle clinique
2	Stent perméable après 19 mois de contrôle clinique
3	Stent perméable après 03 ans de contrôle clinique
4	Récidive de la symptomatologie à 1 an, sur thrombose de stent sous clavier gauche ayant nécessité une angioplastie intra-stent par ballonnet.
5	Décès par l'évolution naturelle de sa tumeur médiastinale (métastases), après 38 mois, le contrôle du stent était perméable.
6	Récidive de la symptomatologie à 28 mois sur sténose du stent sous clavier ayant nécessité une angioplastie par ballonnet, stent toujours perméable jusqu'à ce jour après 40 mois.
7	Bonne évolution clinique pendant 24 mois, puis récurrence de la symptomatologie ayant nécessité une recanalisation de la veine sous clavière gauche avec pose de stent, toujours perméable après 38 mois.
8	Décès après 3 ans par métastase pulmonaire sur néoplasie du sein
9	Récidive de la symptomatologie après 05ans, le patient a bénéficié d'un pontage entre veine cave supérieur et les deux veines sous clavières par sternotomie après échec de l'angioplastie percutanée.
10	Stent perméable après 19 mois de contrôle avec fistule fonctionnelle
11	Décès par métastase de sa pathologie néoplasique du sein après 4 ans.
12	Stent perméable après 11 mois de contrôle clinique
13	Stent perméable après 38 mois de contrôle clinique
14	Stent perméable après 17 mois de contrôle clinique
15	Stent perméable après 24 mois de contrôle clinique



DISCUSSION



I. RAPPEL HISTORIQUE :

Classiquement, la première description du syndrome cave supérieur est attribuée à William HUNTER en 1757.[4] Il s'agissait d'une complication d'un anévrisme sacculaire syphilitique [3,4]. Mais en 1857, William STOCKES a décrit un tableau encore plus frappant chez un homme de 36 ans présentant un œdème du cou et de la face, une dyspnée extrême, une dilatation de la veine jugulaire droite, une dilatation des veines superficielles thoracoabdominales.

Avant les années 1950, les étiologies bénignes étaient la première cause, avec les anévrismes aortiques (surtout syphilitique)[4] et les médiastinites, avec une prédominance des causes infectieuses. La syphilis et la tuberculose médiastinale étaient les 2 causes les plus fréquentes représentant ensemble 40% des cas de syndrome cave supérieur.[5]

Jusqu'en 1949, rares étaient les cas d'étiologies malignes rapportés dans la littérature, on relate plus de 67% de cause bénigne, avec une prépondérance des anévrismes aortiques (30%) et des maladies inflammatoires du médiastin (15%) et 33% d'étiologie maligne. [5]

Depuis les années 50, on assiste à un changement dans la répartition des étiologies des syndromes caves supérieurs avec une diminution des étiologies bénignes et une augmentation des étiologies malignes.

Les étiologies bénignes régressent grâce au progrès des antibiotiques qui a fait diminuer les causes infectieuses (syphilis, tuberculose). Les étiologies malignes augmentent avec l'augmentation de l'incidence des cancers bronchiques, notamment depuis la seconde guerre mondiale.

Ainsi, alors qu'avant 1949, les étiologies bénignes prédominaient, les études depuis les années 50 montrent une prédominance des étiologies malignes qui représentent selon les études de 63,7 à 97% des syndromes caves supérieurs (97% des syndromes caves supérieurs de

1969 à 1979 selon Lochridge et Coll.[6], 88% selon PARISH et Coll. en 1981[7], 83,7% selon Yellen et Coll.[8] en 1990 et 93% selon CHEN et coll.[9]).

Le traitement chirurgical des syndromes caves supérieurs a été cité par Darteville et al.[10] Ont rapporté à plusieurs reprises leur expérience du traitement chirurgical, chez des malades présentant un SCS d'étiologie tumorale. Picquet et al. [11] Ont rapporté une bonne expérience de 24 malades dont la moitié présentait une lésion tumorale bronchopulmonaire et 21 % une tumeur médiastinale avec d'excellents résultats. L'équipe de la Mayo Clinic [12] a rapporté dans plusieurs publications leur expérience et analysé les changements intervenus avec l'apparition des traitements endovasculaires. Depuis 2000, la fréquence des lésions induites par les cathétérismes veineux est élevée et pose des particularités thérapeutiques nouvelles. Ces lésions peuvent être secondaires à la mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire, de cathéters d'hémodialyse et de chambres implantables. Le traitement endovasculaire est ainsi devenu actuellement une alternative très satisfaisante au traitement chirurgical conventionnel.[13]

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. Origine – Trajet – Terminaison

La VCS draine les veines de la partie sus-diaphragmatique du corps, en dehors des veines coronaires qui se drainent dans le sinus coronaire. Elle est constituée par la confluence des deux troncs veineux brachiocéphaliques droit et gauche (anciennement appelés innominés), située en avant du tronc artériel brachiocéphalique, en arrière du bord droit du manubrium sternal, à la hauteur du premier cartilage costal et au niveau de la troisième vertèbre thoracique.

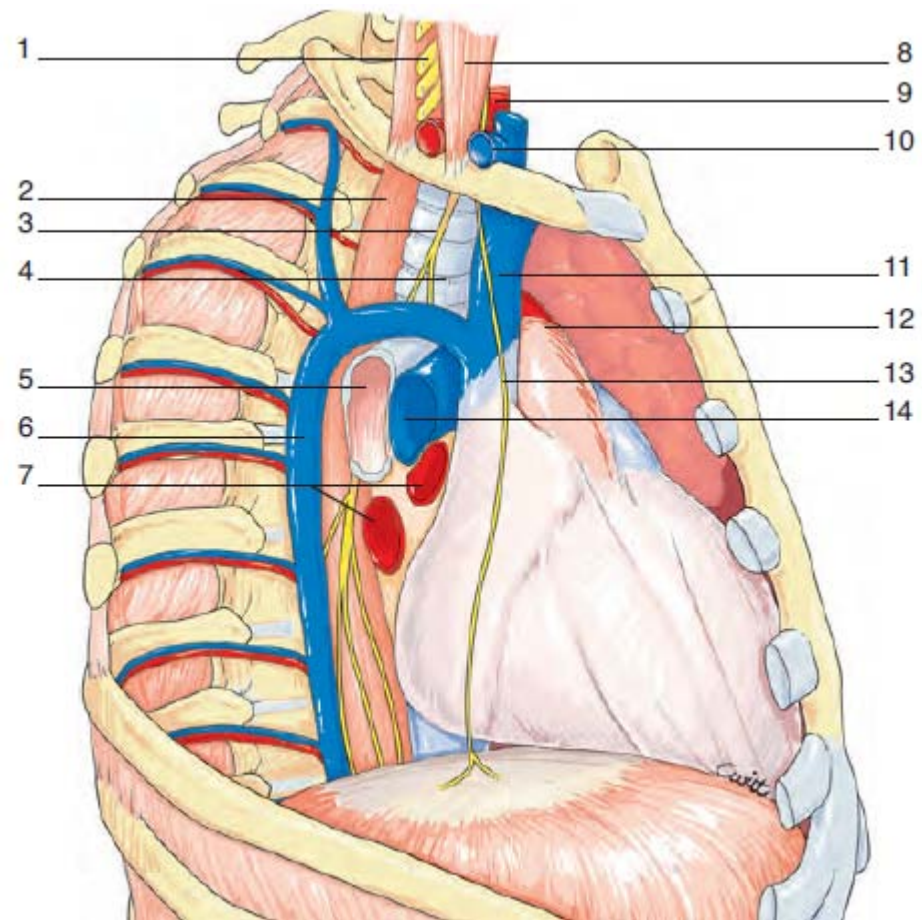


Figure 16 : Profil droit du médiastin, rapports de la veine cave supérieure au hile pulmonaire, à l'aorte ascendante et à la crosse de la veine azygos. [17]

1. Plexus brachial droit ; 2. oesophage ; 3. nerf vague droit ; 4. trachée ;
5. bronche souche droite ; 6. veine azygos ; 7. veines pulmonaires inférieure et supérieure ;
8. muscle scalène antérieur ; 9. artère carotide primitive droite ;
10. veine sous-clavière droite ; 11. veine cave supérieure ; 12. Aorte ascendante ;
13. nerf phrénique droit ; 14. artère pulmonaire droite.

Le tronc veineux brachiocéphalique droit mesure 2 à 3 cm de longueur ; il a un trajet relativement vertical, à droite de la ligne médiane. Le tronc veineux brachiocéphalique gauche, long de 6 à 7 cm, est oblique en bas et à droite. Il reçoit les veines thyroïdiennes inférieures et médianes, les veines thymiques, médiastinales, thoraciques internes et dans les trois quarts des cas la veine intercostale supérieure gauche qui draine les trois premières veines intercostales gauches. Il croise en avant l'origine des troncs supra-aortiques.

La VCS mesure de 6 à 8 cm de long et 2 cm de diamètre. Elle chemine dans le médiastin antérieur, selon un trajet oblique vers le bas et vers l'arrière, à concavité gauche, pour s'aboucher à la face supérieure de l'oreillette droite. Le péricarde recouvre le tiers inférieur de la VCS par ses deux feuillets, viscéral et pariétal, sur les trois quarts de sa circonférence. On distingue une portion extrapéricardique de 4 à 5 cm de long et une portion intrapéricardique longue de 2,5 à 3 cm, délimitées par la ligne de réflexion séreuse.

Cette ligne de réflexion des feuillets péricardiques est située 3 cm au-dessus de la base du coeur et descend obliquement sur le bord gauche de la VCS.

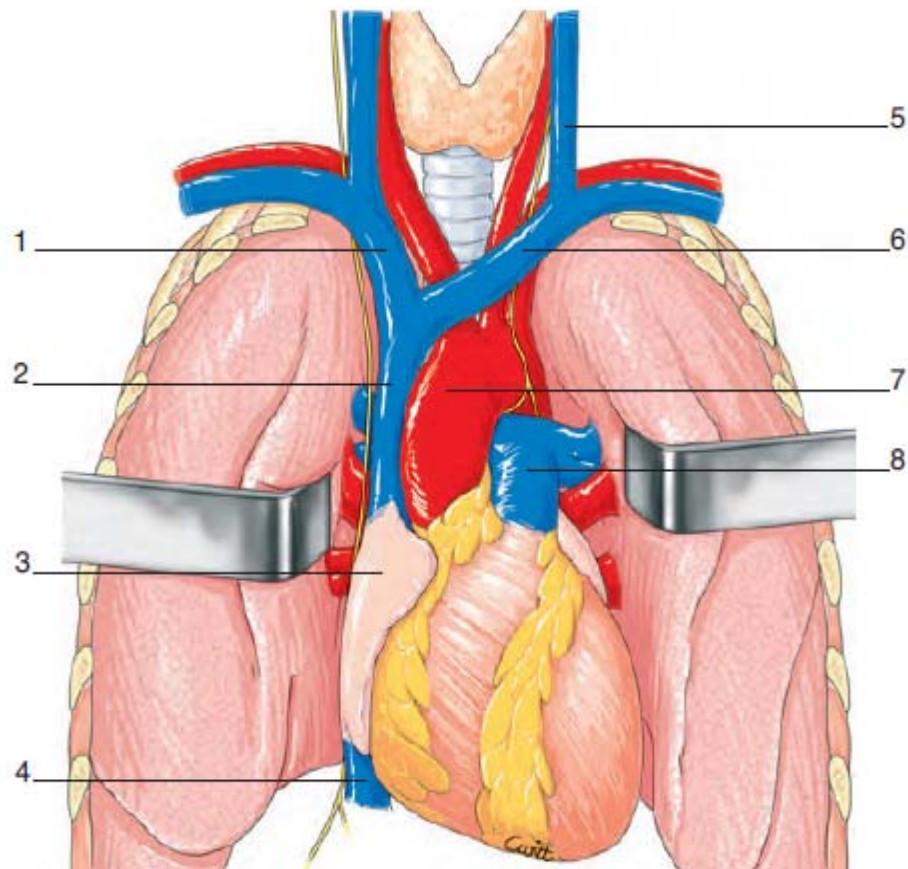


Figure 17 : Anatomie chirurgicale de la veine cave supérieure et ses rapports anatomiques. [17]

1. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 2. Tronc de la veine cave supérieure ; 3. oreillette droite ;
4. veine cave inférieure ; 5. veine jugulaire interne gauche ; 6. tronc veineux brachiocéphalique gauche ;
7. aorte ascendante ; 8. artère pulmonaire.

Les rapports de la VCS extrapéricardique sont :

- en arrière et de haut en bas : la trachée, la loge ganglionnaire paratrachéale droite, la branche droite de l'artère pulmonaire et la crosse de la veine grande azygos ;
- en avant : le récessus costomédiastinal supérieur, le bord antérieur du lobe pulmonaire supérieur droit et la loge thymique chez l'enfant ;
- à gauche : la portion initiale de la crosse aortique ;

- à droite et d'avant en arrière : la plèvre médiastinale, le nerf phrénique droit, les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs droits, et la partie basse de la loge ganglionnaire 4R.

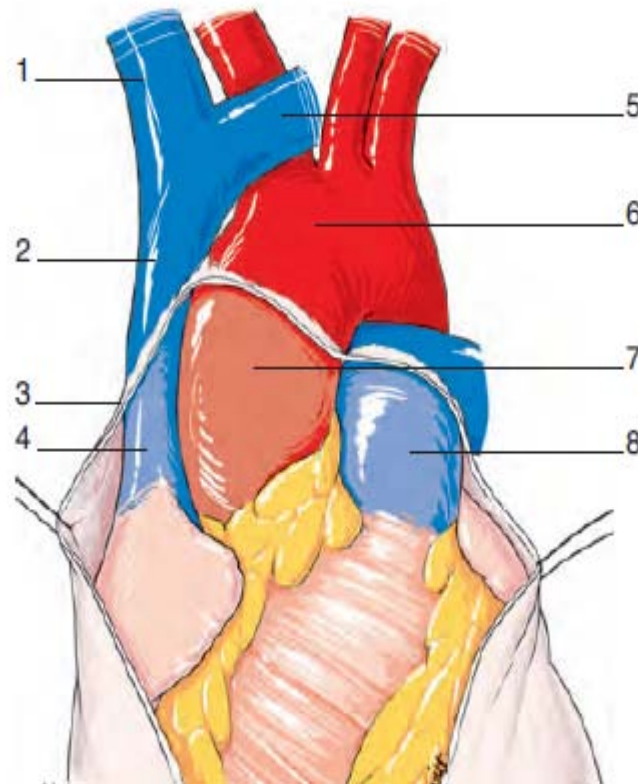


Figure 18 : Portion intra- et extrapéricardique de la veine cave supérieure. [17]

1. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 2. portion extrapéricardique de la VCS ;
3. récessus péricardique ; 4. portion intrapéricardique de la VCS ;
5. tronc veineux brachiocéphalique gauche ; 6. crosse aortique et troncs supra-aortiques ;
7. aorte ascendante ; 8. artère pulmonaire.

La VCS intrapéricardique, légèrement oblique en bas et en dehors, est délimitée par la ligne de réflexion séreuse qui a une disposition asymétrique sur la veine, plus intrapéricardique en avant et à gauche qu'en dehors et à droite.

Les rapports de la VCS intrapéricardique sont :

- en avant : l'auricule droite ;
- en arrière : la veine pulmonaire supérieure droite surmontée de l'artère pulmonaire droite dans son segment pré-pédiculaire ;

- à gauche : l'orifice droit du sinus de Theile et l'aorte ascendante ;
- à droite : le péricarde fibreux.

L'abouchement de la VCS dans l'oreillette droite est dépourvu de valvule. Cet orifice, de 2 à 2,5 cm de diamètre, se situe à l'union des parois supérieure et postérieure de l'atrium droit.

Le noeud sinusal est situé sous l'épicarde à la face antérolatérale de la jonction entre la VCS et l'oreillette droite. La dissection chirurgicale doit donc être particulièrement prudente à ce niveau afin de ne pas induire de troubles de conduction par lésion directe du noeud.

B. Branches collatérales

La veine cave supérieure reçoit en regard de la 4e vertèbre thoracique une seule collatérale, la veine azygos qui naît dans l'espace inframédiastinal postérieur droit en regard de la 11e vertèbre par deux racines : externe constituée par la réunion de la veine lombaire ascendante et la 12e veine intercostale droites ; et interne inconstante naissant de la veine cave inférieure ou de la veine rénale droite (Fig. 3). Elle chemine verticalement sur le bord droit du rachis et décrit une crosse postéroantérieure, au-dessus de l'origine de la bronche souche droite, jusqu'à son abouchement à la face postérieure de la veine cave supérieure. À ce niveau, elle reçoit le tronc commun des veines intercostales supérieures droites. Au cours de son trajet, elle reçoit :

- à droite : les veines bronchiques et les veines intercostales droites ;
- à gauche : les veines œsophagiennes, médiastinales et péri- cardiques postérieures ainsi que les deux veines hémiazygos, en regard de la 8e ou de la 9e vertèbre, qui cheminent sur le bord gauche du rachis et traversent la ligne médiane à ce niveau ;
- la veine hémiazygos accessoire qui reçoit les veines intercostales supérieures gauches de la 4e à la 8e vertèbre thoracique et dans un quart des cas la veine intercostale supérieure gauche ;
- la veine hémiazygos qui reçoit deux racines : l'une externe formée par la réunion de la 12e veine intercostale gauche et de la veine lombaire ascendante gauche en

traversant le diaphragme ; l'autre interne inconstante réunissant la veine rénale gauche en formant l'arc réno-azygo-lombaire ; elle chemine sur le bord gauche du rachis et reçoit les veines intercostales gauches de la 9e à la 12e vertèbre.

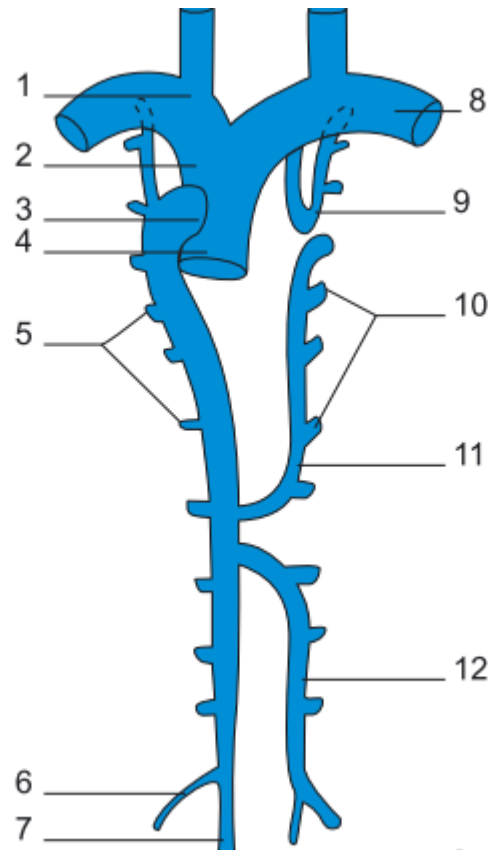


Figure 19 : Collatérales de la veine cave supérieure : système azygos.

1. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 2. veine intercostale supérieure droite ;
3. crosse ; 4. veine cave supérieure ; 5. veines intercostales droites ;
6. 12e veine intercostale droite ; 7. racine interne ; 8. tronc veineux brachiocéphalique gauche ;
9. veine intercostale supérieure gauche ; 10. veines intercostales gauches ;
11. veine hémiazygos accessoire ; 12. veine hémiazygos

C. LES VOIES DE SUPPLEANCE :

En cas d'obstacle sur le système veineux cave supérieur, trois systèmes d'anastomoses se développent en fonction du niveau de l'interruption : [18]

Après avoir décrit l'anatomie des veines du système cave supérieure et ses collatérales, nous allons décrire maintenant les différents réseaux anastomotiques qui les relient entre elles, au système porte et au système cave inférieur.

Les possibilités d'anastomoses sont nombreuses au niveau du système cave supérieur en raison de la richesse de ses collatérales. En cas d'obstruction de la veine cave supérieure, elles se développent pour contourner l'obstacle au retour du sang veineux de la tête, du cou et des membres supérieurs vers le cœur.

On décrit 4 types de voies anastomotiques :

- Anastomoses entre le système cave supérieur et le système azygos
- Anastomoses entre le système cave supérieur et le système cave inférieur
- Anastomoses porto-systémiques
- Anastomoses "accessoires" ou autres voies anastomotiques

1. Anastomoses entre le système cave supérieur et le système azygos :

Les voies anastomotiques entre les troncs veineux brachiocéphaliques et/ou leurs branches et le système azygos se développent quand l'obstruction de la veine cave supérieure siège au-dessus de l'abouchement de la veine grande azygos et que celle-ci est perméable. Le sang veineux des troncs veineux brachiocéphaliques, de leurs branches et de leurs collatérales est alors dérivé vers la veine grande azygos puis après avoir contourné l'obstacle rejoint la veine cave supérieure au niveau de la crosse de l'azygos puis l'oreillette droite.

Les voies anastomotiques entre le système cave supérieur et le système azygos peuvent s'effectuer :

- Par l'intermédiaire des veines mammaires internes. Le sang veineux des troncs veineux brachiocéphaliques est dérivé vers les veines mammaires internes puis par les veines intercostales antérieures puis par les veines intercostales postérieures jusqu'au système azygos.
- Par l'intermédiaire des veines intercostales supérieures gauches et droites.
- Par l'intermédiaire des veines médiastinales notamment des veines péricardophréniques et des veinules viscérales.
- Par l'intermédiaire des plexus péri rachidiens.

2. Anastomoses entre les systèmes caves supérieurs et caves inférieurs

Ce type d'anastomoses se développe lorsque la veine cave supérieure est obstruée au niveau ou en dessous de l'abouchement de la veine grande azygos. Elles empruntent le système antérieur et postérieur du tronc (c'est-à-dire les réseaux veineux de la paroi antérieure et de la paroi postérieure du tronc).

a) Le système postérieur du tronc

Il comprend le système veineux azygos et le réseau veineux des plexus rachidiens.

Quand l'obstruction sur la veine cave supérieure siège en dessous de l'abouchement de la veine grande azygos, le sang veineux du système cave supérieure (troncsveineux brachiocéphaliques et ses branches) emprunte le système azygos à contre-courant (veine grande azygos à droite, veine hémiazygos à gauche) pour rejoindre la veine cave inférieure en passant par les veines lombaires ascendantes puis les veines iliaques.

Le système des plexus rachidiens (plexus de BASTON dans la littérature anglo-saxonne) réseau veineux avalvulé, communique en haut avec la veine cave supérieure et en bas avec la veine cave inférieure.

Les plexus rachidiens sont intra ou extra rachidiens.

Les plexus intra rachidiens se drainent tout au long du rachis successivement dans les veines vertébrales, intercostales, lombaires puis sacrées.

Les plexus extra rachidiens se drainent au niveau cervical dans les veines vertébrales et au niveau dorso-lombaire dans les veines intercostales.

Le système des plexus rachidiens réalise un riche réseau veineux permettant de nombreuses anastomoses sur l'ensemble du rachis entre le système cave supérieur et le système cave inférieur.

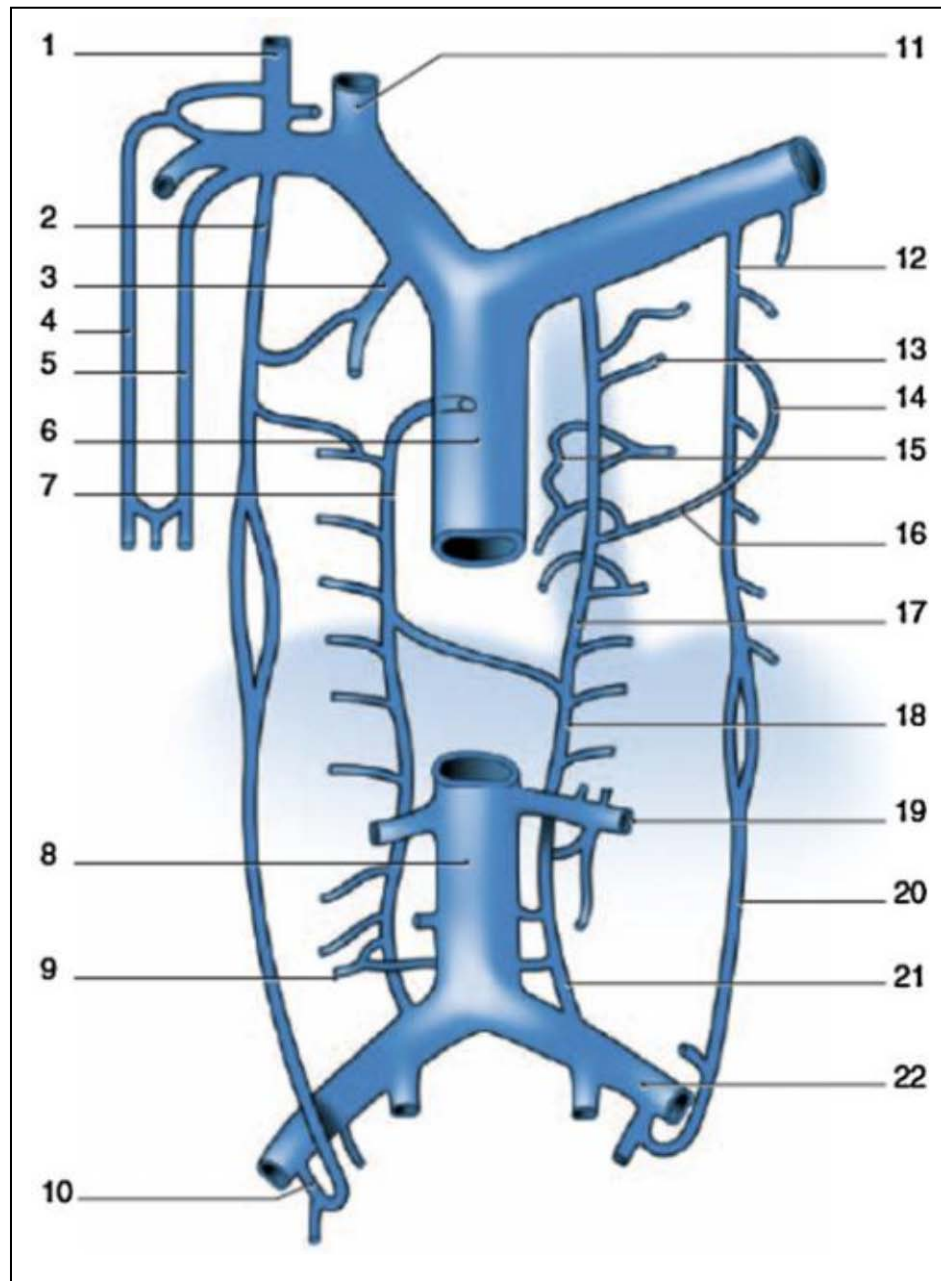


Figure 20: Système d'anastomose entre les réseaux cave supérieur et inférieur :

1. Veine jugulaire externe ; 2. Veine thoracique interne droite ; 3. Veine mammaire interne droite ; 4. Veine céphalique ; 5. Veine basilique ; 6. Veine cave supérieure ; 7. Veine grande azygos ; 8. Veine cave inférieure ; 9. Veine lymphatique ; 10. Crosse de la veine saphène interne droite ; 11. Veine jugulaire interne droite ; 12. Veine thoracique interne gauche ; 13. Veine intercostale postérieure ; 14. Veine intercostale antérieure ; 15. Veine oesophagienne ; 16. Veine intercostale postérieure ; 17. Veine hémiazygos accessoire ; 18. Veine hémiazygos ; 19. Veine rénale gauche ; 20. Veine épigastrique ; 21. Veine lombaire ascendante ; 22. Veine iliaque commune gauche

b) Le système antérieur du tronc

En cas d'obstruction de la veine cave supérieure, des anastomoses entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure peuvent également se réaliser en empruntant le réseau veineux de la paroi antérieure du tronc.

- soit par l'intermédiaire des veines mammaires internes puis des veines épigastriques. De part et d'autre de la ligne médiane, le sang veineux des troncs veineux brachiocéphaliques en empruntant les veines mammaires internes puis les veines épigastriques rejoint la veine iliaque externe puis la veine cave inférieure.
- soit par l'intermédiaire des veines mammaires externes puis des veines sous cutanées abdominales superficielles. De chaque côté, le sang veineux quitte la veine sous clavière par la veine mammaire externe, rejoint la veine sous cutanée abdominale superficielle qui rejoint la veine saphène interne qui se jette dans la veine fémorale commune qui rejoint la veine cave inférieure.

Globalement, les systèmes caves supérieurs et inférieurs sont unis par deux grandes voies anastomotiques : la veine grande azygos et les veines du rachis (Figure 19)

3. Anastomoses porto-systémiques :

En cas d'obstruction de la veine cave supérieure, des anastomoses peuvent se développer entre le système cave supérieur et le système porte :

- Soit au niveau œsophagien: il se développe des anastomoses entre les branches veineuses œsophagiennes tributaires du système cave supérieure (partie supérieure de l'œsophage) et celles tributaires du système porte (partie moyenne et inférieure de l'œsophage), ceci pouvant conduire à l'apparition de varices œsophagiennes.
- Soit au niveau du ligament rond: il se développe des communications entre les veines de la paroi antérieure du tronc tributaires du système cave et les veines du ligament rond tributaire du système porte.

Dans les 2 cas de figure, le sang veineux du système cave supérieur retourne à l'oreillette droite en passant par le système porte aboutit dans la veine cave inférieure, contournant ainsi l'obstacle sur la veine cave supérieure.

4. Autres voies anastomotiques :

Les possibilités d'anastomoses sont nombreuses et variées en cas d'obstruction de la veine cave supérieure.

- Anastomoses à travers la ligne médiane, entre les côtés droit et gauche:
- Entre les veines du système azygos.
- Entre les veines des plexus rachidiens.
- Entre les veines mammaires internes droite et gauche en avant et en arrière du Sternum.
- Entre le tronc veineux brachiocéphalique droit et gauche réalisant un réseau anastomotique supra-sternal.

Il existe de nombreuses communications grâce au réseau veineux thyroïdien entre les veines jugulaires internes droite et gauche et dans l'espace sus sternal entre les veines jugulaires antérieures.

- Anastomoses entre les parties antérieure et postérieure du tronc: entre les veines intercostales antérieures et postérieures, entre les veines mammaires externes et internes, entre les veines mammaires externes et le système azygos.
- Le réseau veineux anastomotique péri-scapulaire.

Lorsqu'une obstruction d'un tronc veineux brachiocéphalique s'étend à la veine sous clavière, un réseau collatéral se développe autour de l'épaule et du creux sus claviculaire permettant de dériver le sang veineux du membre supérieur à partir des veines céphaliques et des veines basilaires vers la veine jugulaire externe et la veine mammaire externe.

- Anastomoses systémo-pulmonaires.

Au cours d'une obstruction de la veine cave supérieure, on peut exceptionnellement voir se développer des anastomoses entre les veines systémiques et les veines pulmonaires au niveau de la paroi thoracique réalisant un shunt droit-gauche.

En conclusion lors de l'obstruction de la veine cave supérieure, les voies de dérivation sont multiples, variées et reliées entre elles. En fonction du siège de l'obstruction, l'une ou l'autre voie va être prédominante.

Après avoir analysé dans le détail l'anatomie du système veineux cave supérieur et de ses collatérales, nous analyserons les différents tableaux cliniques qui résultent de l'obstruction de la veine cave supérieure et de la mise en jeu du réseau de suppléance.

III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

Le syndrome de la veine cave supérieure (SCS) est le résultat d'une obstruction du retour veineux de la veine cave supérieure (VCS), conduisant à une stase veineuse dans la partie supérieure du tronc. Des voies de suppléance s'organisent à partir des réseaux en place afin de drainer le territoire cave supérieur vers le territoire cave inférieur en direction de l'atrium droit.

Le système cave supérieur fait partie du système veineux à basse pression dont les parois fines sont susceptibles d'être endommagées par divers mécanismes pathologiques. Ces mécanismes peuvent être divisés en trois catégories : anatomie du vaisseau compromise, flux veineux altéré et intégrité de la paroi du vaisseau diminuée. Ces mécanismes coexistent souvent chez les patients présentant un SCS.

La compression extrinsèque et l'obstruction de la VCS par une masse dans le médiastin est la cause la plus fréquente du SCS. Le plus souvent, cette masse est associée à une tumeur maligne, mais il existe une variété de masses non malignes ainsi qu'une dilatation de l'aorte sus-jacente qui peuvent causer une compression.[9]

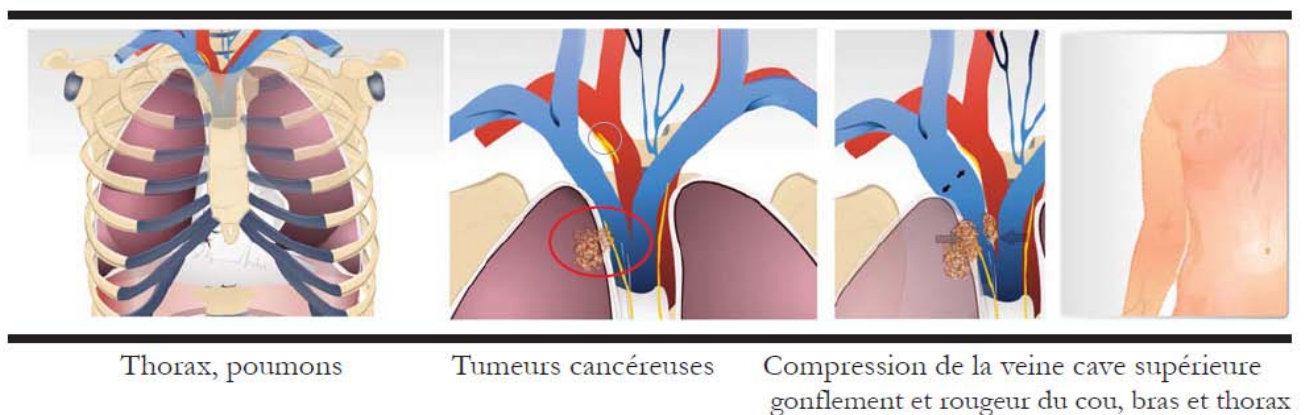


Figure 15 : Syndrome cave supérieur en rapport avec une tumeur pulmonaire de l'apex[14]

Une proportion croissante des causes du SCS est désormais associée à la formation d'un thrombus veineux occlusif qui compromet le retour du flux veineux vers le cœur. L'utilisation croissante de dispositifs intravasculaires à demeure, tels que les cathéters, ainsi que les stimulateurs cardiaques et les sondes de défibrillateurs cardioverters implantables (DCI), a joué un rôle majeur dans cette croissance. L'inflammation de la paroi veineuse, la fibrose et le thrombus qui en résultent conduisent à la sténose du vaisseau lui-même.

Il s'agit souvent d'un thrombus autour d'un cathéter central.[15] Cette thrombose est favorisée par un positionnement trop court du cathéter dans la VCS. Un cathéter central est en position normale, lorsque son extrémité distale se trouve à l'entrée de l'atrium droit. Un cathéter trop court, dont l'extrémité distale se situe en regard des convergences veineuses (abouchement de la crosse de la veine azygos ou de la convergence des veines innominées (anciennement troncs veineux brachiocéphaliques) peut, d'une part, se trouver en butée contre les parois veineuses et entraîner des lésions endothéliales par friction mécanique et, d'autre part, provoquer des modifications rhéologiques dans ces zones de turbulence de flux.

Les autres facteurs favorisants sont représentés par les états d'hypercoagulabilité du patient cancéreux et la toxicité propre des produits de chimiothérapie injectés par le cathéter

Dans les cas de longue durée avec une sténose de 60 % ou plus, des canaux collatéraux sont formés pour rétablir le retour veineux. Différentes collatérales sont formées en fonction du site de l'obstruction : [16]

- Pré-azygos : dans ces conditions, ce sont principalement les veines intercostales supérieures droites qui servent de voie collatérale pour se drainer dans la veine azygos.
- Azygos : lorsque la veine azygos est également obstruée, la circulation collatérale s'établit entre la veine cave supérieure (VCS) et la veine cave inférieure (VCI) via des voies communicantes mineures, à savoir les veines mammaires internes, les veines épigastriques supérieures et inférieures jusqu'aux veines iliaques, et enfin dans la VCI.
- Post-azygos : dans ce cas, le sang provenant de la VCS est distribué dans l'azygos et l'hémiazygos, puis dans les affluents de la VCI, c'est-à-dire les veines lombaires ascendantes et les veines lombaires.

Le système collatéral le plus efficace est la circulation intercostale supérieure droite et azygos. Pour cette raison, la plupart des patients présentant une obstruction pré azygos de la VCS restent asymptomatiques pendant une longue période.

IV. EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME CAVE SUPERIEUR

A. Fréquence :

On estime à 15 000 le nombre de cas de SCS chaque année aux États-Unis, des études indiquent une fréquence croissante en raison de l'augmentation concomitante de l'utilisation de cathéters intravasculaires semi-permanents. L'incidence du SCS signalée dans la littérature varie entre 1 sur 650 et 1 sur 3100 patients. [19]

B. Répartition selon le sexe:

Le facteur sexe étant un élément important dans toutes les pathologies vasculaires, il est judicieux de s'étayer sur la répartition selon ce même facteur, d'autant plus que certaines pathologies causales du SCS sont plus prédominantes chez les hommes que chez les femmes.

En 1986, l'étude menée par Stanford & Doty a permis de déterminer un sexe-ratio de 3 hommes pour 1 femme, atteints de SCS selon une étude comprenant 27 hommes et 9 femmes. [11]

Suivant cette même logique, l'étude Gonçalo & Sobrinho publiée en 2014, ayant permis d'étudier 56 cas de SCS, a rapporté une nette prédominance masculine, avec un sexe-ratio de 4.6H/1F. [20]

Venant diverger de ces trouvailles, on retrouve l'étude de l'université de Yale [1] qui affirme que le sexe ratio retrouvé parmi ses 50 malades était de 1.17H/1F se rapprochant ainsi des études de Kalra & al de l'université de Minnesota en 2003 [20] avec un sexe ratio de 1.13H/1F. Un sexe ratio de 1 a été rapporté par le service de pneumologie au Centre Hospitalier universitaire de Marrakech en 2017.[21]

C. Âge moyen selon la littérature:

Les causes malignes du SCS sont principalement observées chez les individus âgés de 40 à 60 ans. Les causes bénignes représentent la plupart des cas diagnostiqués chez les individus âgés de 30 à 40 ans. Le syndrome cave supérieur est une pathologie qui peut se présenter à tout âge.

L'étude américaine de Stanford & Doty, ainsi que l'étude Portugaise de Gonçalo et Sobrinho [15,22] avaient retrouvé une moyenne d'âge de 59 ans [25] avec des extrêmes qui diffèrent entre les deux études : Des âges extrêmes allant de 21 à 72 ans pour l'étude de Stanford & Doty, alors que ceux retrouvés par Gonçalo et Sobrinho sont entre 38 et 84 ans.

Une moyenne d'âge de 57 ans a été retrouvée par Todd Rice et Yale University [1,23] avec des âges extrêmes allant de 43 à 72 ans pour l'étude Todd Rice et de 38 à 67 ans pour l'université de Yale.

Une étude récente menée au sein du Centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech en 2017 au sein du service de pneumologie[21] a rejoint les données précédentes pour évaluer l'âge moyen au SCS à 57 ans.

V. LE MODE DE REVELATION

La gravité du syndrome cave supérieur est en fonction du mode d'installation. On distingue trois situations de gravité croissante : Le syndrome cave supérieur aigu, subaigu et chronique.

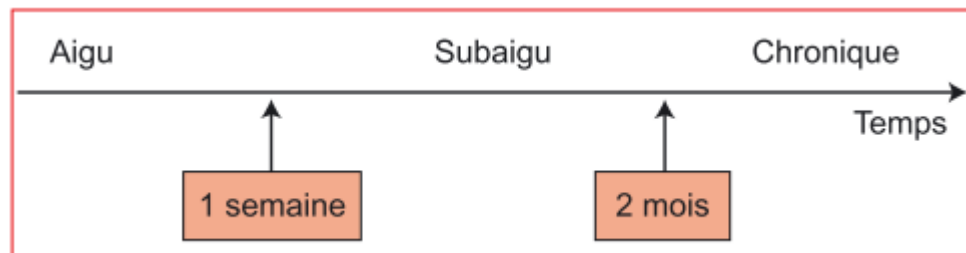


Figure 21 : Les modes de révélation du syndrome cave supérieur [17]

A. Les formes aiguës :

Les formes aiguës ou suraiguës se rencontrent lors des thromboses de la veine cave supérieure avec ou sans sténose préexistante. La circulation collatérale n'a pas le temps de se développer et le tableau clinique se constitue bruyamment en quelques heures à quelques jours avec important œdème de la face, du cou, des membres supérieurs, œdème cérébral (céphalées, altération de la conscience) et œdème laryngé à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë et peut correspondre à plusieurs mécanismes : thrombose veineuse surajoutée le plus souvent, envahissement des collatérales, fibrose des collatérales, notamment après une radiothérapie ou pas une médiastinite fibreuse post-infectieuse. [16]

Il s'agit d'un syndrome cave supérieur sévère mal toléré engageant le pronostic vital d'évolution fatale en l'absence d'un traitement urgent.

B. Les formes chroniques :

Au contraire, lorsque l'obstruction de la veine cave supérieure se constitue progressivement, une importante circulation collatérale de suppléance se développe. Le syndrome cave supérieur est alors pauci symptomatique (œdème des paupières le matin, augmentation de la taille des cols de chemise, tête lourde, développement d'une circulation collatérale thoraco-abdominale supérieure) voire asymptomatique au début (phase d'obstruction compensée de CONDORELLI)[28]. Puis, le tableau clinique classique se constitue progressivement en quelques semaines.

Les syndromes caves supérieurs malins sont de progression rapide. Il s'écoule en moyenne 2 à 3 Semaines entre le début du syndrome cave supérieur et sa détection. A l'inverse, les syndromes caves supérieurs bénins ont un début insidieux avec un diagnostic plus tardif (en moyenne 42 semaines).[29]

VI. LE SYNDROME CAVE SUPERIEUR A LA PHASE D'ETAT

A la phase d'état, le syndrome cave supérieur n'a aucune spécificité en fonction de son origine. Les manifestations du syndrome cave supérieur sont déclenchées ou aggravées par toutes les circonstances qui augmentent la pression dans la veine cave supérieure à savoir l'antéflexion, le décubitus, les efforts notamment au niveau des membres supérieurs, la mastication.[26]

C. La triade :

Le tableau clinique se compose de la classique triade associant:

- L'œdème de la partie supérieure du corps
- La cyanose
- La circulation collatérale



Premier jour du début de l'œdème

Troisième jour du début de l'œdème

Quatorzième jour du début de l'œdème

Figure 22 : Evolution de l'œdème facial chez une patiente atteinte d'un syndrome cave supérieur[27]

L'œdème est le signe le plus constant et le plus précoce. Au début, il s'agit d'un simple comblement du creux sus claviculaire, d'une augmentation du volume du cou gênant la fermeture des cols de chemise, d'un gonflement des paupières. Un signe précoce est la turgescence veineuse de la face inférieure de la langue. Puis l'œdème croît progressivement réalisant le classique œdème en pèlerine avec œdème de la face, du cou des membres supérieurs et de la partie supérieure du thorax. Au niveau de la face, l'œdème touche les paupières, les joues, les régions parotidiennes et la langue qui devient épaisse obligeant le patient à garder la bouche ouverte. Le cou prend un aspect proconsulaire et empaté avec turgescence des jugulaires noyées dans l'œdème.[28]

La cyanose est frustre au début donnant un aspect vermillon aux lèvres, aux pommettes, au nez, aux oreilles et un aspect violacé des ongles. Puis la cyanose se généralise à l'ensemble du territoire cervico-facial.[7]

La circulation collatérale se traduit par l'apparition d'un réseau veineux collatéral superficiel thoraco-abdominal ou périscapulaire.

Il faut noter que le syndrome cave supérieur peut être unilatéral si l'obstruction est localisée uniquement au niveau d'un des deux troncs veineux brachio-céphaliques.

D. Les signes associés:

A cette triade sont associés des symptômes respiratoires, cérébraux, digestifs et de la sphère ORL.

Ces signes associés sont variés, inconstants. Il faut différencier les symptômes liés au syndrome cave supérieur lui-même de ceux liés à la maladie causale. [8,23]

- Les symptômes respiratoires sont la dyspnée, la toux, les hémoptysies, les épanchements pleuraux, les douleurs thoraciques.□
- La dyspnée, d'intensité variable, est due soit à l'œdème lui-même des voies aériennes, soit à l'œdème et à la stase au niveau des centres respiratoires, soit à la maladie causale
- La toux est le plus souvent d'origine irritative.
- Les épanchements pleuraux sont soit liés à la stase et à l'hyperpression veineuse, soit liés à la maladie causale.
- Les hémoptysies et les douleurs thoraciques sont le plus souvent dues à l'étiologie du syndrome cave supérieur.
- Les symptômes neurologiques, liés à la stase veineuse au niveau des centres nerveux comprennent les céphalées d'intensité variable, de la sensation de tête pleine aux céphalées pulsatives, les vertiges, les acouphènes, les troubles visuels, les étourdissements, la somnolence, l'obnubilation, la stupeur, les syncopes, les convulsions voire le coma. [29]
- Les symptômes ORL, eux aussi liés à la stase veineuse, sont la rhinorrhée, les épistaxis, les acouphènes, les vertiges, le stridor et la dysphonie.
- Les signes digestifs sont les dysphagies par œdème de l'œsophage et les varices œsophagiennes qui peuvent se rompre provoquant des hématomés.
- Les autres signes sont en rapport avec les complications liées à la stase veineuse (embolie pulmonaire, phlébite, infarctus mésentériques, thrombose veineuse intracérébrale avec accident vasculaire cérébrale) et des manifestations liées à la

maladie causale (syndrome de Claude BERNARD HORNER, paralysie des cordes vocales responsable d'une dysphonie, douleurs cervicales thoraciques dorsales ou brachiales...).

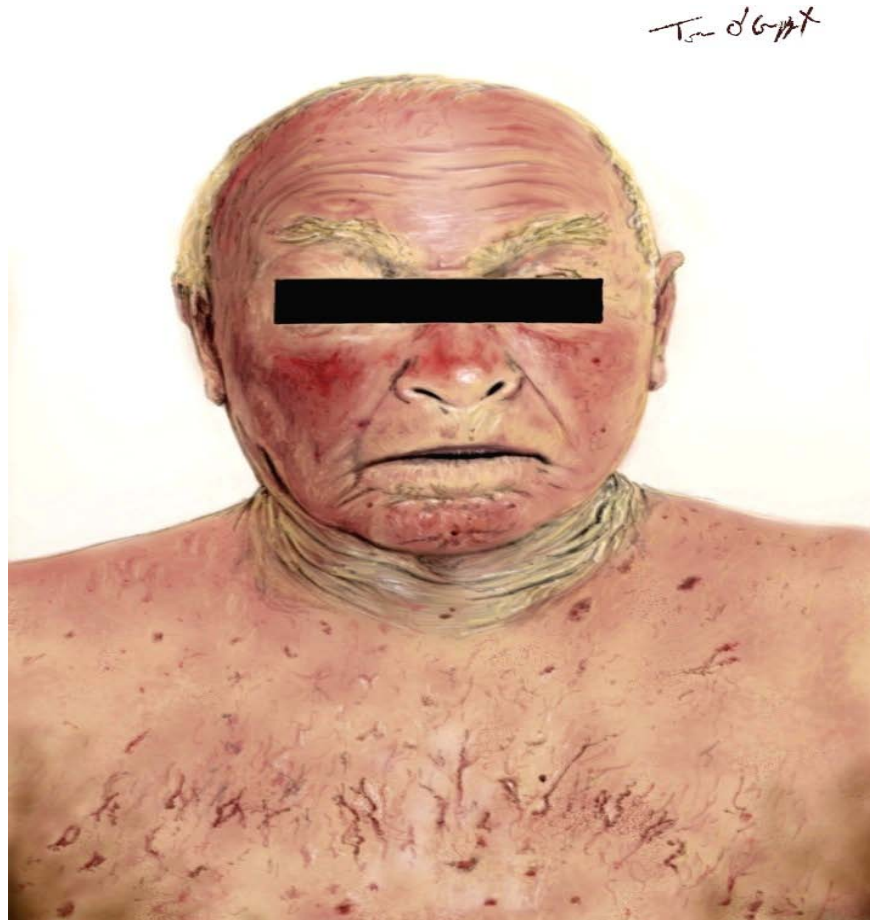


Figure 23 : Pléthore faciale avec œdème et une circulation veineuse collatérale et cyanose chez un patient atteint de SCS

Tableau IX : Principaux signes et symptômes cliniques en cas de syndrome cave supérieur[31]

Signes ou symptômes	Fréquence (%)	Intervalle (%)
Hémodynamiques		
Œdème facial	82	60-100
Œdème des membres supérieurs	46	14-75
Turgescence des veines jugulaires	63	27-86
Circulation veineuse collatérale	53	38-67
Pléthore faciale	20	13-23
Signes oculaires	2	0-3
Signes respiratoires		
Dyspnée	54	23-74
Toux	54	38-70
Dysphonie	17	15-20
Stridor	4	0-5
Signes neurologiques		
Syncope	10	8-13
Céphalées	9	6-11
Vertiges	6	2-10
Confusion	4	0-5
Obnubilation	2	0-3

Tableau X : Récapitulatif des symptômes du syndrome cave supérieur selon la littérature

	LOCHRIDGE ET COLL 1969-1979 (%) [6]	PARISH ET COLL 1981 (%) [7]	ARMSTRONG ET COLL 1987 (%) [31]	CHEN ET COLL 1990 (%) [9]
Œdème de la partie supérieure du corps	83	80	60	78
Circulation collatérale thoracique	68	NR	67	NR
Cyanose	NR	45	13	NR
Dyspnée	83	63	50	71
Turgescence jugulaire	92	80	67	27
Toux	70	55	NR	4
Douleurs thoraciques	NR	20	NR	NR
Dysphonie	NR	NR	NR	9
Dysphagie	1	12	NR	NR
Céphalées	3	NR	NR	11
Epistaxis	1	NR	NR	NR
Vertiges	29	NR	NR	NR
Troubles de la conscience	6	7	NR	NR

VII. LES SIGNES DE GRAVITE :

Les formes graves sont l'apanage des formes aiguës. En effet, la sévérité du syndrome cave supérieur est liée au degré d'obstruction de la veine cave supérieure et à la vitesse d'installation de celle-ci.

Les signes de gravité sont les symptômes causés par l'œdème cérébral (stupeur, somnolence, confusion, coma, convulsion) et par l'œdème laryngé (stridor, dyspnée inspiratoire, détresse respiratoire). La survenue de ces signes menace le pronostic vital.

Kishi et al ont proposé, dès 1983, un score de gravité clinique permettant notamment de poser l'indication d'un traitement endovasculaire en cas de score supérieur à quatre[32]. L'équipe de Yale a également proposé un score, calqué cette fois sur les Critères Communs de Terminologie des Évènements Indésirables.[1]

Tableau XI : Système de scoring selon Kishi des symptômes cliniques du syndrome cave supérieur [32]

Système de scoring de Kishi des signes et symptômes du SCS	
Symptômes	Grade
Symptômes neurologiques : • Stupeur, coma, syncopes, céphalées, brouillard visuel • Amnésie, vertiges • Changement de comportement • Malaise	4 3 2 1
Symptômes laryngo-pharyngé ou thoracique • Orthopnée, œdème laryngé • Stridor, dysphagie, enrouement de la voie, œdème glossique, essoufflement • Toux, épanchement pleural	3 2 1
Symptômes faciaux • Œdème labial, épistaxis, rhinorrhée, raideur nasale • Œdème facial	2 1
Dilatation veineuse • Distension veineuse du cou ou bras, gonflement du membre supérieur, pléthore membre supérieur	1

Le traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

Le score de Kishi permet de quantifier la gravité clinique du syndrome cave supérieur. Un score supérieur à 4 est une indication à la mise en place d'une endoprothèse cave supérieure par voie percutanée.[32]

Tableau XII : Score de gravité de l'équipe de Yale [1]

Grade	Sévérité	Incidence (%)	Définition
0	Asymptomatique	10	Syndrome cave supérieur radiologique en absence de signes/symptômes cliniques
1	Léger	25	Œdème de la tête et du cou, cyanose, Pléthore
2	Modéré	50	Œdème de la tête et du cou avec déficit fonctionnel (dysphagie légère, toux, déficit léger à modéré des mouvements de la tête, de la mâchoire ou des paupières, Troubles visuels secondaire à l'œdème oculaire)
3	Sévère	10	Œdème cérébral léger à modéré (céphalées, étourdissements) Œdème laryngé léger à modéré. Troubles hémodynamiques mineurs (syncope suite à des facteurs précipitants)
4	Menaçant le pronostic vital	5	Œdème cérébral significative (confusion, obnubilation) Œdème laryngé significative (stridor) Troubles hémodynamiques importants (syncope sans facteurs précipitants, hypotension, insuffisance rénale)
5	Fatal	<1	Décès

VII. LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Les diagnostics différentiels du syndrome cave supérieur, représentés par l'œdème de Quincke, la blépharite allergique et l'insuffisance cardiaque, sont facilement éliminés. [33] D'autres diagnostics, vu le polymorphisme clinique du syndrome cave supérieur, sont moins facile à évoquer et à éliminer, on cite parmi ces diagnostics : la tuberculose pulmonaire, la pneumonie, la tamponnade, le trouble pulmonaire obstructif chronique, le cœur pulmonaire chronique, la fibrose médiastinale, la sarcoïdose, les tumeurs médiastinales, l'aspergillose, la fièvre rhumatoïde, l'histoplasmosse, la blastomycose, l'actinomycose, la silicose...[33]

IX. LES DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES :

Les étiologies sont nombreuses et dominées par les pathologies malignes (73 %), principalement les cancers broncho-pulmonaires à petites cellules (entre 60 et 89 % des cas) et les lymphomes.

Les pathologies bénignes (27 %) sont dominées par les fibroses médiastinales et les thromboses sur corps étranger (Chambre Implantable ou Pace Maker).

D'autres causes de syndrome compressif plus rares existent : thymome, cancer du sein, tumeurs germinales médiastinales, goitre thyroïdien, anévrisme syphilitique, médiastinite tuberculeuse, syndrome des antiphospholipides, maladie de Behçet, anévrisme de l'aorte thoracique, etc.

50% des SCS révèlent un cancer après bilan étiologique. La probabilité de développer un SCS est de 7—12 % en cas de cancer bronchique à petites cellules, moitié moins pour tout autre cancer pulmonaire. L'apparition d'un SCS est un signe indirect de gravité avec un pourcentage de survie à un an de 20 % pour les patients atteints de cancer bronchique et de 50 % pour ceux atteints de lymphome.[34]

A. Les étiologies malignes :

Les étiologies malignes représentent 74 à 95 % des syndromes caves supérieurs. [7,35] Le carcinome bronchique en représente 85 % [35,36]. Les types histologiques en cause sont le plus souvent le carcinome bronchique à petites cellules et le carcinome épidermoïde, plus rarement l'adénocarcinome[37,38]

La localisation pulmonaire lobaire supérieure droite est prépondérante avec un envahissement direct du médiastin et de la veine cave supérieure. 5 à 15 % des cancers bronchiques développent un syndrome cave supérieur[36]. Les lymphomes représentent la seconde étiologie maligne, soit environ 12 %. Ils entraînent une compression extrinsèque de la veine cave supérieure.

Les autres étiologies sont représentées par les métastases ganglionnaires médiastinales des tumeurs extrabronchiques, en particulier les cancers mammaires, testiculaires, coliques, les mélanomes, les mésothéliomes et les thymomes malins. Les tumeurs primitives de la veine cave supérieure, comme le leiomyosarcome, sont exceptionnelles [35].

Les métastases intracaves supérieures sont également exceptionnelles et peuvent provenir des carcinomes mammaires.

B. Les étiologies bénignes :

Les étiologies bénignes représentent environ 3 à 20 % [4]. Dans ce contexte, le syndrome cave supérieur est considéré comme une maladie à part entière, évoluant pour son propre compte. Les causes sont dominées par les thromboses secondaires des dispositifs veineux implantables.

Les médiastinites chroniques deviennent moins fréquentes et regroupent les fibroses médiastinales post-infectieuses et les médiastinites granulomateuses. La tuberculose reste l'étiologie la plus fréquente, retrouvée actuellement chez les patients immunodéprimés. [39]

Les causes cardiovasculaires par compression de la veine cave supérieure dans son trajet intra-péricardique sont rares : anévrisme ou dissection aortique de type A, faux anévrisme anastomotique après chirurgie de l'anneau aortique, épanchement péricardique, péricardite constrictive, rétrécissement mitral et myxome de l'atrium droit.[26]

La maladie de Behçet peut être responsable d'une thrombose cave supérieure associée à des anévrismes artériels pulmonaires réalisant le syndrome de Hughes-Stovin[40].

Les tumeurs bénignes sont des étiologies rares de syndrome cave supérieur : le goitre plongeant est la cause la plus fréquente. Le kyste dermoïde, le kyste bronchogénique, le lymphangiome kystique et le paragangliome médiastinaux sont rarement en cause.

Les compressions extrinsèques par hématome médiastinal post-traumatique, médiastinite aiguë, pneumomédiastin ou pneumothorax sont exceptionnelles.

Les causes iatrogéniques sont de plus en plus fréquentes : sont en cause les dispositifs veineux implantables utilisés pour la chimiothérapie, l'antibiothérapie, la dialyse, l'alimentation parentérale et plus rarement les sondes d'entraînement électrosystolique de pacemaker [41–43]. Ces dispositifs entraînent une sténose cave supérieure d'évolution progressive, pouvant se décompenser brutalement par la survenue d'une thrombose, favorisée par un état d'hypercoagulabilité, en l'occurrence dans un contexte néoplasique. Parmi les facteurs favorisants, le principal est le dispositif veineux implantable à cathéter court dont l'extrémité distale est située en regard de la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques ou de l'abouchement de la veine azygos. L'extrémité du cathéter se trouve en butée contre la paroi veineuse entraînant des lésions endothéliales à l'origine d'une thrombose. [44]

Les autres facteurs incriminés dans la thrombose de la veine cave supérieure sont :

- Le traumatisme endothélial lié à la présence du cathéter considéré comme un corps étranger intraveineux ;
- Le calibre du cathéter ;
- Sa nature (les cathéters en polyuréthane sont moins thrombogènes) ;
- Les modifications rhéologiques engendrées par le cathéter, notamment dans les zones de turbulence de flux (convergence des troncs veineux brachiocéphaliques et abouchement de la veine azygos) ;
- L'agression physico-chimique des solutions injectées (antimitotiques, antibiotiques, alimentation) ;
- Les dépôts de fibrine engainant le cathéter.

Tableau XIII : Récapitulatif des étiologies du syndromes cave supérieur[30]

Étiologies tumorales	Étiologies bénignes
1. Cancers bronchiques • Carcinome bronchique à petite cellule • Carcinome bronchique épidermoïde • Adénocarcinome 2. Lymphomes • Lymphomes malins non hodgkiniens 3. Métastases • Ganglionnaire • Cancer mammaire • Cancer testiculaire • Cancers coliques • Mélanomes • Mésothéliomes malins • Thymomes malins • Leiomyosarcome de la veine cave supérieure	1. Médiastinite : • Tuberculose • Actinomycose • Histoplasmoses • Syphilis, À pyogène • Post radique • Idiopathique 2. Tumeurs bénignes : • Kystes, kyste dermoïde • Goitre plongeant • Tératome • Thymôme 3. Vasculaire • Anevrysme aortique • Vascularites , aortite • Thrombose sur polycythémie • Thrombose idiopathique 4. Cardiaque • Myxome de l'oreillette • Bride intrapéricardique • Péricardite • Pontage chirurgical 5. Pulmonaire • Emphysème médiastinal • Pneumothorax 6. Traumatique • Hématome médiastinal 7. Cathéters veineux centraux • Pacemaker • Alimentation parentérale • Fistules artério-veineuses • Shunt ventriculo-cardiaque 8. Divers • Sarcoïdose ; Silicose • Maladie de Behçet • Ostéomyélite bi-claviculaire

X. BILAN PARACLINIQUE DU SYNDROME CAVE SUPERIEUR :

A. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE

La radiographie thoracique peut montrer des signes en rapport avec le développement de la circulation collatérale :

Opacité au-dessus de la bronche souche droite en relation avec une dilatation de la crosse de l'azygos, opacité sus-aortique ou aortic nipple correspondant à la dilatation de la veine intercostale supérieure gauche.

Un des signes précoces de syndrome cave supérieur est l'apparition d'un «bouton aortique »sur la radiographie thoracique correspondant à la dilatation de la veine intercostale supérieure gauche.

Ce signe, très inconstant et non spécifique, apparaît en moyenne une semaine avant le début du syndrome cave supérieur. D'autres signes radiologiques orienter vers l'étiologie du SCS. Le cliché de face durant une manœuvre de Valsalva permet de différencier une opacité tumorale de la crosse de l'azygos, cette dernière présentant une variabilité de diamètre en fonction de la pression intrathoracique.

Les signes radiologiques suivants sont à rechercher pour obtenir une orientation étiologique :

- Opacité médiastinale avec élargissement du médiastin en faveur d'une masse tumorale
- Atélectasie ou masse du lobe supérieur droit
- Epanchement pleural
- Opacité au-dessus de la bronche souche droite pouvant témoigner du développement de la circulation collatérale avec augmentation du calibre de la crosse de l'azygos
- Dilatation du bouton aortique correspondant à une anomalie de trajet de la veine intercostale supérieure gauche

- Tout dispositif intravasculaire : cathéters veineux centraux, chambres implantables, etc., en recherchant des positions aberrantes des extrémités des tubulures intraveineuses (trop courtes ou venant buter sur les parois de la VCS), pacemakers ou sondes d'entraînement
- Erosions costales

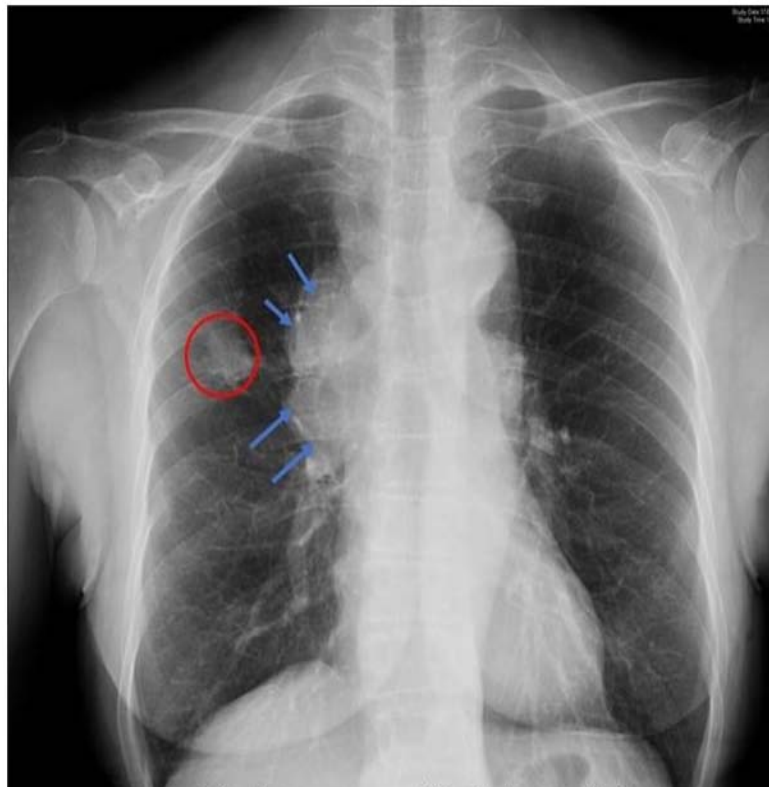


Figure 24 : Volumineuse masse médiastinale occasionnant un syndrome cave supérieur avec présence d'une masse périphérique chez une ancienne fumeuse [45]

La radiographie thoracique est cependant normale dans 16% à 27% des obstructions de la veine cave supérieure même si celle-ci est symptomatique. C'est notamment l'apanage des thromboses veineuses iatrogènes.

En conclusion, la radiographie thoracique reste utile mais a beaucoup perdu de son intérêt depuis l'apparition des nouvelles techniques d'imagerie plus sensible et plus spécifique (tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique).



Figure 25: La dilatation de la crosse de la veine azygos (voie de dérivation veineuse) signant l'obstruction de la veine cave supérieure avec un cathéter distal court.[46]

B. LA TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE (TDM) :

1. Diagnostic positif :

Le scanner est l'examen clé du diagnostic et de la stratégie thérapeutique.

Le phléboscaner précise les caractéristiques de l'obstruction cave supérieure et son étiologie compression extrinsèque (adénomégalias, tumeur de voisinage) [47]

Dans la pratique courante, l'étude optimale de la VCS requiert la réalisation d'une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne 80 secondes après injection de 1,5 ml/kg d'un produit de contraste iodé non ionique (300 à 400 mgI/ml) à un débit de 2 ml/s.

Cette acquisition, au temps d'équilibre vasculaire, permet une opacification veineuse homogène et évite les fausses images de thrombus, engendrés par les artefacts de flux observés sur les acquisitions précoces. Cependant, une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne précoce, réalisée 15 secondes après injection, met en évidence toutes les voies veineuses de dérivation. Cette acquisition permet une étude exhaustive de l'anatomie veineuse. La classification de Stanford's, modifiée et adaptée au scanner par Qanadli [48], permet de quantifier la sévérité de la sténose, d'établir un pronostic et de planifier la prise en charge, en particulier la décision de pose d'une endoprothèse cave supérieure. [48]

Tableau XIV : Classification tomodensitométrique de Stanford's[2,33]

Stade I	Sténose <90% de la veine cave supérieure
Stade II	Sténose de 90 à 99% de la veine cave supérieure
Stade III	Occlusion de la veine cave supérieure
Stade IV	Occlusion de la veine cave supérieure et d'un ou plusieurs de ses affluents

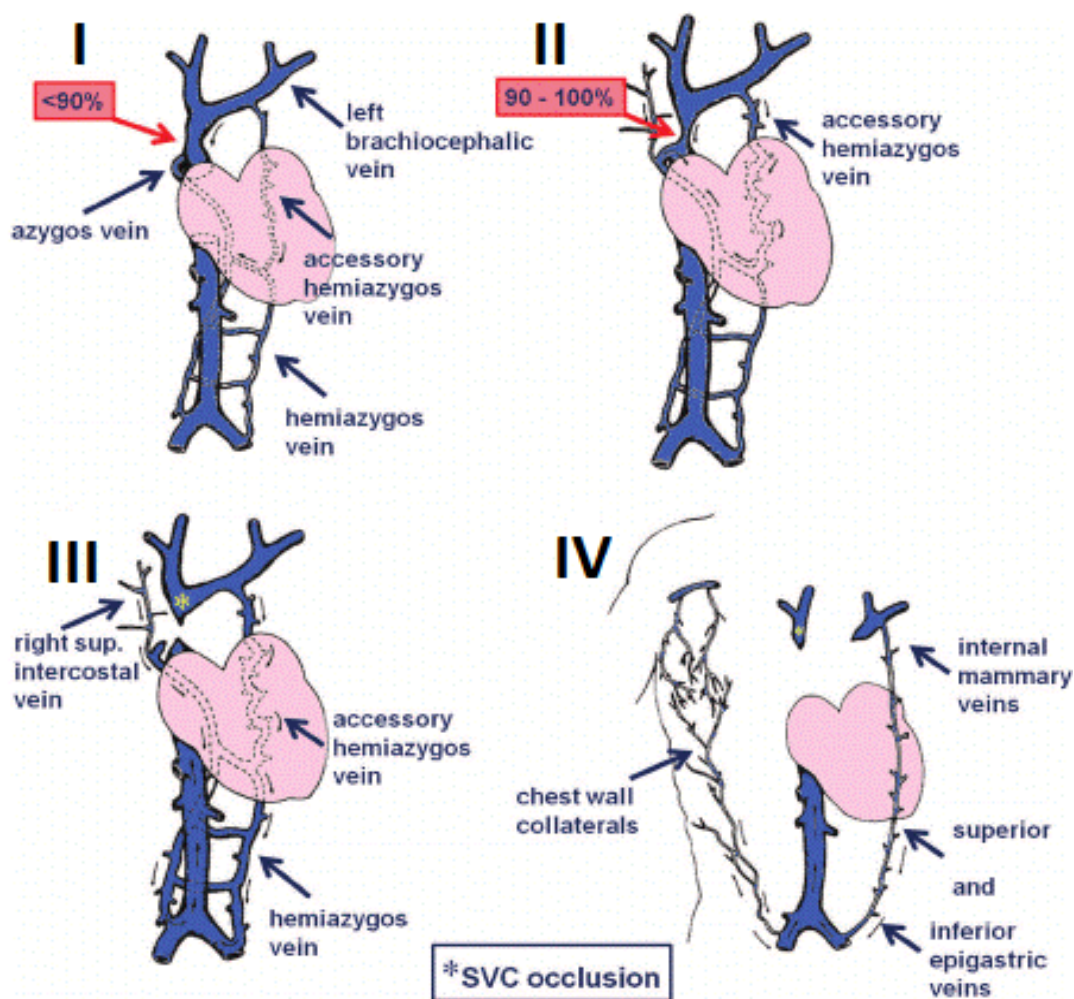


Figure 26 : Stades de l'obstruction de la VCS selon la classification de Stanford's[33]

La modélisation de l'obstruction cave supérieure obtenue grâce aux reconstructions scannographiques permet un choix approprié de la prothèse (diamètre, longueur, largeur des mailles, prothèse couverte etc.).

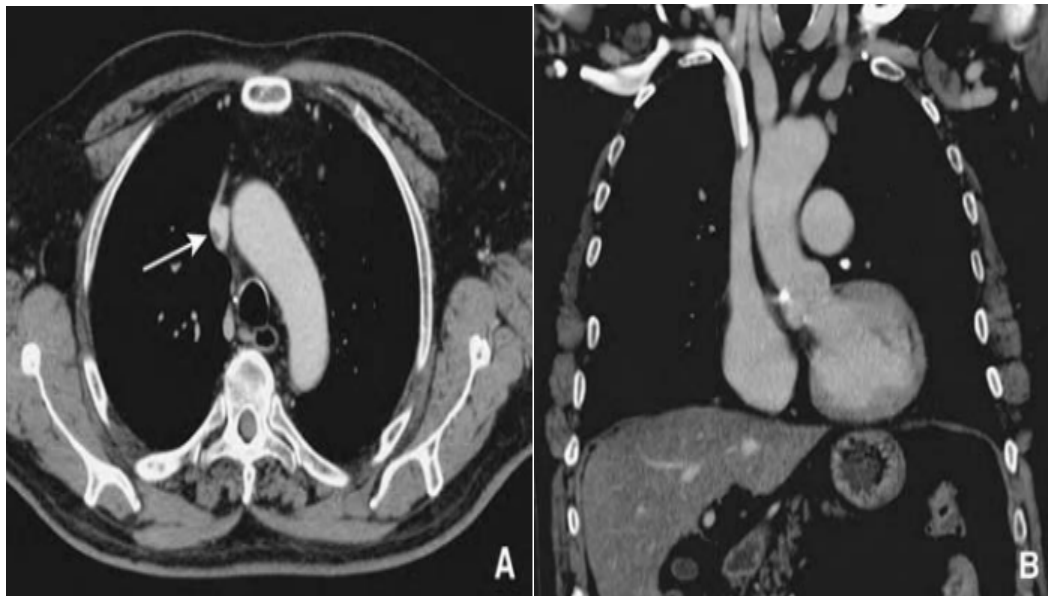


Figure 27: Tomodensitométrie thoracique montrant un thrombus de la VCS chez un patient atteint d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie. [16]

A. Un thrombus marginé de la veine cave supérieure (flèche).

B. Le thrombus est appendu à l'extrémité d'un dispositif veineux court.



Figure 28: Tomodensitométrie d'un patient atteint de SCS secondaire à un carcinome à petites cellules avec une adénomégalie médiastinale envahissant et se prolabant dans la veine cave supérieure. [16]

2.a. Signes directs d'obstruction :

En fonction de l'étiologie du syndrome cave supérieur, l'obstruction cave supérieure peut-être une obstruction endoluminal thrombotique et/ou une obstruction d'origine extrinsèque. Les deux types obstruction sont souvent associés dans les obstructions d'origine tumorale. En TDM, on distingue donc parmi les signes directs d'obstruction les signes de thrombose et les signes d'obstruction extrinsèque.[47]

2.a.i. Les signes scannographiques de thrombose veineuse :

En TDM, une thrombose cave supérieure peut se traduire par: [26,47,49]

- Une distension de la veine au niveau du thrombus (signe inconstant, non spécifique)
- Une hypodensité spontanée du thrombus par rapport au sang circulant opacifié mettant en évidence la paroi veineuse en regard (signe inconstant surtout en cas de thrombus récent, celui-ci étant alors iso voire hyperdense)
- Le signe de la pariétographie veineuse qui correspond à une prise de contraste circulaire péri-veineuse tardive liée à l'opacification de la paroi de la veine thrombosée par les vasa vasorum. En regard du thrombus, la paroi de la veine est hyper vascularisée en raison de phénomènes inflammatoires. Le signe de la pariétographie veineuse est inconstant surtout en cas de thrombus ancien. Ce signe ne doit pas être confondu avec la persistance d'un courant sanguin autour d'un thrombus flottant dans la veine cave supérieure. Dans ce cas, l'opacification de l'anneau sanguin circulant est précoce contemporaine de l'injection de produit de contraste et évolue dans le temps comme le reste de la densité sanguine.
- Une calcification du thrombus (signe tardif, inconstant)

En cas de thrombose de la veine cave supérieure, on doit préciser son siège et son extension, et rechercher une thrombose en amont au niveau des troncs brachiocéphaliques, des veines jugulaires et sous-clavières.

2.a.ii. Les signes scanographiques d'obstruction extrinsèque : [48]

En TDM, l'obstruction extrinsèque de la veine cave supérieure se traduit soit par l'absence d'opacification de la veine en dessous de l'obstacle si celui-ci est complet, soit par la mauvaise opacification de la veine en dessous de l'obstacle avec déformation et refoulement de l'axe veineux en cas d'obstruction incomplète.

Le scanner thoracique permet de visualiser la cause de l'obstruction de la veine cave supérieure. Le scanner peut différencier une tumeur extraluminale à l'origine d'une obstruction extrinsèque, d'une tumeur intraluminale à l'origine d'une obstruction intrinsèque.

Dans les cancers bronchiques, on peut avoir soit une masse tumorale à l'origine d'une obstruction uniquement extrinsèque de la veine cave supérieure, soit une masse tumorale envahissant la paroi de la veine cave à l'origine d'une obstruction mixte, extrinsèque et intrinsèque.

Dans ce cas, les deux masses intra et extraluminale sont en continuité et se rehaussent en même temps et de la même façon après injection de produit de contraste.

Au contraire, l'existence d'un liseré hypodense (graisse) séparant la paroi de la veine de la masse tumorale est en faveur de l'absence d'invasion de la veine donc d'une obstruction uniquement extrinsèque. Il faut cependant rester prudent, on ne peut en être certain qu'après un examen anatomopathologique.

2.b. LES SIGNES INDIRECTS D'OBSTRUCTION: LA CIRCULATION COLLATERALE:[50,51]

La présence d'une circulation collatérale a une forte valeur prédictive de syndrome cave supérieur. La présence d'une circulation collatérale est un signe scannographique sensible et spécifique du syndrome cave supérieur. La sensibilité serait de 96% et la spécificité de 92% quels que soient le nombre et la localisation des vaisseaux collatéraux.[51]

L'association de la présence d'une circulation collatérale et de signes directs d'obstruction de la veine cave supérieure est nécessaire pour porter le diagnostic de syndrome cave supérieur.

En TDM, lors d'une obstruction cave supérieure, la circulation collatérale veineuse se traduit soit par la mise en évidence de réseaux veineux normalement non identifiables, soit par l'augmentation de calibre des collatérales normalement visibles. Les réseaux veineux collatéraux sont des structures de petite taille, rondes ou tubulées, situées au niveau du tissu sous-cutané dans la profondeur de la paroi thoracique ou au niveau de la graisse médiastinale, se rehaussant de façon précoce et intense en même temps voire avant les artères, après injection de produit de contraste. L'opacification est également précoce, intense, contemporaine de celle des artères, pour les grosses veines collatérales normalement visibles mais augmentées de calibre en cas d'obstruction cave supérieure.

La situation et l'extension de la circulation collatérale est fonction de la topographie et de l'étendue de l'obstruction cave supérieure. La circulation de suppléance va suivre les différents réseaux anastomotiques précédemment décrits sur le plan anatomique. On va retrouver les grands types de voies de dérivation: dérivations cavo-azygos (entre le système cave supérieur et le système azygos), dérivations cavo-caves (entre le système cave supérieur et le système cave inférieur), dérivations porto-systémiques (entre le système cave supérieur et le système porte) et les autres voies.

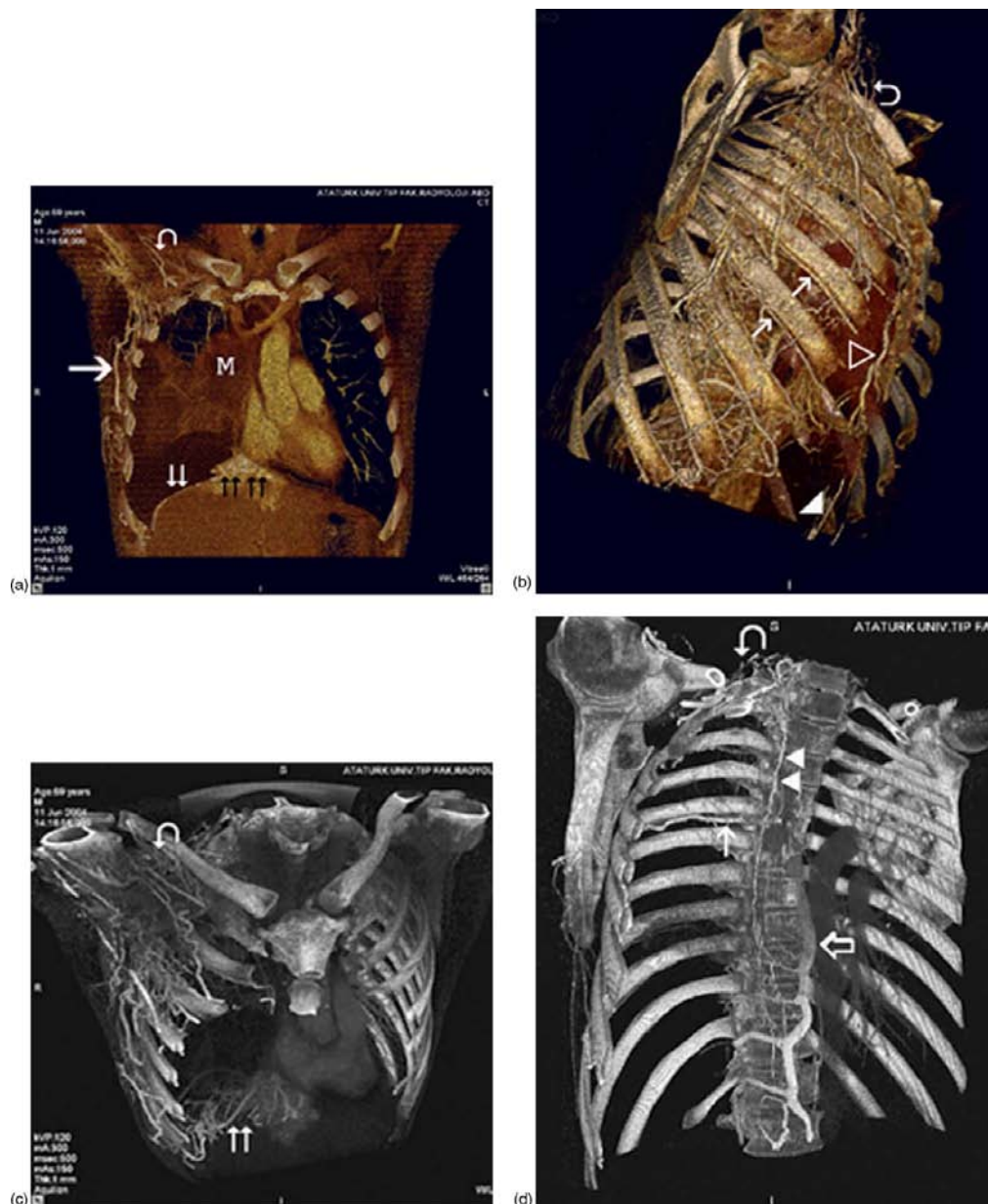


Figure 29 : Images 3D scannographiques montrant une obstruction totale de la Veine cave supérieure secondaire à une masse tumorale et les voies de suppléances formant une circulation collatérale constitué de : la veine azygos, les veines intercostales, la veine épigastrique supérieure, le plexus thoraco-acromio-claviculaire, le plexus veineux diaphragmatique, la veine mammaire interne, La veine thoraco-épigastrique, les veines paravertébrales, shunt portal et les collatérale antérieur de la cage thoracique. [52]

- **Le système veineux azygos :**

La grande veine azygos constitue une grande voie de dérivation lors des obstructions caves supérieures en raison de ses connexions avec le système cave supérieur et avec le système cave inférieur. En cas d'obstruction cave supérieure, on peut noter en TDM une opacification précoce, massive et une augmentation de calibre de la grande veine azygos. En cas d'obstruction de la veine cave supérieure en dessous la crosse de l'azygos, le sang va emprunter la grande veine azygos à contre-courant et on va constater sur le scanner une dilatation et une opacification rétrograde de la grande veine azygos jusqu'au niveau ou en dessous du diaphragme.

Les veines hémiazygos inférieure et supérieure gauches peuvent être visibles à l'état normal. Si elles sont utilisées comme voies de dérivation, elles sont augmentées de diamètre et surtout elles sont opacifiées de façon précoce et intense.

L'opacification précoce et intense de la veine intercostale supérieure droite, visible le long du bord antérolatéral droit du rachis dorsal jusqu'à son abouchement au niveau de la crosse de l'azygos, est souvent le premier signe scannographique de SCS, quel que soit le siège de l'obstruction mais en particulier en cas d'obstacle au niveau d'un tronc veineux brachiocéphalique gauche. La veine intercostale supérieure gauche se repère quant à elle soit le long du bord antérolatéral gauche, soit dans son trajet horizontal au-dessus de la crosse de l'aorte.

- **Les veines mammaires :**

Les veines mammaires internes peuvent être utilisées comme voie de dérivation entre le système cave supérieur et le système azygos ou le système cave inférieur. En cas de SCS, elles sont dilatées et opacifiées de façon précoce et intense.

- **Les voies de dérivation entre les systèmes cave supérieur et inférieur :**

Ces voies de dérivation empruntent les systèmes antérieur et postérieur du tronc (réseaux veineux de la paroi antérieure et postérieure du tronc). Les veines de la paroi thoracique sont visibles sous forme de petites structures arrondies ou tubulées opacifiées intensément et précocement au sein de la graisse sous-cutanée ou des masses musculaires de la paroi en cas de SCS. Le système postérieur du tronc comprend le système azygos et le réseau veineux des plexus rachidiens.

- **Les veines thyroïdiennes inférieures :**

Les veines thyroïdiennes inférieures, en cas d'obstacle sur le tronc veineux brachio-céphalique gauche, elles sont dilatées et opacifiées anormalement.

- **Les dérivationes porto-caves :**

Des voies de dérivation peuvent se développer entre le système cave supérieur et le système porte au niveau œsophagien ou au niveau du ligament rond. En TDM, le développement des voies de dérivation du ligament rond se traduit par l'opacification de veines sous-cutanées médianes et paramédianes dans la paroi abdominale antérieure ou par l'apparition de zones d'hyper vascularisation hépatiques. Lors d'un SCS, le développement de voies de dérivation entre les veines de la paroi antérieure du tronc tributaires du système cave et les veines du ligament rond tributaire du système porte entraîne une hyper vascularisation du ligament rond.

En cas de SCS, ces images d'hyper vascularisation hépatique sont associées à la présence des collatérales sous-cutanées abdominales et à l'opacification intense et précoce de la veine cave inférieure alors que l'aorte n'est pas encore opacifiée.

- **Les dérivationes périscapulaires :**

En cas d'obstruction du tronc brachio-céphalique avec obstruction de la veine sous clavière, on va visualiser sur le scanner un réseau veineux autour de l'épaule et du creux sus claviculaire, opacifié de façon anormale du côté de l'injection.

En 1993, KIM et coll. ont étudié la fréquence des différents types de circulation collatérale en cas de SCS.[51] Selon leur étude, les voies de dérivation les plus fréquemment visibles sur le scanner sont la veine grande azygos, le réseau veineux périscapulaire et le réseau de la partie postéro-latérale du tronc (70% des cas) suivies des anastomoses veineuses du système vertébral (système postérieur du tronc)(58%), des veines de la partie antérolatérale du tronc(50%), des veines mammaires internes (37,%), des veines intercostales supérieures droites (37,5%), des veines hémiazygos (30%) et de la veine intercostale supérieure gauche (21%).

2. Diagnostic topographique :

Grâce à la visualisation des signes directs et indirects de l'obstruction, le scanner thoracique avec injection permet de préciser le siège et l'étendue de l'obstruction sur le système cave supérieur.[49,51]

- Quand l'obstruction de la veine cave supérieure siège au-dessus de l'abouchement de la grande veine azygos, des voies de dérivation se développent entre les troncs veineux brachiocéphaliques et le système azygos permettant le retour du sang vers l'oreillette droite par la grande veine azygos. Ainsi, sur le scanner, on peut visualiser la veine grande azygos, les veines mammaires internes, les veines médiastinales, un réseau veineux supra-sternal, ces veines de dérivation étant augmentées de calibre et opacifiées de façon anormale.
- Quand l'obstruction de la veine cave supérieure siège en dessous ou au niveau de l'abouchement de la grande veine azygos, le sang du système cave supérieur emprunte le système azygos à contre-courant pour rejoindre le système cave inférieure. En TDM, on va voir le réseau veineux des plexus rachidiens, les veines dans la paroi abdominale entre la veine mammaire interne et la veine épigastrique, des zones d'hyper vascularisation hépatique, une opacification rétrograde dans la grande veine azygos.
- Quand l'obstruction de la veine cave supérieure est étendue au système azygos, le sang de la veine cave supérieure emprunte les veines des plexus rachidiens et les

anastomoses systémo-portes pour rejoindre la veine cave inférieure. Dans ce cas, on peut voir des zones d'hyper vascularisation hépatique au scanner thoracique.

3. Diagnostic étiologique

Le scanner thoracique permet de visualiser la cause de l'obstruction de la veine cave supérieure. Le scanner offre bien souvent une bonne valeur d'orientation quant à la nature de l'étiologie. En cas de cancer bronchique, on visualise un processus invasif médiastino-hilaire. Mais le scanner ne donne qu'une orientation; seul l'examen anatomopathologique donne un diagnostic étiologique certain.

En cas de néoplasie bronchique, le scanner thoracique permet en outre de faire le bilan d'extension locorégionale.

Il peut s'agir soit d'une compression extrinsèque par une masse médiastinale, d'une infiltration tissulaire ou fibreuse, soit d'un processus intraluminal, thrombose et/ou tumeur intracave.

La masse médiastinale est précisée : siège, taille, limites, densité ; les rapports avec la veine cave supérieure sont appréciés pour déterminer s'il s'agit d'une compression extrinsèque ou d'un envahissement sur des critères de rayon de courbure, d'angles de raccordement, d'interface graisseuse et de régularité pariétale.

Il peut s'agir de complications des dispositifs veineux implantables qui sont le plus souvent secondaires au positionnement trop court du cathéter, quand son extrémité distale est en regard de la convergence des troncs veineux brachio-céphaliques ou de la crosse de l'azygos. Les phénomènes de turbulence et l'agression physico-chimique des drogues injectées favorisent le développement d'une thrombose fibrino-cruorique qui évolue, sans traitement, inéluctablement vers l'occlusion de la veine cave supérieure.

4. Avantages et inconvénients :

Le scanner thoracique est l'examen le plus utilisé. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100%. Il permet de diagnostiquer des obstructions cave supérieure à un stade infraclinique. Dans leur étude rétrospective, en 1985, BECHTOLD et coll. [53] ont noté 22% de formes occultes de traduction uniquement scannographique sans manifestation clinique. La détection, avant l'apparition de signes cliniques, d'une obstruction de la veine cave supérieure d'étiologie maligne est importante pour deux raisons. Premièrement, la détection et le traitement précoce permettent d'éviter l'apparition des signes cliniques gênants pour le patient (œdème de la face, du cou...) voire mettant en jeu le pronostic vital (détresse respiratoire, œdème cérébral). Deuxièmement, il semble que le diagnostic et le traitement précoce améliorent le pronostic. [53]

Les scanners de dernière génération (scanner spiralé) permettent de réaliser des reconstructions tridimensionnelles et d'étudier les phénomènes hémodynamiques augmentant encore la sensibilité du scanner.

Inconvénients :

Les inconvénients de cet examen sont l'irradiation, la nécessité d'une injection de produit de contraste iodé avec le risque de néphrotoxicité et la position en décubitus dorsal, imposé par l'examen mal tolérée par le patient en cas de dyspnée importante.

Par ailleurs, il peut exister des erreurs d'interprétation:

- Une première source d'erreur est une opacification insuffisante de la veine cave supérieure. On va avoir une opacification parcellaire de la veine cave faisant porter à tort le diagnostic d'obstruction, par effet de dilution ou par « effet gouttière ». [48]

L'effet gouttière est dû à l'accumulation de produit de contraste de densité supérieure au sang circulant à la face postérieure de la veine cave supérieure en décubitus dorsal. Ce

phénomène se rencontre surtout en début et fin d'injection. Mais dans ce cas, il n'y a pas de circulation collatérale. Si le doute persiste sur un éventuel « effet gouttière », on recommande de réaliser une injection bibrachiale.[48]

- Une seconde source de faux positifs en TDM est l'excès d'opacification. Lors de la réalisation du scanner, la position des bras au-dessus de la tête avec hyperabduction peut créer un frein à la circulation du sang dans la veine sous-clavière au niveau du défilé costo-claviculaire entre le tendon du petit pectoral et l'apophyse coracoïde entraînant une opacification d'une circulation collatérale pariétale à prédominance péri-scapulaire et para-rachidienne. L'opacification unilatérale s'effectue au niveau d'une veine du pli du bras gauche; la circulation collatérale pariétale sera donc observée à gauche. Mais dans ce cas, cette circulation collatérale n'est ni accompagnée de l'opacification de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachiocéphaliques ni de signe direct d'obstruction veineuse (thrombose, obstruction extrinsèque). Et si on réalise l'opacification avec les bras le long du corps, cette circulation collatérale disparaît et l'opacification de la veine cave supérieure se fait alors normalement.

Une opacification trop rapide peut entraîner une opacification des petites veines du médiastin (veines thyroïdiennes inférieures, veine intercostale supérieure droite, veine mammaire interne) pouvant faire porter à tort le diagnostic de circulation collatérale.

L'absence d'augmentation de calibre de ces veines, l'absence de signe direct d'obstruction cave supérieur permet d'éliminer le diagnostic de syndrome cave supérieur. Pour certains auteurs, l'opacification rapide de la veine intercostale supérieure droite est cependant toujours associée en pratique avec une obstruction pathologique ou positionnel (frein au niveau du défilé costo-claviculaire) Donc si le doute persiste sur l'existence d'une circulation collatérale, on fera l'examen avec une injection moins rapide. Enfin, l'hyperpression auriculaire droite qui

existe en cas d'insuffisance cardiaque droite et de péricardite peut entraîner un reflux massif dans la crosse de l'azygos entraînant des fausses images de syndrome cave supérieur.

En résumé, pour éviter les erreurs d'interprétation, il est essentiel de ne porter le diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure qu'en présence de l'association de signes directs d'obstruction veineuse et d'une circulation collatérale.

C. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE :

Elle présente plusieurs avantages potentiels par rapport à la tomodensitométrie, en ce sens qu'elle fournit des images dans plusieurs plans de vision, permet de visualiser directement le flux sanguin et ne nécessite pas d'injection de contraste iodé [54]. Ce qui lui confère l'examen de choix pour les patients souffrants d'insuffisance rénale ou d'allergies aux produits de contraste. [55]

1. Principes techniques :

Pour l'étude du SCS, la méthode la plus utilisée repose sur les séquences d'acquisition en écho de spin en multi-coupes avec synchronisation cardiaque. En effet, la synchronisation est indispensable dans l'exploration du médiastin pour supprimer les artefacts liés aux battements cardiaques. Pour obtenir cette synchronisation cardiaque, on fixe le temps de répétition (TR) en fonction de la fréquence cardiaque. On choisit ensuite le temps d'écho et on obtient des acquisitions en coupes en T1 et T2 (avec multi-échos).

On peut aussi utiliser la technique en écho de gradient caractérisée par des impulsions de radiofréquence faible. On aura un TR court donc des acquisitions rapides permettant de diminuer les artefacts liés aux mouvements respiratoires et d'étudier les flux sanguins. Les dernières innovations permettent de faire de l'angiographie IRM, du ciné IRM.

Avec l'IRM, on peut obtenir des images dans les différents plans de l'espace (frontal, sagittal, axial).

En ce qui concerne le déroulement de l'examen, il nécessite que le patient puisse supporter la position prolongée en décubitus dorsal, les bras le long du corps.[30]

Au préalable, il faut avoir éliminer les contre-indications absolues de tout examen IRM représentées par les corps étrangers ferromagnétiques. Il s'agit des stimulateurs cardiaques non IRM-compatibles, des valves cardiaques de STARR modèle pré-6000, de certains filtres caves. Les clips de pontage aorto-coronariens, les fils d'acier de fermeture de stérnotomie, les prothèses métalliques endovasculaires ne sont pas des contre-indications. Les troubles du rythme cardiaque (ACFA), la claustrophobie constituent des contre-indications relatives.

2. Diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure :

Le diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure repose sur les coupes axiales transverses. Les coupes sagittales et frontales permettent de préciser le siège, l'extension de l'obstruction et le diagnostic étiologique. [56]

2.a. Signes directs d'obstruction

Les signes directs d'une obstruction sont ceux de la thrombose et ceux de la compression extrinsèque.[50]

- **Les signes de thrombose sur l'IRM**

Les images sont différentes selon le type d'acquisition

Sur les séquences d'acquisition en écho de spin, sur le premier écho, le thrombus apparaît en hypersignal hétérogène par rapport au sang circulant en séquence T1 et en signal intermédiaire en T2. Sur le second écho, le signal du thrombus diminue (sauf pour certains thrombus récents). On retrouve le même signal quel que soit le plan de coupes et ce signal ne varie pas en fonction du rythme cardiaque.

L'IRM permet d'étudier les flux sanguins. En amont du thrombus, le flux sanguin est ralenti donc à un signal non nul sur le premier écho; celui-ci augmente sur le second écho ce qui permet de différencier un ralentissement du flux sanguin d'un thrombus.

En écho de gradient, le thrombus veineux se traduit par une absence de signal contrastant avec l'hypersignal du sang circulant.

En cas d'obstruction, on note parfois sur l'IRM une augmentation de calibre de la veine en regard du thrombus.

L'IRM permet aussi d'avoir une idée sur l'ancienneté du thrombus. Le signal du thrombus augmente avec le temps surtout en T1. Mais certains thrombus récents peuvent apparaître en hypersignal sur le 2ème écho.

- **Les signes de compression extrinsèque en IRM**

L'IRM permet de différencier une compression intrinsèque (thrombose) d'une compression extrinsèque, les deux types pouvant être associés.

La compression extrinsèque va entraîner une obstruction totale, une sténose ou une déformation de l'axe veineux.

Une obstruction complète va se traduire par une absence de flux en aval de l'obstacle.

On rappelle que le flux sanguin se traduit par une absence de signal donc apparaît en noir en IRM en écho de spin-muticoupes.

La sténose se traduit par un ralentissement du flux sanguin donc par un signal non nul sur le premier écho qui augmente sur le second écho.

La lumière veineuse peut être comprimée, étirée, refoulée. Il est parfois difficile de la détecter quand elle est refoulée au contact d'une structure qui, comme elle, est dépourvue de signal (poumon, vaisseaux).

L'IRM permet de visualiser l'étiologie de l'obstruction. On peut préciser son siège, son extension grâce aux différents plans de coupe. On visualise une masse tumorale expansive médiastino-hilaire qui comprime le système cave supérieur en cas de cancer bronchique. La tumeur émet un signal. En IRM, on peut différencier une tumeur avec envahissement vasculaire

(thrombus tumoral) d'une tumeur à l'origine d'une compression veineuse avec thrombose au contact mais sans envahissement de la paroi veineuse. Le thrombus tumoral a un signal qui évolue comme la tumeur, qui ne varie pas au second écho et qui est important en T2.

Comme le scanner thoracique, l'IRM ne permet pas de faire le diagnostic histologique du processus à l'origine de l'obstruction de la veine cave supérieure. Mais deux étiologies du syndrome cave supérieur ont des images caractéristiques en IRM. Les hématomes subaigus (plus de 10 jours) ont un hypersignal en T1. Et à un stade tardif, les médiastinites fibreuses sont en hyposignal en T1 et T2 ce qui permet de différencier une fibrose médiastinale postradique ancienne d'une récurrence néoplasique. Par contre, la différenciation est impossible à un stade précoce. Le diagnostic étiologique de certitude n'est obtenu que par un examen anatomopathologique. [57]

2.b. Les signes indirects d'obstruction : La circulation collatérale :

La présence d'une circulation collatérale est un signe indirect d'obstruction cave supérieur.

Comme nous l'avons vu, l'IRM permet de visualiser les gros troncs veineux et bon nombre de veines de petit calibre, même en l'absence d'obstruction de la veine cave supérieure.

Selon l'étude de MCMURDO et coll. (1986) [58], en IRM, même en l'absence d'obstruction de la veine cave supérieure et/ou des troncs veineux brachiocéphaliques, la grande veine azygos est toujours visible, les veines mammaires internes sont visibles dans plus de 90% des cas, la veine hémiazygos inférieure gauche (ou hémiazygos) est visible dans 50% des cas, les veines hémiazygos supérieure gauche (ou hémiazygos accessoire), intercostale supérieure droite et intercostale supérieure gauche sont visibles dans plus de 30% des cas. Les pourcentages augmentent en cas de synchronisation cardiaque et sur les coupes transverses. La visualisation des veines du système azygos et des petites veines du médiastin n'a donc pas la même signification qu'en TDM.

D'autre part, toujours selon MCMURDO et coll. [58], l'augmentation de calibre des veines empruntées par la circulation collatérale en cas d'obstacle sur le système cave supérieur n'est pas significative pour affirmer la présence d'une circulation collatérale.

Enfin, l'IRM a une résolution insuffisante pour détecter les veines pariétales et périvertébrales empruntées par certaines voies de suppléance.

L'IRM ou la TDM thoracique sont des examens essentiels pour le diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure mais ne peuvent remplacer la phlébographie si on envisage un traitement endovasculaire.

D. LA PHLEBOGRAPHIE CAVE SUPERIEURE :

La phlébographie cave supérieure (ou phlébocavographie) permet de réaliser une cartographie du système cave supérieur. L'examen de référence doit comporter une injection intraveineuse bibrachiale de produit de contraste iodé. La phlébographie doit être de préférence numérisée. [57]

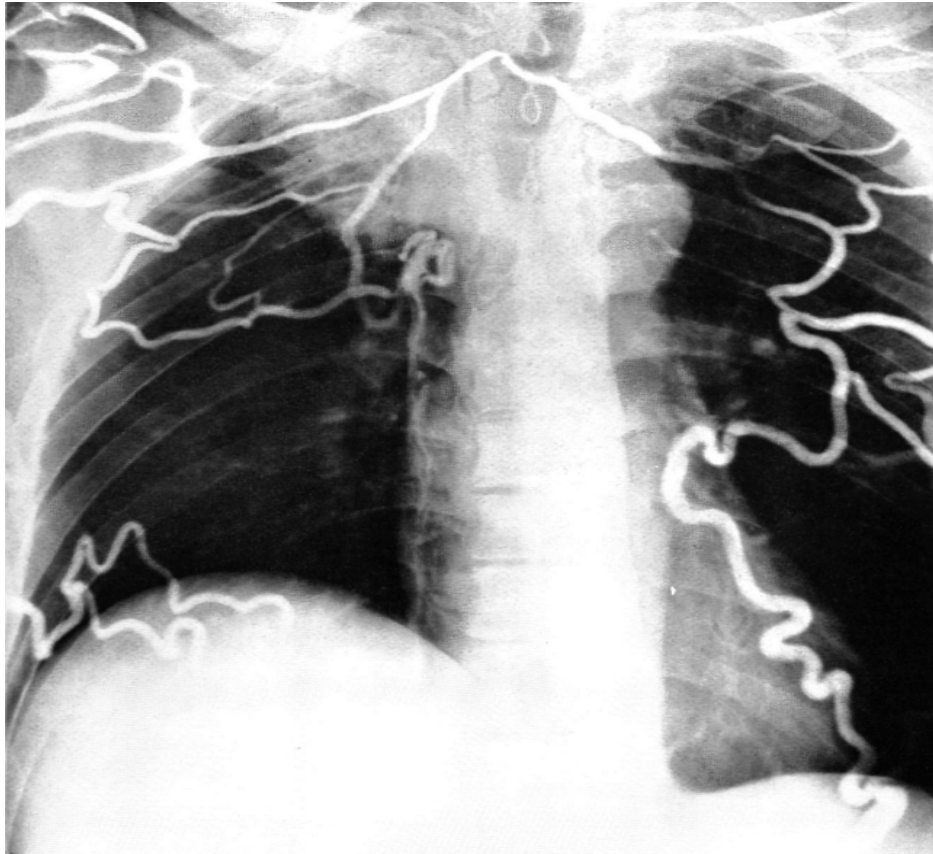


Figure 30 : Phlébographie montrant une circulation veineuse collatérale sous cutanée secondaire à un syndrome cave supérieur.[24]

1. Diagnostic de l'obstruction cave supérieure :

La phlébocavographie permet de faire le diagnostic positif d'une obstruction de la veine cave supérieure et/ou des troncs veineux brachiocéphaliques.

Elle montre des signes directs d'obstruction. Elle peut mettre en évidence un thrombus intraluminal. Celui-ci se traduit par un défaut dans la lumière de la veine. Il peut montrer une sténose de degré variable, une occlusion, un refoulement, une compression, un envahissement de l'axe veineux. La phlébocavographie permet de préciser le site et l'extension de l'obstruction. Elle montre également des signes indirects d'obstruction en opacifiant les voies de suppléance. Elle permet une étude hémodynamique en déterminant le sens des flux veineux notamment dans

la veine grande azygos. On peut effectuer des mesures de pression veineuse: la pression sera augmentée en amont d'une obstruction de façon inversement proportionnelle au diamètre de la veine selon la loi de POISEUILLE.

En 1987, STANFORD et coll. [2] ont créé une classification des syndromes caves supérieurs en fonction des données de la phlébographie :

- Le type I correspond à une obstruction partielle jusqu'à 90% du calibre de la veine cave supérieure sans atteinte de la veine azygos,
 - o Ia : Obstruction légère
 - o Ib : Obstruction modérée sans circulation collatérale
- Le type II correspond à une sténose à plus de 90% ou à une obstruction complète de la veine cave supérieure avec un flux antérograde dans la veine azygos,
- Le type III correspond à une obstruction de 90% à 100% du diamètre de la veine cave supérieure avec inversion du sens du flux dans la veine azygos,
- Le type IV correspond à une obstruction complète de la veine cave supérieure ou d'un de ses affluents comprenant le système azygos. [2][15]

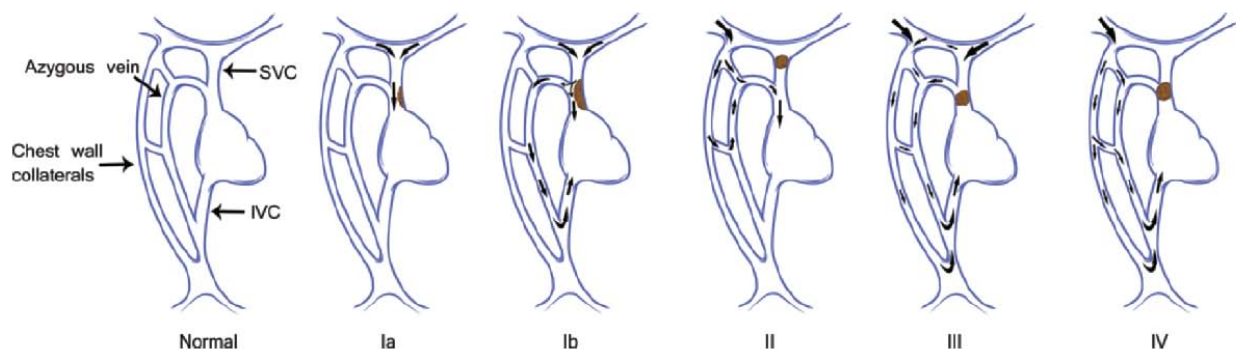


Figure 31 : Classification de Stanford à la phlébographie[50]

Selon certains travaux, les résultats de la veinographie (degré, localisation de l'obstruction et de la circulation collatérale) seraient corrélés à la sévérité des symptômes du syndrome cave supérieur. La phlébocavographie permettrait de détecter les patients à haut risque de développer une détresse respiratoire ou un œdème cérébral.

Par contre, pour le diagnostic étiologique, la phlébographie n'apporte que peu d'informations. Elle est essentielle dans les pathologies thrombotiques. Mais pour les autres étiologies, elle n'apporte que des renseignements indirects car elle ne visualise pas les éléments péri-veineux. Une tumeur intraluminale se traduira sur la veinographie par un défaut irrégulier de la lumière de la veine. Une tumeur extraluminale, entraînant une compression extrinsèque de la veine, se traduira par une sténose ou une occlusion régulière de la veine.

L'envahissement de la paroi veineuse reste difficile à affirmer sur une veinographie.

2. Indications

Malgré l'apport de la TDM et de l'IRM dans le diagnostic du SCS la phlébographie garde plusieurs indications.

Elle ne peut être remplacée par un autre examen quand il est nécessaire d'avoir une cartographie veineuse précise c'est à dire si l'on envisage une pose de prothèse endoveineuse, un geste chirurgical d'exérèse ou de pontage de la veine cave supérieure. La phlébocavographie est indispensable avant tout geste chirurgical sur la veine cave supérieure ou sur les troncs veineux brachiocéphaliques.

Elle est également nécessaire en cas de thrombose étendue aux veines du médiastin et aux veines du membre supérieur.

3. Inconvénients :

La phlébographie est un examen invasif, irradiant, qui nécessite l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé. L'examen peut être compliqué d'une agitation transitoire, d'une

insuffisance respiratoire aiguë, d'une thrombose endovasculaire, d'un hématome au point de ponction.

E. L'ECHODOPPLER DES VAISSEaux DU COU :

L'échographie et le Doppler sont des techniques d'imagerie non invasives, peu utilisés dans l'exploration des obstructions cave supérieure.

1. Déroulement technique

Différentes voies sont utilisées: la voie sus-sternale, la voie thoracique transpariétale et la voie transoesophagienne. [59]

La voie sus-sternale permet d'explorer le médiastin supérieur et antérieur, de visualiser la veine cave supérieure et le tronc veineux brachio-céphalique gauche, de détecter d'éventuelles adénopathies.

L'échographie transoesophagienne permet de visualiser la veine cave supérieure et sa terminaison dans l'oreillette droite, de détecter d'éventuelles anomalies cardiaques.

L'échographie couplée au Doppler permet d'étudier les flux veineux. [60]

2. Diagnostic positif d'obstruction cave supérieure : [54]

L'évaluation de la perméabilité cave supérieure peut être obtenue par l'analyse des quatre spectres Doppler des veines sous-clavières et jugulaires internes.

L'inversion du flux des veines collatérales traduit l'hémodétournement cave supérieur : la veine thoracique interne (VTI) a la même couleur Doppler que son artère satellite.

La disparition de ces anomalies permet d'évaluer l'efficacité du traitement du SCS, notamment endovasculaire.

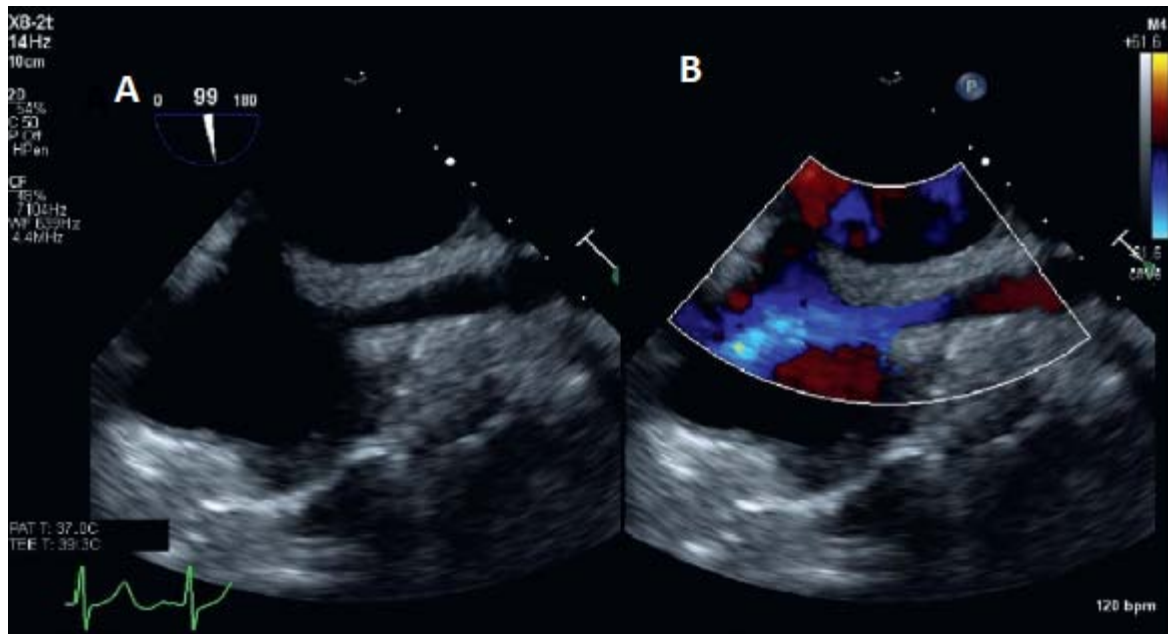


Figure 32 : Echodoppler transoesophagienne (ETO) chez une patiente de 73 ans présentant un SCS post remplacement valvulaire et pontage coronarien:

L'image A : Léger rétrécissement de la VCS à la jonction VCS-auriculaire droite.

L'image B : Addision d'un Doppler couleur qui ne démontre aucune accélération du flux de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. [61]

3. Diagnostic étiologique

Cet examen permet d'explorer le médiastin antérieur et supérieur et ainsi de visualiser une tumeur médiastinale, une masse ganglionnaire... Il visualise un éventuel épanchement pleural ou péricardique. La visualisation d'une masse médiastinale est facilitée par la présence d'un épanchement.

4. Résultats:

De nombreuses études ont montré que c'est un moyen valable d'exploration du médiastin.

Pour le diagnostic d'une masse médiastinale, sa spécificité est comparable (94%) et sa sensibilité est meilleure (90,9% versus 60,9%) par rapport à la radiographie thoracique mais sa sensibilité et sa spécificité restent bien inférieures à celles de la TDM ou de l'IRM.

L'échographie couplée au Doppler est donc une technique d'imagerie complémentaire d'exploration d'une obstruction du système cave supérieur. En cas d'anomalie détectée à l'écho-doppler, il convient de réaliser des examens complémentaires.

Par ailleurs, cet examen a des limites liées à la morphologie du patient et reste un examen opérateur dépendant. [60]

XI. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge du SCS doit être multidisciplinaire, et dépendra de la sévérité des symptômes, de l'étiologie et du pronostic du patient.

A. But du traitement :

Les objectifs du traitement du syndrome cave supérieur sont de diminuer les symptômes et d'augmenter la survie. Les patients atteints de pathologies tumorales ont une espérance de vie faible. En conséquence, le traitement d'un syndrome cave supérieur chez ces patients doit être rapidement actif sur les symptômes pour améliorer la qualité de vie.

B. Mesures symptomatiques :

Elles doivent être systématiques. Elles permettent une amélioration de la symptomatologie et la réalisation d'un bilan dans de bonnes conditions chez des patients dont l'état est précaire. Ces mesures comprennent un repos en position assise ou demi-assise qui diminuera la dyspnée au cours du syndrome cave supérieur en entraînant une diminution de la pression dans la veine cave supérieure. La réduction du débit cardiaque qui accompagne le repos réduit l'apport artériel à la tête et aux extrémités supérieures, de sorte que le retour veineux diminue et que la circulation collatérale peut être en mesure de réduire suffisamment la pression veineuse pour que le patient se sente mieux. Une oxygénothérapie en cas d'hypoxie et une restriction des fluides pour aider à diminuer l'œdème car en exerçant moins de pression sur la veine cave supérieure obstruée, les symptômes peuvent être temporairement soulagés. Ces mesures apporteront une amélioration progressive dans la plupart des cas. [62-64]

C. Traitements médicamenteux :

Les corticoïdes et les diurétiques sont couramment employés même si leur efficacité n'a pas, à ce jour, été démontrée.

Les corticoïdes ont été utilisés en cas d'obstruction de la veine cave supérieure pour leurs propriétés anti-œdémateuse et anti-inflammatoire, par voie orale à des posologies variant de 0.5 à 2 mg/kg/j de PREDNISONNE ou par voie intraveineuse à des posologies équivalentes.[65]

Les anticoagulants sont utilisés en cas d'obstruction de la veine cave supérieure pour prévenir la survenue de phénomènes thromboemboliques et pour agir sur les thromboses déjà constituées. Les anticoagulants utilisés sont l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse et les héparines de bas poids moléculaires par voie sous cutanée. Pour les thromboses prouvées, l'héparine a été utilisée pour son activité anticoagulante et antithrombotique en respectant les contre-indications usuelles de ce traitement, soit par voie systémique à doses hypocoagulantes, soit par injection in situ c'est-à-dire au contact du thrombus grâce à un cathéter introduit à partir d'une veine périphérique ou en utilisant la chambre implantable. Pour le traitement préventif des thromboses de la veine cave supérieure, l'HEPARINE a été utilisée sous forme non fractionnée ou sous forme d'héparine de bas poids moléculaires, à doses isocoagulantes ou à des doses hypocoagulantes.[66]

Les diurétiques ont parfois été utilisés, associés à une restriction hydrosodée : dose à visée anti-œdémateuse, sous forme de FUROSEMIDE à des posologies variant de 40 à 120 mg/j.

Cependant, il n'existe actuellement pas de données solides ayant montré l'intérêt d'une anticoagulation prophylactique en présence d'un SCS. En l'absence de thrombus visualisé à l'imagerie, son utilisation est controversée du fait du risque hémorragique majeur, néanmoins elle reste souvent prescrite afin d'éviter une thrombose associée de la VCS et afin de maintenir la liberté du réseau collatéral.[63]

D. Radiothérapie:

La majorité des tumeurs à l'origine du SCS étant radiosensibles, la radiothérapie a pendant longtemps été considérée comme le gold standard dans le traitement du SCS. Elle permet l'obtention d'une réponse clinique chez 78 % des patients ayant un CBPC et 63 % des patients suivis pour carcinome bronchique non à petite cellule (CBNPC), et ceci rapidement, dès la première semaine de traitement (3 à 15 jours). [67]

Cependant, l'évaluation de la réponse à la radiothérapie dans les différentes séries est clinique, l'évaluation plus objective de cette réponse, par phlébographie ou en post-mortem, retrouve des réponses seulement dans 34 à 54 %.

Le choix de la dose et du volume à irradier dépendra du but du traitement (curatif ou palliatif) et du type histologique. [5]

Chez les patients pour qui une stratégie curative est envisagée, des doses de 36 à 70 Gy sont recommandées (en fonction du type histologique) avec le plus souvent un fractionnement classique (1,8 à 2 Gy par fraction) afin de limiter la toxicité tardive.

Certains protocoles comportant des doses élevées, de 3 à 4 Gy, les 2 à 4 premières séances suivies d'un fractionnement plus classique sont parfois retrouvés, les données des séries rétrospectives suggérant un soulagement plus rapide des symptômes. [31]

Cependant et plus récemment, une série rétrospective ne retrouvait pas de différence entre les différents protocoles de radiothérapie. [68]

En situation palliative, le choix de la dose et du fractionnement dépendra essentiellement du pronostic et de l'état général du patient. Une radiothérapie hypofractionnée est alors indiquée, et les différents schémas retrouvés dans la littérature semblent être équivalents en termes de bénéfices clinique.

Pour les patients en bon état général, des doses de 30 Gy en 10 fractions quotidiennes seront privilégiées, un bénéfice en survie ayant été suggéré.

Chez les patients altérés, des schémas plus courts seront préférés, le but du traitement étant avant tout une amélioration des symptômes avec une préservation de la qualité de vie.

Cependant et grâce à la généralisation de la radiothérapie conformationnelle, ce type de toxicité est devenu exceptionnel. Par ailleurs, les avancées récentes en radiothérapie, notamment la radiothérapie par modulation d'intensité ou volumétrique, l'asservissement respiratoire, la stéréotaxie ou encore le guidage par l'image permettent une protection optimale des organes à risque et une meilleure couverture du volume cible. Plusieurs études ont mis en évidence les avantages dosimétriques de cette radiothérapie de haute technicité par rapport à la radiothérapie conformationnelle dans l'irradiation thoracique.

E. Chimiothérapie :

La chimiothérapie constitue le traitement de choix en cas de SCS secondaire aux carcinome bronchique à petite cellule (CBPC), aux lymphomes malins non Hodgkinien (LMNH) ou aux tumeurs germinales. Elle est à l'origine d'une réponse clinique de 80 % en cas de LMNH ou de CBPC, et seulement dans 40 % en cas de CBNPC. Le délai de réponse clinique est identique à celui de la radiothérapie et varie de 7 à 15 jours.

Elle est parfois associée à la radiothérapie, notamment en cas de CBPC localisé ou de LMNH de type «Bulky» de forte masse initiale.

Elle nécessite cependant une perméabilité suffisante de la VCS afin de prévenir les risques de thrombose sur cathéter veineux central et de décompensation du SCS lors de l'hyperhydratation associée.

Par ailleurs, elle doit être administrée préférentiellement par un cathéter placé dans la veine cave inférieure via la veine fémorale. De ce fait, les thérapies ciblées, notamment celles administrées par voie orale, pourraient trouver des indications chez les patients ne

pouvant tolérer une chimiothérapie. Le cas d'un patient présentant un SCS secondaire à un mélanome métastatique, et traité par Vémurafenib, un inhibiteur de la protéine kinase BRAF, a ainsi été récemment rapporté. Les résultats sont des plus encourageants avec une disparition complète de la symptomatologie clinique en 48 à 72 h, et une réponse durable, maintenue à plus de 6 mois.[31]

F. Le traitement endovasculaire.

Décrite pour la première fois en 1986, la mise en place par voie percutanée d'une prothèse endovasculaire en position cave supérieure permet de rétablir la continuité de la veine cave supérieure et de lever l'obstacle au retour veineux brachio-céphalique.[15]

Il s'agit d'un geste rapide, peu invasif, réalisé sous anesthésie locale le plus souvent, fréquemment précédé d'une angioplastie mais qui est non systématique. Par ailleurs, en présence d'un thrombus, une thrombolyse in situ peut être associée à la pose de la prothèse endovasculaire. Dans ce dernier cas, du fait du risque hémorragique, une IRM cérébrale doit précéder le geste afin d'éliminer la présence de métastases cérébrales.

Le patient aura eu au préalable un entretien éclairé avec le médecin lui faisant état des principales étapes du traitement et des principales complications. Le patient doit avoir donné son consentement écrit.

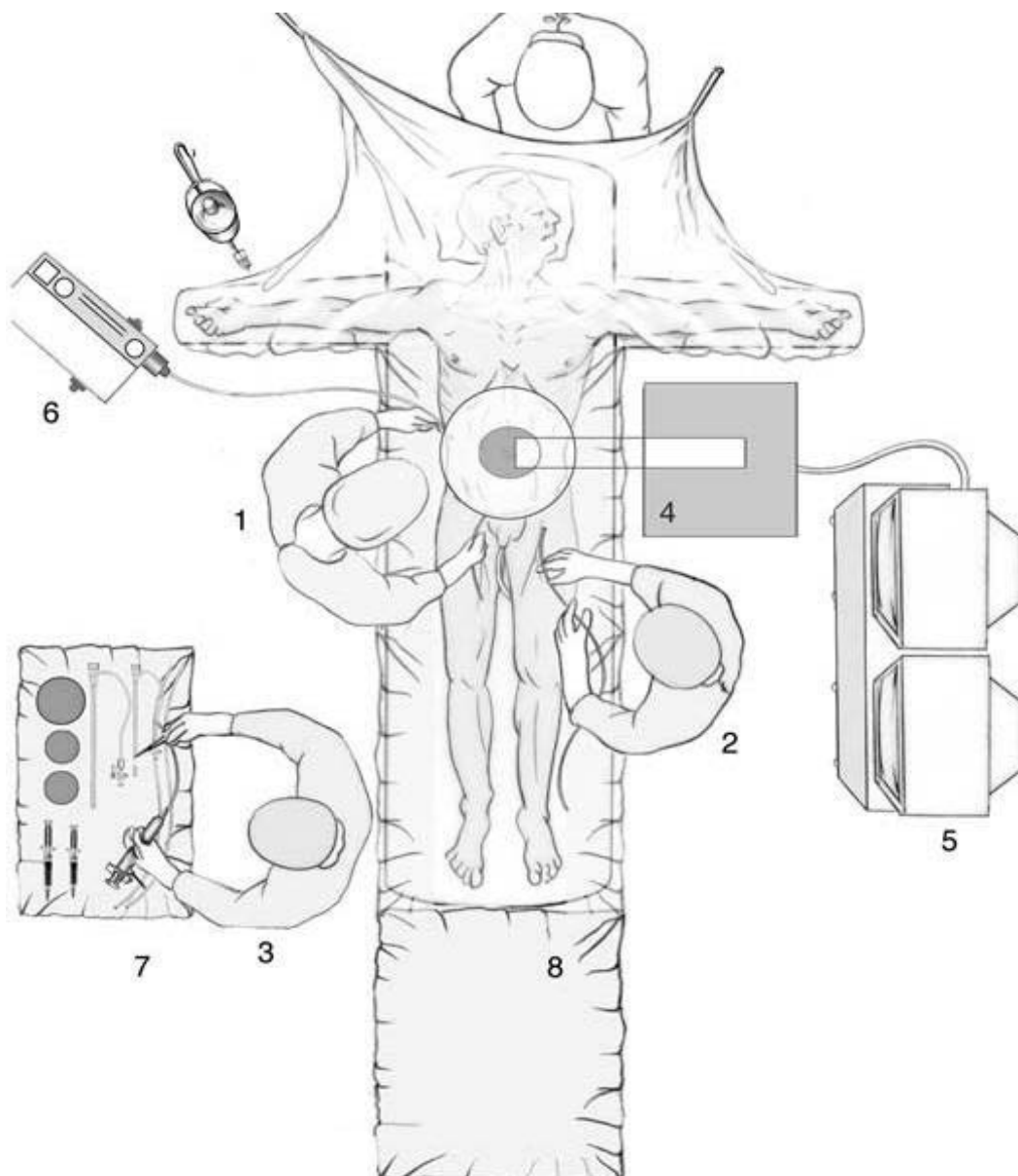


Figure 33 : Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire

1 : Opérateur ; 2 : aide ; 3 : instrumentiste ; 4 : arceau de scopie ;

5 : unité de scopie avec deux moniteurs ; 6 : injecteur ; 7 : table d'instruments ;

8 : table prolongeant la table d'opération (en cas d'instruments longs : cathéters, guides, système de largage d'endoprothèse) [17]

1. Sédation et monitoring :

L'intervention se déroule généralement sous anesthésie locale, dans une salle d'angiographie conforme aux normes d'un bloc opératoire et à la réglementation en radioprotection. La saturation en oxygène, la fréquence cardiaque, la tension artérielle et l'électrocardiogramme sont continuellement monitorés. Un cathéter de Swan-Ganz, un plateau de drainage péricardique, de thrombectomie, et dumatériel de récupération de corps étranger sont recommandés en salle. Si la dyspnée est trop importante, la procédure est parfois réalisée chez un patient demi-assis.

2. Voie d'abord

La voie d'abord peut être unique ou double, en fonction des habitudes de chaque équipe. La voie d'abord fémorale permet un confort de travail à distance de la zone à traiter ainsi que le contrôle diagnostique et thérapeutique des troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche en un seul temps. La technique dite du « téléphérique » nécessite un double accès veineux, en règle : fémoral et brachial droit. Cette technique a l'avantage de pouvoir tendre le guide aux deux extrémités, facilitant si nécessaire le franchissement de la sténose par le cathéter porteur de l'endoprothèse.

Ce franchissement est réalisé le plus souvent à l'aide d'un guide hydrophile J 0,035 inch amené par le biais d'une voie brachiale ou à partir du point de ponction fémoral.

L'introduction d'un cathéter d'angiographie multipérforé 5 french(Fr) droit permet la cavographie et une opacification translésionnelle par les trous latéraux, assurant une détermination optimale du segment pathologique. Une fois le guide translésionnel en place, il est remplacé par un guide rigide. L'abord veineux fémoral droit permet d'amener une ou plusieurs endoprothèses par l'intermédiaire d'un introducteur 9 ou 10 Fr selon le profil de l'endoprothèse.

3. Type d'endoprothèse

Il n'y a pas de différence significative dans la littérature en termes de succès technique et clinique entre les trois stents dont les résultats ont été principalement rapportés: le Gianturco Z-stent, le Palmaz stent et le Wallstent [35,69,70]. Une endoprothèse auto-expansible est actuellement choisie par la plupart des actes interventionnels pour la facilité de franchissement et leur souplesse, les diamètres et les longueurs disponibles. Parmi ces stents auto-expansibles, le Wallstent en acier est le plus utilisé. Les stents en Nitinol ont pour avantage de ne pas se raccourcir. On utilise en règle une endoprothèse un peu plus longue que la lésion : on recommande le dépassement de la lésion de 1 centimètre en amont et en aval.

La mise en place d'un seul stent, à la fois dans le tronc veineux brachiocéphalique droit et dans la VCS, peut s'avérer difficile en particulier avec le Gianturco Z-stent et le Palmaz plus rigides. La flexibilité du Wallstent ainsi que la mise à disposition de grandes tailles et longueurs permettent avec cette endoprothèse la couverture du tronc veineux brachio-céphalique droit et de la VCS en une seule procédure.[71]

La place des endoprothèses couvertes reste à déterminer. Leur intérêt technique réside dans la prévention de la progression tumorale endoluminale, au prix de la couverture de l'abouchement de la veine azygos.

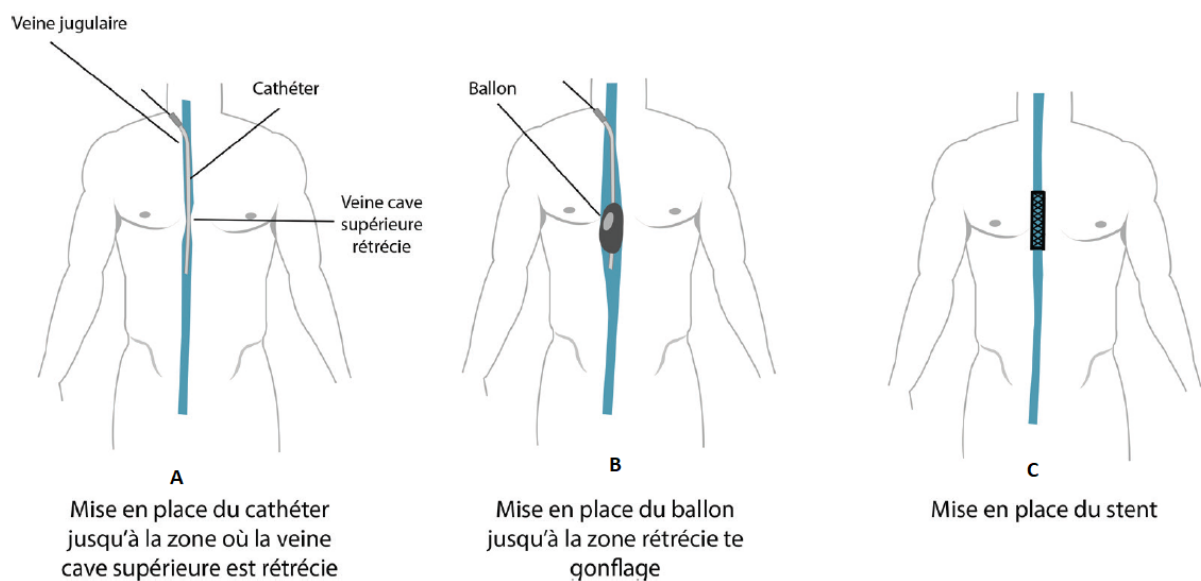


Figure 34 : Angioplastie par ballonnet (B) complétée par la mise en place d'un stent auto-expansible (C)

4. Angioplastie préalable et/ou complémentaire

L'angioplastie doit être, selon les recommandations de la Société Française d'Imagerie Cardiovasculaire (SFICV)[72], effectuée avec un ballon de calibre sous-dimensionné, inférieur de 2 mm par rapport au diamètre de la VCS mesure sur les imageries en coupes préalables et sur la cavographie. Dans la pose des stents auto-expansibles, l'inflation est réalisée à basse pression. Il ne faut pas rechercher une expansion complète d'emblée qui se produira spontanément dans les heures et les jours qui suivent, afin d'éviter toute complication hémorragique sur le site (dissection de la paroi veineuse, rupture, tamponnade). L'angioplastie préalable à la mise en place de l'endoprothèse, avec un ballon de faible calibre, permet d'apprécier le siège, la rigidité de la sténose veineuse ainsi que sa longueur par l'empreinte tumorale exercée sur le ballon. Elle est peu pratiquée en cas de SCS malin, alors qu'elle est très souhaitable en cas de stenting cave pour obstacle bénin[72]. La dilatation post-stenting permet de corriger le caractère excentré et accélère l'auto-expansion du Wallstent. Elle permet également de plaquer le thrombus contre

l'endoprothèse, en évitant la migration d'emboles. L'administration d'un bolus d'héparine en IV (de 3 000 à 5 000 UI, 50 UI/kg) durant la procédure est usuelle.

5. Respect de la bifurcation cave supérieure

La SFICV [72] recommande le stenting unilatéral des lésions obstructives du carrefour cave supérieur, généralement suffisant pour faire céder le syndrome cave du fait des collatérales cervico-thoraciques transversales reliant les deux systèmes veineux. Le stenting unilatéral du tronc veineux innominé droit et de la VCS à notre préférence, la perméabilité des mailles du Wallstent autorisant le retour veineux à partir du tronc veineux brachio-céphalique gauche. Lorsque les deux troncs veineux innominés sont atteints, le double stenting ne doit être réalisé que si le cathétérisme est aisé, par la technique du « kissing balloons/stents » [54,72]. En effet, le taux de récurrence est 3 à 4 fois supérieur en cas de « stenting bilatéral » alors que la restauration d'un seul des deux affluents de la veine cave supérieure suffit en règle à élever le SCS clinique. [73,74]

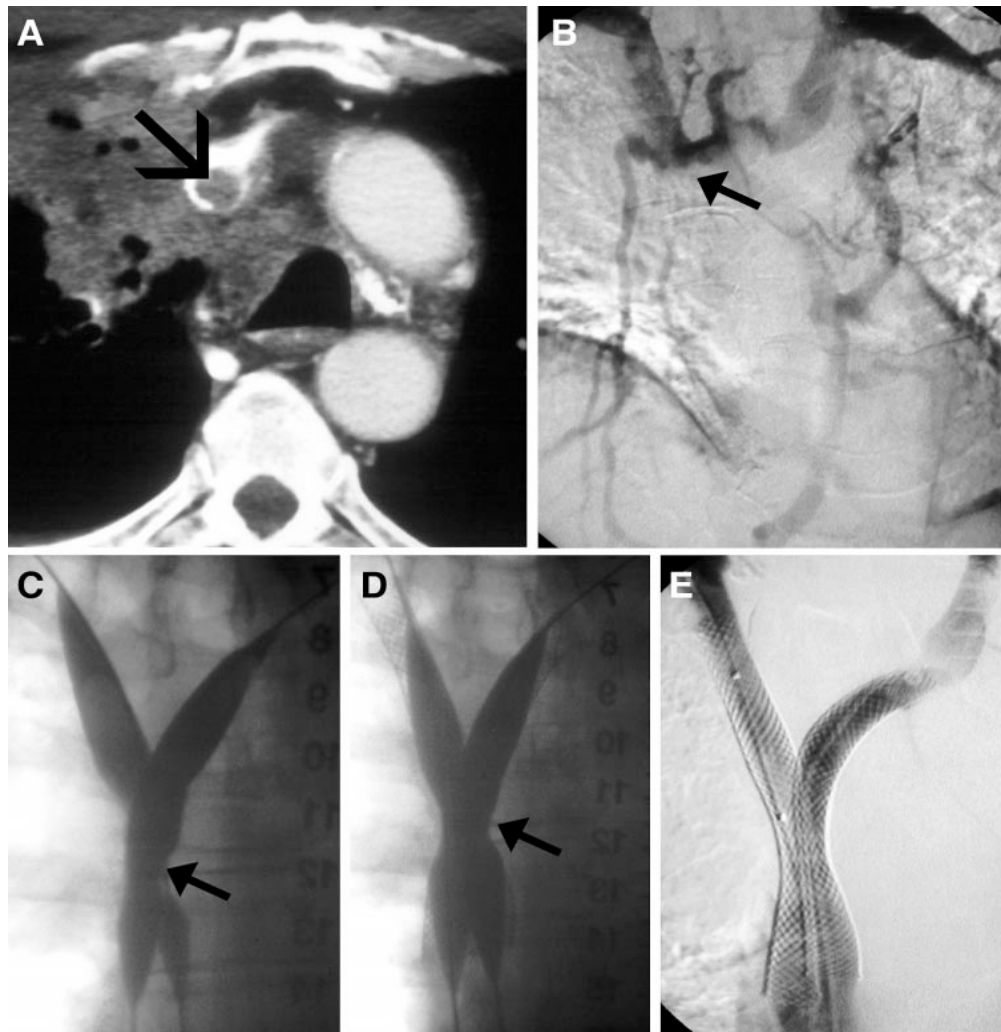


Figure 35 :Technique de mise en place d'un stent bilatéral.[73]

(A) Un scanner transversal chez un homme de 73 ans avec un carcinome bronchogène et des symptômes cliniques du SCS montre une masse pulmonaire et médiastinale provoquant un encastrement tumoral des veines médiastinales avec thrombose (flèche). (B) Vénographie médiastinale antéropostérieure (AP) bicubitale montre l'occlusion (flèche) de la VCS et des deux parties proximales brachio-céphaliques veines (BCV) sténose résiduelle (flèche) est visible après dilatation du ballon dans cette radiographie AP. (D) Les stents à embrassement bilatéral ont été déployés et sont postdilatés sur le site de la sténose maximale (flèche). (E) Le veinogramme montre une réouverture réussie du VCS et des deux VBC ; les Wallstents bilatéraux sont complètement perméables.

6. Anticoagulant et antiagrégant plaquettaire

En post-procédure, l'anticoagulation reste « controversée » (CIRSE Guidelines 2006)[75]. Dans ses recommandations concernant l'angioplastie de la VCS, la SHCV [72] préconise après la pose de l'endoprothèse un « traitement anticoagulant à dose préventive par héparine de bas poids moléculaire, la durée étant en fonction de la réponse de la tumeur au traitement médical anti-cancéreux ». Ce traitement peut être « stoppé au bout de quelques mois en cas de réponse complète ou partielle, il doit être maintenu en cas d'échec du traitement médical et de progression de la maladie ». Cette attitude peut être discutée, l'utilisation des héparines de bas poids moléculaires au long cours exposant à la survenue de thrombopénie induite par l'héparine, qui s'ajoute à la thrombopénie induite par la chimiothérapie.

L'acide salicylique par son activité anti-inflammatoire, antalgique et anti-agrégante ainsi que par son faible coût apparaît comme le traitement de choix. Il nous paraît licite de proposer donc au moins une anti-agrégation plaquettaire.

7. Surveillance

Les patients sont surveillés pendant au moins 24 heures dans leur service d'hospitalisation (point de ponction, paramètres hémodynamiques, température). Il n'existe pas de recommandations concernant le suivi radiologique ; il peut être réalisé un scanner à J8 pour contrôler la bonne perméabilité et la bonne position du matériel endoprothétique, la réduction des collatérales de suppléance et pour rechercher une éventuelle thrombose intra-stent. Une nouvelle exploration angiographique n'est réalisée qu'en cas de récurrence du SCS et en prévision d'un second geste endovasculaire.

8. Complications

En dehors des complications aux points de ponction et des complications hémorragiques liées aux anticoagulants, des complications liées au matériel prothétique sont rapportées : mauvais positionnement, migration du stent qui peuvent survenir notamment avec des stents de

diamètre et/ou de longueur insuffisants faisant discuter des manœuvres endovasculaires de repositionnement et/ou de retrait ; fractures qui seraient moins fréquentes avec les stents auto-expansibles. Des complications graves, l'embolie pulmonaire aigue, l'OAP et la tamponnade sont décrites. Cette dernière complication peut être consécutive à une rupture de la VCS ou à une perforation. Le diagnostic doit être affirmé sans retard par une échocardiographie, qui guide un drainage percutané immédiat[76].

9. Indications :

Vis-à-vis des SCS malins, la corticothérapie et l'héparinothérapie ont une efficacité insuffisante. La radiothérapie médiastinale à visée décompressive, longtemps considérée comme le traitement de référence,[7] rend impossible l'utilisation par la suite d'une radiothérapie à dose curative, son efficacité n'étant par ailleurs visible qu'après un délai de 6 à 10 jours [65]. L'utilisation d'une chimiothérapie à base de sels de platine nécessite une heure de diurèse et une hyper hydratation rendant la levée de l'obstacle indispensable dans les plus brefs délais : en cas de cancer non à petites cellules, où la fonte tumorale est lente, l'association d'un stenting cave supérieur à la chimiothérapie est souvent proposée.

Les recommandations de la SHCV [72], s'appuyant sur les recommandations publiées dans la littérature internationale, ont fait envisager en 2007 le stenting de la veine cave supérieure : «soit en première ligne chez un patient présentant un SCS sévère mal toléré, soit en deuxième ligne en cas d'échec du traitement (chimiothérapie, radiothérapie, corticothérapie), soit en complément de ce dernier».

Lorsque le SCS est mal toléré, le traitement endovasculaire à l'avantage de la rapidité de sa mise en œuvre et d'un soulagement quasi immédiat des symptômes (moins de 24 heures). Lorsque le SCS ne répond pas favorablement à la radiothérapie et/ou à la chimiothérapie, le traitement endovasculaire apparaît comme le traitement de choix : la restauration rapide de la

perméabilité du système cave supérieur permet alors de passer un cap critique, la levée de l'obstacle cave rend ainsi possible la poursuite d'une chimiothérapie.



Figure 36 : Femme de 66 ans, adénocarcinome bronchique, thrombose sur cathéter de chambre implantable.

A. Phlébographie avant cathétérisation ; B. Image de sténose (flèche);
C. Phlébographie de contrôle après angioplastie et stenting.

G. Particularités du traitement endovasculaire des SCS d'étiologies bénignes :

Les étiologies bénignes représentent une fraction minoritaire des SCS ; ce taux augmente néanmoins, en raison notamment du nombre croissant de cathéters veineux centraux. Les principales causes de SCS d'origine bénigne sont en effet représentées par les complications des cathéters veineux centraux, les fibroses médiastinales primitives ou post-radiques, les sténoses de la veine cave en aval des shunts de dialyse[77]. Le syndrome du défilé costo-claviculaire constitue une entité à part.

Dans ces pathologies, le but du traitement est de rétablir un drainage veineux satisfaisant tout en étant très attentif à la perméabilité à long terme.

1. Fibroses médiastinales primitives :

En cas de sténose d'origine bénigne, le choix d'un traitement endovasculaire, qui ne doit pas gêner un traitement chirurgical ou la mise en place ultérieure de cathéters centraux, doit être réfléchi, d'autant que le by-pass chirurgical est efficace [78].

L'angioplastie au ballonnet, qui permet de repérer précisément l'obstacle, est un préalable indispensable [76].

Certaines sténoses très fibreuses peuvent exiger des pressions élevées. Le recours à des diamètres de ballon progressivement croissants est recommandé. L'angioplastie est proposée en première intention (sans stenting primaire) par de nombreux auteurs, le stenting étant préconisé devant un échec du ballon, un recoil précoce ou une resténose. Il faut choisir alors une endoprothèse assez longue pour éviter toute migration ; on utilise les mêmes stents (auto-expansibles) qu'en cas d'obstruction maligne.

La nécessité d'un suivi à long terme s'impose à la différence du traitement des obstructions malignes. En cas de récurrence, la redilatation est efficace. Il n'y a pas de consensus

sur la place des antiagrégants plaquettaires. Une anticoagulation est souvent préconisée pendant quelques mois après stenting.

2. Sténoses cave en aval des shunts de dialyse :

L'échodoppler, réalisé par certains systématiquement pour surveiller les FAV à risque doit être demandé devant un dysfonctionnement d'un shunt d'hémodialyse (FAV) faisant évoquer une sténose. L'analyse des troncs veineux centraux en constitue la limite principale ; TDM et/ou IRM, peuvent alors être programmés. En pratique, le diagnostic de problèmes obstructifs doit être précoce et faire programmer une fistulographie associée si possible à une angioplastie au cours de la même procédure.

Le traitement endovasculaire n'est concevable qu'en l'absence de toute infection du site ; en cas d'hyperkaliémie ou d'acidose, une épuration en urgence doit être réalisée au préalable. Le traitement endovasculaire ne revêt pas de particularité technique par rapport au traitement des SCS d'autres étiologies. Le recours à une endoprothèse est fréquent. Néanmoins le stenting à proximité d'un carrefour (confluence veineuse brachio-céphalique, confluence jugulo-subclavière, croise céphalique) ne doit pas perturber le retour veineux ou risquer d'entraîner la sténose d'une veine qui pourrait être utilisée dans le cadre d'un nouvel accès.

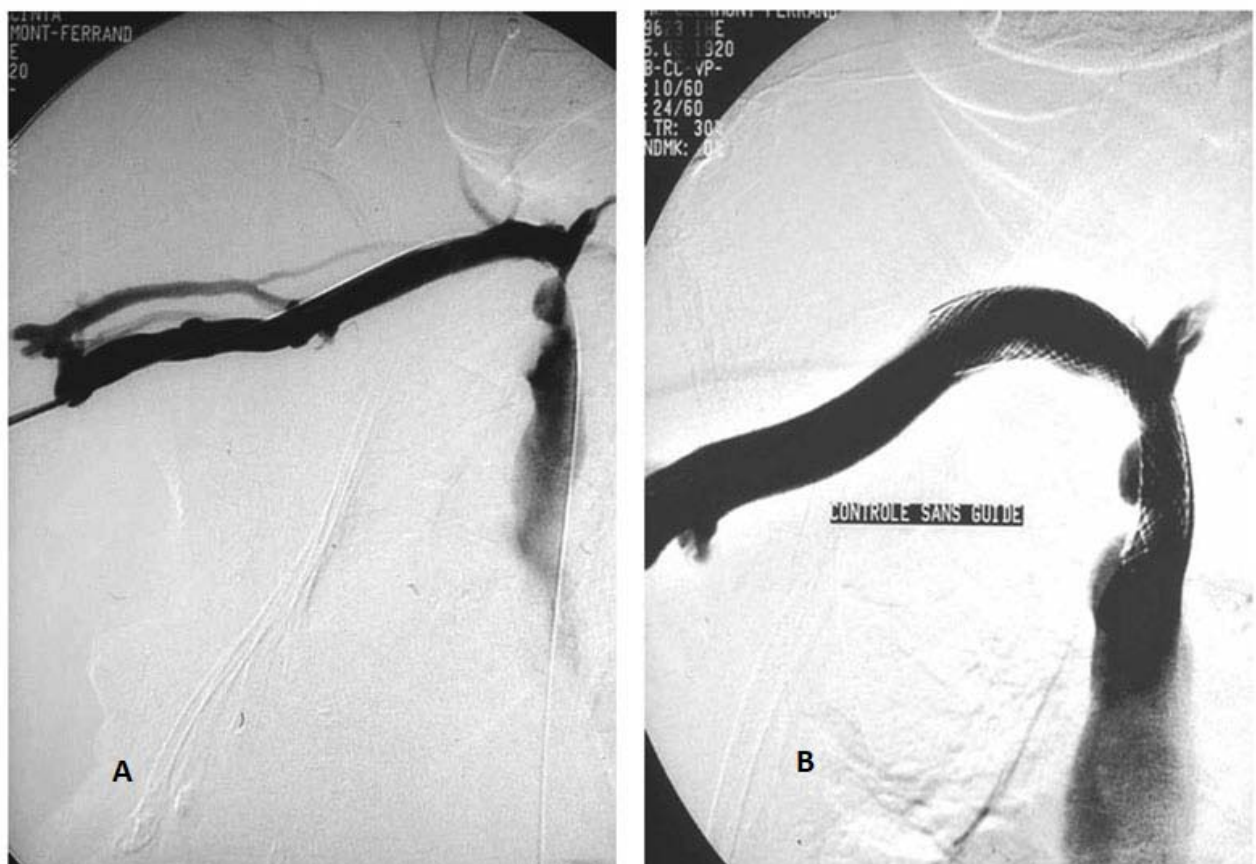


Figure 37 : Hémodialysé chronique par une fistule huméro-céphalique droite

A : fistulographie: sténose serrée a l'origine du tronc veineux innominé,

B : le résultat de la dilatation au ballon était insuffisant : un stent auto-expansible a été implanté pour assurer un retour veineux convenable avec un résultat satisfaisant.

3. Thrombose secondaire aux cathéters veineux centraux :

L'anticoagulation efficace est le recours de première intention. En cas d'échec, une thrombolyse in situ complétée par une angioplastie peuvent être envisagées [79].

Comme chez l'hémodialysé, l'angioplastie par ballon d'une obstruction symptomatique est possible. Les conditions d'asepsie doivent être irréprochables. Si un stent doit être implanté,

des cathéters centraux peuvent être mobilisés puis repositionnés ; la gestion de ce patient suppose une prise en charge multidisciplinaire.

4. Le syndrome du défile costo-claviculaire

Le traitement endovasculaire ne doit pas être proposé en première intention; la chirurgie de décompression par résection de la première côte, du muscle sous-clavier et du muscle scalène demeure le traitement de référence.

L'angioplastie avec éventuellement mise en place d'une endoprothèse est en revanche intéressante pour corriger une resténose ou une sténose résiduelle persistant après chirurgie.

5. Indications

Les techniques endovasculaires ont longtemps été réservées au traitement palliatif des syndromes caves supérieurs d'étiologie maligne. Depuis quelques années, les indications se sont élargies aux étiologies bénignes, chez des patients avec syndrome cave supérieur mal toléré. Le succès technique est supérieur à 94 % et les taux de perméabilité sont très satisfaisants. L'intérêt principal est l'amélioration neurologique immédiate chez ces patients symptomatiques.

Tableau XV : Les indications et contre-indications relatives d'un traitement endovasculaire pour SCS :

Indications	Contre-indications (relatives)
• SCS malin et espérance de vie courte • SCS malin et échec CT+/-RT • SCS bénin aigu mal toléré	• Asymptomatique • Position déclive ou semi-assise impossible • SCS malin de bon pronostic (lymphome ou tumeur germinale), stenting VCS envisagé en cas d'échec du traitement et persistance du SCS

H. Le traitement chirurgical :

La chirurgie de la veine cave supérieure a pu se développer grâce à l'utilisation d'un matériel prothétique de remplacement représenté par le polytétrauoroéthylène (PTFE) qui assure une perméabilité durable dans le système veineux. Elle se situe aux confins de la chirurgie thoracique et de la chirurgie vasculaire et trouve ses principales indications dans l'exérèse des tumeurs malignes médiastinales et pulmonaires. La situation anatomique de la veine cave supérieure, profonde dans le médiastin, rend son abord parfois difficile.

1. ABORD CHIRURGICAL

La sternotomie médiane totale verticale, éventuellement prolongée par une cervicotomie, donne la meilleure exposition sur les troncs veineux brachiocéphaliques droit et gauche et le tronc de la veine cave supérieure.

Après ablation de la loge thymique, le tronc veineux gauche est d'abord libéré après section entre ligatures ou clips de ses collatérales. On contrôle ensuite la terminaison du tronc veineux droit et la confluence cave supérieure. L'extrémité distale de la veine cave supérieure est contrôlée soit en extrapéricardique, soit le plus souvent après ouverture du péricarde et exposition de la jonction cavaauriculaire.

La thoracotomie postérolatérale droite ou latérale droite, type Noirclerc, dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal, permet également le contrôle de la veine cave supérieure sur tout son trajet. La confluence cave supérieure est plus difficilement contrôlée par cette voie que par sternotomie médiane. La veine cave supérieure distale est contrôlée après ouverture du péricarde et exposition du sillon interauriculaire.

La bithoracotomie antérieure avec sternotomie transversale est rarement utilisée. Elle permet de contrôler les deux troncs veineux et la veine cave supérieure en donnant un abord large des deux cavités pleurales.

Le choix de la voie d'abord de la veine cave supérieure dépend essentiellement de la nature et de la topographie de la tumeur à réséquer ainsi que de la nécessité ou non du contrôle proximal des troncs veineux brachiocéphaliques, voire des veines jugulaires internes.

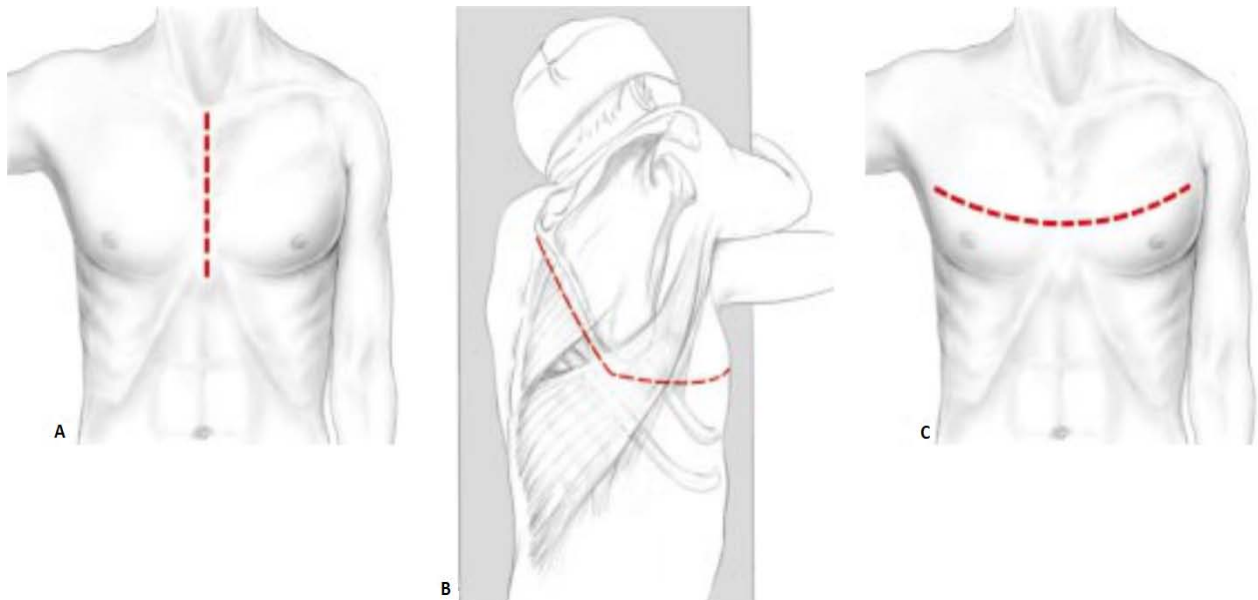


Figure 38 : Figure illustrant les différents abords chirurgicaux de la VCS : [80]

A : Thoracotomie médiane B : Thoracotomie postéro-latérale C : Bithoracotomie antérieure

2. Procédés chirurgicaux

2.a. Intervention de décompression :

En cas de compression ou d'étirement de la veine cave supérieure, sans envahissement pariétal ni thrombose, la levée de l'agent compressif permet le rétablissement de la circulation cave. L'exemple typique est l'exérèse, presque toujours possible par voie cervicale pure, des goitres à développement endothoracique. Les autres tumeurs médiastinales bénignes ou malignes, comprimant la veine cave supérieure sans l'envahir, peuvent également être réséquées par thoracotomie ou sternotomie selon leur localisation et sans obliger à un sacrifice veineux. La mise à plat-greffe des anévrysmes de la crosse aortique ou de ses branches supprime la compression cave supérieure.

2.b. Thrombectomie :

Les thrombectomies ne peuvent s'adresser qu'à des thromboses aiguës sur cathéter à condition d'être réalisées précocement [81]. En effet, une thrombose cave supérieure sur corps étranger intraluminal entraîne en quelques jours une altération intimale, source de thrombose secondaire après thrombectomie. La thrombectomie peut être faite par thoracotomie droite ou sternotomie médiane à la sonde de Fogarty, après cavotomie et contrôle de la jonction cavauriculaire.

2.c. Résection partielle de la veine cave supérieure :

En cas d'envahissement partiel du tronc de la veine cave supérieure par une tumeur médiastinale ou pulmonaire, une résection partielle peut être faite si elle ne réduit pas de plus d'un tiers le calibre de la veine cave supérieure[82,83]. La veine cave supérieure est suturée sur clamp ou agrafée à la pince mécanique.

Devant un anévrisme sacciforme de la veine cave supérieure la résection-suture sur clamp ou par agrafage du collet anévrisimal est le procédé de choix.

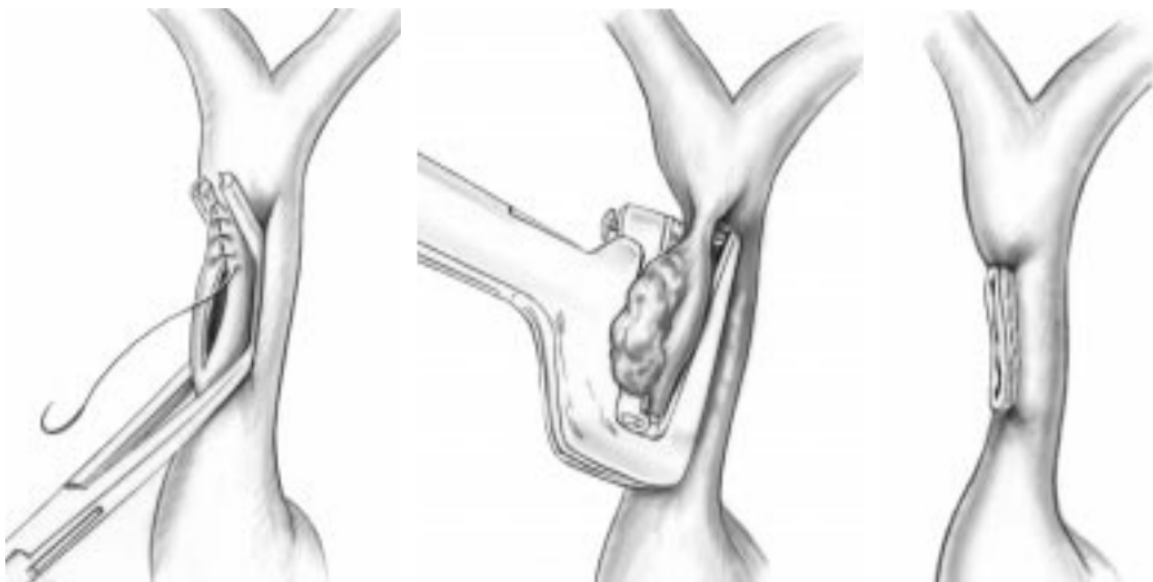


Figure 39 : Résection partielle de la VCS[75]

2.d. Chirurgie restaurative

- Plastie cave :

Une sténose pure de la veine cave supérieure, d'origine tumorale ou par médiastinite, peut être élargie par un patch veineux ou péricardique. Ces techniques s'adressent à des sténoses limitées en circonférence et en hauteur, sans thrombose.

Il s'agit d'un geste rarement pratiqué et qui peut être indiqué dans les sténoses fibreuses pures que l'on peut rencontrer dans les médiastinites chroniques. La sténose doit être courte, peu serrée et sans thrombose. Le patch d'élargissement est de type veineux ou péricardique autologue. On peut également sectionner le tronc veineux brachio-céphalique gauche et l'utiliser comme patch.

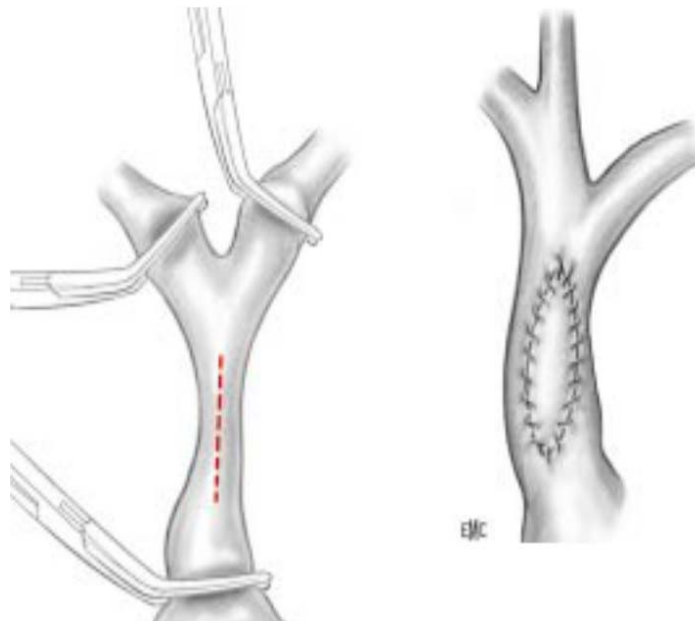


Figure 40 : Plastie de la veine cave supérieure par un patch péricardique.[75]

- Résectiongreffe–pontage
- o Choix des matériaux de remplacement :
 - La veine autologue représentait initialement le meilleur matériel dans ce système à basse pression [84,85], la veine saphène interne étant utilisée préférentiellement. Les techniques permettant d'augmenter le calibre du prélèvement veineux et de l'adapter au diamètre de la veine cave supérieure telles que la greffe spiralée [86,87] étaient de réalisation longue et ne sont pratiquement plus utilisées.
 - Le péricarde autologue a été proposé [88].
 - Le Dacront et les homogreffes artérielles n'assurent pas une perméabilité satisfaisante à court et moyen termes malgré plusieurs artifices telles la ligature des voies de dérivation spontanée et la création de fistule artérioveineuse[89].
 - Le PTFE est le seul matériel synthétique qui permet d'assurer une perméabilité durable dans le système veineux cave supérieur [89,90]. On dispose de prothèses tubulaires disponibles en grand diamètre et dans leur présentation annelée. Ces dernières ont l'avantage certain de ne pas se couder.
- o Type de reconstruction
 - Anatomique

La règle de la reconstruction vasculaire est la perméabilité d'au moins un des deux troncs veineux brachiocéphaliques en fin d'intervention [92]. Les anastomoses distales sont réalisées sur la terminaison de la VCS en terminoterminal ou en terminolatéral sur l'oreillette droite ou l'auricule après auriculotomie de 2 cm.

➤ Remplacement tronculaire.

Ce geste peut être réalisé par thoracotomie droite ou sternotomie médiane ; il présuppose la liberté de la confluence des deux troncs veineux et de la jonction atrio-cave qui

ne doivent pas être concernés par l'extension tumorale. Il est généralement réalisé dans le contexte d'une pneumonectomie droite élargie pour un cancer bronchique avec extension cave (T4). Le matériel utilisé est un tube de PTFE non annelé de 18 ou 20 mm de diamètre. Après clampage proximal (confluent des deux troncs innominés) et distal (jonction atrio-cave), l'anastomose proximale est réalisée d'abord en terminoterminal au prolène 5.0 (polypropylène) en commençant par le plan postérieur. L'anastomose distale est faite de façon identique sur la terminaison de la VCS ou sur l'oreillette droite après un clampage latérale d'une auriculotomie de 25mm. La longueur du greffon doit être appropriée et présenter une légère tension pour éviter les plicatures.

➤ Revascularisation du tronc veineux innominé gauche.

Ce type de revascularisation est effectué par sternotomie médiane et nécessite un greffon de 12/13 mm annelé pour pallier au risque de compression ou de plicature lors de la fermeture sternale. La dissection du tronc veineux innominé gauche doit être réduite pour éviter des phénomènes de torsion et de plicature. L'anastomose distale peut être faite sur l'oreillette ou l'auricule droit ou encore sur la terminaison de la VCS.

➤ Revascularisation du tronc veineux innominé droit.

Cette revascularisation emprunte le trajet le plus anatomique et le plus direct. L'anastomose proximale qui est réalisée en premier est difficile en raison de la faible longueur du moignon de tronc veineux brachiocéphalique droit. On utilise un greffon de PTFE annelé de 12 à 14 mm. Le trajet direct minimise le risque de plicature. Ce type de revascularisation est le procédé de choix dans la chirurgie des tumeurs du médiastin avec extension à la VCS.

➤ Revascularisation des deux troncs innominés.

Ce type de revascularisation consiste en une interposition séparée de deux segments de PTFE entre chaque tronc brachiocéphalique veineux et l'oreillette droite ; il expose au risque de thrombose par compétition de flux.

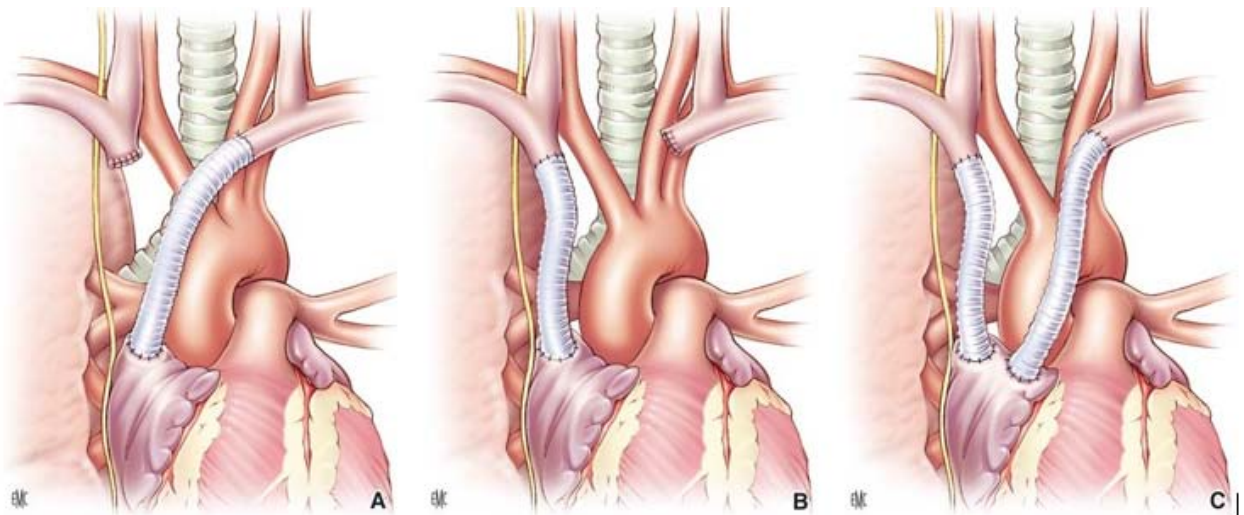


Figure 41 : Différents types de remplacements de la veine cave supérieure, utilisation de prothèse en (PTFE).[17]

A : Pontage en PTFE armé entre le tronc veineux innominé gauche ou droit et l'auricule droit.

B : Double revascularisation en « canon de fusil » à partir des deux troncs innominés.

C : L'implantation est séparée dans l'oreillette droite

– Extra-anatomique.

Le pontage peut être axillo- ou jugulo-fémoral en utilisant une prothèse en PTFE 10 mm, avec un trajet sous-cutané à la face antérolatérale du thorax et de l'abdomen. Les revascularisations extra-anatomiques peuvent être indiquées devant un syndrome cave mal supporté malgré le traitement médical ou récidivant après un traitement endovasculaire, ou encore dans le cas d'une tumeur maligne inextirpable en échappement thérapeutique. Dans le syndrome cave secondaire à une médiastinite chronique fibrosante, ce type de pontage peut être un recours dans le cadre d'une stratégie en étape après échec du traitement endovasculaire.

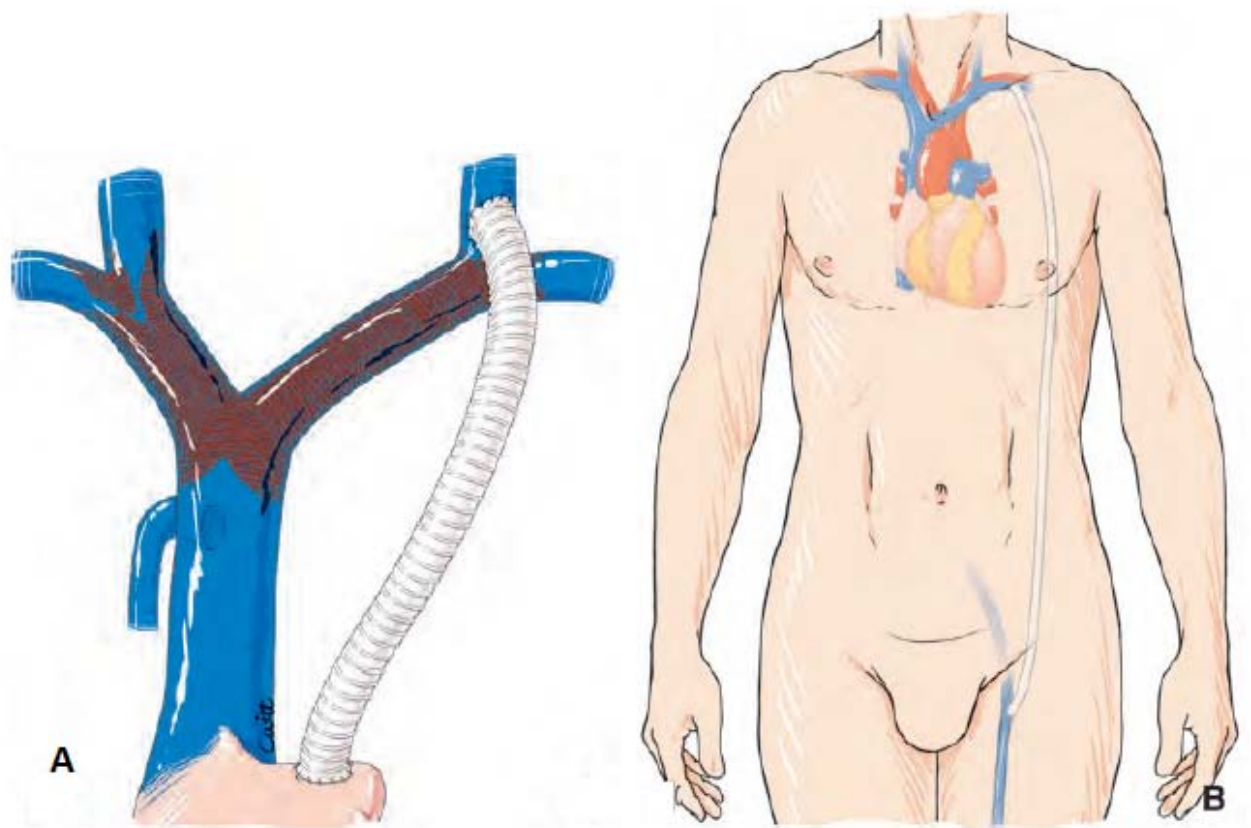


Figure 42 : Pontage extra-anatomique :

A : pontage entre veine jugulaire interne et auricule droite, B : pontage entre veine jugulaire interne et veine fémorale.[17]

I. Indications et recommandations:

Les techniques de reconstruction vasculaire en chirurgie ouverte sont généralement réalisées dans le cadre d'une résection tumorale maligne : cancer bronchopulmonaire avec extension cave ou tumeur du médiastin maligne ou bénigne. Les résultats de perméabilité prothétique sont satisfaisants, variant entre 71 et 100 %. [17]

Les pontages uniques sur le tronc veineux brachiocéphalique droit sont à privilégier, par rapport au gauche seul, car il présente de meilleurs résultats de perméabilité à long terme. C'est le procédé de choix dans la chirurgie des tumeurs du médiastin avec extension à la VCS.

Dans la chirurgie de la VCS, on peut distinguer trois grandes indications chirurgicales : les exérèses tumorales à visée curative, le traitement symptomatique du syndrome cave supérieur, qu'il soit bénin ou malin, et la prise en charge des traumatismes vasculaires.

1. Chirurgie d'exérèse des tumeurs thoraciques à extension cave

L'élaboration de la stratégie chirurgicale en cas de suspicion d'envahissement tumoral de la VCS par un cancer du poumon ou une tumeur du médiastin doit être anticipée et peut être systématisée. La stratégie chirurgicale choisie doit s'efforcer de satisfaire les deux règles principales de résection : l'exérèse en marge saine et la résection monobloc.

L'évaluation chirurgicale préopératoire doit répondre aux questions suivantes :

- La tolérance clinique ;
- Le niveau de l'envahissement par rapport à l'abouchement de la veine azygos ;
- L'estimation de l'envahissement sur la surface du tronc cave : partiel, hémi- ou circonférentiel
- La liberté ou envahissement des troncs veineux brachiocéphaliques.

L'analyse tissulaire et morphologique apportée par l'IRM est précieuse et permet d'affiner ces caractéristiques. En fonction de cette analyse, la stratégie chirurgicale est précisée : nécessité d'une reconstruction tronculaire ou non, possibilité de réaliser un pontage entre l'auricule et le tronc veineux gauche, en cas de dissection complexe et de clampage total prolongé ou de shunt cavocave.

Même si l'envahissement tumoral de la VCS peut être confirmé par les techniques modernes d'imagerie lors du bilan préopératoire, il arrive parfois que la confirmation soit uniquement peropératoire. Il est donc important d'identifier les cas à risque en préopératoire afin d'anticiper et de mettre en place les précautions techniques telles que : accès veineux dans le territoire cave inférieur, disponibilité des prothèses, etc.

Le traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

Les recommandations les plus récentes indiquent une chirurgie première pour les carcinomes bronchopulmonaires non à petite cellule (CBPNC) en cas de tumeur sans atteinte ganglionnaire (N0) ou avec une atteinte péribronchique homolatérale issu d'une extension loco-régionale de la tumeur (N1) et sans métastases (M0). En cas d'atteinte ganglionnaire à distance (N2) prouvée, un traitement d'induction suivi d'une chirurgie est recommandé pour les tumeurs résécables. [92,93]

Pour les tumeurs épithéliales thymiques en stade III de la classification de Masaoka[94], la chirurgie est indiquée d'emblée si la tumeur est résécable avec une radiothérapie postopératoire à 50 Gy même en cas de résection complète sur l'ensemble du volume initial, plus un complément de 10 Gy sur un éventuel reliquat tumoral repéré en peropératoire. Pour les tumeurs non résécables d'emblée, une chimiothérapie néoadjuvante de trois cycles de cyclophosphamide + adriamycine + cisplatine (CAP) suivie d'une chirurgie d'exérèse monobloc peut être indiquée, si la tumeur devient résécable.

Tableau XVI : indication de la chirurgie par sternotomie

Indications	Type de chirurgie
Carcinome Bronchique non à petite cellule T4+/- chimiothérapie préopératoire Tumeur du médiastin	Remplacement Tronculaire
Traumatismes Résection tumorale	Plastie Cave
Tumeur bénigne+/- CBNPC	Résection-suture
Thrombose aigüe, septique, sur cathéter	Thrombectomie
Après échec endovasculaire: -Médiastinite -Processus malin	Pontage extra-anatomique

2. Traitement symptomatique du syndrome cave supérieur

2.a. Traitement palliatif du syndrome cave supérieur malin

Les syndromes caves en rapport avec une pathologie maligne, qui sont inaccessible à la chirurgie tels que l'envahissement ganglionnaire des tumeurs malignes, lymphomes, cancers bronchopulmonaires, ne relèvent pas d'une revascularisation chirurgicale palliative. L'évolution naturelle d'un syndrome cave est presque toujours satisfaisante sous traitement anticoagulant et thérapeutique oncologiques spécifique de l'affection causale. [95]

Dans le cadre des cancers du poumon, il est recommandé en cas de SCS et après vérification histologique, de réaliser [95]:

- Une chimiothérapie s'il s'agit d'un carcinome bronchique à petites cellules ;
- Une radiothérapie et/ou un stenting s'il s'agit d'un carcinome non à petites cellules
- Un traitement endovasculaire en cas d'échec du traitement oncologique, quelle que soit l'histologie.

Les autres affections : tumeurs thymiques, lymphomes, etc., l'attitude thérapeutique peut être résumée ainsi :

- Si la symptomatologie neurologique est sévère, un traitement endovasculaire est proposé en première intention;
- S'il n'y a pas de signes de gravité SCS, le traitement étiologique oncologique est à instaurer au plus tôt ;
- Si les signes ne régressent pas, un traitement endovasculaire est indiqué ;
- Une chirurgie de revascularisation palliative extra-anatomique peut être indiquée en cas d'échec du stenting palliatif et d'aggravation du tableau clinique.

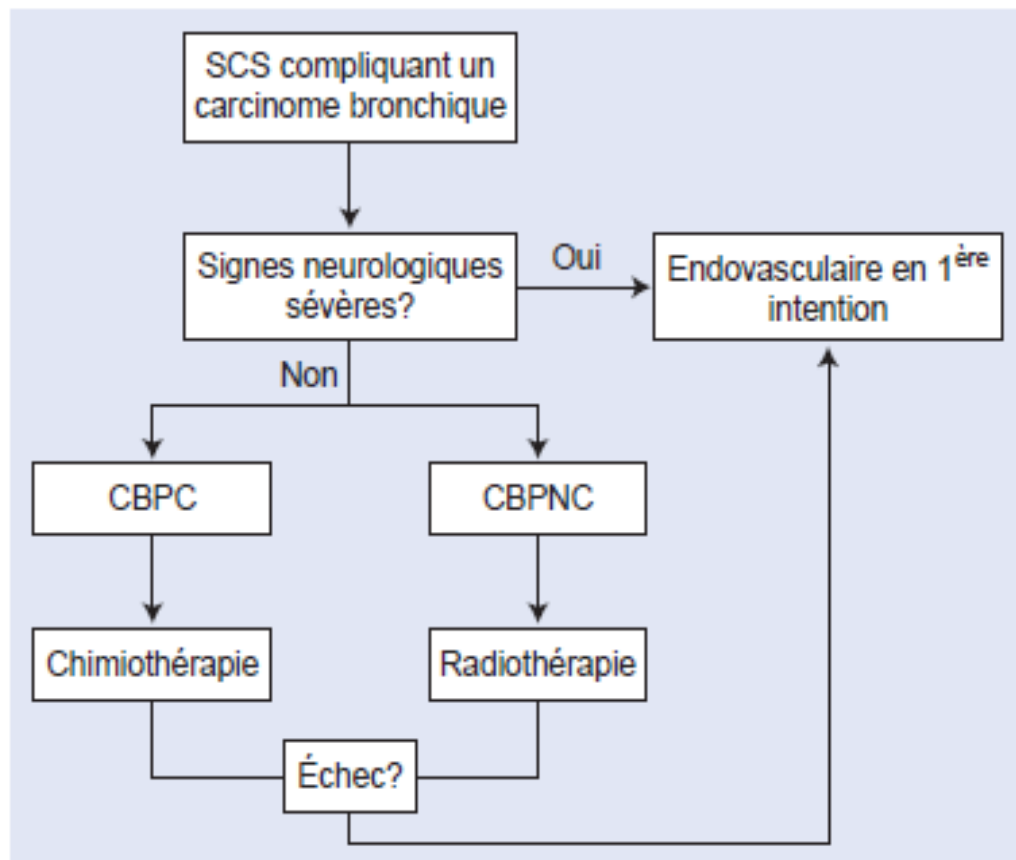


Figure 43 : Arbre décisionnel de prise en charge d'un SCS compliquant un carcinome bronchique à petites cellules (CBPC) ou non à petites cellules (CBNPC).[17]

2.b. Syndrome cave supérieur bénin :

Les syndromes caves supérieurs par compression ou étirement de la VCS à partir d'une tumeur, sans envahissement pariétal nithrombose, disparaissent après éradication de l'agent compressif. La décompression permet ainsi le rétablissement du drainage veineux sans chirurgie vasculaire. Ainsi l'exérèse des goitres endothoraciques ou la mise à plat-greffe des anévrismes de la crosse aortique permettent le rétablissement d'une circulation cave normale.

Les techniques endovasculaires ont été évaluées dans le traitement des syndromes caves supérieurs bénins. Actuellement, le traitement endovasculaire associant une fibrinolyse locale

suivie de la mise en place d'une endoprothèse est le traitement à privilégier et tend à remplacer la chirurgie ouverte, qui trouve ses indications dans les échecs du stenting[12,96].

Dans les thromboses sur cathéter, Rizvi[12] recommande une thrombolyse si la thrombose date de moins de 4 semaines. L'ablation du cathéter est ensuite effectuée puis il est remplacé après angioplastie et stenting de la VCS. Les thromboses sur sondes de pacemaker nécessitent leurs ablations et la mise en place de nouvelles sondes après angioplastie et stenting [97].

Dans le syndrome cave secondaire à une médiastinite chronique fibrosante, les revascularisations chirurgicales extra-anatomiques peuvent être un recours dans le cadre d'une stratégie en deux étapes et après échec du traitement endovasculaire. Un geste de reconstruction in situ serait en effet techniquement très complexe et à risque en raison du processus fibrosant, particulièrement quand il intéresse de façon conjointe l'artère pulmonaire ou une bronche souche.

Tableau XVII : Revue de la littérature des traitements d'exérèse tumorale avec envahissement cave supérieur par chirurgie par sternotomie avec remplacement prothétique ou plastie cave supérieure : données de perméabilité, mortalité opératoire et survie à cinq ans.

Référence	Année	Nombre de patient	Etiologie du SCS	Perméabilité (%)	Mortalité (%)	Survie à 5 ans (%)
Tsuchiya [98]	1994	101	Cancer broncho-pulmonaire non à petite cellule	100	7	24
Spaggiari[99]	2004	109	Cancer broncho-pulmonaire non à petite cellule	89	12	21
Lanuti[100]	2009	19	Cancer broncho-pulmonaire non à petite cellule et/ou Tumeur du médiastin (MED)	90	5	30 CBNPC 56 MED
Okereke [101]	2010	38	Cancer broncho-pulmonaire non à petite cellule et/ou Tumeur du médiastin	94	5	77 (survie à 2ans)
Windisch[102]	2014	22	Cancer broncho-pulmonaire non à petite cellule	100	4.7	28

2.c. Traumatisme de la veine cave supérieure :

Si une prise en charge endovasculaire n'est pas possible, la voie d'abord de choix est la sternotomie médiane, plus rarement la bithoracotomie. Les traumatismes de la VCS sont rarement isolés et s'intègrent généralement dans la prise en charge médicochirurgicale d'un patient polytraumatisé. Toutes les techniques de réparation vasculaire sont applicables.

2.d. Résumé des recommandations :

Pour conclure, ci-dessous un arbre décisionnel regroupant les indications préalablement citées pour la prise en charge du syndrome cave supérieur.

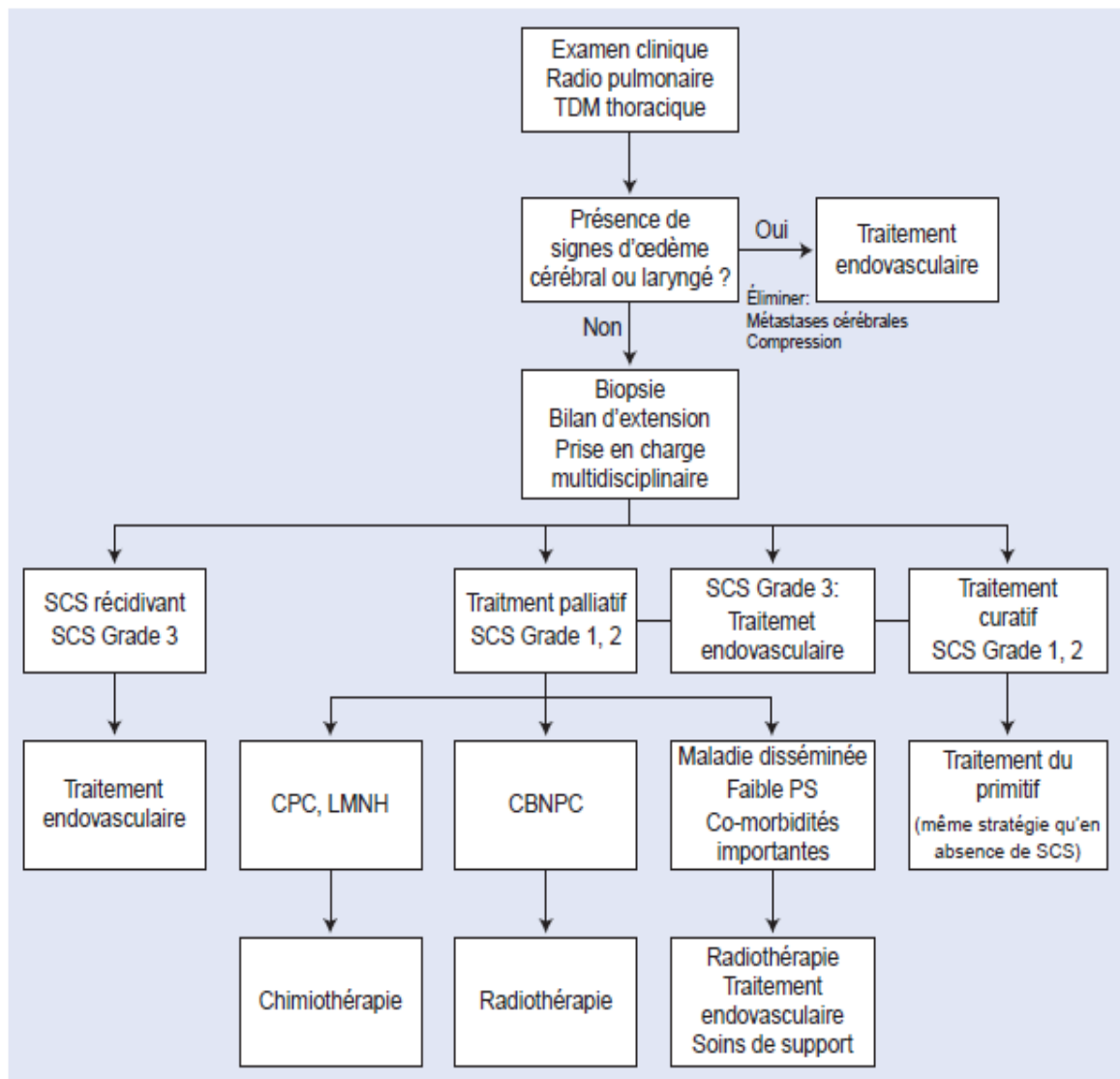


Figure 44 : Arbre décisionnel pour prise en charge d'un syndrome cave supérieur.[17]

CPC : Carcinome bronchique à petite cellule
CBNPC : Carcinome bronchique non à petite cellule
LMNH : Lymphome malin non Hodgkinien
PS : Pronostic

XII. La comparaison des résultats de notre étude avec les données de la littérature :

A. Caractéristiques des patients :

1. Le sexe :

La prédominance masculine est assez marquée, classiquement décrite, a été retrouvée dans notre série. 60% de nos cas étaient de sexe masculin. La prédominance masculine s'est avérée quel que soit l'étiologie du syndrome cave supérieur. Ces résultats ont été corroborés par les données retrouvés dans la littérature, démontrés comme suit :

Tableau XVIII : Répartition selon le sexe d'après les données de la littérature

Série	Nombre de cas	Nombre d'hommes	Pourcentage d'hommes	Nombre de femmes	Pourcentage de femmes	Sexe-ratio
Stanford & Doty Université d'Iowa (1986) [15]	36	27	75%	9	25%	3H/1F
Rösch & al, université d'Oregon US (1992)[35]	22	16	72.72%	6	27.27%	2.66H/1F
Kalra & al (Minnesota, US) 2003 [20]	32	17	53.12%	23	46.87%	1.13H/1F
Todd Rice & al, Université de Tennessee US (2006) [23]	78	36	46.15%	42	53.84%	1H/1.3F
Yale University (2013) [1]	50	27	54%	23	46%	1.17H/1F
Gonçalo & Sobrinho (Portugal) 2014 [22]	56	46	82.14%	10	17.85%	4.6H/1F
CHU Mohamed VI Marrakech[21] 2017	50	46	92%	4	8%	46H/4F
Notre série 2020	15	9	60%	6	40%	3H/2F

2. L'âge :

Dans notre série, les patients étaient du même âge en les comparant aux autres études, l'âge moyen des patients ayant bénéficiés du traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur est de 57.67 ans avec des extrêmes allant de 42 à 74 ans, ainsi que dans l'étude de l'université de Yale faite en 2014 et de l'université de Tennessee où l'âge moyen des patients atteint de l'obstruction de la veine cave supérieure était aussi de 57 ans. Les autres études notent la même tranche d'âge plus ou moins 2-5ans.

Tableau XIX : L'âge moyen du syndrome cave supérieur selon les auteurs

Auteurs	Âge moyen	Ages extrêmes
Stanford & Doty Université d'Iowa (1986) [15]	59	21-72
Rösch & al, université d'Oregon US (1992)[35]	56	28-68
Todd Rice & all, Université de Tennessee US (2006) [23]	57.7	43-72
Yale University (2013) [1]	57	38-67
Gonçalo & Sobrinho (Portugal)2014 [22]	59.3	38-84
CHU Mohamed VI Marrakech 2017[21]	52	---
Notre série 2020	57.67	42 - 74

B. La symptomatologie clinique :

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés dans le syndrome cave supérieur sont l'œdème de la partie supérieure du corps (présent dans 60 à 83% des cas selon les séries) et la dyspnée (présente dans 50 à 83% des cas selon les séries), ces données sont identiques à ceux retrouvées dans notre étude.

Tableau XX : Principaux signes et symptômes cliniques en cas de syndrome cave supérieur[30]

Signes ou symptômes	Fréquence (%)	Intervalle (%)	Notre série
Hémodynamiques			
Œdème facial	82	60-100	53.33
Œdème des membres supérieurs	46	14-75	73.33
Turgescence des veines jugulaires	63	27-86	26.67
Circulation veineuse collatérale	53	38-67	73.33
Pléthore faciale	20	13-23	20
Signes oculaires	2	0-3	0
Signes respiratoires			
Dyspnée	54	23-74	80
Toux	54	38-70	20
Dysphonie	17	15-20	20
Stridor	4	0-5	0
Signes neurologiques			
Syncope	10	8-13	0
Céphalées	9	6-11	20
Vertiges	6	2-10	26.67
Confusion	4	0-5	26.67
Obnubilation	2	0-3	0

Nous comparons les pourcentages de chaque symptôme par rapport à la littérature, et nous trouvons que la majorité de nos patients ont consulté pour des œdèmes de la partie supérieure du corps comme a été le cas chez l'équipe de Lochridge en 1979 [6] ainsi que celle de Parish [7] et Chen [9] chez qui ce symptôme a été le plus révélateur et retrouvé chez plus de 78% des patients. Suivi ensuite par la circulation collatérale thoracique répertoriée chez l'équipe de Lochridge [6] et d'Armstrong [31] ce qui suit les résultats trouvés dans notre série. La dyspnée est aussi un signe important qui a été retrouvé chez la majorité de nos patients soit un pourcentage de 80% avoisinant les résultats de l'équipe de Lochridge [6] qui a rapporté un pourcentage de 83 % du total de leur patients, mais ayant différé des équipes de Chen [9], Parish [7] et Armstrong [31] qui ont rapporté un pourcentage plus faible de personnes atteinte de dyspnée soit 71%, 63% et 50 % respectivement. Nos résultats divergent aussi pour la turgescence jugulaire et pour la toux chez toutes les équipes.

Tableau XXI : Récapitulatif des symptômes du syndrome cave supérieur selon les études

	LOCHRIDGE ET COLL 1969–1979 (%) [6]	PARISH ET COLL 1981 (%) [7]	ARMSTRONG ET COLL 1987 (%) [31]	CHEN ET COLL 1990 (%) [9]	Notre Étude 2020(%)
Œdème de la partie supérieure du corps	83	80	60	78	73.33
Circulation collatérale thoracique	68	NR	67	NR	73.33
Cyanose	NR	45	13	NR	20
Dyspnée	83	63	50	71	80
Turgescence jugulaire	92	80	67	27	26.67
Toux	70	55	NR	4	20
Douleur thoraciques	NR	20	NR	NR	NR
Dysphonie	NR	NR	NR	9	20
Dysphagie	1	12	NR	NR	NR
Céphalées	3	NR	NR	11	20
Epistaxis	1	NR	NR	NR	NR
Vertiges	29	NR	NR	NR	20
Troubles de la conscience	6	7	NR	NR	0

*NR : Non répertorié

Pour stadifier l'état de nos patients, nous nous sommes aidés du score de Yale[1], qui permet de classer cliniquement les patients, nous constatons que le diagnostic chez nos patients est retenu au stade 4, un stade avancé et très sévère pouvant engager le pronostic vital, chez plus de la moitié de nos patients (53.33%) contre seulement 5% chez l'équipe de Yale qui d'après leur étude, certifie que le diagnostic a été posé plus fréquemment chez des patients jugés en stade 2, soit un stade modéré.

Tableau XXII : Score de gravité de l'équipe de Yale^[1]

Grade	Sévérité	Notre série (%)	Incidence (%)	Définition
0	Asymptomatique	0	10	Syndrome cave supérieur radiologique en absence de signes/symptômes cliniques
1	Léger	20	25	Œdème de la tête et du cou, cyanose, Pléthore
2	Modéré	26.67	50	Œdème de la tête et du cou avec déficit fonctionnel (dysphagie légère, toux, déficit léger à modéré des mouvements de la tête, de la mâchoire ou des paupières, Troubles visuels secondaire à l'œdème oculaire)
3	Sévère	0	10	Œdème cérébral léger à modéré (céphalées, étourdissements) Œdème laryngé léger à Modéré. Troubles hémodynamiques mineurs (syncope suite à des facteurs précipitants)
4	Mettant en jeu le pronostic vital	53.33	5	Œdème cérébral significative (confusion, obnubilation) Œdème laryngé significative (stridor) Troubles hémodynamiques importants (syncope sans facteurs précipitants, hypotension, insuffisance rénale)
5	Fatal	0	< 1	Décès

C. Etiologies

Nous comparons selon la littérature les différentes étiologies retrouvées lors des études causant le SCS, nous remarquons que la plupart des études décrivent le SCS comme étant une des complications retrouvés dans les tumeurs thoraciques.[23]

Tableau XXIII : Comparaison des différentes étiologies du SCS entre la littérature et notre étude.

Étude	Etiologiemale	%	Etiologiebénigne	%
Doty & Stanford 1986 [15]	Etiologie maligne (32) • Tm à petite cellule (11) • Carcinome épidermoïde (9) • Adénocarcinome (4) • Tm à grande cellule (3) • Thymome (2) • Tumeurs germinales (2) • Lymphome (1)	88.89%	Etiologie Bénignes (4) • Granulome (4)	11.11%
Rösch & al, université d'Oregon US (1992) [35]	Etiologie maligne (20) • Métastase médiastinale d'un carcinoma pulmonaire (14) • Métastase médiastinale d'une tumeur abdominale (6)	90.90%	Etiologie Bénigne (2) • Fibrose post irradiation • Médiastinite	9.09%
Todd Rice & all, Université de Tennessee US (2006) [23]	Etiologie maligne (47) • Carcinome à petite cellule (17) • Carcinome non à petite cellule (19) • Lymphome (6) • Tumeur germinale (2) • Métastases (3)	60.02%	Etiologie bénigne (31) • Dispositif intra-vasculaire(22) • Médiastinite fibrosante (6) • Iatrogène (1) • Pseudo tumeur (1) • SCS primaire (1)	39.74%
CHU Mohamed VI Marrakech 2017 [21]	Etiologie maligne (47) • Carcinome Bronchique (34) • Hémopathie maligne (13)	94%	Etiologie Bénigne (3) • Maladie de behcet (1) • Sarcoidose (2)	6%
Notre etude 2020	Etiologie maligne (4) • Tumeur du sein (2) • Tumeur médiastinale (1) • Tumeur pulmonaire apicale (1)	26.67%	Etiologie Bénigne (3) • Thrombose sur fistule (9) • Médiastinite (1) • Fibrose médiastinale (1)	73.33%

Dans notre série, Les syndromes cave supérieur secondaire à une thrombose sur fistule sont les plus marquants (60%), suivi par les pathologies tumorales (26.67%), vient ensuite un cas de médiastinite, un cas de fibrose médiastinale, notons qu'on relate 3 cas ayant des antécédents de vascularite dont 1 cas de maladie de Behçet suivi aussi pour fibrose médiastinale, et 02 cas de lupus érythémateux systémique sous hémodialyse.

D. Examens paracliniques

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax et on retrouve des anomalies radiologiques chez 04 patients :

- 1 cas avec des signes radiologiques de fibrose médiastinale,
- 1 cas avec des signes radiologiques de pleurésie basale droite,
- 1 cas avec des signes radiologique de tumeur de l'apex,
- 1 cas avec des signes radiologiques de surcharge hilare bilatérale avec pleurésie.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un phléboscaner, ayant permis grâce à la classification de Stanford's [2] de stadifier l'évolution du syndrome cave supérieur. 20% de l'ensemble des patients étudié était en stade 1, 26.67% étaient en stade 2, et que la majorité, soit 53.33% étaient en stade 4.

Tableau XXIV : Comparatif des pourcentages entre les différents stades de Stanford's [2]retrouvé chez nos patients et les données de la littérature.

Etude	Stade 1 (%)	Stade 2 (%)	Stade 3 (%)	Stade 4 (%)
Qanadli & al 1999 [104]	0	33.33	16.67	50
Lanciego & al 2001 [74]	0	53.85	25	21.15
Kalra & al 2008 [12]	10.71	42.86	46.43	0
Notre série 2020	20	26.67	0	53.33

E. La prise en charge thérapeutique :

1. Les mesures symptomatiques :

Dans notre série, nos patients ont bénéficié des mêmes mesures, dans leur ensemble. Le changement de positionnement a été indiqué chez 8 patients, 12 patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie pour corriger l'hypoxémie et 7 patients chez qui ont eu recours à une restriction des apports hydriques pour diminuer l'œdème.

2. Le traitement médical

Dans notre série, nous avons prescrit une corticothérapie chez 5 de nos patients, 7 patients ont reçu des diurétiques et 13 ont reçu un traitement anticoagulant avant la procédure, soit un pourcentage de 86.67%.

3. Le traitement endovasculaire percutané :

Chez nos patients, le traitement du syndrome cave supérieur reposait essentiellement sur l'approche endovasculaire, qui a été entreprise avec succès, sous anesthésie locale chez 66.667%

Le traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

de nos patients contre les 33.33% restant qui ont subi une anesthésie générale, le geste endoscopique a consisté en une angioplastie par ballon suivi par la suite de la pose d'une prothèse endovasculaire chez 13 de nos patients sur les 15 étudiés.

Le suivi en post interventionnel a constitué en la surveillance des signes vitaux, ainsi que le point de ponction et la régression des symptômes, ce qui nous a permis de détecter un cas d'hématome du Scarpa qui est une complication fréquente des gestes endovasculaires, résolu par une compression au site de ponction. Le séjour des patients dans notre formation était en moyenne de 3 jours avec des extrêmes allant de 1 à 10 jours.

Tous nos patients ont bénéficié d'une ordonnance de sortie avec un traitement anticoagulant ou anti agrégant plaquettaire conformément aux recommandations de la société française d'imagerie vasculaire et d'Imagerie Cardiovasculaire.

Tableau XXV : Revue de la littérature des traitements endovasculaires du SCS :

Littérature	Année	Nombre de cas	Type du traitement endovasculaire
Rizvi[12]	2008	32	(19) Stenting après angioplastie percutanée (8) Angioplastie percutanée (2) Thrombolyse associée à l'angioplastie percutanée (3) Thrombolyse associée au stenting
Maleux [105]	2013	78	(61) Stenting (17) Angioplastie percutanée associée au stenting
Anderson [106]	2014	25	(22) Stenting (3) Stenting après l'angioplastie percutanée
Notre série :	2020	15	(13) Stenting après angioplastie percutanée (2) Angioplastie percutanée

4. Perméabilité et morbi-mortalité :

L'évolution immédiate de la maladie en post-procédurale était favorable avec une atténuation des signes fonctionnels.

Le suivi de nos patients a relèvé 04 cas de rechute tardive :

- Récidive de la symptomatologie à 1 an, sur thrombose de stent sous clavier gauche ayant nécessité une angioplastie intra-stent.
- Récidive de la symptomatologie à 28 mois sur sténose du stent sous clavier ayant bénéficié d'une angioplastie par ballonnet seul.
- Récidive de la symptomatologie et le patient a bénéficié d'une recanalisation de la veine sous clavière gauche avec pose de stent.
- Récidive de la symptomatologie après 05ans, le patient a bénéficié d'un pontage entre veine cave supérieure et les deux veines sous clavières par sternotomie après échec de l'angioplastie percutanée.

Parmi les 15 patients de notre série, 03 sont décédés dans les suites naturelles de la pathologie sous-jacente qu'ils présentaient :

- Un patient décédé suite à l'évolution de sa tumeur médiastinale.
- Deux patientes décédées suite à des métastases pulmonaires sur néoplasie du sein.

Tableau XXVI : Revue de la littérature des traitements endovasculaires du SCS : données de perméabilité, mortalité opératoire et survie à cinq ans.

Littérature	Année	Nombre	Etiologie	Perméabilité de la VCS (%)	Morbi-mortalité
Rizvi[12]	2008	32	Bénin : médiastinite chronique (9) + thrombose sur cathéter ou pacemaker (19)	88	6 reprises par traitement endovasculaire précoce 1 resténose sur stent
Maleux[105]	2013	78	Cancer bronchique : (62) Adénopathie médiastinale malignes (6)	99	Récidive à 1 an 19 % ADP et 34 % CB
Anderson [106]	2014	25	Tumeurs thoraciques malignes (25)	50 sténoses résiduelles	4 % thrombose à j2 24 % sténose résiduelle 12 % à 3 mois
Notre série	2020	15	Tumorale (4) Thrombose sur fistule (9) Médiastinite (1) Fibrose médiastinale (1)	100	3 reprises endovasculaires 1 reprise par pontage après échec d'un traitement de désobstruction



Décrit pour la première fois en 1757, le syndrome cave supérieur regroupe l'ensemble des signes et symptômes secondaires à l'obstruction de la veine cave supérieure par un processus extrinsèque ou une thrombose. Secondaire initialement à des infections, puis retrouvé chez des patients porteurs de tumeurs thoracique, et de plus en plus rencontré, de nos jours, chez les patients porteurs de dispositifs intravasculaires.

Le diagnostic du SCS est clinique, l'imagerie quant à elle permet de préciser les caractéristiques de la sténose, de fournir des éléments d'orientation étiologique et donc de guider et d'optimiser le traitement.

La sévérité du tableau clinique dépend essentiellement de la rapidité d'installation du syndrome cave, pouvant être à l'origine d'un œdème laryngé ou cérébral mettant en jeu le pronostic vital. En dehors de ces deux situations qui nécessitent une prise en charge immédiate, selon le bilan étiologique réalisé. La prise en charge doit être multidisciplinaire, intégrant radiothérapie, chimiothérapie, chirurgie et traitement endovasculaire, et dépendra essentiellement de la sévérité des symptômes, de l'étiologie, mais également de l'état général du patient.

Le traitement endovasculaire présente une véritable révolution dans la prise en charge des patients qui ont un SCS, puisque celui-ci permet une régression presque instantanée des symptômes permettant ainsi une meilleure prise en charge de l'étiologie causale. Toutefois ce traitement doit être codifié en se basant sur les résultats des études et essais randomisés de grande envergure.



Toxiques : Tabac= ☐ ; Alcool= ☐

II. Données cliniques

Circonstances de découverte: Sur maladie néoplasique déjà connue: ☐

Sur Insuffisance rénale terminale ☐

Sur fistule artério-veineuse connue ☐

Révéléateur ☐

Symptomatologie

Aigue : ☐ Chronique ☐

Hémodynamiques

Œdème Facial ☐ Œdème des membres supérieurs ☐

Turgescence des veines jugulaires ☐ Circulation veineuse collatérale ☐

Pléthore faciale ☐

Signes oculaires :

Respiratoires

Dyspnée ☐ Toux ☐ Dysphonie ☐ Stridor ☐

Neurologiques :

Syncope ☐ Céphalées ☐ Vertiges ☐ Confusion ☐

III. Diagnostic de gravité : Stadification de Yale :

Grade 0 : ☐ Grade 1: ☐ Grade 2: ☐

Grade 3 : ☐ Grade 4: ☐

IV. Données paracliniques :

1. Radiographie thoracique

2. TDM thoracique :

Compression extrinsèque : ☐ Thrombose : ☐

3. Phlébographie cave supérieure : classification de Stanford's:

Stade 1 : Sténose inférieure à 90 % de la veine cave supérieure ☐

Stade 2 : 90 % à 99 % de sténose de la veine cave supérieure ☐

Stade 3 occlusion de la veine cave supérieure ☐

Stade 4 : occlusion de la veine cave supérieure ou l'une ou plusieurs de ses collatérales. ☐

4. Echographie et doppler

V. Etiologie :

Tumorale : Type :

Thrombose sur fistule : type de fistule :

Malade de système :

Autres :

VI. Prise en charge :

1. Mesures symptomatiques : O2 Position semi assises Restriction des Fluides

2. Traitement Médical : Corticoides Diurétiques Anticoagulants

3. Traitement endovasculaire :

a. Anesthésie : Locale Générale

b. Angioplastie : oui non

c. Thrombolyse in-situ : oui non

d. Prothèse endovasculaire : oui non

- e. Autres :
- 4. Durée du séjour hospitalier
- 5. Traitement post-intervention

VI. Evolution :

Favorable : ☐

Décès : ☐

- 1. Complications :
 - a. Migration de stent OD
 - b. Infection
 - c. Tamponnade
 - d. OAP
 - e. Embolie pulmonaire
 - f. Autres :
- 2. Morbidité :
- 3. Mortalité



Résumé

Le syndrome cave supérieur est la conséquence de l'obstruction partielle ou totale du retour veineux cave supérieur. Les étiologies sont très variées, malignes ou bénignes, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire et rapide.

L'objectif de notre étude rétrospective est d'évaluer l'intérêt du traitement endovasculaire dans la prise en charge du syndrome cave supérieur à la lumière de 15 dossiers de patients atteints de syndrome cave supérieur pris en charge au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire d'Avicenne de Marrakech entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2019.

Dans la population étudiée, on note une légère prédominance masculine (60% des hommes contre 40% des femmes). L'âge moyen était de 57.67 ans avec des extrêmes allant de 42 à 74 ans.

Les accès vasculaires étaient fréquents, retrouvés chez 73.33% des patients, ainsi que les fistules artérioveineuses.

Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé est la dyspnée (retrouvé chez 80% des patients) suivi par l'œdème du membre supérieur chez 73.33% des patients, vient par la suite la présence de circulation collatérale, et les autres signes du SCS à des pourcentages moindres.

L'étiologie la plus rencontrée dans notre série est les thromboses sur fistules artérioveineuses chez des patients hémodialysés.

Le stade 4 de la classification de Stanford's à la phlébographie est retrouvé chez la majorité de nos patients.

Le traitement endovasculaire a consisté en une angioplastie préalable au ballonnet chez 93.33% des patients, suivi d'une pose d'endoprothèse chez 86.67% des patients.

L'évolution immédiate était favorable chez la majorité des patients avec une régression des symptômes, seuls 26.67% patients ont eu des récives, traités par une deuxième angioplastie, seul 01 patient a bénéficié d'une chirurgie de pontage, 03 patients sont décédés par l'évolution naturelle de leur pathologies.

Abstract

Superior vena cava syndrome is the consequence of partial or total obstruction of the superior vena cava return. The etiologies are very varied, malignant or benign, requiring a multidisciplinary and rapid management.

The objective of our retrospective study is to evaluate the value of endovascular treatment in the management of superior vena cava syndrom in the light of 15 records of patients with superior vena cava syndrome hospitalized at the department of peripheral vascular surgery at Avicenne military Hospital in Marrakech in a period from January 1st, 2015 to December 31st, 2019.

In the studied population, there was a slight male predominance (60% of men versus 40% of women). The average age was 57.67 years with extremes ranging from 42 to 74 years.

Vascular accesses were frequent, found in 73.33% of patients, as well as arteriovenous fistulas.

The most frequent clinical sign was dyspnea (found in 80% of patients) followed by edema of the upper limbs in 73.33% of patients, followed by the presence of collateral circulation, and other signs of SCS in lesser percentages.

The most frequent etiology of SCS ;et in our study is fistula thrombosis in hemodialysed patients.

Stage 4 of the Stanfords classification on the phlebography is found in the majority of our patients.

Endovascular treatment consisted of prior angioplasty in 93.33% of patients, followed by stenting in 86.67% of patients.

The majority of patients had a favorable immediate outcome with regression of symptoms, only 26.67% had recurrences, treated by a second endovascular treatment, and only 01 patient underwent bypass surgery. 03 patients died from the natural evolution of their pathology.

ملخص

تعد متلازمة الوريد الأجوف العلوي نتيجة انغلاق الجزئي أو الكلي للوريد الأجوف العلوي .أسباب المرض متعددة للغاية، من بينها المسببات الحميدة والخبيثة.و التشخيص في هذه الحالات يتطلب استراتيجية متعددة الاختصاصات وسريع.

الهدف من دراستنا الميدانية الرجعية التي تم من خلالها التقييم المدقق ل 15 ملفا للمرضى الذين يعانون من متلازمة الوريد الأجوف العلوي و الذين تلقوا علاجاً عن طريق توسيع وزرع دعامة داخل الوريد في قسم جراحة الأوعية الدموية في مستشفى ابن سينا بمراكش بين 1 يناير 2015 و 31 ديسمبر.2019.

خلال دراستنا، نلاحظ وجود أغلبية طفيفة من الذكور 60% (من الذكور مقابل 40% من الإناث) حيث كان متوسط العمر هو 57,67 سنة مع أعمار تتراوح ما بين 42 الى 74 سنة.

كانت قسرة الوريد المركزي من بين الأسباب الرئيسية للمتلازمة حيث وجدت في 73.33% من الحالات، وكذا النواسير الشريانية الوريدية.

العلامات السريرية الأكثر شيوعاً هي ضيق في التنفس (وجدت في 80 % من المرضى) تليها انتفاخ في الطرف العلوي من الجسم في 73.33 % من المرضى، يليها وجود الدورة الدموية الجانبية، وعلامات أخرى للمتلازمة بمستويات منخفضة.

لأسباب الأكثر شيوعاً للمتلازمة التي تم العثور عليها خلال دراسة هنا هي تجلط النواسير.

خلال التصوير الوريدي تم العثور على أغلبية المرضى في المرحلة الرابعة

في علاجنا لمتلازمة الوريد الأجوف العلوي تمت قسرة مسبقة في 93.33% من المرضى يليها وضع لدعامة بداخل الوريد لضمان مرور الدم في 86.67% من المرضى.

كانت النتائج حسنة حيث لوحظ أن تراجع أعراض لدى المرضى وكان هنالك 26.67% فقط من المرضى الذي استدعى أمرهم القيام بقسرة ثانية و فقط مريض واحد الذي تمت إحالته إلى عملية جراحية.

تتبعنا لمرضانا مكننا من استنتاج أن جميع المرضى لديهم تطو جيد فقط 20% من المرضى ماتوا جراء التطور الطبيعي لمرضهم المتسبب للمتلازمة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Minister S, Hutchinson J.**
Prognostic value of the Yale Grading System for superior vena cava syndrome. *Am Thorac Soc* 2013;13:24-5.
2. **Stanford W, Jolles H, Eli S, Chiu LC.**
Superior vena cava obstruction: A venographic classification. *Am J Roentgenol* 1987;148:259-62.
3. **Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y.**
Superior Vena Cava Syndrome: The Myth — the Facts. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1114-8.
4. **Phillips PL, Amberson JB, Libby DM.**
Syphilitic aortic aneurysm presenting with the superior vena cava syndrome. *Am J Med* 1981;71:171-3.
5. **Ahmann FR.**
A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol* 1984;2:961-9.
6. **Lochridge SK, Knibbe WP, Doty DB.**
Obstruction of the superior vena cava. *Soc Vasc Surg* 1979;85:14-24.
7. **Parish JM, Marschke RF, Dines DE, Lee RE.**
Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981;56:407-13.
8. **Yellin A.**
Superior Vena Cava Syndrome Associated With Lymphoma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1992;146:1060.
9. **Chen JC, Bongard F, Klein SR.**
A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *Am J Surg* 1990;160:207-11.
10. **Dartevelle PG, Chapelier AR, Pastorino U, Corbi P, Lenot B, Cerrina J, et al.**
Long-term follow-up after prosthetic replacement of the superior vena cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:259-65.
11. **Picquet J, Blin V, Dussaussoy C, Jousset Y, Papon X, Enon B.**
Surgical reconstruction of the superior vena cava system: Indications and results. *Surgery* 2009;145:93-9.

- 12.Rizvi AZ, Kalra M, Bjarnason H, Bower TC, Schleck C, Gloviczki P.**
Benign superior vena cava syndrome: Stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg* 2008;47:372–80.
- 13.Sfyroeras GS, Antonopoulos CN, Mantas G, Moulakakis KG, Kakisis JD, Brountzos E, et al.**
A Review of Open and Endovascular Treatment of Superior Vena Cava Syndrome of Benign Aetiology. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:238–54.
- 14.Clinique P. Les Grands Syndromes.**
Palli–Science 2016;1:1–15
- 15.[Stanford W, Doty DB.**
The Role of Venography and Surgery in the Management of Patients with Superior Vena Cava Obstruction. *Ann Thorac Surg* 1986;41:158–63.
- 16.El Hajjam M, Lagrange C, Desperramons J, Hardit C, Binsse S, Lacombe P.**
Imagerie diagnostique et thérapeutique de la veine cave supérieure. *EMC – Radiol Imag Médicale – Cardiovasc – Thorac – Cervicale* 2010;5:1–19.
- 17.Elsevier, Masson.**
EMC technique chirurgicale : chirurgie vasculaire. *J Médecine Vasc* 2020;53:1689–99.
- 18.Amrani A.**
Veine cave supérieure. *FMPM* 2020;1:1–17.
- 19.Kent MS, Port JL.**
Superior Vena Cava Syndrome. *Oncology*, New York, NY: Springer New York; 2019, p. 1300–7.
- 20.Kalra M, Gloviczki P, Andrews JC, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, et al.**
Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignant disease. *J Vasc Surg* 2003;38:215–23.
- 21.Hafsa S, Salma A, Hind S, Lamyae A.**
Profil radioclinique et étiologique du syndrome cave supérieur. *Rev Mal Respir* 2017;34:A308.
- 22.Sobrinho G, Aguiar P.**
tent Placement for the Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome—A Single–Center Series of 56 Patients. *Arch Bronconeumol (English Ed)* 2014;50:135–40.
- 23.Rice TW, Rodriguez RM, Light RW.**
The Superior Vena Cava Syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2006;85:37–42.

24.Horikx MJ., Brouwer S, Bradlow AR.

et Syndrom Van De Obstructie Van De Vena Cava Superior. 1963.

25.Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JAP.

Superior vena caval obstruction is it a medical emergency? Am J Med 1981;70:1169-74.

26.Marlier S, Bonal J, Cellarier G, Bouchiat C, Talard P, Dussarat G V.

Superior vena cava syndromes of benign etiology. Presse Med 1996;25:1203-7.

27.Gennai S, Bernardet C.

Syndrome de la veine cave supérieure. Ann Françaises Médecine d'urgence 2013;3:166-166.

28.Abner A.

Approach to the Patient Who Presents With Superior Vena Cava Obstruction. Chest 1993;103:394S-397S.

29.Hamel C.

pharmacothérapie Le traitement des urgences oncologiques (2 e partie) – Syndrome de la veine cave supérieure , œdème cérébral péricavitaire et convulsions. Pharmactuel 2011;44:92-105.

30.Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC.

Superior Vena Cava Syndrome—A Proposed Classification System and Algorithm for Management. J Thorac Oncol 2008;3:811-4.

31.Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, Hederman MA.

Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. Int J Radiat Oncol 1987;13:531-9.

32.Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, Nishida N, Yang RJ, Sato M, et al.

Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. Radiology 1993;189:531-5.

33.Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al.

Superior Vena Cava Syndrome in Thoracic Malignancies. Respir Care 2011;56:653-66.

34.Sculier JP.

Le Syndrome D'Obstruction De La Veine Cave Superieure. Acta Clin Belg 1982;37:84-91.

- 35. Rösch J, Uchida BT, Hall LD, Antonovic R, Petersen BD, Ivancev K, et al.**
Gianturco–Rösch expandable Z–stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992;15:319–27.
- 36. MH W.**
International Congress V – Interventional approach to superior vena caval syndromes. *Angiology* 1992;43:253–79.
- 37. R Y, R Y, T S, M T, M S, J R, et al.**
Expandable metallic stents in treatment for venous obstruction. 3rd Intl Symp Interv. Radiol. New Vasc. Imaging. Nara Japan, May 10–12, vol. May, 1990.
- 38. Pierre M–C, Chabbert V, Lozano S, Bigay–Game L, Lévêque N, Desloques L, et al.**
Mise en place précoce d’une endoprothèse dans les syndromes de la veine cave supérieure : étude monocentrique. *Rev Mal Respir* 2009;26:744–50.
- 39. Ben Ataya H, Achachi L, Herrak L, Ftoh M, Jniene A, Rhanim A.**
Médiastinite fibreuse chronique : à propos de 3 cas. *Rev Des Mal Respir Actual* 2020;12:141.
- 40. Vandergheynst F, Francois O, Laureys M, Decaux G.**
Syndrome cave supérieur sans thrombose révélant une maladie de Behçet : deux observations. *Rev Rhum* 2008;75:497–9.
- 41. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK.**
Superior Vena Cava Obstruction Evaluation With MDCT. *Am J Roentgenol* 2010;194:W336–46.
- 42. Bertrand M, Presant CA, Klein L, Scott E.**
Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. *Cancer* 1984;54:376–8.
[https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19840715\)54:2<376::AID-CNCR2820540235>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19840715)54:2<376::AID-CNCR2820540235>3.0.CO;2-R).
- 43. FU H–X, HUANG X–M, ZHONG L, OSBORN MJ, BJARNASON H, MULPURU S, et al.**
Outcome and Management of Pacemaker–Induced Superior Vena Cava Syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1470–6.
- 44. Jean G, Vanel T, Chazot C, Charra B, Terrat JC, Hurot JM.**
[Prevalence of stenosis and thrombosis of central veins in hemodialysis after a tunneled jugular catheter]. *Nephrologie* 2001;22:501–4.

45.Tcherakian C.

Cas clinique : Oedème de la face chez une ancienne fumeuse. 2017.

46.Lacout A, Marcy P-Y, Thariat J, Lacombe P, El Hajjam M.

Radioanatomie du syndrome cave supérieur et orientations thérapeutiques. J Radiol Diagnostique Interv 2012;93:601-10.

47.El Hajjam M, Kettani Y, Touil N, Chagnon S, Lacombe P.

Comment je fais un phlébo-scanner cave supérieur? Feuille Radiol 2012;52:7-16.

48.Qanadli SD, El Hajjam M, Bruckert F, Judet O, Barré O, Chagnon S, et al.

Helical CT phlebography of the superior vena cava: diagnosis and evaluation of venous obstruction. Am J Roentgenol 1999;172:1327-33.

49.Lacout A, Marcy P-Y, Thariat J, Lacombe P, El Hajjam M.

Radio-anatomy of the superior vena cava syndrome and therapeutic orientations. Diagn Interv Imaging 2012;93:569-77.

50.Sonavane SK, Milner DM, Singh SP, Abdel Aal AK, Shahir KS, Chaturvedi A.

Comprehensive Imaging Review of the Superior Vena Cava. RadioGraphics 2015;35:1873-92.

51.Kim HJ, Kim HS, Chung SH.

CT diagnosis of superior vena cava syndrome: importance of collateral vessels. Am J Roentgenol 1993;161:539-42.

52.Eren S, Karaman A, Okur A.

The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Eur J Radiol 2006;59:93-103.

53.Bechtold RE, Wolfman NT, Karstaedt N, Choplin RH.

Superior vena caval obstruction: detection using CT. Radiology 1985;157:485-7.

54.Marcy P-Y, Magné N, Bentolila F, Drouillard J, Bruneton J-N, Descamps B.

Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? Support Care Cancer 2001;9:103-7.

55.Nickloes, Todd A (Associate Professor, Department of Surgery,

Division of Trauma/Critical Care U of TMC-K, Kallab AM, Dunlap AB. What is the role of MRI in the diagnosis of superior vena cava syndrome (SVCS)? Medscape 2020;1:1.

56.Lewandowski RJ, Atassi B, Salem R.

Diagnosis and Management of Superior Vena Cava Syndrome. In: Geschwind J-FH, Soulen MC, editors. Interv. Oncol., Cambridge: Cambridge University Press; 2008, p. 552-62.

57.Yedlicka JW, Cormier MG, Gray R, Moncada R.

Computed tomography of superior vena cava obstruction. J Thorac Imaging 1987;2:72-8.

58.McMurdo KK, de Geer G, Webb WR, Gamsu G.

Normal and occluded mediastinal veins: MR imaging. Radiology 1986;159:33-8.

59.Fichelle JM, Baissas V, Salvi S, Fabiani JN.

Thromboses ou sténoses de la veine cave supérieure sur chambres implantables. Six cas traités par voie endovasculaire ou chirurgie directe dans un contexte de cancer. JMV-Journal Médecine Vasc 2018;43:20-8.

60.Birch A, Um D, Laselle B.

Ultrasound Detection of Superior Vena Cava Thrombus. West J Emerg Med 2014;15:715-8.

61.Ellison MB, Statler A, Henrickson RE, Graff J, Sloyer D, Abbas Khan MA, et al.

Iatrogenic Superior Vena Cava Syndrome after Cardiopulmonary Bypass Diagnosed by Intraoperative Echocardiography. Case Rep Anesthesiol 2020;2020:1-4.

62.Afsos C.

Syndrome Cave Supérieur Prise en Charge dans les 24 premières heures d'un patient atteint de cancer. Référentiels Inter-Régionaux En Soins Oncol Support 2014;1:1-5.

63.Kvale PA, Selecky PA, Prakash UBS.

Palliative Care in Lung Cancer – ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2nd Edition). Chest 2007;132:368S-403S.

64.Dourthe ME, Cuinet A.

URGENCES THORACIQUES AU DG EN CANCEROLOGIE. 2018.

65.Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, Radiotherapy,

Chemotherapy and Stents for Superior Vena Caval Obstruction in Carcinoma of the Bronchus: a Systematic Review. Clin Oncol 2002;14:338-51.

66.Montcouquiol S.

Syndrome cave supérieur et cancer bronchique : stratégie thérapeutique à partir de l'expérience nancéenne. Université de Nancy, 2001.

67.Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, Radiotherapy,

Chemotherapy and Stents for Superior Vena Caval Obstruction in Carcinoma of the Bronchus: a Systematic Review. Clin Oncol 2002;14:338-51.

- 68. Truong P, Vincent MD, Kocha WI.**
Superior vena cava obstruction in small-cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol* 1997;51.
- 69. Solomon N, Wholey MH, Jarmolowski CR. I**
Intravascular stents in the management of superior vena cava syndrome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;23:245–52.
- 70. Corporation BS, Cnedimts ADELA. WALLSTENT–UNI,**
endoprothèse nue auto–expansible. 2019.
- 71. Barshes NR, Annambhotla S, El Sayed HF, Huynh TT, Koungias P, Dardik A, et al.**
Percutaneous Stenting of Superior Vena Cava Syndrome: Treatment Outcome in Patients with Benign and Malignant Etiology. *Vascular* 2007;15:314–21.
- 72. H Rousseau SF d’Imagerie C.**
Introduction Recommandations pour la pratique interventionnelle par la SFICV. Société Française d’Imagerie Card Vasc Diagnostique Interv 2007;1–136.
- 73. Dinkel H–P, Mettke B, Schmid F, Baumgartner I, Triller J, Do D–D.**
Endovascular Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome: Is Bilateral Wallstent Placement Superior to Unilateral Placement? *J Endovasc Ther* 2003;10:788–97.
- 74. Lanciego C, Chacón JL, Julián A, Andrade J, López L, Martinez B, et al.**
Stenting as First Option for Endovascular Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome. *Am J Roentgenol* 2001;177:585–93.
- 75. Uberoi R.**
Quality Assurance Guidelines for Superior Vena Cava Stenting in Malignant Disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:319–22.
- 76. Da Ines D, Chabrot P, Motreff P, Alfidja A, Cassagnes L, Filaire M, et al.** Cardiac tamponade after malignant superior vena cava stenting: Two case reports and brief review of the literature. *Acta Radiol* 2010;51:256–9.
- 77. Baskin KM, Jimenez RM, Cahill AM, Jawad AF, Towbin RB.**
Cavoatrial Junction and Central Venous Anatomy: Implications for Central Venous Access Tip Position. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:359–65.
- 78. Albrecht K, Nave H, Breitmeier D, Panning B, Tröger HD.**
Applied anatomy of the superior vena cava—the carina as a landmark to guide central venous catheter placement. *Br J Anaesth* 2004;92:75–7.

- 79. Chin DH, Petersen BD, Timmermans H, Rösch J.**
Stent-graft in the management of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996;19:302-4.
- 80. Marty-Ané C-H, Alric P, Canaud L, Berthet J-P.**
Chirurgie de la veine cave supérieure. *EMC – Tech Chir – Chir Vasc* 2010;5:1-16.
- 81. Bonchek LI, Geiss DM, Farley G.**
Emergency thrombectomy for acute thrombosis of superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:922-4.
- 82. THOMAS P, MAGNAN P, MOULIN G, GUIDICELLI R, FUENTES P.**
Extended operation for lung cancer invading the superior vena cava. *Eur J Cardio-Thoracic Surg* 1994;8:177-82.
- 83. Yoshimura H, Kazama S, Asari H, Itoh H, Tominaga S, Ishihara A.**
Lung cancer involving the superior vena cava: Pneumonectomy with concomitant partial resection of superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:83-6.
- 84. [Gladstone DJ, Pillai R, Paneth M,**
Lincoln JCR. Relief of superior vena caval syndrome with autologous femoral vein used as a bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:750-2.
- 85. Doty JR, Flores JH, Doty DB.**
Superior vena cava obstruction: bypass using spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1111-6.
- 86. Anderson RP, Li W.**
Segmental Replacement of Superior Vena Cava with Spiral Vein Graft. *Ann Thorac Surg* 1983;36:85-8.
- 87. Chiu CJ, Terzis J, MacRae ML.**
Replacement of Superior Vena Cava with the Spiral Composite Vein Graft: A Versatile Technique. *Ann Thorac Surg* 1974;17:555-60.
- 88. Zembala M, Kustrzycki A, Ostapczuk S, Dutkiewicz R, Hirnle T.**
Pericardial tube for obstruction of superior vena cava by malignant teratoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:469-71.
- 89. Esato K, Shintani K, Yasutake S, Morita T.**
Experimental replacement of vena cava with expanded polytetrafluoroethylene graft. *Int Surg* 1981;66:227-32.

- 90. Fiore AC, Brown JW, Cromartie RS, Ofstein LC, Peigh PS, Sears NS, et al.**
Prosthetic replacement for the thoracic vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:560-8.
- 91. Garcia A, Flores RM.**
Surgical Management of Tumors Invading the Superior Vena Cava. *Ann Thorac Surg* 2008;85:2144-6.
- 92. Shen KR, Meyers BF, Larner JM, Jones DR.**
Special Treatment Issues in Lung Cancer. *Chest* 2007;132:290S-305S.
- 93. Lee D-SD, Flores RM.**
Superior Vena Caval Resection in Lung Cancer. *Thorac Surg Clin* 2014;24:441-7.
- 94. Detterbeck FC, Nicholson AG, Kondo K, Van Schil P, Moran C.**
The masaoka-koga stage classification for thymic malignancies: Clarification and definition of terms. *J Thorac Oncol* 2011;6:S1710-6.
- 95. Simoff MJ, Lally B, Slade MG, Goldberg WG, Lee P, Michaud GC, et al.**
Symptom management in patients with lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013;143:e455S-e497S.
- 96. Novella Sánchez L, Sanz Herrero F, Berraondo Fraile J, Fernández Fabrellas E.**
Mediastinal Fibrosis and Superior Vena Cava Syndrome. *Arch Bronconeumol (English Ed)* 2013;49:340-2.
- 97. Hammoumi M El, Ouazni M El, Arsalane A, Oueriachi F El, Mansouri H, Kabiri EH.**
Incidents and Complications of Permanent Venous Central Access Systems: A Series of 1,460 Cases. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;47:117-23.
- 98. Tsuchiya R, Asamura H, Kondo H, Goya T, Naruke T**
Extended resection of the left atrium, great vessels, or both for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1994;57:960-5.
- 99. Spaggiari L, Magdeleinat P, Kondo H, Thomas P, Leon ME, Rollet G, et al.**
Results of superior vena cava resection for lung cancer. *Lung Cancer* 2004;44:339-46.
- 100. Lanuti M, De Delva PE, Gaissert HA, Wright CD, Wain JC, Allan JS, et al.**
Review of Superior Vena Cava Resection in the Management of Benign Disease and Pulmonary or Mediastinal Malignancies. *Ann Thorac Surg* 2009;88:392-7.

101. **Okereke IC, Kesler KA, Rieger KM, Birdas TJ, Mi D, Turrentine MW, et al.**
Results of Superior Vena Cava Reconstruction With Externally Stented–
Polytetrafluoroethylene Vascular Prostheses. *Ann Thorac Surg* 2010;90:383–7.
102. **Windisch T, Fischer J, Vega A, Decker S, Held M, Graeter T.**
Ergebnisse des chirurgischen Vorgehens bei NSCLC und Infiltration der Vena cava
superior. *Pneumologie* 2014;69:23–9.
103. **Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC.**
Superior Vena Cava Syndrome—A Proposed Classification System and Algorithm for
Management. *J Thorac Oncol* 2008;3:811–4.
104. **Qanadli S, Hajjam M El, Kerviler E De, Rocha P, Barr O, Lacombe P.**
Subacute and chronic Benign Superior vena cava obstruction : Endovascular
treatment with self-expanding metallic stents 1999:159–64.
105. **Maleux G, Gillardin P, Fieuws S, Heye S, Vaninbroukx J, Nackaerts K.**
Large-bore nitinol stents for malignant superior vena cava syndrome: Factors
influencing outcome. *Am J Roentgenol* 2013;201:667–74.
106. **Andersen PE, Duvnjak S.**
Palliative treatment of superior vena cava syndrome with nitinol stents. *Int J Angiol*
2014;23:255–62.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 76

سنة 2021

العلاج بالقسطرة لمتلازمة الوريد الأجوف العلوي حول 15 حالات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/06/01

من طرف

الآنسة : الحيمر جوهرة

المزدادة في 22-04-1993 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

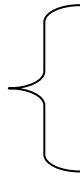
متلازمة الوريد الأجوف العلوي - تضيق - العلاج بالقسطرة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ع. خاتوري

أستاذ في طب أمراض القلب

ع. بوزردة

أستاذ في طب أمراض القلب

ع. عبدو

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

ز. زويصرة

أستاذة في جراحة القلب و الشرايين

السيد

السيد

السيد

السيدة