



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

Année 2023

Thèse N° 273

# Traitement Endovasculaire Du Syndrome Cave Supérieur D'Origine Tumorale

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2023

PAR

**Mr. Nabil ZIANI**

Né Le 06 Septembre 1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Syndrome Cave Supérieur – Traitement Endovasculaire – Sténose – Tumeurs – Stenting

## JURY

**Mme. M. OUALI IDRISSI**

Professeur de Radiologie

PRESIDENTE

**Mme. N. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI**

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

**Mr. M. EL HAJJAM**

Professeur de Radiologie

CO-RAPPORTEUR

**Mr. B. BOUTAKIOUTE**

Professeur de Radiologie

JUGES

**Mr. H. FENANE**

Professeur de Chirurgie Thoracique



# 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 }

سورة الأحقاف



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ



## *Serment d'hippocrate*

*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.*

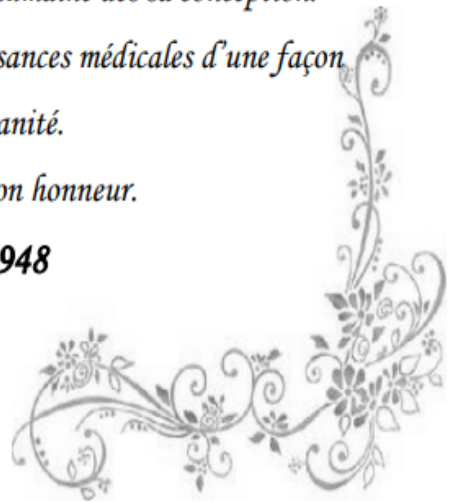
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*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

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo Faciale	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique



SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie–virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie–orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie–pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie–réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe

ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

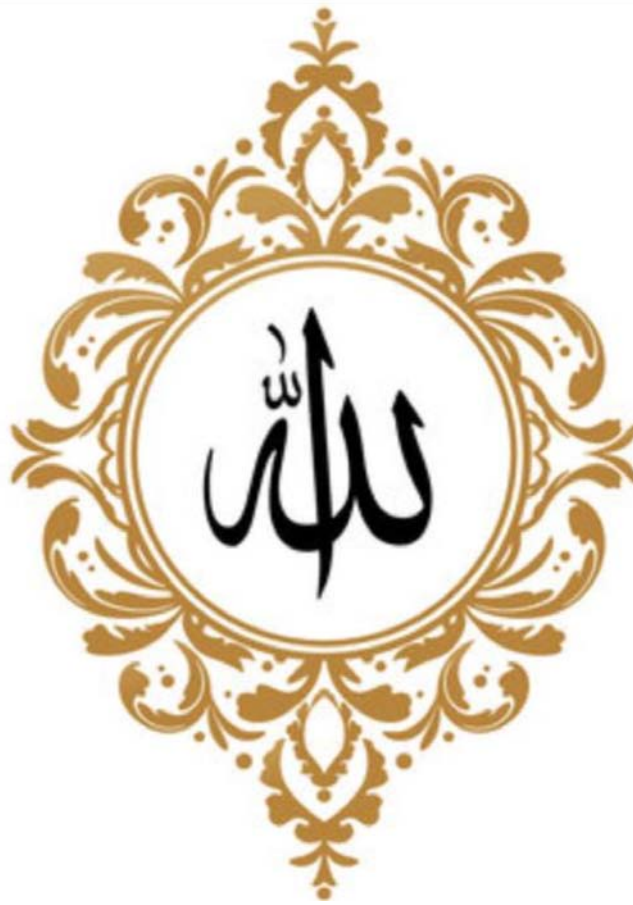
JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



# DEDICACES





*À Allah, Le Tout Puissant, Le Clément, Le Très Miséricordieux  
Pour m'avoir donné la santé et le courage nécessaire pour la réalisation  
de ce travail.*

*Je vous dois ce que je suis devenu.  
Qu'il accepte encore de m'assister et de guider mes pas.*

À mes très chers parents,

Ahmed ZIANI & Farida ACHOURI

*Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon éternelle reconnaissance et ma gratitude pour toutes ces années de sacrifices et de patience.*

*En ce jour, j'espère réaliser un de vos rêves, car vous avez tant sacrifié pour l'éducation de vos enfants. Je n'oublierai jamais que c'est grâce à vous et à la volonté d'Allah que j'en suis ici. Vos prières m'ont accompagné et soutenu tout au long de ma vie.*

*Votre bienveillance, vos conseils, vos encouragements et votre présence ont été inestimables pour moi.*

*À mes yeux, vous êtes les meilleurs parents qui puissent exister sur terre, je remercie ALLAH de vous avoir auprès de moi.*

*Je vous dédie donc ce travail qui est le fruit de votre éducation, comme témoignage de mon respect et de mon amour éternel.*

*Qu'ALLAH tout puissant vous préserve et vous procure santé, longue vie, bonheur et prospérité.*

*A mes très adorables soeurs : Amal et Houda ZIANI*

*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 portez et être le fruit de vos prières. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur.*

*A mon frère Younes ZIANI*

*Aucune dédicace n'exprimera mon grand amour pour toi et ma gratitude éternelle envers 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.*

*À toute ma famille*

*J'ai la chance d'avoir une famille présente, soudée et aimante. Je vous remercie pour votre générosité, votre appui et pour tous les Moments passés en votre compagnie. Les expressions me trahissent, et je ne peux exprimer ma gratitude pour vous. Puisse ce travail être le témoignage de tout mon amour et ma considération. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite longue vie, beaucoup de réussite et de bonheur.*

*À tous mes amis*

*À nos longues années d'amitié À tous les bons moments*

*passés ensemble. À toutes nos aventures et mésaventures...*

*Merci d'avoir toujours été présents à mes côtés.*

*Merci d'exister dans ma vie.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de toute l'affection*

*et l'amour que je vous porte.*





# REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,  
PROFESSEUR Mariem OUALI IDRISI  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, EN RA-  
DIOLOGIE  
AU CENTRE HOPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED  
VI DE MARRAKECH

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la présidence de cette thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre modestie, bonté et compétence me seront à jamais mémorables. Veuillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :  
PROFESSEUR Najat CHERIF IDRISI EL GANOUNI  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN  
RADIOLOGIE  
AU CENTRE HOPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED  
VI DE MARRAKECH

*Vous m'avez confié ce travail sans aucune réserve, je souhaite être digne de cet honneur. Je suis fier d'avoir mené ma toute première recherche médicale à vos côtés. C'est grâce à votre ambition, à votre énergie positive et à votre motivation contagieuse que l'on a pu achever ce travail. Je vous remercie de votre patience mais surtout de votre soutien tout au long de cette recherche. Vos capacités à toujours être à jour m'ont toujours surprises. Veuillez accepter l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

A NOTRE MAÎTRE ET CO-RAPPORTEUR DE THÈSE :  
PROFESSEUR Mostafa EL HAJJAM  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN  
RADIOLOGIE

A L'HOPITAL AMBROISE-PARE AP-HP

*Vous m'avez confié ce travail sans aucune réserve, je souhaite être digne de cet honneur. Je suis fier d'avoir mené ma toute première recherche médicale sous votre encadrement et tutelle.  
Veuillez accepter l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
PROFESSEUR Badr BOUTAKIOUTÉ  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN Ra-  
diologie  
AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED  
VI DE MARRAKECH

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury.  
Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos  
grandes  
qualités humaines.*

*Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et  
notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
PROFESSEUR Hicham FENANE  
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN  
CHIRURGIE THORACIQUE  
AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED  
VI DE MARRAKECH

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour  
l'intérêt que  
vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon  
jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mes senti-  
ments respectueux et dévoués.*

*Je tiens à remercier également Dr Jean Frédéric J. ADJIMABOU  
DOSSOU d'avoir partagé avec moi son travail de mémoire de fin de  
spécialité, ce qui m'a énormément aidé à compléter ma thèse.  
Je vous dédie ce travail.*



# Listes des tableaux



**Tableau I** : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur d'origine maligne selon l'âge et le sexe.

**Tableau II** : Types histologiques des différentes tumeurs malignes intra-thoraciques responsables d'un syndrome cave supérieur dans notre série.

**Tableau III** : Tumeurs malignes non pulmonaires responsables d'un syndrome cave supérieur d'origine maligne dans notre série

**Tableau IV** : Circonstances de découverte du syndrome cave

**Tableau V** : Mode d'installation du syndrome cave supérieur

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le mode d'obtention du diagnostic

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction des traitements non radiologiques administrés

**Tableau VIII** : Répartition des patients ayant présenté un syndrome cave supérieure en fonction de la qualité du scanner pré-thérapeutique.

**Tableau IX** : Délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du stent.

**Tableau X** : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur selon le score clinique de Kishi

**Tableau XI** : Répartition des patients atteints de SCS d'origine maligne en fonction du type de prothèse utilisé lors du traitement endovasculaire.

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction de la difficulté de largage de la prothèse lors du stenting cave supérieur

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction de la longueur de la prothèse utilisée lors du traitement endovasculaire

**Tableau XIV** : Répartition en fonction de la réalisation ou non d'une pré-dilatation intra lésionnelle

**Tableau XV** : Répartition en fonction de l'ouverture de la prothèse veineuse cave au cours du traitement endovasculaire

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction de l'amélioration clinique après le traitement endovasculaire.

**Tableau XVII** : Réalisation ou non d'une radiographie standard après le traitement endovasculaire

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction de la survenue de complications après le traitement endovasculaire

**Tableau IX** : Complications observées au décours du traitement endovasculaire

**Tableau XX** : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de l'angioscanner thoracique de contrôle

**Tableau XXI** : Répartition des patients en fonction de la survenue ou non de récurrence du syndrome cave supérieur

**Tableau XXII** : Répartition des 7 patients ayant présenté une récurrence en fonction de la cause de la récurrence

**Tableau XXIII** : Délai entre la prise en charge et le décès.

**Tableau XXIV** : Age moyen du syndrome cave supérieur selon les auteurs

**Tableau XXV** : Score de KISHI.

**Tableau XXVI** : Score de gravité de l'équipe de Yale

**Tableau XXVII** : Comparaison des différentes étiologies malignes de SCS entre la littérature et notre étude.

**Tableau XXVIII** : Classification au scanner du syndrome cave supérieur (Stanford)

**Tableau XXIX** : Comparatif des pourcentages entre les différents stades de Stanford retrouvés chez nos patients et les données de la littérature

**Tableau XXX** : Revue de la littérature des traitements endovasculaires du SCS



# Listes des figures





**Figure 1** : Embryologie de la veine cave supérieure

**Figure 2** : Anatomie de la veine cave supérieure

**Figure 3** : Profil droit du médiastin, rapports de la veine cave supérieure au hile pulmonaire, l'aorte ascendante et à la crosse de la veine azygos.

**Figure 4** : Anatomie chirurgicale de la veine cave supérieure et ses rapports anatomiques

**Figure 5** : A. Système azygos – B. Scanner en reconstruction frontale montrant le système azygos.

**Figure 6** : Anastomoses cervicales transversales

**Figure 7** : A. Anastomoses verticales courtes et longues B. Illustration au scanner des voies de dérivation antérieures.

**Figure 8** : Anastomoses verticales postérieures.

**Figure 9** : Angioscanner d'un syndrome cave supérieur sur dispositif veineux.

**Figure 10** : Image scannographique d'un SCS chronique chez un patient de 55 ans porteur d'un dispositif veineux implantable subclavier gauche pour chimiothérapie en raison d'une myélosclérose.

**Figure 11** : Phlébographie montrant une circulation veineuse collatérale sous cutanée secondaire à un syndrome cave supérieur

**Figure 12** : Répartition des patients en fonction de l'âge

**Figure 13** : Répartition des patients en fonction du sexe

**Figure 14** : Répartition des patients en fonction des causes du SCS

**Figure 15** : Répartition des patients en fonction du type histologique des tumeurs malignes pulmonaires responsables du SCS

**Figure 16**: Images scannographiques d'un carcinome à petites cellules avec masse médiastinale se prolant dans la veine cave supérieure et l'artère pulmonaire droite

**Figure 17** : Répartition des patients en fonction des tumeurs malignes non pulmonaires responsables d'un syndrome cave supérieur d'origine maligne

**Figure 18** : Images scannographiques SCS subaigu secondaire à une compression et à un envahissement cave supérieur par une métastase ganglionnaire d'un mélanome

**Figure 19** : Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte du syndrome cave

**Figure 20** : Répartition des patients en fonction du mode d'installation du syndrome cave supérieur.

**Figure 21** : Répartition des patients selon le mode d'obtention du diagnostic

**Figure 22** : Répartition des patients en fonction des traitements non radiologiques administrés

**Figure 23** : Répartition des patients ayant présenté un syndrome cave supérieure en fonction de la qualité du scanner pré-thérapeutique

**Figure 24** : Répartition des patients selon la classification de Stanford Scannographique avant le stenting.

**Figure 25** : Répartition des patients en fonction du délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du stent

**Figure 26** : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur selon le score clinique de Kishi

**Figure 27** : Délai entre le début du syndrome cave et la pose du stent

**Figure 28** : Répartition des patients en fonction du type de prothèse utilisé lors du traitement endovasculaire.

**Figure 29** : Répartition des patients en fonction de la difficulté de largage de la prothèse lors du stenting cave supérieur

**Figure 30** : Répartition des patients en fonction de la longueur de la prothèse utilisée lors du traitement endovasculaire

**Figure 31** : Répartition des patients en fonction de la réalisation ou non d'une pré-dilatation intra lésionnelle

**Figure 32** : Répartition des patients en fonction de l'ouverture de la prothèse veineuse cave au cours du traitement endovasculaire

**Figure 33** : Répartition des patients en fonction de l'amélioration clinique après le traitement endovasculaire.

**Figure 34** : Patient âgé de 67 ans, carcinome à grandes cellules avec syndrome cave supérieur suraigu en cours de radiothérapie.

**Figure 35** : Répartition des patients en fonction de la réalisation ou non d'une radiographie standard après le traitement endovasculaire

**Figure 36** : Répartition des patients en fonction de la survenue de complications après le traitement endovasculaire

**Figure 37** : Répartition des patients en fonction des complications observées au décours du traitement endovasculaire

**Figure 38** : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de l'angioscanner thoracique de contrôle

**Figure 39** : Répartition des patients en fonction de la survenue ou non de récurrence du syndrome cave supérieur

**Figure 40** : Répartition des 7 patients ayant présenté une récurrence en fonction de la cause de la récurrence

**Figure 41** : Répartition des patients en fonction de leur situation actuelle

**Figure 42** : Répartition des patients en fonction du délai entre la prise en charge et le décès.

**Figure 43** : Tomodensitométrie thoracique montrant un thrombus de la VCS chez un patient atteint d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie

**Figure 44** : 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 45** : Stades de l'obstruction de la VCS selon la classification de Stanford

**Figure 46** : Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire

**Figure 47** : Schéma d'une angioplastie par ballonnet complétée par la mise en place d'un stent auto-expansible



# ABREVIATIONS



## Liste des abréviations

<b>BRAF</b>	: V-Raf Murine Sarcoma Viral Oncogene Homolog B
<b>CBPC</b>	: Cancer Bronchique à Petites Cellules
<b>CBNPC</b>	: Cancer Bronchique Non à Petites Cellules
<b>CTAP</b>	: Cervico Thoraco Abdomino Pelvien
<b>DFG</b>	: Débit de Filtration Glomérulaire
<b>HMA</b>	: Hôpital Militaire d'Avicennes
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LMNH</b>	: Lymphome Malin Non Hodgkinien
<b>MIP</b>	: Maximum Intensity Projection
<b>MPR</b>	: Reconstruction Multi Planaire
<b>OAP</b>	: Œdème aigu du poumon
<b>PACS</b>	: Archivage et Transmission d'Images Médicales
<b>SCS</b>	: Syndrome Cave Supérieur
<b>SFICV</b>	: Société Française d'Imagerie Cardiovasculaire
<b>SVCS</b>	: Syndrome de la Veine Cave Supérieure
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VCS</b>	: Veine Cave Supérieure
<b>VRT</b>	: Technique de Rendu Volémique



# Plan



## **INTRODUCTION**

### **GENERALITES**

- I. Embryologie de la veine cave supérieure
- II. Anatomie de la veine cave supérieure
  1. Origine, Trajet, Terminaison
  2. Rapports
  3. Le système azygos
  4. Anastomoses
- III. Imagerie de la veine cave supérieur
  1. Radiographie thoracique
  2. Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien (CTAP)
  3. Imagerie par résonnance magnétique
  4. Écho-doppler transpariétal de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphalique
  5. La phlébographie cave supérieure diagnostique

### **MATERIELS ET METHODES**

- I. Matériel
  1. Type d'étude
  2. Lieu d'étude
  3. Période d'étude
- II. Méthode
  1. Critères d'inclusion
  2. Critères d'exclusion
  3. Technique
  4. Analyse statistique des données

### **RESULTATS**

- I. Age et sexe
- II. Causes malignes du syndrome cave supérieur
  1. Tumeurs malignes pulmonaires
  2. Tumeurs malignes non pulmonaires
- III. Circonstances de découverte du syndrome cave
- IV. Mode d'installation
- V. Mode d'obtention du diagnostic
- VI. Traitement non radiologique
- VII. Scanner initial
  1. Protocole du scanner initial
  2. Classification de Stanford scanographique
  3. Délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du Stent
- VIII. Score clinique de Kishi initial
- IX. Traitement endovasculaire
  1. Délai entre le début du syndrome cave et la pose du stent

2. Voie d'abord lors du traitement endovasculaire
  3. Type de prothèse
  4. Largage de la prothèse
  5. Dimensions de la prothèse
  6. Pré-dilatation intra-lésionnelle
  7. Ouverture correcte de la prothèse
- X. Post-thérapeutique
1. Amélioration clinique
  2. Radiographie thoracique de contrôle à J1
  3. Complications
  4. Angiographie thoracique de contrôle
  5. Récidive du syndrome cave supérieur
- XI. Morbi-Mortalité
- XII. Survie moyenne

## **DISCUSSION**

- I. Données cliniques
- II. Mode d'installation
- III. Etiologies du syndrome cave supérieur d'origine maligne
- IV. Stratégie diagnostique (Scanner CTAP)
- V. Prise en charge thérapeutique
  1. Traitement non endovasculaire
    - 1-1. Mesures symptomatiques
    - 1-2. Traitements médicamenteux
    - 1-3. Radiothérapie
    - 1-4. Chimiothérapie
  2. Traitement endovasculaire
  3. Indications
  4. Evolution
  5. Complications

## **CONCLUSION**

## **RESUMES**

## **ANNEXES**

## **BIBLIOGRAPHIE**





# 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 est associé à diverses causes, principalement les cancers et les complications liées aux accès vasculaires centraux. Le diagnostic est principalement clinique. La gravité du tableau clinique dépend essentiellement de la rapidité d'installation du syndrome cave, pouvant entraîner des complications tel un œdème laryngé ou cérébral mettant en jeu le pronostic vital.

Pour traiter cette maladie, il est important de mener une exploration clinique, hémodynamique et radiologique approfondie pour identifier les différentes étiologies possibles. Cela permettra ensuite de proposer un protocole thérapeutique adapté aux patients concernés.

De nos jours, le traitement endovasculaire joue un rôle croissant dans la prise en charge de cette maladie. Une telle prise en charge doit être multidisciplinaire, impliquant différents professionnels de santé tels que le radiologue, le chirurgien vasculaire, l'endoscopiste, l'oncologue, le radiothérapeute, le néphrologue et l'interniste, selon la cause sous-jacente. Le choix du traitement dépendra principalement de la gravité des symptômes, de l'étiologie causale, ainsi que de l'état général du patient. [1]

L'objectif de cette étude est de clarifier les principes fondamentaux et les avantages du traitement endovasculaire pour traiter le syndrome cave supérieur d'origine maligne. Cette étude vise également à établir les bonnes pratiques de cette méthode, à examiner les causes sous-jacentes de cette affection, et à évaluer l'efficacité du phlébo-scanner dans le diagnostic étiologique, la cartographie lésionnelle et le suivi post-thérapeutique.



# GENERALITES



## I. EMBRYOLOGIE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

La veine cave supérieure se développe entre la 4e et la 8e semaine de la vie embryonnaire et dérive des veines cardinales commune et antérieure droites (figure 1).

À la 4e semaine, le sinus venosus, qui est relié par un orifice central à l'atrium primitif, est constitué d'une partie transversale et de deux cornes latérales que sont les veines cardinales communes ou canaux de Cuvier. Chaque veine cardinale commune reçoit, de façon symétrique, une veine cardinale antérieure et une veine cardinale postérieure. La communication entre le sinus venosus et l'atrium primitif se déplace vers la droite. Le sinus venosus va progressivement s'incorporer à l'atrium droit et la corne droite s'élargit.

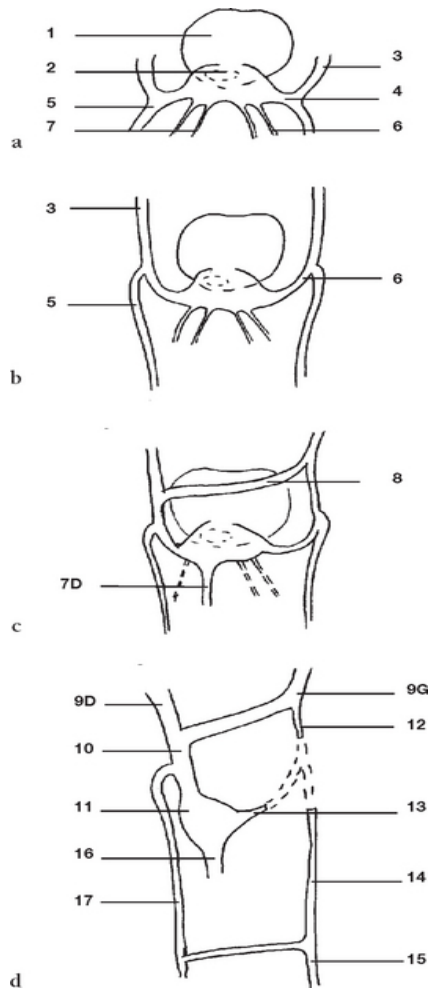
La traction du cœur vers le pôle caudal redresse les veines cardinales communes : la veine cardinale commune droite se verticalise et vient dans le prolongement de la veine cardinale antérieure droite.

À la 7e semaine, une anastomose oblique vers la droite se crée entre les veines cardinales antérieures. Parallèlement, les veines ombilicales et vitellines paires et symétriques qui s'abouchaient dans le sinus venosus se modifient : les veines ombilicales et la veine vitelline gauche involuent ; la veine vitelline droite devient la veine cave inférieure.

Le stade définitif est obtenu à la 8e semaine :

A droite : le canal de Cuvier et la veine cardinale antérieure deviennent la veine cave supérieure. La veine cardinale postérieure forme la racine de la veine azygos ;

A gauche : le canal de Cuvier devient le sinus coronaire. La veine cardinale postérieure s'oblitère sur une portion de son trajet et contribue à la formation de la veine intercostale supérieure gauche à son extrémité crâniale et la veine hémi azygos à son extrémité caudale. La veine cardinale antérieure s'atrophie et devient la veine de Marschall. L'anastomose oblique vers la droite entre les deux veines cardinales antérieures devient le tronc veineux brachiocéphalique gauche.



**Figure 1 : Embryologie de la veine cave supérieure**

a. Quatrième semaine. b. Verticalisation des canaux de Cuvier. c. Septième semaine. d. Huitième semaine. 1- Atrium primitif. 2- Sinus venosus. 3- Veine cardinale antérieure. 4- Veine cardinale commune (de Cuvier). 5- Veine cardinale postérieure. 6- Veine ombilicale. 7- Veine vitelline. 8- Anastomose. 9- TVBC. 10- Veine cave supérieure. 11 - Atrium droit. 12- Veine intercostale supérieure gauche. 13- Sinus coronaire. 14- Veine hémiazygos. 15- Veine hémia-zygos accessoire. 16- Veine cave inférieure. 17- Veine azygos. D : droite G : gauche.

## II. ANATOMIE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

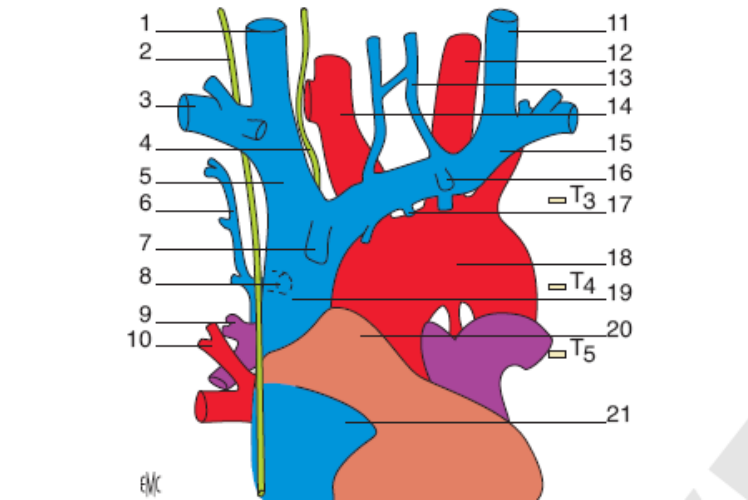
La veine cave supérieure draine le sang de la partie sus-diaphragmatique du corps, de la tête et des membres supérieurs. Les veines coronaires se drainent directement dans le sinus coronaire et l'atrium droit.

### 1. Origine, Trajet, Terminaison

La veine cave supérieure est constituée par la réunion des veines innommées appelées aussi troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche (figure 1). Chacune de ces veines provient de la jonction des veines jugulaires internes et sub-clavières au niveau du confluent de Pirogoff qui reçoit des affluents secondaires : en avant, les veines jugulaires antérieures et externes ; en arrière, la veine jugulaire postérieure et la veine vertébrale ; à gauche, le conduit thoracique et à droite, la grande veine lymphatique. Le tronc veineux brachio-céphalique droit mesure 2 à 3 cm de long ; il a un trajet presque vertical, à droite de la ligne médiane. Le tronc veineux brachio-céphalique gauche, long de 6 à 7 cm, croise la ligne médiane, 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 et recouvre les troncs supra-aortiques. La convergence des troncs veineux brachio-céphaliques est située en avant du tronc artériel brachio-céphalique, en arrière du bord droit du manubrium sternal, à la hauteur du 1<sup>er</sup> cartilage costal.

La veine cave supérieure mesure 6 à 8 cm de long et 1,5 à 2 cm de diamètre, descend verticalement, légèrement oblique en arrière, derrière le bord droit du manubrium sternal. Le péricarde recouvre le tiers inférieur de la veine cave supérieure par ses deux feuillets, viscéral et pariétal, accolés, sur les trois quarts de sa circonférence.

La veine cave supérieure se jette en haut de l'atrium droit en regard de l'extrémité antérieure du 2<sup>ème</sup> espace intercostal droit.



**Figure 2 : Anatomie de la veine cave supérieure.**

1. Veine jugulaire interne droite ; 2. Nerf phrénique droit ; 3. Veine subclavière droite ; 4. Nerf vague droit ; 5. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 6. Veine intercostale supérieure droite ; 7. Veine thoracique interne droite ; 8. Crosse de la veine azygos ; 9. Artère pulmonaire droite ; 10. Veine pulmonaire supérieure droite ; 11. Veine jugulaire interne gauche ; 12. Artère carotide commune gauche ; 13. Veines thyroïdiennes inférieures et médianes ; 14. Tronc artériel brachiocéphalique ; 15. Tronc veineux brachiocéphalique gauche ; 16. Veine thoracique interne gauche ; 17. Veines thymiques et médiastinales ; 18. Aorte horizontale ; 19. Veine cave supérieure ; 20. Récessus péricardique ; 21. Auricule droite.

## **2. Rapports**

- Dans son trajet supérieur extra-péricardique, la veine cave supérieure entre en rapport avec
- ✓ en avant : le cul-de-sac pleural costo-médiastinal antérieur droit et la languette pulmonaire antérieure droite ; la chaîne médiastinale antérieure droite 3a et la loge thymique ;
  - ✓ en dehors : le segment ventral du lobe supérieur droit et la plèvre médiastinale accompagnée du nerf phrénique droit et des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs droits ;
  - ✓ en dedans : l'aorte ascendante ;

- ✓ en arrière : le pédicule pulmonaire droit qui la croise transversalement, la chaîne ganglionnaire latéro-trachéale droite 2R et 4R (loge de Baréty), la trachée et le nerf vague droit.

Dans son trajet inférieur intra-péricardique, elle répond : en avant à l'auricule droit ; à gauche à l'orifice droit du sinus transverse du péricarde qui la sépare de l'aorte ascendante et constitue un récessus inter-aortico-cave ; à droite, par l'intermédiaire du péricarde fibreux au nerf phrénique droit et aux vaisseaux diaphragmatiques supérieurs ; en arrière à la veine pulmonaire supérieure droite dont elle est séparée par la fossette rétro-cave.

### 3. Le système azygos

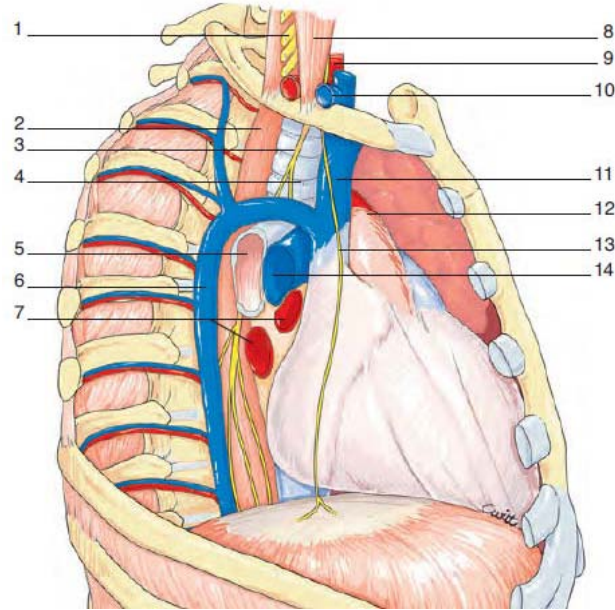
La veine cave supérieure reçoit en regard de la quatrième vertèbre thoracique une seule collatérale, la veine azygos qui naît dans l'espace infra-médiastinal postérieur droit en regard de la onzième vertèbre par deux racines : externe constituée par la réunion de la veine lombaire ascendante et la douzième veine intercostale droites ; et interne inconstante naissant de la veine cave inférieure ou de la veine rénale droite (figure 2). Elle chemine verticalement sur le bord droit du rachis et décrit une crosse sagittale, sur le bord droit de la carène, jusqu'à son abouchement à la face postérieure de la veine cave supérieure. A ce niveau, elle reçoit le tronc commun des veines intercostales supérieures droites.

Au cours de son trajet, elle reçoit :

- ✓ à droite : les veines bronchiques proximales et les veines intercostales droites;
- ✓ à gauche : les veines œsophagiennes, médiastinales et péricardiques postérieures ainsi que les deux veines hémiazygos, en regard de la huitième ou la neuvième vertèbre, qui cheminent sur le bord gauche du rachis et traversent la ligne médiane à ce niveau.
- ✓ la veine héli-azygos accessoire qui reçoit les veines intercostales gauches de la quatrième à la huitième vertèbre thoracique et dans un quart des cas la veine intercostale supérieure gauche ;
- ✓ la veine héli-azygos qui reçoit deux racines : l'une externe formée par la réunion de la douzième veine intercostale gauche et de la veine lombaire ascendante gauche en traver-

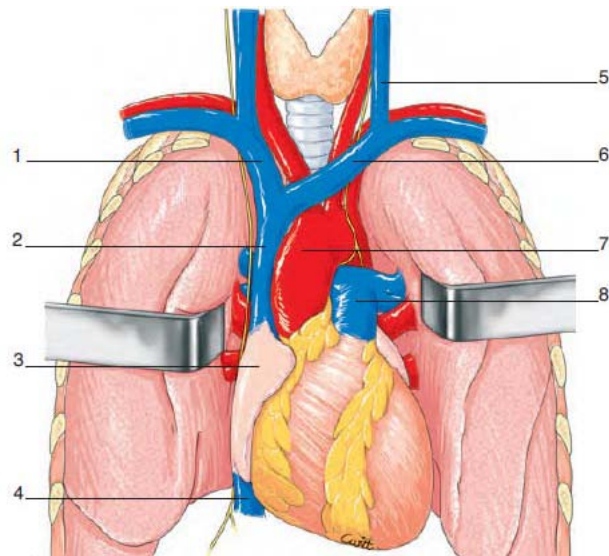


sant le diaphragme ; l'autre interne inconstante réunissant la veine rénale gauche en formant l'arc réno-azygo-lombaire ; elle chemine sur le bord gauche du rachis et reçoit les veines intercostales gauches de la neuvième à la douzième vertèbre.



**Figure 3** : 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. [2]

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.



**Figure 4 : Anatomie chirurgicale de la veine cave supérieure et ses rapports anatomiques.**

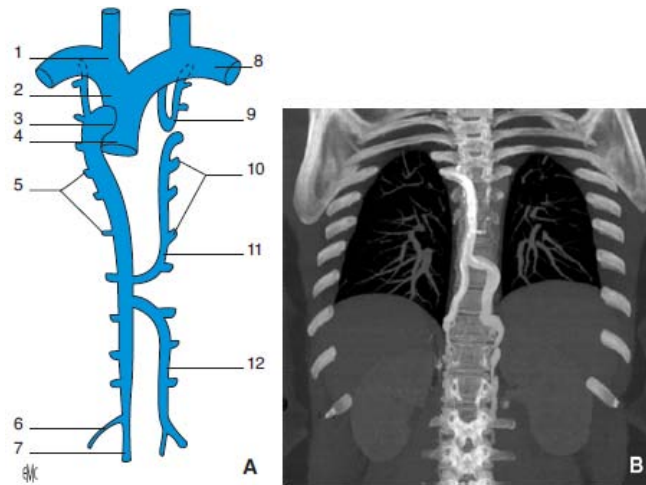
[2]

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.

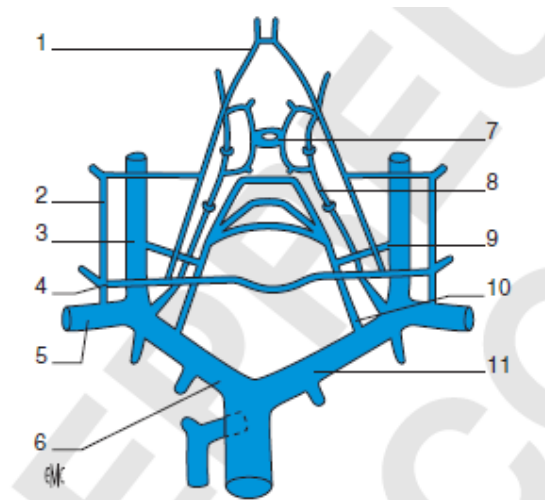
#### **4. Anastomoses**

Ces anastomoses existent naturellement et sont microscopiques, mais elles s'hypertrophient en cas d'obstruction cave supérieure. Leur développement dépend du siège de la sténose, de sa durée d'installation, d'un éventuel envahissement médiastinal tumoral ou fibreux ou d'une radiothérapie médiastinale. Cinq types d'anastomoses ont été décrits [3,4]

1. Les voies anastomotiques transversales du réseau supra-sternal à travers la ligne médiane sont très développées et constituent des voies de suppléance quand l'obstacle est situé sur l'un des troncs veineux brachiocéphaliques ou leur convergence (figure 3). Elles forment un cercle anastomotique unissant les veines jugulaires internes, antérieures et externes ; des voies trans-thyroïdiennes par les veines thyroïdiennes moyennes et inférieures ; une arcade transverse entre les veines jugulaires antérieures dans l'espace sus-sternal de Grüber ; et des voies postérieures à travers les plexus rachidiens formés par les veines vertébrales.



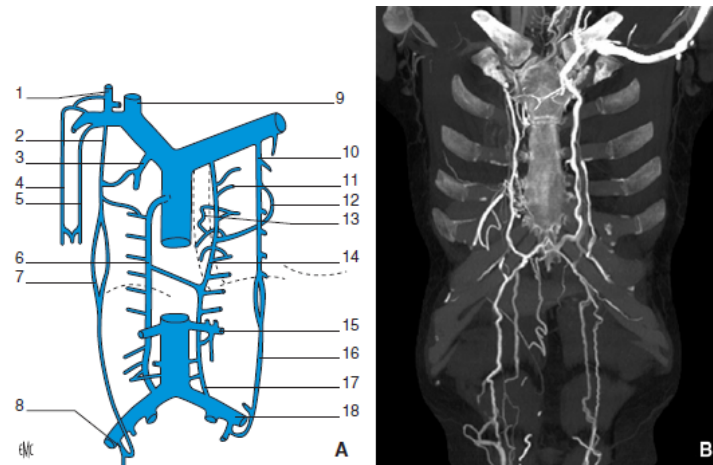
**Figure 5 :** A. Système azygos. 1. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 2. Veine intercostale supérieure droite ; 3. Crosse azygos ; 4. Veine cave supérieure ; 5. Veines intercostales droites ; 6. 12e veine intercostale droite ; 7. Racine interne ; 8. Tronc veineux brachiocéphalique gauche ; 9. Veine intercostale supérieure gauche ; 10. Veines intercostales gauches ; 11. Veine hémi-azygos accessoire ; 12. Veine hémi-azygos. B. Scanner en reconstruction frontale montrant le système azygos.



**Figure 6 :** Anastomoses cervicales transversales.

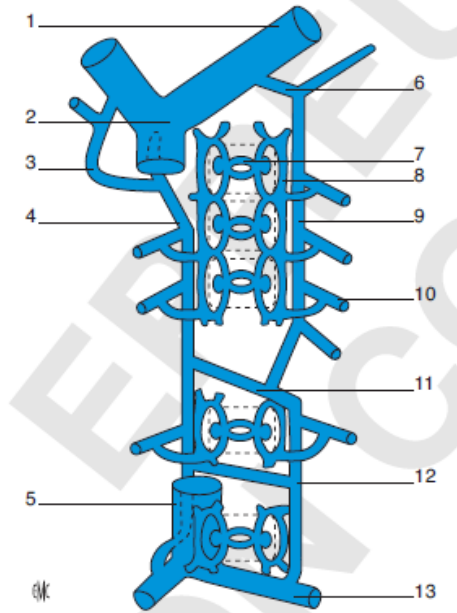
1. Veine jugulaire antérieure droite ; 2. Veine jugulaire externe droite ; 3. Veine jugulaire interne droite ; 4. Anastomose transverse ; 5. Veine subclavière droite ; 6. Tronc veineux brachiocéphalique droit ; 7. Plexus rachidien ; 8. Veine vertébrale gauche ; 9. Veine thyroïdienne moyenne ; 10. Veine thyroïdienne inférieure ; 11. Tronc veineux brachiocéphalique gauche.

2. Les voies anastomotiques verticales courtes entre les troncs veineux brachio-céphaliques et le système azygos quand l'obstacle cave est situé au-dessus de l'abouchement de l'azygos. Ces anastomoses empruntent :
  - les veines thoraciques internes puis les veines intercostales vers la veine azygos à droite et l'hémi-azygos accessoire à gauche ;
  - les veines thoraciques externes ;
  - les veines intercostales supérieures ;
  - les veines médiastinales et péricardo-phréniques.
3. Les anastomoses verticales longues entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure se développent quand l'obstacle siège au niveau ou en dessous de l'abouchement de la veine azygos
  - En avant, elles empruntent les veines pariétales : thoraciques internes en continuité avec les veines épigastriques inférieures qui se drainent dans les veines iliaques externes ; et thoraciques externes en continuité avec les veines sous-cutanées abdominales qui se drainent dans la crosse de la veine grande saphène (figure 4).



**Figure 7** : A. Anastomoses verticales courtes et longues. 1. Veine jugulaire externe ; 2. veine thoracique externe droite ; 3. veine thoracique interne droite ; 4. veine céphalique droite ; 5. veine basilique droite ; 6. veine azygos ; 7. veine sous-cutanée abdominale superficielle ; 8. crosse de la veine grande saphène ; 9. veine jugulaire interne droite ; 10. veine thoracique interne gauche ; 11. veine intercostale postérieure ; 12. veine intercostale antérieure ; 13. veine oesophagienne ; 14. veine hémi-azygos accessoire ; 15. veine rénale gauche ; 16. veine épigastrique inférieure gauche ; 17. veine lombaire ascendante ; 18. veine iliaque externe gauche. B. Illustration au scanner des voies de dérivation antérieures.

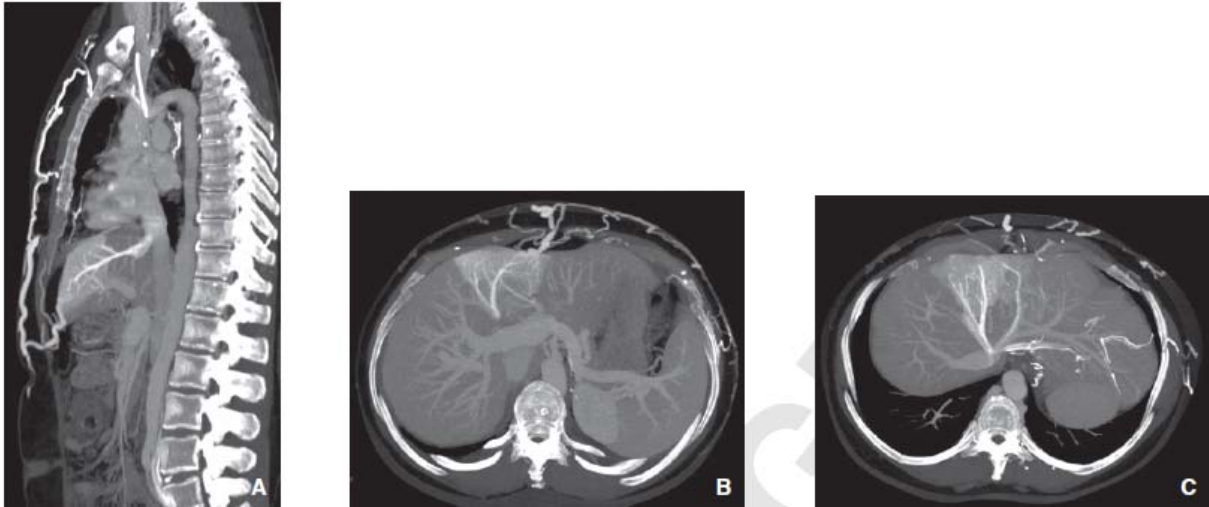
- En arrière, ces anastomoses empruntent : les veines azygos à contre-courant puis les veines lombaires ascendantes vers les veines iliaques, ou l'arc réno-azygo-lombaire et les veines azygos droite et gauche par un drainage transversal constitué par les plexus intra et extra-rachidiens avalvulés développés à partir des veines intercostales (figure 5).



**Figure 8** : Anastomoses verticales postérieures.

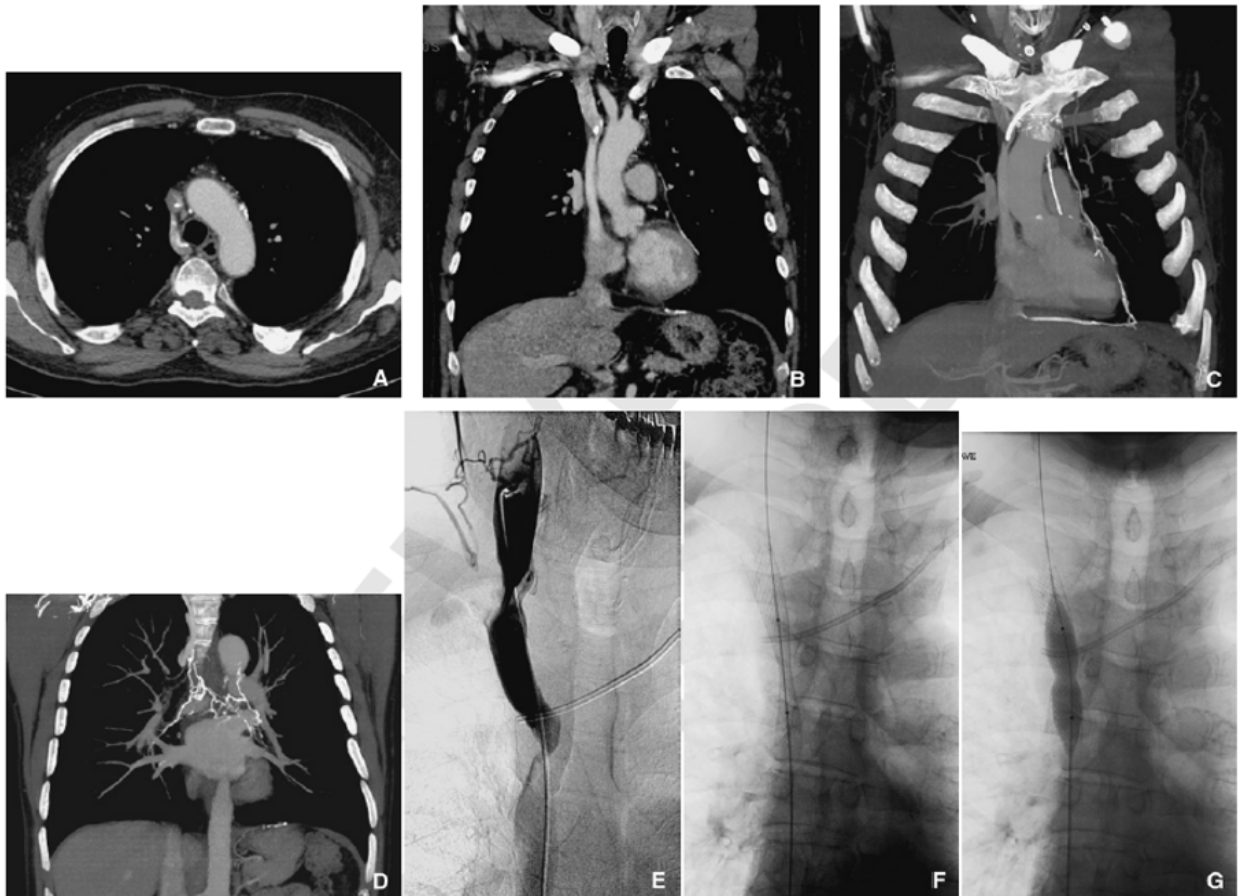
1. Tronc veineux bra-chiocéphalique gauche ; 2. veine cave supérieure ; 3. veine intercostale supérieure droite ; 4. veine azygos ; 5. veine cave inférieure ; 6. veine inter-costale supérieure gauche ; 7. anneau veineux vertébral ; 8. plexus veineux vertébral externe ; 9. veine hémiazygos accessoire ; 10. veine intercostale postérieure ; 11. veine hémiazygos ; 12. veine lombaire ascendante ; 13. veine iliaque commune gauche.

- 4. Les anastomoses avec le système porto-hépatique : par l'intermédiaire des veines œsophagiennes et les veines pariétales antérieures du tronc qui se drainent vers les veines du ligament rond, pénètrent le foie et rejoignent la veine cave inférieure via les veines hépatiques (figure 6).



**Figure 9** : Angioscanner d'un syndrome cave supérieur sur dispositif veineux. L'extrémité du cathéter est située en regard de l'abouchement de la veine azygos entraînant une occlusion cave et la dilatation compensatrice de la veine azygos. La circulation sous-cutanée thoracique antérieure descendante va rejoindre le foie via les veines du ligament rond qui pénètrent le parenchyme hépatique dans le segment IV réalisant une plage hypervasculaire appelée « Hot Spot Sign ». Ce signe est caractéristique d'une occlusion cave supérieure et doit alerter le radiologue sur un scanner de suivi oncologique. Le sang veineux traverse ensuite les sinusoides porto-hépatiques et rejoint la veine cave inférieure rétrohépatique contournant ainsi l'obstacle cave supérieur.

5. Une cinquième voie de dérivation est décrite entre les troncs veineux brachio-céphaliques et les veines pulmonaires par l'intermédiaire de veines bronchiques distales (figure 7), entraînant un shunt droit-gauche. [4]



**Figure 10** : Syndrome cave supérieur chronique chez un patient de 55 ans porteur d'un dispositif veineux implantable subclavier gauche pour chimiothérapie en raison d'une myélosclérose. Un traitement anticoagulant est introduit pendant 3 semaines pour dissoudre toute thrombose cruriale. A. Scanner en coupe axiale, montrant une sténose pré-occlusive de la veine cave supérieure sur une thrombose à l'extrémité du cathéter. Noter la dilatation de la crosse azygos et la myriade de dérivation veineuses péri-aortiques. B. Reconstruction frontale montrant une sténose très serrée de la veine cave supérieure à la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques. Noter que l'axe veineux brachiocéphalique et jugulaire droit est dominant. La restauration de la veine cave supérieure se fera vers cet axe. C. *Maximum Intensity Projection* (MIP) frontal montrant que le dispositif veineux est court à l'origine d'une sténose cave à son extrémité. Noter l'importance de la collatéralité faite de veines thymiques et péricardophréniques contournant l'obstacle et rejoignant la veine cave inférieure. D. MIP frontal montrant des voies de dérivation constituées par des veines bronchiques drainées vers la crosse azygos, mais également dans la veine pulmonaire supérieure droite à l'origine d'un shunt droit-gauche. E. La cavographie confirme la présence d'une sténose courte de la veine cave supérieure proximale en regard du cathéter qui bute contre la paroi veineuse. La veine jugulaire interne droite est dominante. F. Largage d'une prothèse autoexpansible bien centrée sur la zone sténosée mais qui ne se déploie pas suffisamment réalisant un aspect en « Diabolo ». G. Angioplastie intraprothétique à haute pression pour lever la zone de striction fibreuse.

### III. IMAGERIE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

L'exploration de la veine cave supérieure repose sur la radiographie thoracique, le scanner spiralé multi-barrettes, l'IRM, l'écho-doppler et la phlébographie cave supérieure. L'imagerie permet de diagnostiquer l'anomalie de la veine cave supérieure, déterminer son étiologie, faire le bilan d'extension du processus pathologique, et établir un bilan pré-thérapeutique.

#### 1. Radiographie thoracique

C'est le premier examen réalisé devant un syndrome cave supérieur. Elle comprend un cliché de face et de profil. [5]

Il faut garder à l'esprit les variantes du normal :

- Débord médiastinal droit en cas d'étranglement de l'orifice cervico-thoracique.
- Mamelon aortique " (aortic nipple) visible chez 10% des sujets normaux et formé par la veine intercostale supérieure gauche qui surplombe le bord supérieur du bouton aortique.
- Lobe azygos modifiant l'aspect de la bande para-trachéale droite.

Des signes pathologiques sont à rechercher :

- Développement de la circulation collatérale témoignant d'un obstacle sur la veine cave supérieure. Le radiologue doit être attentif à l'augmentation du calibre de la crosse de l'azygos, donnant une opacité ovalaire para-carinaire droite avec une extrémité distale du dispositif veineux en regard. Ces anomalies signent à coup sûr un obstacle cave supérieur ;
- Opacité médiastinale en rapport avec une masse tumorale à l'origine d'un syndrome cave supérieur ;
- Cathéter veineux central, dispositif veineux implantable, en recherchant une position aberrante de l'extrémité distale du cathéter, haut située ou qui bute contre une paroi veineuse ;
- Sondes d'entraînement électro systolique ou pacemaker.



Enfin, le cliché thoracique peut être normal, ce qui n'élimine pas une pathologie cave supérieure.

### **2. Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien (CTAP)**

Dans un but de démystification et de simplification du bilan d'un syndrome cave supérieur, nous abandonnons le terme de Phlébo-scanner. Le scanner CTAP, examen réalisé quotidiennement par tout radiologue dans les bilans oncologiques, est l'examen de référence pour déterminer l'étiologie de l'atteinte cave, analyser les caractéristiques morphologiques de l'obstacle et préciser le degré et le type de circulation collatérale développée. [6, 7, 8]

Ce scanner démarre à la moitié du cou et se termine au Scarpa. Il se pratique chez un patient en décubitus dorsal, la tête surélevée par des oreillers ou un coussin en cas d'orthopnée majeure. Les bras sont positionnés au-dessus de la tête en évitant de créer une pince costo-claviculaire. Dans les situations difficiles, les bras peuvent être laissés le long du corps moyennant quelques artéfacts dus aux humérus. La technique d'injection empruntée à la phlébographie par abord veineux brachial superficiel bilatéral ne doit plus être utilisée [8]. Cette technique a des contraintes de faisabilité, car les patients sont souvent très difficiles à perfuser à cause des œdèmes. D'autre part, elle ne permet pas de s'affranchir des artéfacts de flux. L'injection intraveineuse est donc, unilatérale au pli du coude et de préférence du côté opposé au dispositif veineux implantable le cas échéant. En cas d'œdème majeur des membres supérieurs, le radiologue peut poser un Midline sous guidage échographique dans une veine du bras (basilique ou brachiale) pour faciliter les prélèvements et les perfusions.

- ✓ Le scanner est réalisé d'emblée après injection, au temps d'équilibre vasculaire (dit par abus de langage "temps portal").
- ✓ Une acquisition thoracique sans injection peut être réalisée si des calcifications médiastinales liées à une médiastinite fibreuse ou à une tumeur calcifiée, sont visibles sur la radiographie thoracique.
- ✓ Une acquisition CTAP précoce à 15 secondes après le début de l'injection est facultative mais très démonstrative des voies de dérivation veineuse.

L'acquisition spiralée permet de réduire le temps d'acquisition à moins de 10 secondes, ce qui facilite l'apnée. Les logiciels de traitement d'images permettent d'obtenir des reconstructions bi et tri-dimensionnelles, selon plusieurs modes : reconstructions multiplanaires (MPR), Maximum Intensity Projection (MIP) et technique de rendu volumique (VRT). Ces reconstructions donnent des images phlébographiques, constituant une véritable carte routière pour le traitement endovasculaire.

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 ». [8]

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. [8]

- ✓ 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 pararachidienne. 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 refera 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.

### **3. Imagerie par résonance magnétique**

C'est un examen essentiel dans l'exploration du médiastin mais reste limitée dans l'exploration du syndrome cave supérieur, chez des patients orthopnéiques ou porteurs de pacemaker [9]. Sa place est par contre prépondérante dans la pathologie congénitale souvent polymalformative dans une population pédiatrique.

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 [10]. Ce qui lui confère l'examen de choix pour les patients souffrants d'insuffisance rénale ou d'allergies aux produits de contraste.

[11]

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. [12]

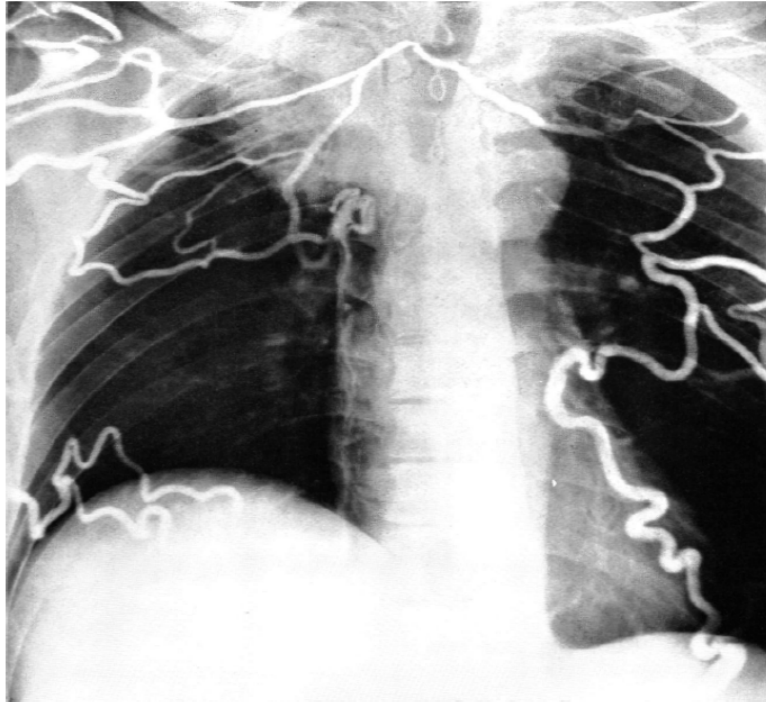
#### **4. Écho-doppler transpariétal de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques**

Il est limité par l'interface osseuse chondro-sternale et l'interface gazeuse due aux languettes pulmonaires antérieures. En revanche, l'écho-Doppler trans-oesophagien visualise bien la veine cave supérieure dans son tiers distal et mérite une plus grande diffusion [13].

L'écho-doppler trans-pariétal étudie par contre facilement les veines affluentes de la veine cave supérieure ; il permet de rechercher des signes indirects du syndrome cave supérieur comme la dilatation ou la thrombose veineuse sub-clavière ou jugulaire et la perte de la modulation cardiaque du flux au niveau de ces veines.

#### **5. La phlébographie cave supérieure diagnostique**

Elle a longtemps été considérée comme l'examen de référence pour l'évaluation du syndrome cave supérieur et constituait le premier temps du geste thérapeutique [14, 15]. Elle est actuellement abandonnée au profit d'une cavographie d'emblée thérapeutique après un bilan exhaustif par scanner CTAP.



**Figure 11** : Phlébographie montrant une circulation veineuse collatérale sous cutanée secondaire à un syndrome cave supérieur. [16]



**MATERIELS ET METHODES**



## I. Matériel

### 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective. Les données ont été recueillies à partir des registres du service.

### 2. Lieu d'étude

Notre étude a été menée au sein du service de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire Ambroise Paré.

### 3. Période d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 11 ans et a été conduite du mois de Janvier 2010 au mois de Décembre 2020.

## II. Méthode

### 1. Critères d'inclusion

Tous les patients présentant un SCS d'origine néoplasique, quelque soit l'histologie.

### 2. Critères d'exclusion

- Tous les patients avec un SCS d'origine bénigne.
- Tous les patients dont le dossier manquait ou était largement incomplet.

### 3. Technique

L'étude a été menée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki. Tous les patients présentaient un SVCS secondaire à un cancer d'origine pulmonaire ou non.

Les patients ont été traités au sein de l'unité de radiologie interventionnelle du service de radiologie.

Le diagnostic était initialement posé sur la base des symptômes cliniques et confirmé par un angioscanner thoracique au temps veineux.

L'évaluation des signes et symptômes du Syndrome cave supérieur était basée sur le score clinique de Kishi.

L'histologie de la tumeur était déterminée suite à une fibroscopie ou par biopsie per cutanée.

Toutes les interventions ont été réalisées sous anesthésie locale et sous surveillance continue de la pression artérielle, de l'électrocardiogramme et de la saturation en oxygène. Un examen tomodensitométrique préalable était nécessaire pour confirmer le diagnostic clinique et évaluer les caractéristiques anatomiques du syndrome cave supérieur. Le consentement éclairé des patients a été obtenu comme requis.

Une ponction de la veine fémorale commune droite a été effectuée et une gaine de 4 ou 5 French a été placée, préalablement guidée par ultrasons si nécessaire. Puis, à l'aide d'un fil-guide hydrophile angulaire de 0,035 (Terumo) et d'un cathéter Multipurpose de 5 ou 4 French, un cathétérisme ilio-cave jusqu'au tronc brachio-céphalique gauche a été réalisé.

Une fois le stent choisi et avant sa mise en place définitive, une phlébographie a été répétée à l'aide d'un cathéter multi perforé et calibré (Pigtail, Cook) afin de vérifier les mesures (diamètre et longueur) d'une veine saine à l'autre. Si nécessaire, la lésion a été pré dilatée pour permettre le passage du système de pose du stent. Le stent auto-expansible (Wallstent) a été déployé.

Une phlébographie de contrôle final, avant de retirer les dispositifs, a été réalisée pour confirmer le positionnement et le drainage veineux. Enfin, une compression manuelle de 15 minutes de la veine fémorale commune a été effectuée et un bandage compressif a été placé. Pendant la procédure, un sérum salin hépariné (4000UI/500mL) a été utilisé.

Comme procédure de contrôle post-revascularisation, une simple radiographie antéro-postérieure du thorax a été réalisée chez la plupart des patients afin de confirmer la position et l'expansion correctes du stent. Après le traitement palliatif endovasculaire du SVCS, une radio-



thérapie externe et/ou une chimiothérapie ou des soins palliatifs ont été administrés en fonction du type histologique, du stade de la maladie et de l'état de performance du patient. Les résultats cliniques étaient suivis quotidiennement.

Il n'y avait pas de critères standardisés pour le choix du traitement antiplaquettaire ou anti-coagulant après la pose d'un stent. Dans tous les cas, l'héparine prophylactique à faible dose a été prescrite au cas par cas, en fonction du risque individuel du patient. En cas de demande cliniquement nécessaire un traitement anticoagulant a été administré.

### **4. Analyse statistique des données**

#### **4.1 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.

#### **4.2 Saisie et analyse des données**

Toutes les données recueillies ont été codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2019). 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.

#### **4.3 Considérations éthiques**

L'étude était conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki. Les données ont été recueillies de façon anonyme.



## Résultats



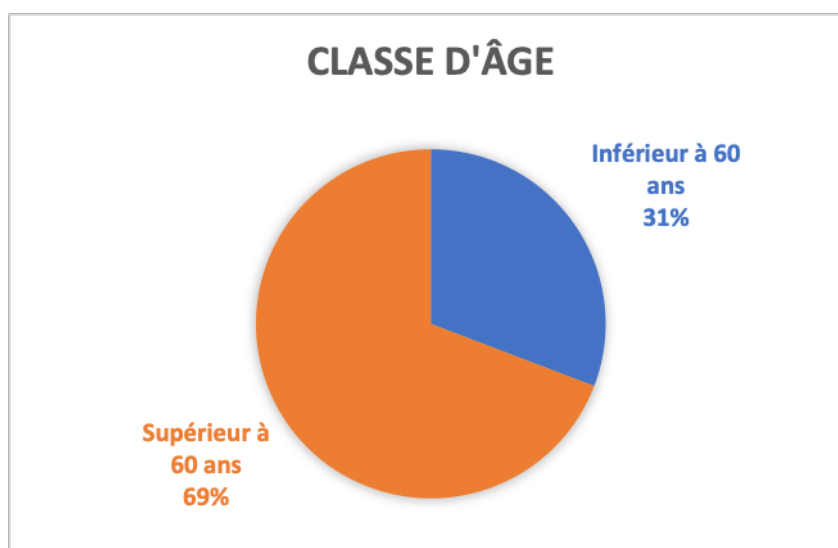
## I. Age et sexe

La moyenne d'âge des patients était de 65 ans avec des extrêmes allant de 47 à 88 ans. 31% des patients avaient un âge inférieur à 60 ans et 69 % étaient plus âgés.

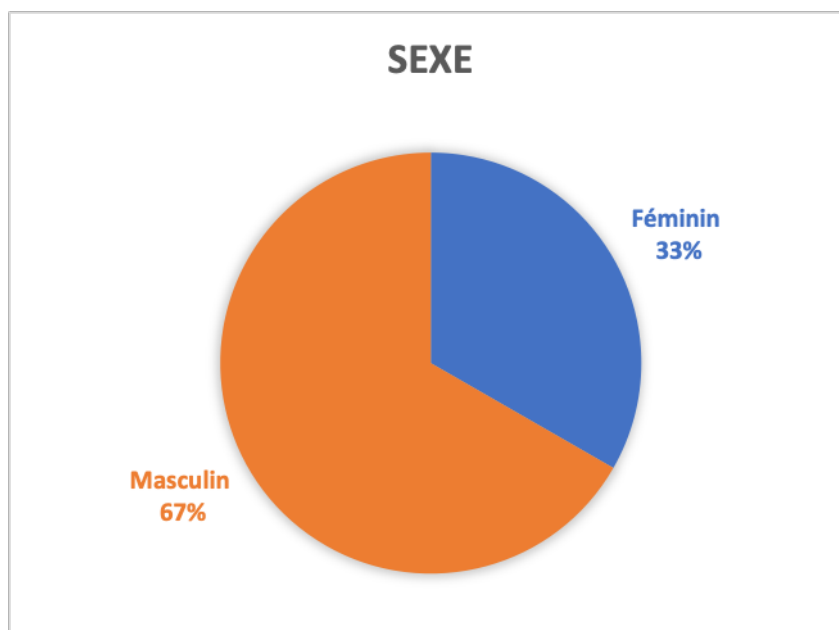
Le sexe ratio est de deux hommes pour une femme.

**Tableau I : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur d'origine maligne selon l'âge et le sexe.**

Age et sexe	Effectifs	%
<b>Classe d'âge</b>		
Inférieur à 60 ans	12	30,8
Supérieur à 60 ans	27	69,2
<b>Sexe</b>		
Féminin	13	33,3
Masculin	26	66,7
<b>Total</b>	39	100,0



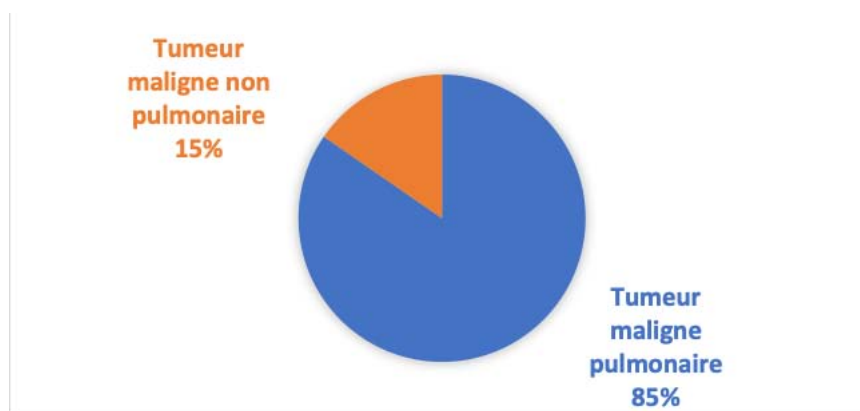
**Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'âge**



**Figure 13 : Répartition des patients en fonction du sexe**

## **II. Causes malignes du syndrome cave supérieur**

Chez 33 patients (85%) de notre série, la cause du syndrome cave supérieur était une tumeur d'origine pulmonaire tandis que dans 6 cas (15%), il s'agissait d'une tumeur maligne non pulmonaire.



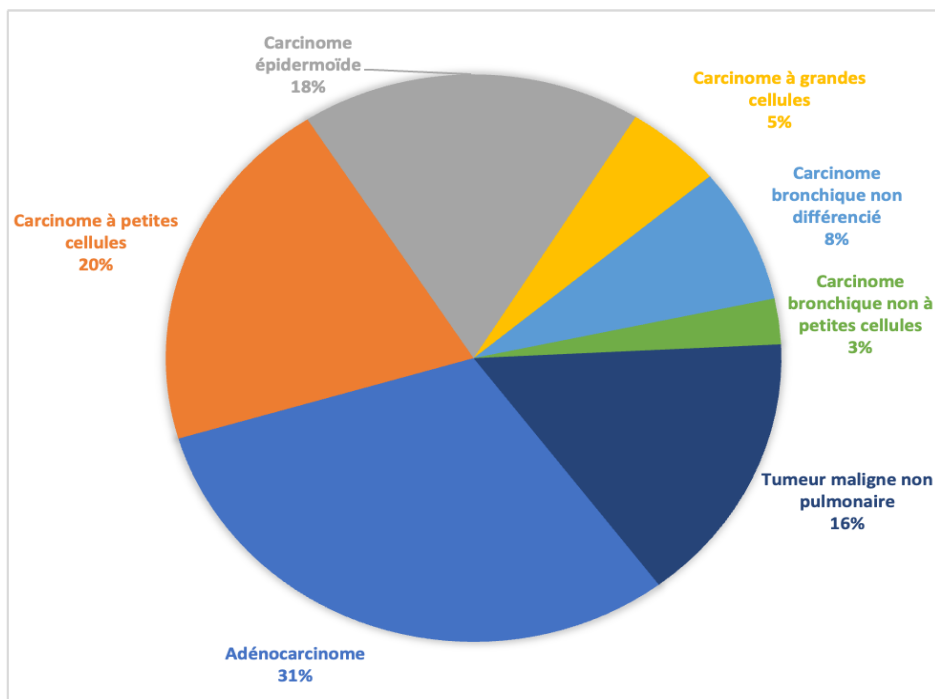
**Figure 14 : Répartition des patients en fonction des causes du SCS**

## 1. Tumeurs malignes pulmonaires

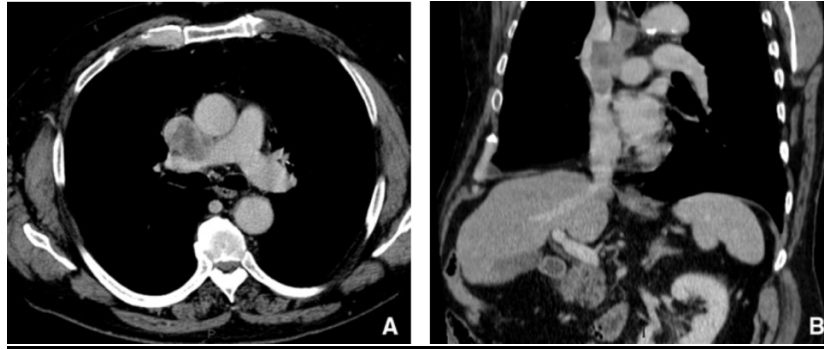
Dans 85 % des cas, l'étiologie maligne était liée à un cancer broncho-pulmonaire. Le type histologique le plus incriminé dans notre série est l'adénocarcinome. Il est retrouvé dans 31% des cas.

**Tableau II : Types histologiques des différentes tumeurs malignes intra-thoraciques responsables d'un syndrome cave supérieur dans notre série.**

Tumeurs pulmonaires	Effectifs (N=39)	%
Tumeur pulmonaire	33	84,6
Adénocarcinome	12	30,7
Carcinome à petites cellules	8	20,5
Carcinome épidermoïde	7	17,9
Carcinome à grandes cellules	2	5,1
Carcinome bronchique non différencié	3	7,7
Carcinome bronchique non à petites cellules	1	2,6



**Figure 15 : Répartition des patients en fonction du type histologique des tumeurs malignes pulmonaires responsables du SCS**



**Figure 16: A. Carcinome à petites cellules avec masse médiastinale se prolabant dans la veine cave supérieure et l'artère pulmonaire droite.**

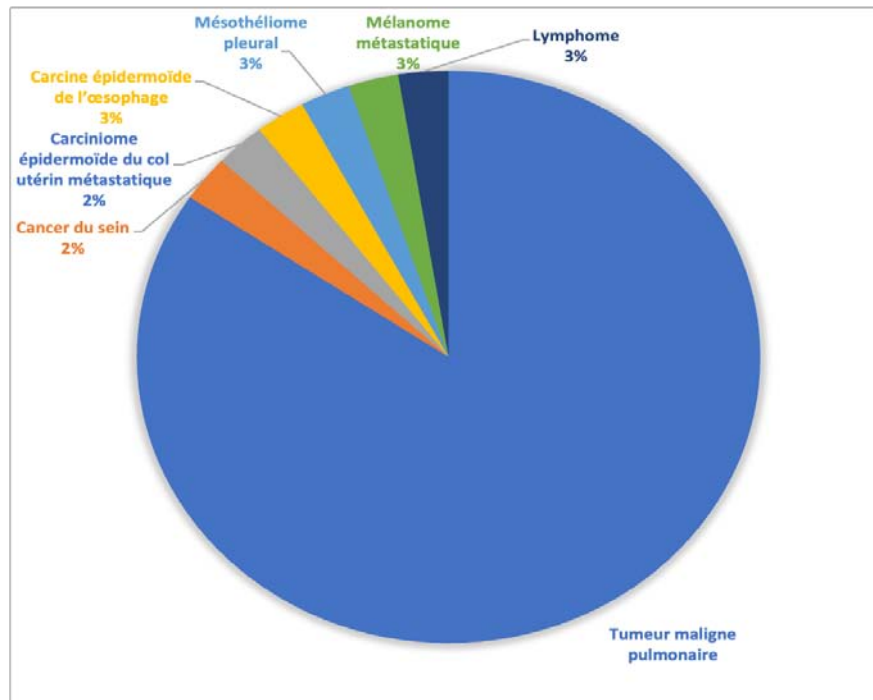
**B.** La reconstruction montre l'étendue tumorale élargissant la veine cave supérieure. Prudence dans cette forme histologique : ne pas se précipiter pour le stenting cave, une première cure de chimiothérapie peut faire fondre le processus tumoral.

## **2. Tumeurs malignes non pulmonaires**

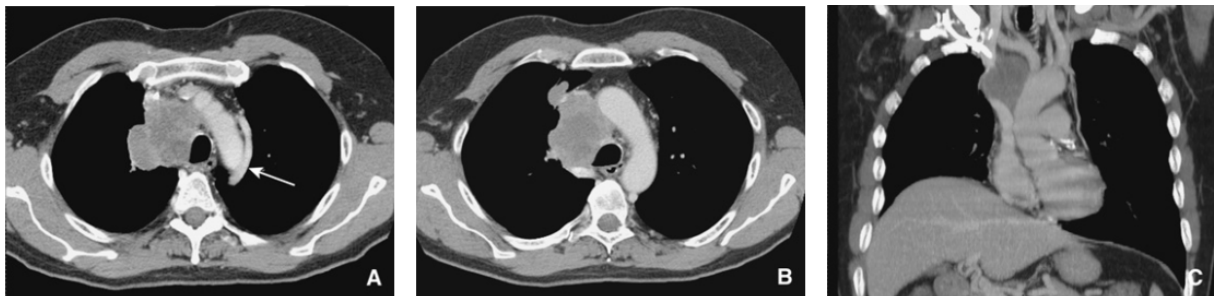
Des tumeurs non pulmonaires sont également retrouvées.

**Tableau III : Tumeurs malignes non pulmonaires responsables d'un syndrome cave supérieur d'origine maligne dans notre série**

Tumeurs malignes non pulmonaires	Effectifs (N=39)	%
Cancer du sein	1	2,6
Carcinome épidermoïde du col utérin métastatique	1	2,6
Carcinome épidermoïde de l'oesophage	1	2,6
Mésothéliome pleural	1	2,6
Mélanome métastatique	1	2,6
Lymphome	1	2,6



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction des tumeurs malignes non pulmonaires responsables d'un syndrome cave supérieur d'origine maligne**



**Figure 18 : Syndrome cave supérieur subaigu secondaire à une compression et à un envahissement cave supérieur par une métastase ganglionnaire d'un mélanome.**

**A.** Scanner en coupe axiale montrant une occlusion de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachio-céphalique droit. Noter la dilatation de la veine intercostale supérieure gauche.

**B.** A un niveau plus bas on note l'obstruction de la veine azygos également. Il s'agit donc d'une occlusion stade IV de Stanford. Le processus néoplasique n'est pas nécrotique, ce qui autorise le traitement endovasculaire.

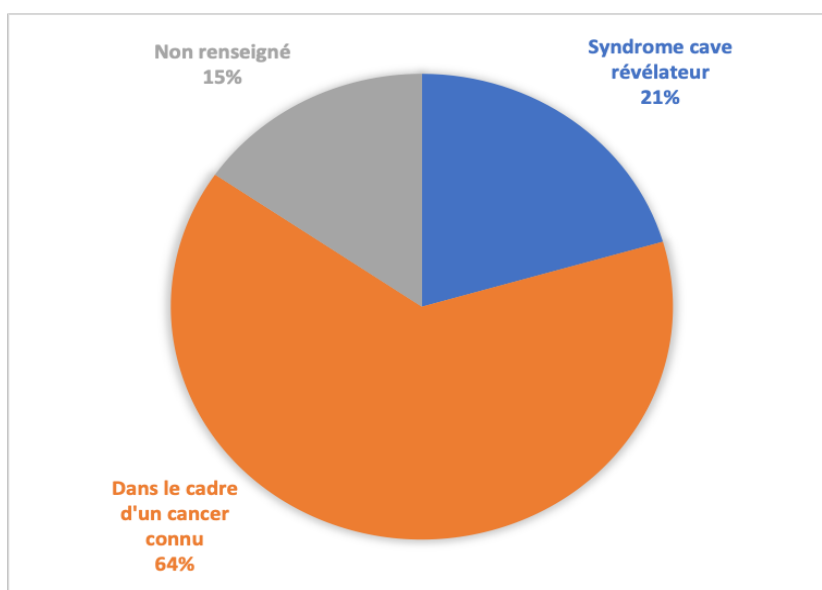
**C.** La reconstruction frontale donne une cartographie de l'étendue de l'occlusion cave et brachio-céphalique droite, ce qui nécessite une endoprothèse longue pour couvrir la zone pathologique. La surélévation de la coupole diaphragmatique droite s'explique par un envahissement du nerf phrénique droit intimement lié à la veine cave supérieure.

### III. Circonstances de découverte du syndrome cave

Dans la majorité des cas (64%), le syndrome cave supérieur a été diagnostiqué dans le cadre d'une maladie notamment un cancer connu. Dans 20% des cas, il représentait le symptôme initial, révélateur de la maladie néoplasique.

**Tableau IV : Circonstances de découverte du syndrome cave.**

Circonstances de découverte	Effectifs	%
Syndrome cave révélateur	8	20,5
Dans le cadre d'un cancer connu	25	64,1
Non renseigné	6	15,4
Total	39	100,0



**Figure 19 : Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte du syndrome cave**



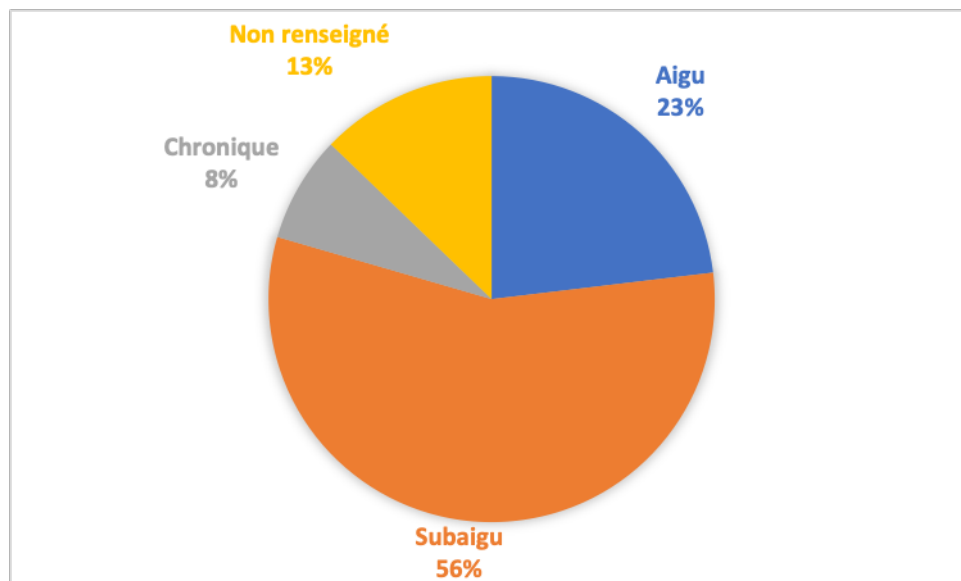
#### IV. Mode d'installation

On distingue trois situations : le syndrome cave supérieur aigu, subaigu et chronique, conditionnant la gravité du syndrome cave supérieur. On considère comme aigu, un syndrome cave s'installant dans un délai de 1 semaine, subaigu dans un délai de 1 semaine à deux mois et chronique, au bout d'un délai supérieur à deux mois.

Ainsi, dans notre série le mode subaigu est le plus représenté soit 56% des cas. Toutefois, chez 5 patients de notre série, ce délai n'a pas pu être apprécié du fait d'un dossier incomplet.

**Tableau V : Mode d'installation du syndrome cave supérieur.**

Mode d'installation	Effectifs	%
Aigu	9	23,1
Subaigu	22	56,4
Chronique	3	7,7
Non renseigné	5	12,8
Total	39	100,0



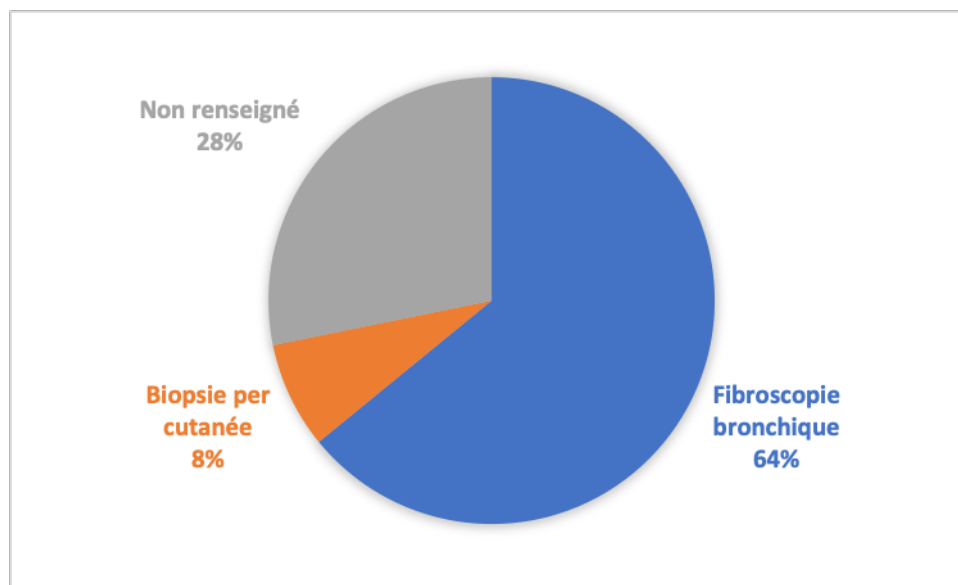
**Figure 20 : Répartition des patients en fonction du mode d'installation du syndrome cave supérieur.**

## V. Mode d'obtention du diagnostic

La fibroscopie bronchique suivie d'une biopsie avec étude anatomo-pathologique était le mode d'obtention du diagnostic dans la majorité des cas, soit 64%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon le mode d'obtention du diagnostic.**

Mode d'obtention du diagnostic	Effectifs	%
Fibroscopie bronchique	25	64,1
Biopsie per cutanée	3	7,7
Non renseigné	11	28,2
Total	39	100,0



**Figure 21 : Répartition des patients selon le mode d'obtention du diagnostic**

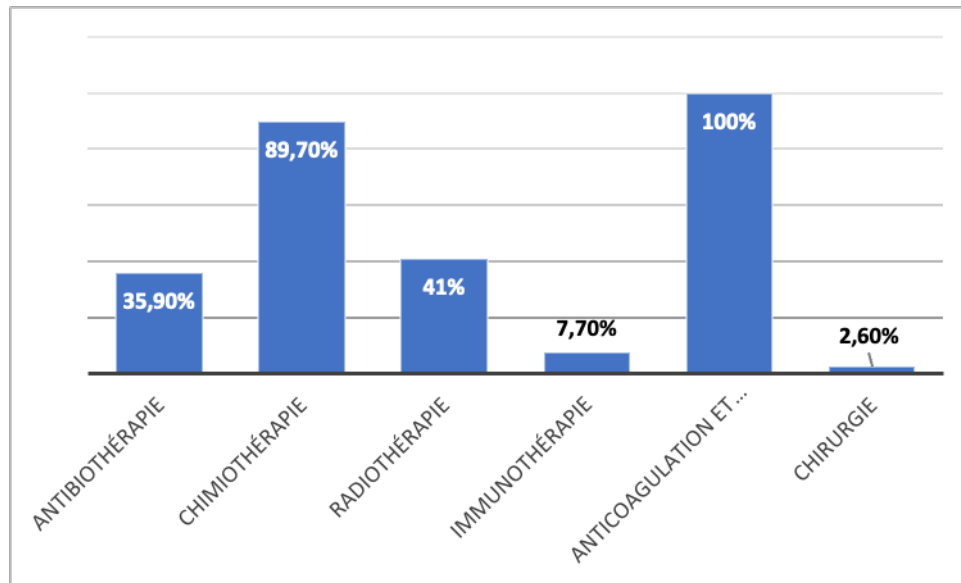
## VI. Traitement non radiologique

90 % des patients ont bénéficié d'une chimiothérapie entrant dans le cadre du traitement de leur cancer. 41% des patients ont été traités par radiothérapie en complément de leur chimiothérapie.

Tous les patients ont reçu un traitement anticoagulant associé à une corticothérapie.

**Tableau VII : Répartition des patients en fonction des traitements non radiologiques administrés**

Traitement	Effectifs	%
Antibiothérapie	14	35,9
Chimiothérapie	35	89,7
Radiothérapie	16	41,0
Immunothérapie	3	7,7
Anticoagulation et corticothérapie	39	100,0
Chirurgie	1	2,6



**Figure 22 : Répartition des patients en fonction des traitements non radiologiques administrés**

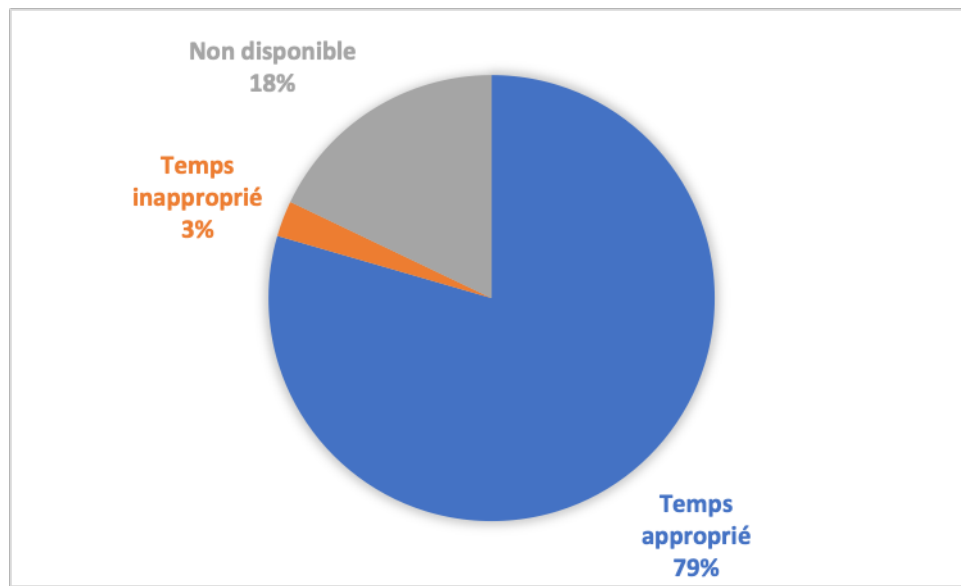
## VII. Scanner Initial

### 1. Protocole du scanner initial

Considérant que la bonne qualité du scanner initial est reliée à la réussite du protocole d'acquisition qui est conditionné par la réalisation d'un scanner au temps veineux portal permettant un bilan pré-thérapeutique optimal, le scanner initial était de bonne qualité avec un temps approprié dans 80% des cas. Il était non optimal dans un cas. Chez 7 patients, le scanner initial n'était pas disponible sur le PACS et était réalisé en externe.

**Tableau VIII : Répartition des patients ayant présenté un syndrome cave supérieure en fonction de la qualité du scanner pré-thérapeutique.**

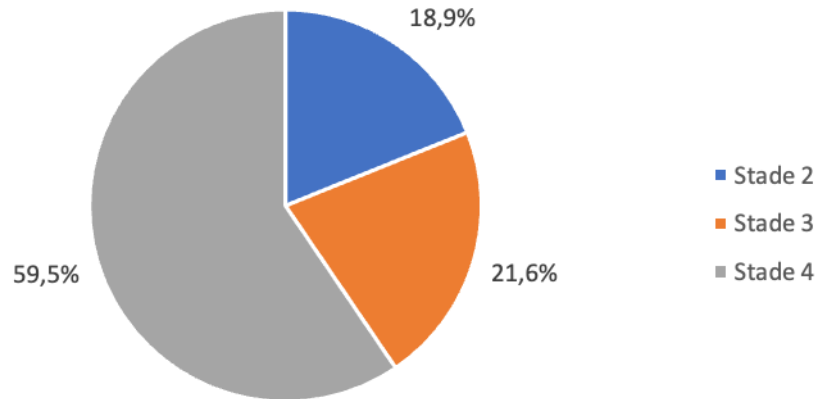
Scanner initial	Effectifs	%
Temps approprié	31	79,5
Temps inapproprié	1	2,6
Non disponible	7	17,9
Total	39	100,0



**Figure 23 : Répartition des patients ayant présenté un syndrome cave supérieure en fonction de la qualité du scanner pré-thérapeutique**

## 2. Classification de Stanford scanographique

La majorité des patients était classée Stanford 4 au scanner (60%).



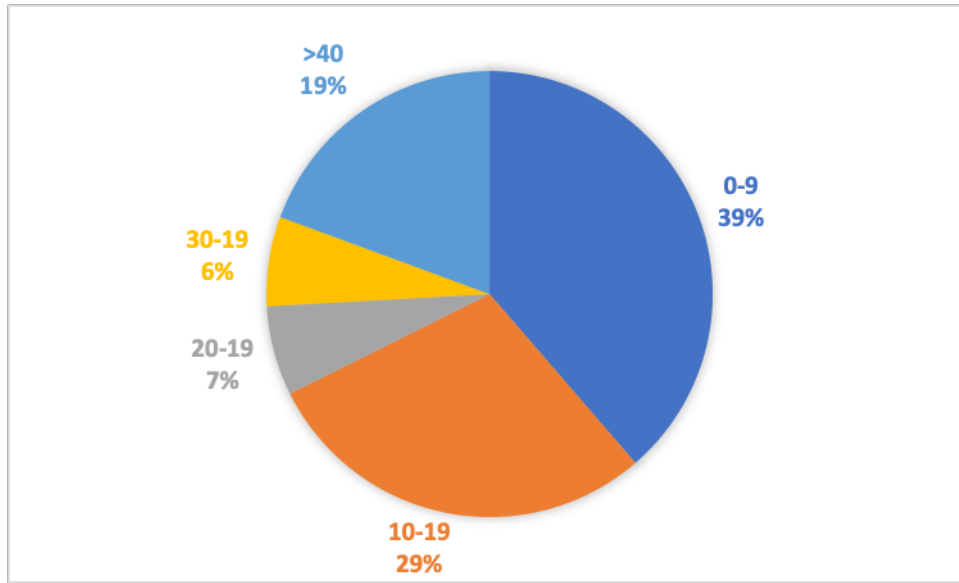
**Figure 24 : Répartition des patients selon la classification de Stanford Scannographique avant le stenting.**

## 3. Délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du Stent

Le délai moyen entre la réalisation du scanner initial et la pose du stent était de  $26 \pm 35$  jours avec des extrêmes allant de 0 à 131 jours. Le délai médian était de 11 jours avec un espace interquartile allant de 4 jours à 30 jours.

**Tableau IX : Délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du stent.**

Délais prise en charge au scan initiale	Effectifs	%
0-9	12	38,7
10-19	9	29,0
20-29	2	6,5
30-39	2	6,5
> 40	6	19,4
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>



**Figure 25 : Répartition des patients en fonction du délai entre la réalisation du scanner initial et la pose du stent**

### VIII. Score clinique de Kishi initial

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.

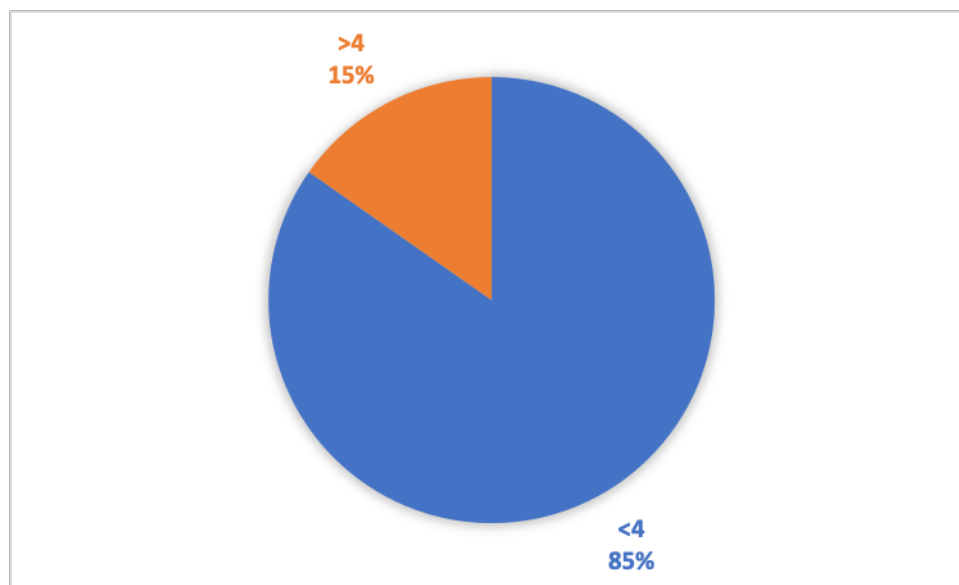
Les signes de gravité sont les symptômes causés par l'oedème cérébral (stupeur, somnolence, confusion, coma, convulsion) et par l'oedème laryngé (stridor, dyspnée inspiratoire, détresse respiratoire). La survenue de ces signes menace le pronostic vital.

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 [17] .

Dans notre série, le score clinique de Kishi était inférieur à 4 dans 85% des cas. Chez 6 patients, ce score était difficile à évaluer du fait de la non disponibilité des données cliniques dans le dossier médical.

**Tableau X : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur selon le score clinique de Kishi**

Score de Kishi initial	Effectifs	%
<4	28	84,4
>4	5	15,2
Total	33	100,0

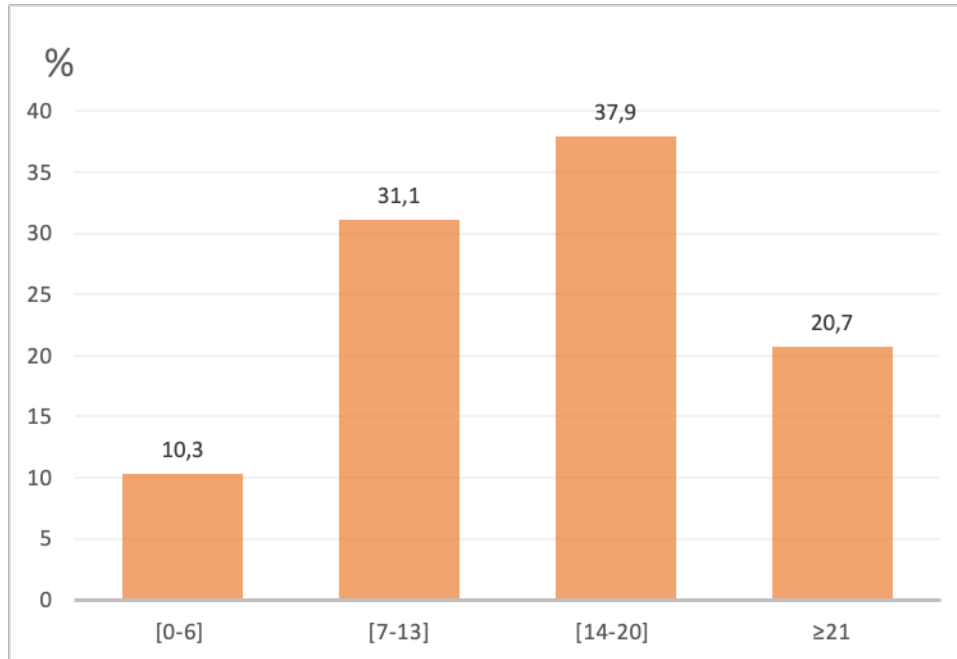


**Figure 26 : Répartition des patients atteints de syndrome cave supérieur selon le score clinique de Kishi**

## **IX. Traitement endovasculaire**

### **1. Délai entre le début du syndrome cave et la pose du stent**

Le délai moyen entre la survenue de SCS et la pose du stent était de 37,5 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 63 jours. La médiane étant de 14 jours.



**Figure 27 : Délai entre le début du syndrome cave et la pose du stent**

### **2. Voie d'abord lors du traitement endovasculaire**

Chez les 39 patients de notre étude, la voie d'abord était unique veineuse fémorale le plus souvent droite avec mise en place d'un introducteur de diamètre adapté à celui de la prothèse envisagée.

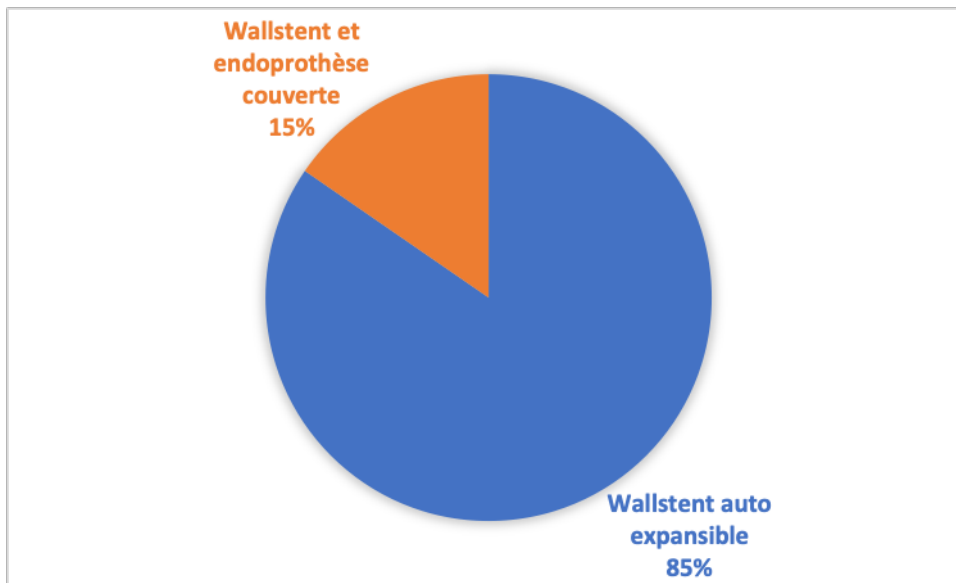
### **3. Type de prothèse**

Les prothèses auto-expansibles de type Wallstent étaient les plus utilisées (85% des cas). Dans 15 % des cas, une endoprothèse couverte a été utilisée.



**Tableau XI : Répartition des patients atteints de SCS d'origine maligne en fonction du type de prothèse utilisé lors du traitement endovasculaire.**

Type de prothèse	Effectifs	%
Wallstent auto expansible	33	84,6
Wallstent et endoprothèse couverte	6	15,4
Total	39	100,0



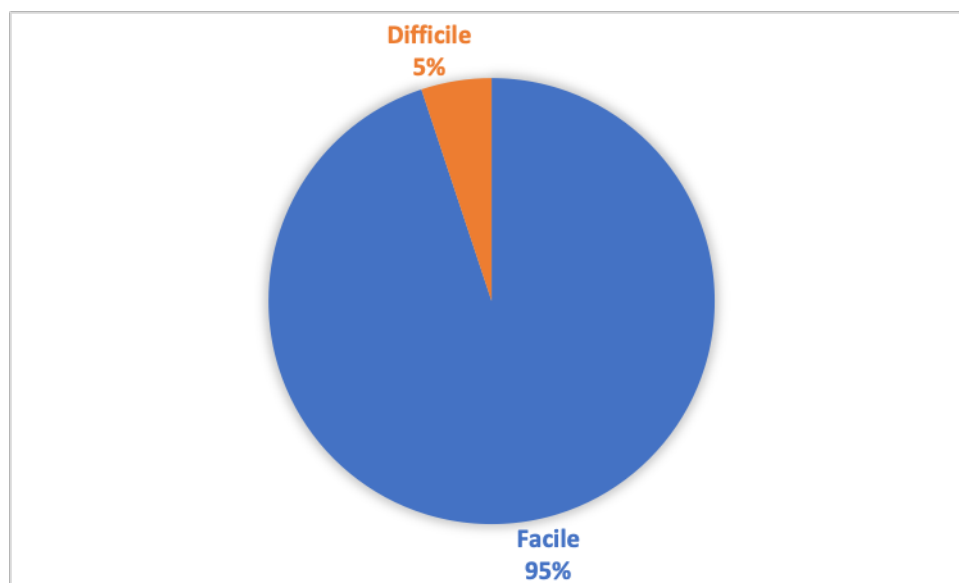
**Figure 28 : Répartition des patients en fonction du type de prothèse utilisé lors du traitement endovasculaire.**

#### **4. Largage de la prothèse**

Dans 95% des cas, le largage de la prothèse a été facile.

**Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la difficulté de largage de la prothèse lors du stenting cave supérieur**

Largage de la prothèse	Effectifs	%
Facile	37	94,9
Difficile	2	5,1
Total	39	100,0



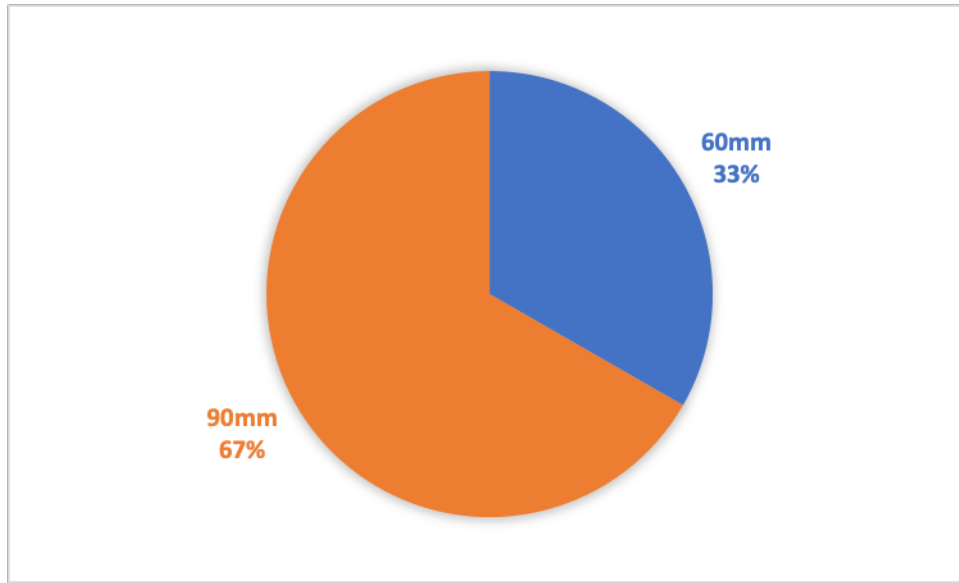
**Figure 29 : Répartition des patients en fonction de la difficulté de largage de la prothèse lors du stenting cave supérieur**

### **5. Dimensions de la prothèse**

Dans la majorité des cas, soit 67 %, une prothèse longue de 90 mm a été utilisée.

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la longueur de la prothèse utilisée lors du traitement endovasculaire**

Longueur en mm	Effectifs	%
60	13	33,3
90	26	66,7
Total	39	100,0



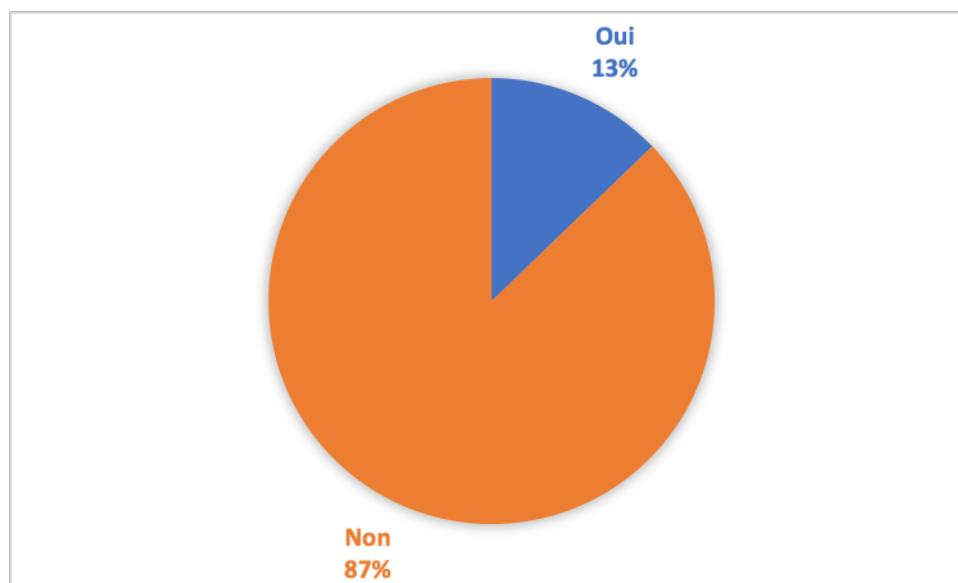
**Figure 30 : Répartition des patients en fonction de la longueur de la prothèse utilisée lors du traitement endovasculaire**

## **6. Pré-dilatation intra lésionnelle**

Une pré dilatation intra lésionnelle a été faite chez 5 patients (13% des cas) avant la pose du stent suivie d'une dilatation intra prothétique à l'aide d'un Ballonnet Mustang. Une ouverture correcte de la prothèse était obtenue dans 97 % des cas.

**Tableau XIV : Répartition en fonction de la réalisation ou non d'une pré-dilatation intra lésionnelle**

Pré-dilatation	Effectifs	%
Oui	5	12,8
Non	34	87,2
Total	39	100,0



**Figure 31 : Répartition des patients en fonction de la réalisation ou non d'une pré-dilatation intra lésionnelle**

### **7. Ouverture correcte de la prothèse**

Dans 97 % des cas, une ouverture correcte de la prothèse a été obtenue.

**Tableau XV : Répartition en fonction de l'ouverture de la prothèse veineuse cave au cours du traitement endovasculaire.**

Ouverture correcte de la prothèse	Effectifs	%
Oui	38	97,4
Incomplète	1	2,6
Total	39	100,0



**Figure 32 : Répartition des patients en fonction de l'ouverture de la prothèse veineuse cave au cours du traitement endovasculaire.**

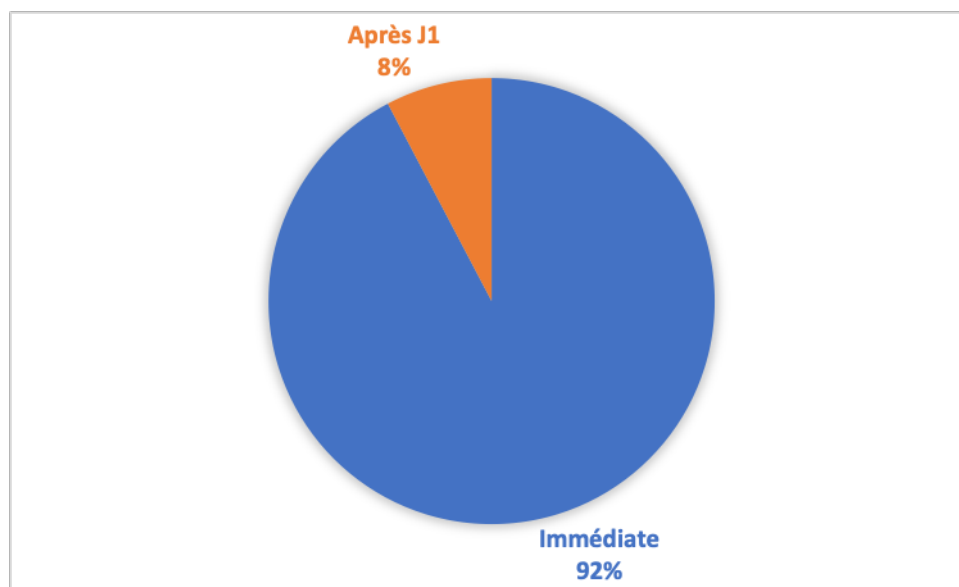
## X. Post-thérapeutique

### 1. Amélioration Clinique

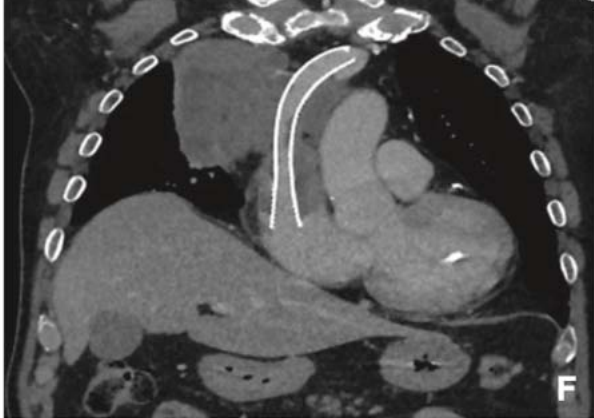
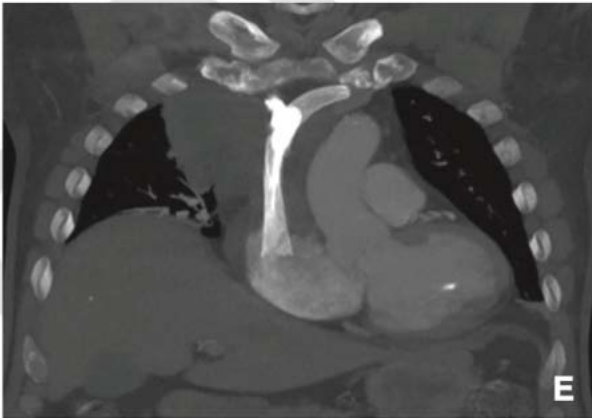
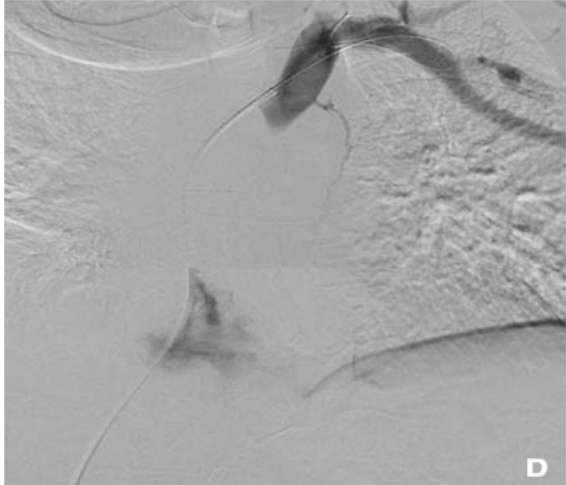
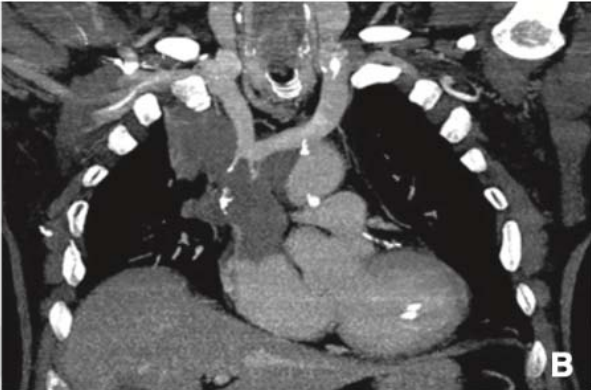
En post intervention, un succès thérapeutique clinique immédiat a été objectivé chez 92 % des patients, marqué par la régression des signes cliniques du syndrome cave.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'amélioration clinique après le traitement endovasculaire.**

Amélioration Clinique	Effectifs	%
Immédiate	36	92,3
Après J1	3	7,7
Total	39	100,0



**Figure 33 : Répartition des patients en fonction de l'amélioration clinique après le traitement endovasculaire.**





**Figure 34** : Homme de 67 ans, carcinome à grandes cellules Syndrome cave supérieur suraigu en cours de radiothérapie. Orthopnée majeure nécessitant un coussin de péricardiocentèse pour réaliser le scanner et la cavographie.

- A à C** Le scanner montre une lésion très étendue se prolant dans l'atrium droit.
- D.** Cavographie montrant l'étendue de l'occlusion cave supérieure et de la veine innominée gauche. **E.** Contrôle par scanner montrant un WallstentTM 18 × 90 mm parfaitement perméable.
- F.** Récidive des symptômes à deux mois d'évolution due à une progression sous radiochimiothérapie et une colonisation tumorale intrastent confirmée au scanner.
- G, H.** Cavographie avant et après mise en place de deux stents couverts (14 × 80 mm chacun) chevauchés au sein du WallstentTM.
- I.** Photo du patient sur la table d'angiographie impossible de s'allonger. Cyanose majeure, œdème en pélerine et conjonctival. Profusion des dérivations veineuses sous-cutanées thoraciques. **J.** Photo à J. Soulagement rapide des symptômes après prothèses.

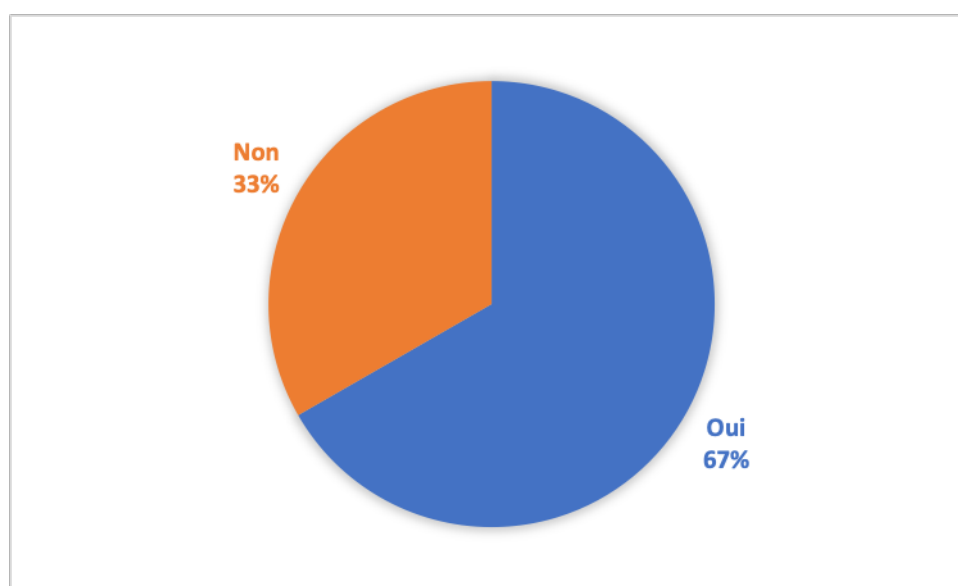


## 2. Radiographie thoracique de contrôle à J1

Dans la majorité des cas soit 67 %, une radiographie thoracique de contrôle pour juger de l'absence de déplacement et de la poursuite de l'ouverture de la prothèse cave a été réalisée.

**Tableau XVII : Réalisation ou non d'une radiographie standard après le traitement endovasculaire.**

Radiographie thoracique J1	Effectifs	%
Oui	26	66,7
Non	13	33,3
Total	39	100,0



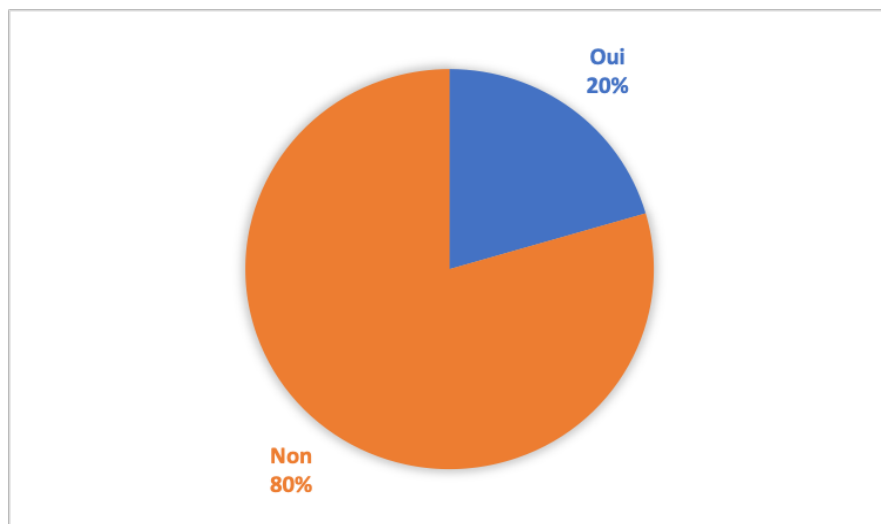
**Figure 35 :** Répartition des patients en fonction de la réalisation ou non d'une radiographie standard après le traitement endovasculaire.

### 3. Complications

Dans 20% des cas, des complications sont survenues.

**Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la survenue de complications après le traitement endovasculaire.**

Complications	Effectifs	%
Oui	7	20,5
Non	32	79,5
Total	39	100,0

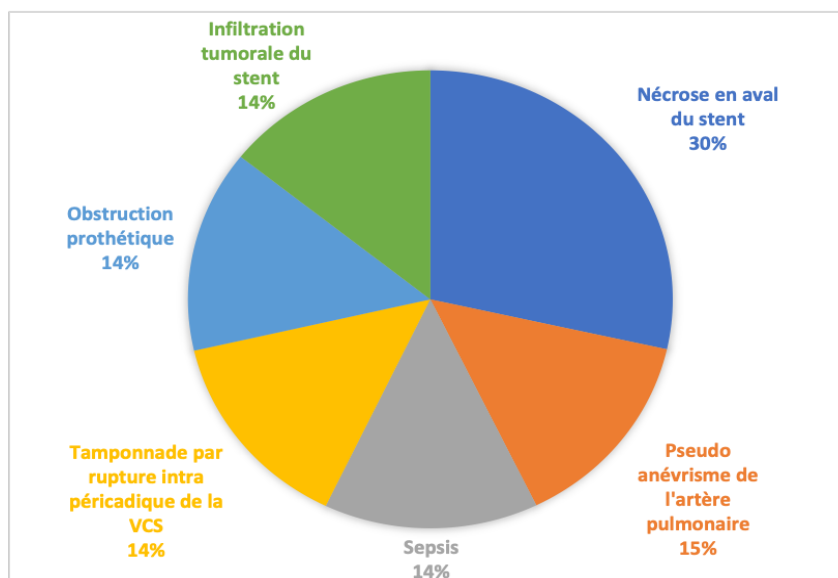


**Figure 36 : Répartition des patients en fonction de la survenue de complications après le traitement endovasculaire.**

Les complications survenues sont répertoriées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau IXX : Complications observées au décours du traitement endovasculaire.**

Complications	Effectifs	%
Nécrose en aval du stent	2	28,5
Pseudo anévrisme de l'artère pulmonaire	1	14,3
Sepsis	1	14,3
Tamponnade par rupture intra péricardique de la VCS	1	14,3
Obstruction prothétique	1	14,3
Infiltration tumorale du stent	1	14,3
Total	7	100,0



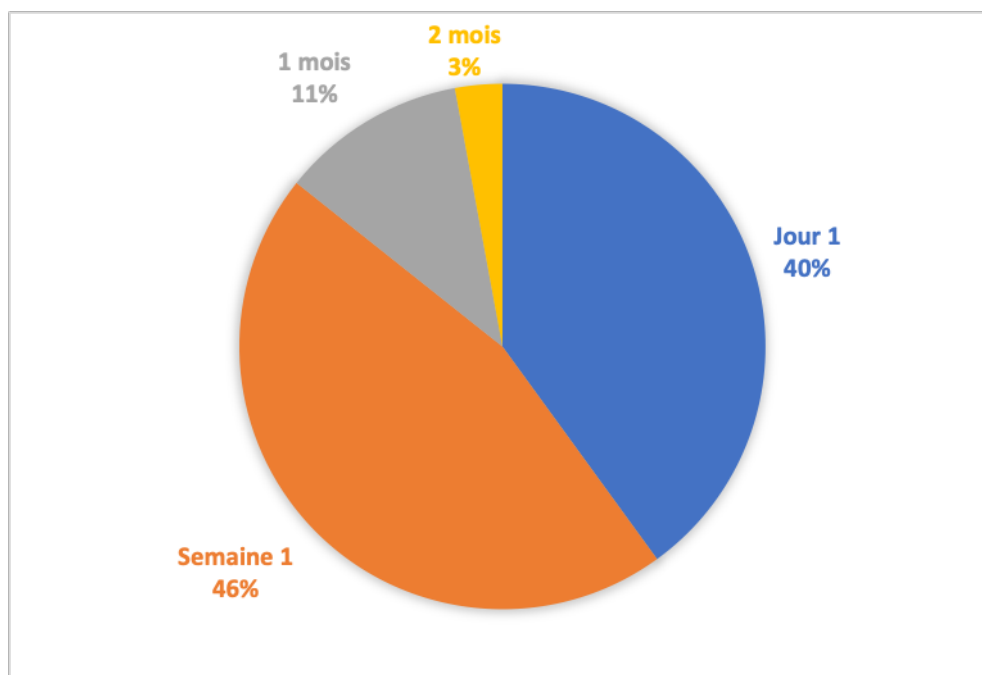
**Figure 37 : Répartition des patients en fonction des complications observées au décours du traitement endovasculaire**

#### **4. Angioscanner thoracique de contrôle**

Un angioscanner de contrôle a été réalisé chez 35 patients et chez la majorité, il a été réalisé entre J1 et la première semaine après le traitement endovasculaire. Chez les 4 autres restants, le scanner de contrôle ne figurait pas sur le PACS.

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de l'angioscanner thoracique de contrôle**

Angioscanner de contrôle	Effectifs	%
Jour 1	14	40,0
Semaine 1	16	45,7
1 mois	4	11,4
Deux mois	1	2,9
Total	35	100,0



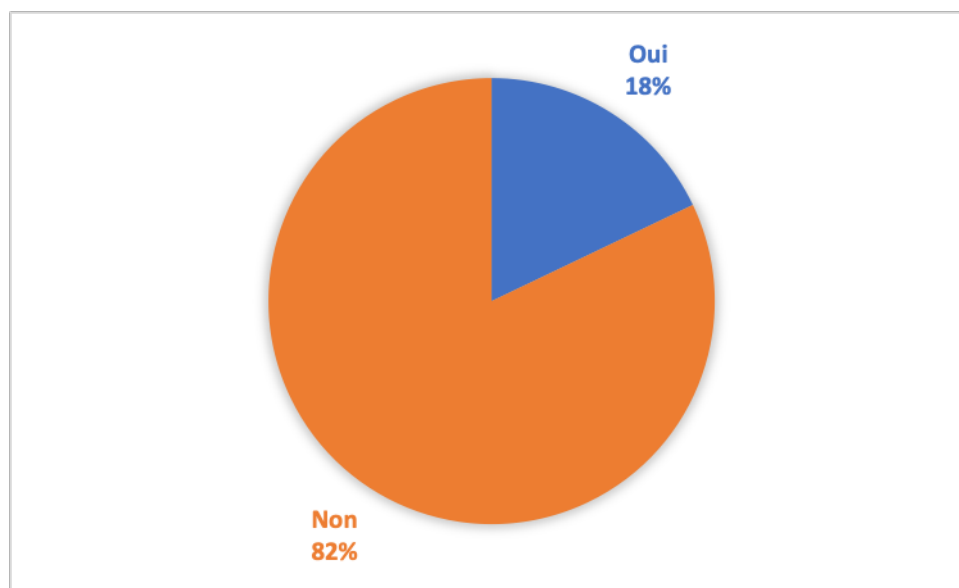
**Figure 38 : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de l'angiogramme thoracique de contrôle**

### **5. Récidive du syndrome cave supérieur**

7 patients ont eu à présenter une récurrence de leur syndrome cave supérieur.

**Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de la survenue ou non de récurrence du syndrome cave supérieur.**

Récurrence	Effectifs	%
Oui	7	17,9
Non	32	82,1
Total	39	100,0

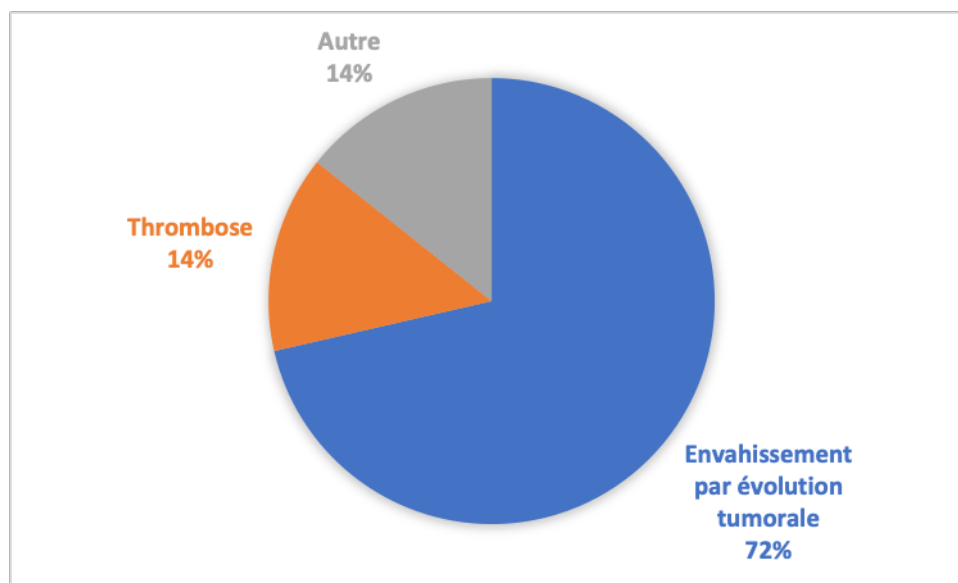


**Figure 39 : Répartition des patients en fonction de la survenue ou non de récurrence du syndrome cave supérieur**

Les causes de récurrence retrouvées étaient : envahissement tumoral par les extrémités ou à travers les mailles de la prothèse, et thrombose. Chez 7 patients, une nouvelle prothèse (Endoprothèse couverte) a été mise en place.

**Tableau XXII** : Répartition des 7 patients ayant présenté une récurrence en fonction de la cause de la récurrence.

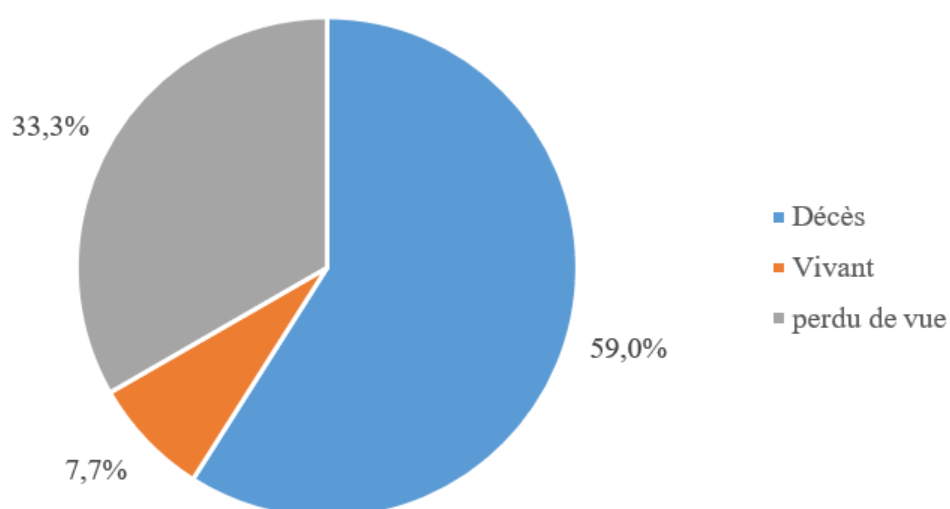
Cause de récurrence	Effectifs	%
Envahissement par évolution tumorale	5	71,4
Thrombose	1	14,3
Autre	1	14,3
Total	7	100,0



**Figure 40 : Répartition des 7 patients ayant présenté une récurrence en fonction de la cause de la récurrence.**

## **XI. Morbi-mortalité**

Des 39 patients de notre série, 60% ont été déclarés décédés, 3 sont toujours vivants et 13 considérés comme perdus de vue faute d'absence d'information dans leur dossier médical.



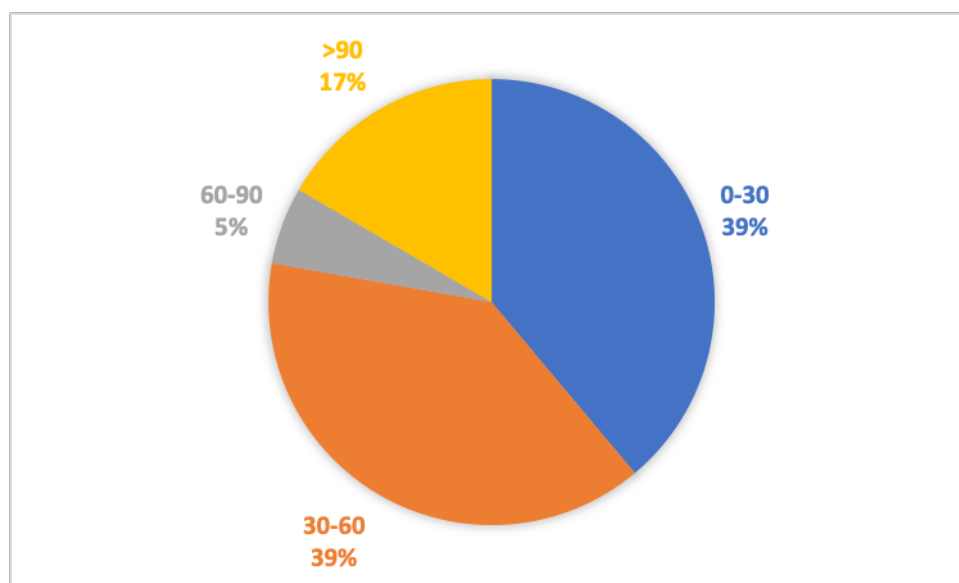
**Figure 41 : Répartition des patients en fonction de leur situation actuelle**

## XII. Survie moyenne

La survie moyenne (délai moyen entre la prise en charge initiale et le décès) était de  $75,00 \pm 64,64$  jours avec des extrêmes allant de 8 jours à 213 jours. La médiane étant de 51 jours.

**Tableau XXIII** : Délai entre la prise en charge et le décès.

Durée entre prise en charge et décès	Effectifs	%
[0-30]	7	38,9
]30-60]	7	38,9
]60-90]	1	5,6
>90	3	16,6
Total	18	100,0



**Figure 42** : Répartition des patients en fonction du délai entre la prise en charge et le décès.



## DISCUSSION





Le syndrome cave supérieur est secondaire à l'obstruction ou la compression de la veine cave supérieure et/ou de ses affluents. Il regroupe des symptômes liés à l'élévation de la pression veineuse dans les territoires encéphalique, brachial et thoracique [15,18]. La turgescence des veines jugulaires, thoraciques superficielles et des membres supérieurs est présente dans 60 à 70% des cas.

### I. Données Cliniques

L'âge moyen est de 65 ans dans notre série.

**Tableau XXIV : Age moyen du syndrome cave supérieur selon les auteurs.**

Auteurs	Moyenne d'âge	Âges extrêmes
Stanford et Doty, Université d'Iowa (1986) [19]	59	21-72
Rösch & al, Université d'Oregon US (1922) [20]	56	28-68
Gonçalo & Sobrinho, Portugal (2014) [21]	59,3	38-84
HMA Marrakech (2020)	57,67	42-74
Notre étude	65	47-88

L'œdème en pèlerine est retrouvé dans 40 à 45% des cas et la cyanose dans 15% des cas [22]. Sur le plan thoracique, la dyspnée est présente dans 50% des cas : ses mécanismes associent le retentissement de l'hyperpression veineuse globale et le blocage propre des veines bronchiques responsable d'un œdème muqueux. Elle s'associe fréquemment à une douleur thoracique, une toux, une dysphagie, une dysphonie ou un stridor. Les signes neurologiques d'hypertension intracrânienne se manifestent par des céphalées, une somnolence, des troubles visuels et des signes d'œdème cérébral pouvant évoluer vers le coma [23]. Les symptômes sont aggravés par le décubitus et la position penchée en avant. Ils sont améliorés pendant la journée et en position assise [24]. Le score de KISHI permet d'évaluer la gravité clinique et confirme le mauvais pronostic des signes neurologiques et respiratoires [17]. Un score supérieur à 4 est une indication au traitement endovasculaire.

Tableau XXV : Score de KISHI. [17]

Signes cliniques	Pondération
<b>Signes neurologiques</b>	
Troubles de conscience, coma	4
Troubles visuels, céphalées, vertiges, troubles de la mémoire	3
Troubles mentaux	2
Malaise	1
<b>Signes thoraciques/pharyngo-laryngés</b>	
Orthopnée, oedème laryngé	3
Stridor, dysphagie, dyspnée	2
Toux, pleurésie	1
<b>Signes faciaux</b>	
Oedème des lèvres, obstruction nasale, epistaxis	2
Oedème faciale	1
<b>Dilatation des vaisseaux</b> (face, cou, tronc, membres supérieurs)	1

L'équipe de Yale a également proposé un score, calqué cette fois sur les Critères Communs de Terminologie des Évènements Indésirables. [25]

Tableau XXVI : Score de gravité de l'équipe de Yale [25]

Grade	Sévérité	Incidence (%)	Définition
0	Asymptomatique	10	Syndrome cave supérieur radiologique en absence de signes/symptômes cliniques
1	Léger	25	OEdème de la tête et du cou, cyanose, pléthore
2	Modérée	50	OEdème 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'oedème oculaire)
3	Sévère	10	OEdème cérébral léger à modéré (céphalées, étourdissements), OEdème laryngé léger à modéré. Troubles hémodynamiques mineurs (syncope suite à des facteurs précipitants)
4	Menaçant le pronostic vital	5	OEdème cérébral significative (confusion, obnubilation), OEdème laryngé significatif (stridor), troubles hémodynamiques importants (syncope sans facteurs précipitants, hypotension, insuffisance rénale)
5	Fatal	<1	Décès

## II. Mode d'installation

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

Dans le syndrome cave supérieur chronique, la symptomatologie installée depuis plus de deux mois, se caractérise par le développement d'une collatéralité efficace ; il est le plus souvent secondaire aux dispositifs veineux ou à des tumeurs à faible potentiel évolutif [26]. Le syndrome cave supérieur est alors pauci symptomatique (oedème 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) [27]. 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.

Les formes aiguës ou subaiguës 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 oedème de la face, du cou, des membres supérieurs, oedème cérébral (céphalées, altération de la conscience) et oedème 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 [28]. 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.

Dans notre série qui traite du syndrome cave d'origine maligne, on observe une prédominance du mode subaigu, confirmant la probable corrélation entre l'origine maligne et le mode d'installation subaigu.

### III. Etiologies du syndrome cave supérieur d'origine maligne

Les étiologies malignes sont les plus fréquentes. Le syndrome cave supérieur est un signe de mauvais pronostic et l'espérance de vie est en moyenne de 5 à 6 mois. Il survient habituellement à un stade avancé de la maladie avec une extension locorégionale et métastatique. Le syndrome cave supérieur dans ce contexte néoplasique est considéré comme un symptôme. Son traitement est à visée palliative visant à faire disparaître rapidement les symptômes et améliorer la qualité de vie des patients. En effet, dans notre série, le syndrome cave supérieur a été découvert à un stade avancé de la maladie. Cela justifie d'ailleurs la situation actuelle de la plupart des patients avec un taux de décès évalué à 60%.

Néanmoins, il faut garder à l'esprit que l'immunothérapie est entrain d'améliorer substantiellement le pronostic des cancers broncho-pulmonaires, passant de quelques mois à quelques années. Ce gain de survie confirme les indications du traitement endovasculaire notamment en première intention pour soulager rapidement les patients et permettre une meilleure tolérance aux traitements anti-tumoraux.

Les étiologies malignes sont en cause dans 74 à 95 % des syndromes caves supérieurs [5,29]. Le carcinome bronchique en représente 85% [30]. Les types histologiques en cause sont le plus souvent le carcinome bronchique à petites cellules, le carcinome épidermoïde et plus rarement l'adénocarcinome [31]. La localisation pulmonaire lobaire supérieure droite est prépondérante entraînant un envahissement direct du médiastin et de la veine cave supérieure. Cinq à 15% des cancers bronchiques développeraient un syndrome cave supérieur. Les lymphomes représentent la deuxième étiologie maligne, soit environ 12% et entraînent une compression extrinsèque de la veine cave supérieure. Les autres étiologies sont représentées par les métastases ganglionnaires médiastinales des tumeurs extra-bronchiques, en particulier mammaires, testiculaires et coliques, les mésothéliomes, les thymomes malins et les mélanomes . Les tumeurs primitives de la veine cave supérieure comme le léiomyosarcome sont exceptionnelles [32]. Dans notre série, l'adénocarcinome était le profil histologique le plus retrouvé. Ce résultat se rapproche de celui de Sen Wei et al. qui dans une série de 16 patients pris en charge par traitement endovasculaire

entre 2016 et 2018 ont retrouvé une prévalence d'environ 63 % d'adénocarcinome pulmonaire [33].

**Tableau XXVII : Comparaison des différentes étiologies malignes de SCS entre la littérature et notre étude.**

Etude	Etiologies malignes
Doty & Stanford (1986) [19]	Étiologie maligne (32) : <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tm à petite cellule(11)</li> <li>✓ Carcinome épidermoïde (9)</li> <li>✓ Adénocarcinome (4)</li> <li>✓ Tm à grande cellule(3)</li> <li>✓ Thymome (2)</li> <li>✓ Tumeurs germinales (2)</li> <li>✓ Lymphome (1)</li> </ul>
Rösch & al, Université Oregon US (1992) [20]	Étiologie maligne (20) : <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Métastase médiastinale d'un carcinome pulmonaire (14)</li> <li>✓ Métastase médiastinale d'une tumeur abdominale (6)</li> </ul>
Todd Rice & al, Université de Tennessee US (2006) [34]	Étiologie maligne (47) : <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Carcinome à petite cellule(17)</li> <li>✓ Carcinome non à petite cellule(19)</li> <li>✓ Lymphome (6)</li> <li>✓ Tumeur germinale (2)</li> <li>✓ Mé tastases(3)</li> </ul>
CHU Mohammed VI Marrakech (2017) [35]	Étiologie maligne (47) : <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Carcinome Bronchique (34)</li> <li>✓ Hémopathie maligne (13)</li> </ul>
HMA Marrakech (2020)	Etiologies malignes (4) : <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tumeur du sein (2)</li> <li>✓ Tumeur médiastinale (1)</li> <li>✓ Tumeur pulmonaire apicale (1)</li> </ul>
Notre série	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur pulmonaire (33) <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Adénocarcinome (12)</li> <li>○ Carcinome à petites cellules (8)</li> <li>○ Carcinome épidermoïde (7)</li> <li>○ Carcinome à grandes cellules (2)</li> <li>○ Carcinome bronchique non différencié (3)</li> <li>○ Carcinome bronchique non à petites cellules (1)</li> </ul> </li> <li>• Tumeurs malignes non pulmonaires (6) <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cancer du sein (1)</li> <li>○ Carcinome épidermoïde du col utérin métastatique (1)</li> <li>○ Carcinome épidermoïde de l'œsophage (1)</li> <li>○ Mésothéliome pleural (1)</li> <li>○ Lymphome (1)</li> </ul> </li> </ul>

#### IV. Stratégie diagnostique (Scanner CTAP)

Le scanner CTAP est l'examen clé dans la stratégie diagnostique et thérapeutique.

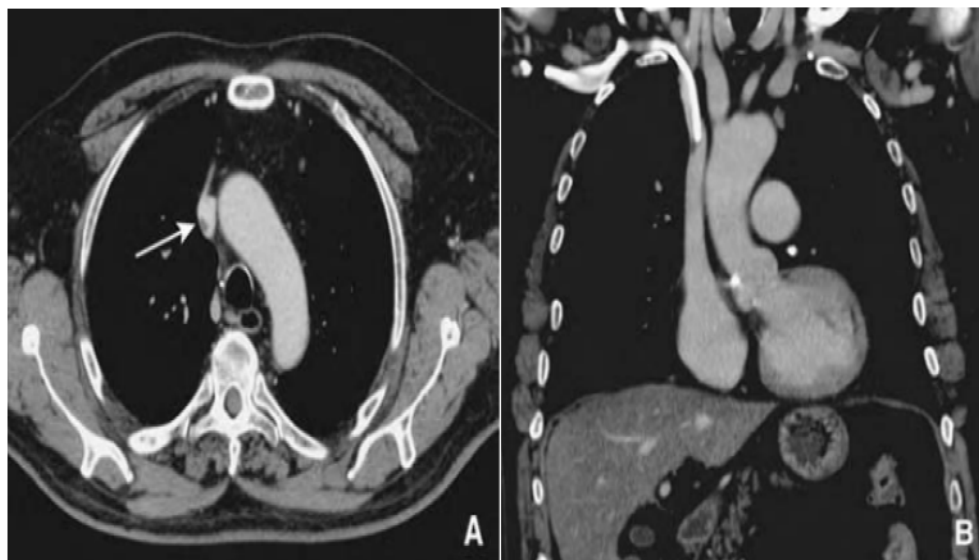
Il permet de répondre à deux questions :

- Quelles sont les caractéristiques de la sténose ?
- Quelle est son étiologie ?

Les caractéristiques de la sténose ou de l'occlusion sont précisées : siège, longueur, degré, rapport avec l'atrium droit, régularité pariétale, défaut intra-luminal pouvant correspondre à un envahissement tumoral endoluminal ou à un thrombus :

- En faveur d'un bourgeon tumoral qui fait l'objet de notre étude : masse endoluminale de densité tissulaire rehaussée après injection, en continuité avec la tumeur médiastino-pulmonaire et élargissant la veine cave supérieure.

La circulation collatérale veineuse est très bien analysée sur les reconstructions multi planaires du scanner réalisé au temps précoce. Le caractère pathologique est reconnu sur l'augmentation du calibre et les tortuosités de ce réseau, alors que des veines normales peuvent être opacifiées lors de l'injection, du fait de la pression d'injection, ou à cause d'une pince costo-claviculaire et se reconnaissent à leur aspect fin et leur opacification rétrograde incomplète [36].

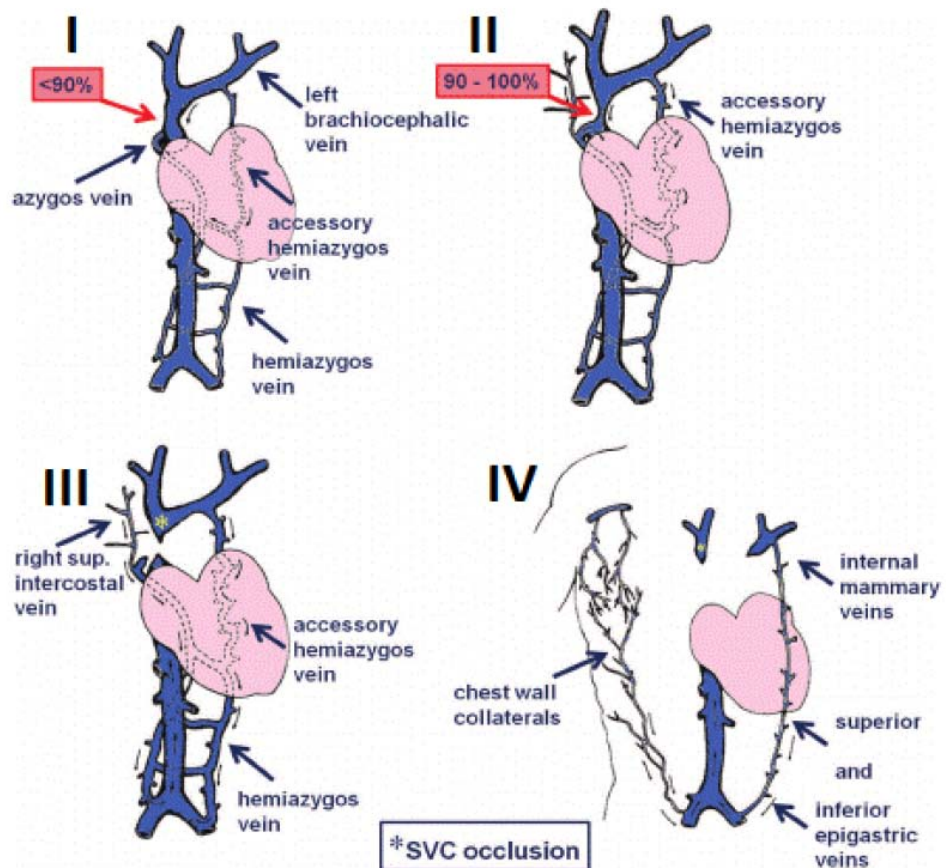


**Figure 43** : Tomodensitométrie thoracique montrant un thrombus de la VCS chez un patient atteint d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie [28]. **A.** Un thrombus marginé de la veine cave supérieure (flèche). **B.** Le thrombus est appendu à l'extrémité d'un dispositif veineux court.



**Figure 44** : 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 [28] .

La classification phlébographique de Stanford [18] (Figure 24) adaptée au scanner par l'équipe de S. Qanadli et al [8] (tableau XXVII), est appliquée au bilan pré-thérapeutique et pronostique de l'obstruction cave supérieure. Les stades avancés où la veine cave supérieure et ses affluents sont occlus (III et IV) sont à risque majeur d'œdème cérébral et de détresse respiratoire, et nécessitent un traitement endovasculaire urgent.



**Figure 45** : Stades de l'obstruction de la VCS selon la classification de Stanford [37]



**Tableau XXVIII : Classification au scanner du syndrome cave supérieur (Stanford) [8] :**

<b>Stade I</b>	Sténose < 90%
<b>Stade II</b>	Sténose de 90 à 99%
<b>Stade III</b>	Occlusion de la veine cave supérieur
<b>Stade IV</b>	Occlusion de la veine cave supérieur et d'au moins un de ses affluents

Dans notre série, l'usage de cette classification nous a permis d'évaluer le degré de sténose de la veine cave supérieure. Ainsi, chez nos 39 patients, la majorité (soit 60%) étaient classés Stade IV de Stanford.

**Tableau XXIX : Comparatif des pourcentages entre les différents stades de Stanford retrouvés chez nos patients et les données de la littérature.**

<b>Etude</b>	<b>Stade I (%)</b>	<b>Stade II (%)</b>	<b>Stade III (%)</b>	<b>Stade IV (%)</b>
<b>Qanadli &amp; al (1999) [8]</b>	0	33,33	16,67	50
<b>Lanciego &amp; al (2001) [38]</b>	0	53,85	25	21,15
<b>Karla &amp; al (2008) [39]</b>	10,71	42,86	46,43	0
<b>HMA Marrakech (2020)</b>	20	26,67	0	53,33
<b>Notre série</b>	0	18,9	21,6	59,5

### Les éléments d'orientation étiologique :

Il peut s'agir soit d'une compression extrinsèque par une masse tumorale médiastinale comme une adénopathie, une infiltration tissulaire ou fibreuse, soit d'un processus intra-luminal de type tumeur intra-cave.

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 avec la veine cave supérieure, d'interface grasseuse et de régularité pariétale.

Le scanner permet de planifier la pose de la prothèse cave supérieure. Il permet de mesurer la longueur de la sténose ou de l'occlusion et le diamètre de la veine cave supérieure en zone saine pour un choix approprié de la prothèse.

Il aide au choix du côté d'implantation de la prothèse en cas d'atteinte de la convergence ou des troncs veineux brachio-céphaliques en précisant la veine jugulaire interne dominante.

## V. Prise en charge thérapeutique

Elle doit être multidisciplinaire pour adapter à chaque situation clinique les différentes possibilités thérapeutiques en fonction de la gravité du syndrome cave supérieur, de son étiologie et du succès du traitement médical.

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.

### 1. Traitement non endovasculaire

#### 1-1. 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'oedème 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. [40-41]

#### 1-2. 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-oedémateuses et anti-inflammatoires, 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

[42]. 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 [43].

Les diurétiques ont parfois été utilisés, associés à une restriction hydrosodée : dose à visée anti-oedémateuse, 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 [44].

Le traitement chirurgical est souvent contrindiqué, car il s'agit de cancers localement avancés voire métastatiques, et du fait de sa lourde morbi-mortalité [45,46].

### **1-3. 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) [42].

Selon certaines revues, la radiothérapie est efficace dans 66 à 94% des cas et entraîne une régression du syndrome cave supérieur en 2 à 3 semaines [47]. A moyen terme, la récurrence est souvent mal tolérée.

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 [48].

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 [47].

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

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 cliniques.

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.

### 1-4. 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 [47].

## 2. Le traitement endovasculaire

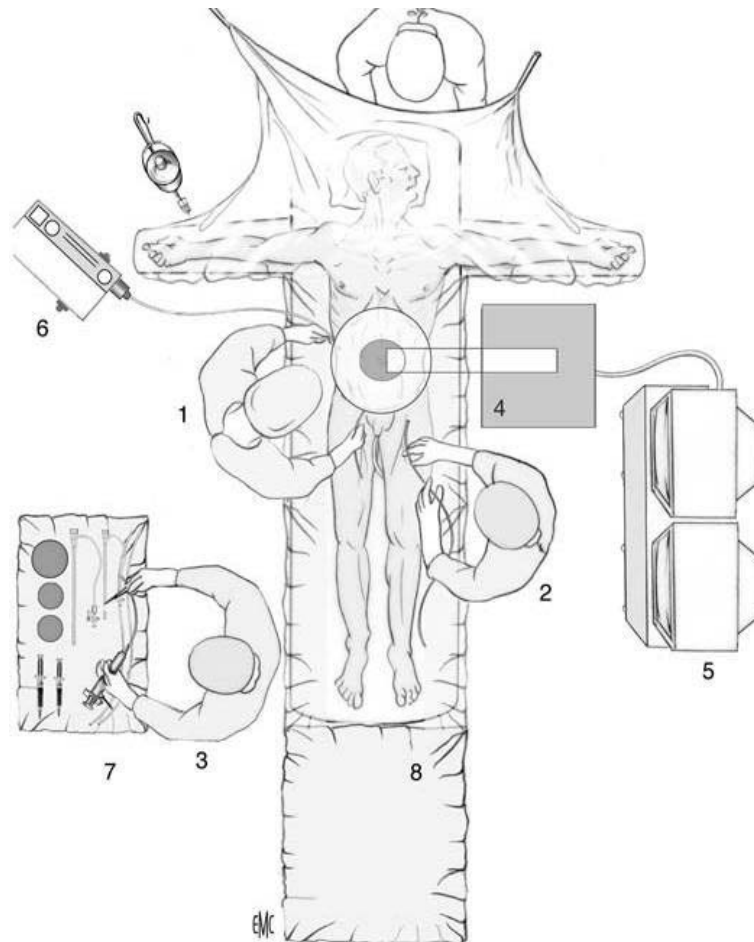
Décrite pour la première fois en 1986, la mise en place par voie percutanée d'une prothèse endovasculaire en position cave supérieure permet de rétablir la continuité de la veine cave supérieure et de lever l'obstacle au retour veineux brachiocéphalique. [19]

Le traitement endovasculaire de la veine cave supérieure est connu depuis plus de trois décennies et prend une place croissante dans la prise en charge du syndrome cave supérieur du fait

de sa faible morbidité et de sa rapidité d'action et tend même à devenir le traitement de première intention [15,49,50,51,52].

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 46** : 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) [2].

Dans les obstructions caves d'origine maligne, le traitement endovasculaire n'interfère pas avec les traitements anti-tumoraux, c'est tout le contraire, il facilite leur administration. Hydrater un patient pour la chimiothérapie devient possible sans risque d'aggravation du syndrome cave. Une fois la continuité cave supérieure rétablie, il devient possible de poser une chambre implantable au sein de la prothèse pour la chimiothérapie. D'autre part, l'amélioration pronostique des cancers broncho-pulmonaires depuis l'avènement de l'immunothérapie offre plus de place au traitement endovasculaire, autrefois indiqué de façon palliative pour soulager les patients en fin de vie.

- **Prothèses veineuses non couvertes :**

Il existe deux familles de prothèses selon leur modalité d'ouverture :

- les prothèses expansibles sur ballon, nécessitant l'inflation d'un ballon sur lequel le stent est préalablement serti pour obtenir son déploiement.
- les prothèses auto-expansibles qui s'ouvrent sous l'effet de leur force radiaire dès que leur gaine est retirée. Les prothèses de type WALLSTENT™ (Endoprosthesis Stent – Boston Scientific, Massachusetts, USA) sont des prothèses auto-expansibles. Elles sont largement utilisées du fait de leur maillage fin, de leur flexibilité et du faible diamètre de l'introducteur. Le raccourcissement de cette prothèse constitue son principal inconvénient, ce qui incite à l'utilisation d'une prothèse assez longue couvrant bien le processus pathologique [1,38,50,53,54].

- **Prothèses veineuses couvertes :**

Malgré l'efficacité initiale des prothèses non couvertes, la récurrence de l'obstruction cave est précoce et survient dans presque la moitié des cas. Elle est attribuée à la croissance tumorale intra-prothétique à travers les mailles et à la thrombose surajoutée [55]. Ces occlusions secondaires sont traitées par la mise en place de stents complémentaires couverts ou non couverts avec de bons résultats. Pour pallier à ces occlusions secondaires précoces, la mise en place de prothèses couvertes en première intention dans les syndromes caves d'origine maligne est probablement la solution. L'utilisation des stents couverts est une méthode qui a montré son innocuité et son efficacité [56]. Selon de récentes études, les stents couverts seraient associés à des taux cumulatifs de perméabilité plus élevés et des taux de récurrence inférieurs à ceux des prothèses non couvertes dans les syndromes caves d'origine maligne [52,55,37].

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 [20,58,59]. 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 rac-

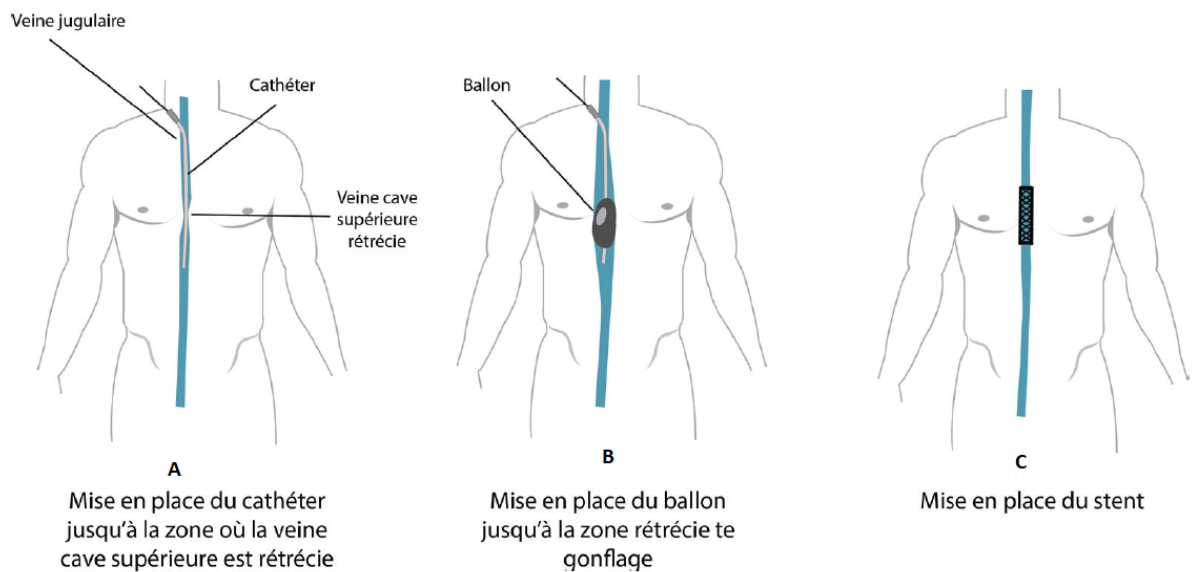


courcir. On utilise en règle une endoprothèse un peu plus longue que la lésion : on recommande le dépassement de la lésion de 1 centimètre en amont et en aval.

Dans notre série la majorité des patients ont été traités avec des prothèses auto-expansibles (85%) et 15 % ont été pris en charge avec une prothèse auto expansible doublée par une endoprothèse couverte.

Dans les cas de récurrence du syndrome cave supérieur, des endoprothèses couvertes étaient utilisées.

Une étude rétrospective comparative montre 17,9% de sténose secondaire du stent non couvert versus 48,3 % dans le bras non couvert [52].



**Figure 47** : Angioplastie par ballonnet (B) complétée par la mise en place d'un stent auto-expansible (C)

### o Indications et contre-indications

Le traitement endovasculaire s'adresse aux récurrences après radio-chimiothérapie et, de plus en plus, en première intention dans les formes mal tolérées ou nécessitant une hyperhydratation préalable à la chimiothérapie [38,60,61,62,63,64,65]. Il est aussi proposé comme soin de

confort dans des tableaux cliniques très évolués et en cas d'impossibilité de la radio-chimiothérapie pour obtenir une résolution rapide des symptômes [66].

Les contre-indications au traitement endovasculaire sont :

- Générales, quand le pronostic est péjoratif à très court terme, dans les syndromes infectieux non contrôlés, dans les cardiopathies évoluées et les coagulopathies ;
  - Locales, en cas de tumeur médiastino-pulmonaire excavée ou d'envahissement tumoral ou thrombotique endo-cave massif. Les deux situations comportent un risque de rupture cave avec hémopéricarde et un risque embolique majeur dans les cavités cardiaques et les artères pulmonaires.
- o **Procédure de prothèse de la veine cave supérieure**

Au préalable, une consultation d'imagerie permettant l'information du patient et l'obtention de son consentement verbal et écrit est un gage du bon déroulement de la procédure (fiche établie par la Société Française de Radiologie).

Malgré le caractère faiblement invasif du geste, on doit s'entourer des conditions de sécurité chez ces patients à l'état général et hémodynamique précaire par un monitoring des fonctions vitales, assuré par un anesthésiste.

L'anesthésie locale est la règle. La neuroleptanalgie est préconisée pour les procédures complexes. L'anesthésie générale est exceptionnelle. L'héparinothérapie entoure le geste interventionnel. L'antibioprophylaxie (Amoxicilline + Acide Clavulanique : 3 grammes par jour pendant deux jours) est la règle pour les gestes comportant l'implantation d'une prothèse et pour tout acte d'une durée supérieure à 2 heures.

La voie d'abord est le plus souvent veineuse fémorale droite, plus rarement brachiale ou jugulaire interne, avec mise en place d'un introducteur de diamètre adapté à celui de la prothèse envisagée. Le franchissement de la sténose est effectué à l'aide d'un guide hydrophile et un cathéter à faible angulation. En cas d'occlusion totale notamment sur dispositif où la zone de striction de la veine cave supérieure est courte et fibrosée, la recanalisation peut s'avérer extrêmement difficile et nécessiter diverses manœuvres de cathétérisme : double voie d'abord, cathéters

et guides de forme et de rigidité différentes, micocathéters et microguides, micro-ballons de prédilatation pour se frayer un chemin de recanalisation.

L'incidence oblique antérieure droite permet de bien dégager la crosse de la veine azygos de la veine cave supérieure et aide à cathétériser la zone sténosée ou occluse. L'utilisation d'un désilet long par voie fémorale, avancé jusqu'à la zone pathologique, offre de la stabilité pour retrouver le micro-pertuis pour passer l'occlusion.

Le dispositif implantable, laissé délibérément en place, sert de fil d'Ariane car la zone occluse est au bout du cathéter. La lumière du cathéter peut même servir de route pour recanaliser la veine cave supérieure après dénudation de la chambre implantable. C'est encore une fois la raison principale pour laquelle ce cathéter ne doit pas être retiré avant le geste interventionnel.

Dans les sténoses dont le degré de sévérité est difficile à évaluer au scanner, la prise des pressions en amont de la sténose, peut être un élément important dans la décision de pose de prothèse : une pression supérieure à 22 mm Hg en amont de la sténose est une indication au traitement endovasculaire [17]. Dans notre pratique, nous ne réalisons pas de prise des pressions, car elles peuvent être basses grâce à la soupape créée par une collatéralité veineuse bien développée mais qui demeure insuffisante et n'empêchera pas le traitement endovasculaire.

Après passage de la sténose ou de l'occlusion, une opacification de la veine cave supérieure est réalisée de façon uni ou bilatérale dans le tronc veineux brachio-céphalique ou la veine jugulaire interne. Cette cavographie confirme les données du scanner et guide le geste thérapeutique. Elle donne une cartographie de l'obstacle : degré de sténose, longueur, topographie, en particulier par rapport à l'atrium droit, à l'abouchement de la veine azygos, à la convergence des troncs veineux brachio-céphaliques ; enfin elle précise l'état de la circulation collatérale et le sens du flux.

Une biopsie, à la pince crocodile, peut être effectuée dans un processus à développement endo-cave en l'absence de diagnostic étiologique préalable [32].

L'angioplastie doit être, selon les recommandations de la Société Française d'Imagerie Cardiovasculaire (SFICV) [28], 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 [67]. La dilatation post-stenting permet de corriger le caractère excentré et accéléré l'auto-expansion du Wallstent. Elle permet également de plaquer le thrombus contre l'endoprothèse, en évitant la migration d'embolies. L'administration d'un bolus d'héparine en IV (de 3 000 à 5 000 UI, 50 UI/kg) durant la procédure est usuelle.

L'angioplastie première n'est pas systématique. Elle est pratiquée dans certaines circonstances :

- sténoses ou occlusions fibreuses, pour faciliter le passage et l'ouverture de la prothèse ;
- sténoses de longueur difficile à apprécier en raison d'une mauvaise opacification et d'un flux préférentiel vers la collatéralité empêchant l'évaluation de l'aval de l'obstruction. Néanmoins, l'opacification en amont et en aval de la sténose ainsi que le scanner sont très utiles pour apprécier la longueur de la zone à couvrir.

La présence d'un thrombus ou d'une masse tumorale endo-cave est une contre-indication à l'angioplastie première ; dans ce cas, la prothèse auto-expansible permet de fixer le matériel thrombotique ou tumoral contre la paroi vasculaire évitant sa migration.

Le choix se porte actuellement sur les stents auto-expansibles et tient compte du calibre de la veine cave supérieure, de l'extension aux troncs veineux brachiocéphaliques, de l'existence d'un envahissement pariétal ou endoluminal par la tumeur et de la présence d'un thrombus. La longueur de la prothèse doit être surdimensionnée par rapport à la longueur de la sténose de façon à obtenir un bon ancrage en zone saine et éviter la prolifération tumorale aux berges prothétiques. En parallèle, le diamètre de la prothèse ne doit pas être trop surdimensionné (20 à

30% au maximum), car il expose au risque de thrombose et de resténose par hyperplasie intima-

male. La prothèse est centrée sur la sténose et larguée en vérifiant son bon positionnement. La cavographie de contrôle permet de juger du bon positionnement et de la bonne ouverture prothétique. Si l'expansion est satisfaisante, on ne réalisera pas d'angioplastie intra-prothétique, car la prothèse continue à s'ouvrir dans les heures et les jours suivant la pose, grâce à sa force radiale. Si l'expansion paraît insuffisante avec la persistance d'une sténose résiduelle significative réalisant un aspect en Diabolo de la prothèse, une angioplastie est indispensable.

Des cas particuliers peuvent modifier la procédure interventionnelle du fait du siège de la sténose, de l'étiologie ou d'éléments associés :

- En cas d'atteinte des deux troncs veineux brachio-céphaliques ou de leur convergence, la recanalisation unilatérale est suffisante à rétablir un drainage veineux de bonne qualité grâce à la richesse des anastomoses transversales [68]. Cette recanalisation se fera du côté où la veine jugulaire interne est dominante, notion préalablement définie en scanner. Parfois une prothèse bilatérale est nécessaire quand la circulation collatérale est peu développée [69,70]. Mais la procédure est coûteuse, longue et augmente le risque de thrombose et de complications. [1,50,71]
- Le choix d'une prothèse souple est privilégié en cas de trajet tortueux à couvrir.
- Devant une occlusion de la veine cave supérieure, la difficulté ne tient pas tant à sa longueur qu'à son ancienneté. Une double voie d'abord fémorale et brachiale ou jugulaire interne est parfois nécessaire pour tendre un guide trans-sténotique sur lequel sont effectuées les manœuvres de dilatation et de pose de la prothèse (technique du rendez-vous) [54].

**Tableau XXX : Revue de la littérature des traitements endovasculaires du SCS**

Littérature	Année	Nombre de cas	Type du traitement endovasculaire
Rizvi	2008	32	(19) Stenting après angioplastie percutanée (8) Angioplastie percutanée (2) Thrombolyse associée à l'angioplastie percutanée (3) Thrombolyse associée au stenting
Maleux	2013	78	(61) Stenting (17) Angioplastie percutanée associée au stenting
Anderson	2014	25	(22) Stenting (3) Stenting après l'angioplastie percutanée
HMA Mar-rakech	2020	15	(13) Stenting après angioplastie percutanée (2) Angioplastie percutanée
Notre série	2021	39	(39) Stenting

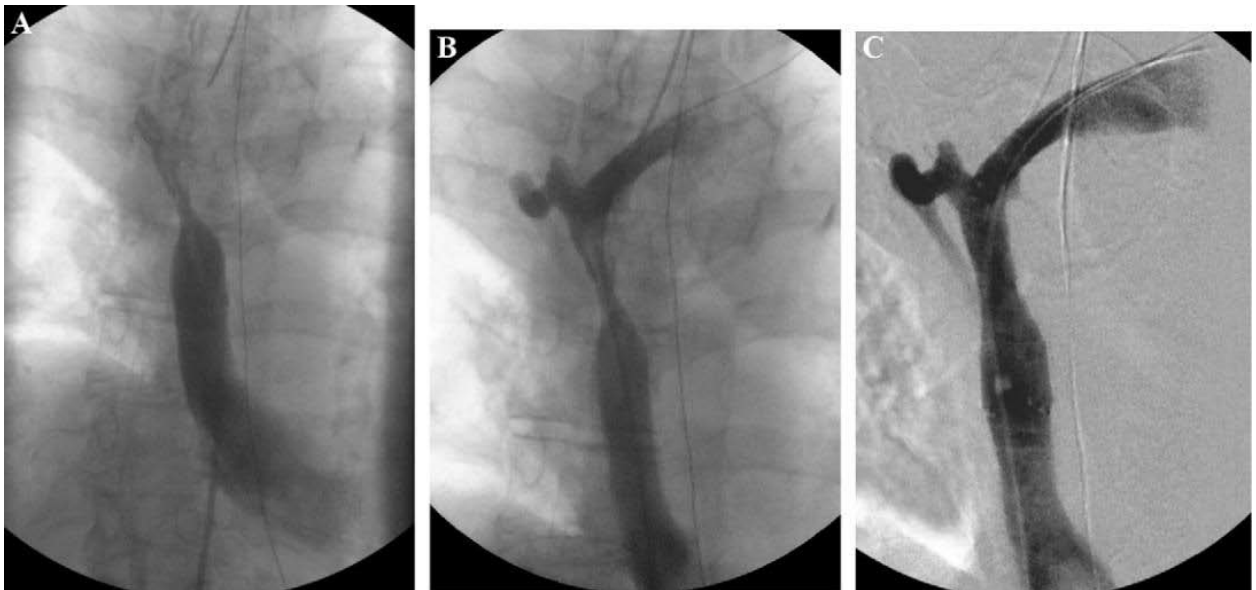
### 3. Indications

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 [6], 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 [42]. L'utilisation d'une chimiothérapie à base de sels de platine nécessite une heure de diurèse et une hyperhydratation 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 SFICV [67], 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 oeuvre 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 apparait 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 48** : 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.

## 4. Evolution

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.

- **Evolution immédiate :**

Le succès technique immédiat de franchissement de la sténose est évalué entre 81 et 100%.

L'amélioration clinique dépend de l'ancienneté du syndrome cave supérieur mais elle est spectaculaire: les céphalées disparaissent immédiatement ; la cyanose et l'œdème facial en 1 à 2 jours, l'œdème en pèlerine en 2 à 7 jours (Figure 34) [72]. Dans notre série, l'amélioration clinique a été obtenue de façon immédiate chez la majorité des patients (soit 92%).

Une radiographie thoracique doit être effectuée à J1 pour juger de l'absence de déplacement et de la poursuite de l'ouverture de la prothèse cave. Dans notre série, une radiographie thoracique a été réalisée dès J1 chez 66 % des patients et a retrouvé une prothèse en place.

- **Evolution tardive :**

L'endothélialisation de la prothèse survient en 2 à 3 mois mais peut être retardée par la chimiothérapie ou le mauvais état général et la dénutrition. Il n'y a pas de consensus sur la poursuite de l'anticoagulation après traitement endovasculaire [20,68,70,73]. Dans notre pratique, une héparinothérapie à dose efficace est maintenue pendant 3 mois et un traitement par antiagrégant plaquettaire au long cours.

Le taux de perméabilité à long terme des prothèses varie de 80 à 100 % selon les causes bénignes ou malignes [73,74,75].

La récurrence du syndrome cave supérieur est liée à quatre mécanismes [20] : envahissement tumoral par les extrémités ou à travers les mailles de la prothèse ; raccourcissement et migration



de la prothèse ne couvrant plus toute la sténose ; thrombose et sténose par hyperplasie intimale. Dans ces cas, le traitement reprend les mêmes modalités : anticoagulants et mise en place d'une nouvelle prothèse de préférence couverte, ce qui a été le cas dans notre série avec un taux de récurrence à 18% avec comme mécanisme causal un envahissement de la prothèse dû à l'évolution de la tumeur ( 71% ) et une thrombose au sein de la prothèse (14%).

### **5. Complications**

Les complications sont relativement rares : la morbidité est évaluée à 29% et la mortalité quasi-nulle [76].

- ✓ Les complications liées au positionnement et au largage représentent 2,5% des cas. La migration intracardiaque, le défaut d'ouverture et l'angulation, ont été décrits avec les premières prothèses ; le raccourcissement est plus spécifique des prothèses de type Wallstent. La récupération des endoprothèses migrées se fait au lasso. L'amélioration des profils des prothèses et la courbe d'apprentissage de la méthode ont rendu ces complications exceptionnelles. Les fractures ont été décrites avec les premières prothèses [77,78,79].
- ✓ La tamponnade par rupture intra-péricardique de la veine cave supérieure a été également décrite. L'envahissement pariétal par une tumeur nécrotique pourrait être en cause. Dans notre série nous déplorons un décès lié à cette complication. [80]
- ✓ La rupture de l'aorte ascendante [81].
- ✓ La thrombose aiguë est une complication grave car très mal tolérée. Elle survient plus souvent dans les procédures longues et dans les causes malignes à cause de l'hypercoagulabilité. Son traitement repose sur l'héparinothérapie, les thrombolytiques, la thrombectomie mécanique. Parfois, un complément prothétique peut s'avérer nécessaire.
- ✓ L'œdème aigu du poumon ou "overlead syndrome" est une complication due à la levée brusque de l'obstacle cave chez un patient porteur d'une cardiopathie gauche. Il doit être prévenu par un traitement diurétique et cardiotonique [17].

- ✓ L'infection est une complication rare mais gravissime. Une antibioprophylaxie systématique permet de la prévenir [82]. Dans notre série, nous avons observé un cas de sepsis.
- ✓ L'embolie pulmonaire a été rapportée si l'anticoagulation est négligée [83].
- ✓ D'autres complications mineures comme la douleur thoracique et la compression du nerf phrénique ont été décrites et régressent en quelques jours.



## CONCLUSION



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 oedème 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 randomisées de grande envergure



# RESUMES



## 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 d'origine tumoral à la lumière de 39 dossiers de patients atteints de syndrome cave supérieur pris en charge au service de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire Ambroise Paré entre Janvier 2010 et Décembre 2020.

Dans la population étudiée, on note une légère prédominance masculine (67% des hommes contre 33% des femmes). L'âge moyen était de 65 ans avec des extrêmes allant de 47 à 88 ans.

L'étiologie la plus rencontrée dans notre série est le cancer broncho-pulmonaire. Le type histologique le plus incriminé dans notre série est l'adénocarcinome. Il est retrouvé dans 31% des cas.

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

La voie d'abord pour tous nos patients était unique veineuse fémorale, le plus souvent droite avec mise en place d'un introducteur de diamètre adapté à celui de la prothèse envisagée.

Une pré dilatation intra lésionnelle a été faite chez 5 patients (13% des cas) avant la pose du stent. Une ouverture correcte de la prothèse était obtenue dans 97 % des cas.

L'évolution immédiate était favorable chez la majorité des patients avec une régression des symptômes, seuls 20% patients ont eu des complications, dont la plus fréquente a été une nécrose en aval du stent. La récurrence a été rapportée chez 18% des patients, dont la cause la plus fréquente est l'envahissement par évolution tumorale, et chez qui une nouvelle prothèse a été mise en place. Dans notre étude, 60% des patients sont décédés par l'évolution naturelle de leur pathologies.

## **Abstract:**

Superior vena cava syndrome is the consequence of partial or complete obstruction of the superior vena cava venous return. The etiologies are varied, both malignant and benign, requiring a multidisciplinary and prompt management.

The objective of our retrospective study is to evaluate the usefulness of endovascular treatment in the management of tumor-related superior vena cava syndrome, based on the analysis of 39 patient records treated at the Radiology Department of Ambroise Paré University Hospital Center between January 2010 and December 2020.

In the studied population, a slight male predominance is observed (67% men versus 33% women). The mean age was 65 years with a range from 47 to 88 years.

The most common etiology in our series is bronchopulmonary cancer. The most implicated histological type in our series is adenocarcinoma, found in 31% of cases.

Stage 4 according to Stanford's classification in phlebography was found in the majority of our patients.

The access route for all our patients was a single femoral vein, most commonly on the right side, with the placement of an introducer sheath of appropriate diameter for the intended prosthesis.

Intralesional predilation was performed in 5 patients (13% of cases) prior to stent placement. Correct stent deployment was achieved in 97% of cases.

Immediate outcomes were favorable in the majority of patients, with regression of symptoms. Only 20% of patients experienced complications, with the most frequent being necrosis downstream of the stent. Recurrence was reported in 18% of patients, most commonly due to tumor progression, requiring the placement of a new prosthesis. In our study, 60% of patients died due to the natural progression of their diseases.

## ملخص

متلازمة الوريد الأجوف العلوي هي نتيجة انسداد جزئي أو كامل لعودة الوريد الأجوف الوريدي العلوية. المسببات متنوعة، خبيثة وحميدة على حد سواء، تتطلب إدارة متعددة التخصصات وسريعة. الهدف من دراستنا بأثر رجعي هو تقييم فائدة العلاج داخل الأوعية الدموية في إدارة متلازمة الوريد الأجوف المتفوقة المرتبطة بالورم، بناءً على تحليل 39 سجل مريض عولج في قسم الأشعة بمركز مستشفى جامعة أمبرويز باري بين يناير 2010 وديسمبر 2020. وفي السكان المدروسين، لوحظ وجود هيمنة طفيفة للذكور (67 في المائة للرجال مقابل 33 في المائة للنساء). كان متوسط العمر 65 عامًا ويتراوح بين 47 و 88 عامًا. أكثر الأسباب شيوعًا في سلسلتنا هو سرطان الرئة والقصبة الهوائية. النوع النسجي الأكثر ضلوعًا في سلسلتنا هو الغدة الحليمية. تم العثور عليه في 31٪ من الحالات. تم العثور على المرحلة 4 وفقًا لتصنيف ستانفورد في الفليبيوغرافيا في غالبية مرضانا. كان طريق الوصول لجميع مرضانا عبارة عن وريد فخذي واحد، الأكثر شيوعًا على الجانب الأيمن، مع وضع غمد مقدم من القطر المناسب للأطراف الاصطناعية المقصودة. تم إجراء الافتراس المركزي في 5 مرضى (13٪ من الحالات) قبل وضع الدعامة. تم تحقيق النشر الصحيح للدعامة في 97٪ من الحالات. كانت النتائج الفورية مواتية لدى غالبية المرضى، مع تراجع الأعراض. عانى 20٪ فقط من المرضى من مضاعفات، وكان أكثرها شيوعًا هو النخر في اتجاه مجرى الدعامة. تم الإبلاغ عن التكرار في 18٪ من المرضى، ويرجع ذلك في الغالب إلى تطور الورم، مما يتطلب وضع طرف اصطناعي جديد. في دراستنا، توفي 60٪ من المرضى بسبب التطور الطبيعي لأمراضهم.





# ANNEXES



Fiche d'exploitation : traitement endovasculaire du Syndrome Cave Supérieur à propos de 15 cas

Dossier N° :

I. Données épidémiologiques

Age :        ans    Sexe : M                    F                                       

*Antécédents pathologiques*

Médicaux :

HTA :                                        Diabétique :                   

Maladie systémique                   

Néphropathie :                                        DFG :                   

Néoplasie                   

Chirurgicaux :

Accès vasculaire :

Voie veineuse centrale :    oui                        non   

Veine jugulaire                                        Veine sous Clavière                   

Veine fémorale                   

Provisoire                                        Tunélisé                   

Fistule artério-veineuse :    oui                        non   

Grefe artério-veineuse :    oui                        non   

Chambre d'implantation :    oui                        non

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 a 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 : Corticoïdes 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



# BIBLIOGRAPHIE



1. **Ganeshan A, Quen Hon L, Warakaulle DR, Morgan R, Uberoi R.**  
Superior vena cava stenting for SVC obstruction : Current status. Eur J Radiol. 2009 ; 71:343–9
  
2. **Elsevier, Masson**  
EMC technique chirurgicale : chirurgie vasculaire. J Médecine Vasc 2020; 53:1689–99
  
3. **Okay NH, Bryk D.**  
Collateral pathways in occlusion of the superior of the superior vena cava and its tributaries. Radiology 1969 ; 92:1493–8
  
4. **Cihangiroglu M, Mac Eneaney P, Mac Mahon H, Dachman A.**  
Systemic to pulmonary venous shunt in superior vena cava occlusion. J Thorac Imag 2000; 15:208–10
  
5. **Parish J, Marsher R, Dines D, Lee R.**  
Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. Mayo Clin Proc 1981; 56:407–13
  
6. **Herold CJ, Bankier AA, Fleischmann D.**  
Spiral CT of the superior vena cava. In Remy–Jardin, Remy J. Spiral CT of the chest. Springer, Berlin Heidelberg New York 1996; 12:265–81
  
7. **Moncada R, Cardella R, Demos TC and al.**  
Evaluation of vena cava syndrome by axial CT and CT phlebography. AJR 1984; 143:731–6
  
8. **Qanadli SD, El Hajjam M, Bruckert F, Judet O, Barré O, Chagnon S and al.**  
Helical CT phlebography of the superior vena cava : Diagnosis and evaluation of venous obstruction. AJR 1999; 172:1327–33
  
9. **Kastler B, Clair C, Delabrousse E.**  
Retours veineux systémiques et pulmonaires anormaux : aspects IRM et classification. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale Cardiovasculaire–Thoracique–Cervicale 32–016–A–20, 2002.

10. **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
  
11. **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
  
12. **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
  
13. **Huhta JC, Smallhorn JF, Macartney FJ, Anderson RH, de Leval M.**  
Cross-sectional echocardiographic diagnosis of systemic return. Br Heart J 1982; 48:388-403
  
14. **Sharma RP, Keller CE, Shetty PC, Burke MW.**  
Superior vena cava obstruction : Evaluation with digital subtraction angiography. Radiology 1986; 160:845
  
15. **Yim CD, Sane SS, Bjarnason H.**  
Superior vena cava stenting. Radiol Clin North Am 2000; 38:409-24
  
16. **Horikx MJ, Brouwer S, Bradlow AR.**  
Syndrom Van De Obstructie Van De Vena Cava Superior, 1963
  
17. **Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K and al.**  
Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome : clinical observations. Radiology 1993; 189:531-535
  
18. **Stanford W, Jolles H, Eil S, Chiu LC.**  
Superior vena cava obstruction : a venographic classification. AJR 1987; 148:259-62
  
19. **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



20. **Rösch J, Uchida BT, Hall LD, Antonovic R, Petersen BD, Ivancev K, and al.**  
Gianturco–Rösch expandable Z–stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15:319–27
21. **Sobrinho G, Aguiar P.**  
Stent placement for the treatment of malignant superior vena cava syndrome – A single center series of 56 patients. *Arch Bronconeumol* 2014; 50:135–40
22. **Markman M.**  
Diagnostic and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 1999; 66:59–61
23. **Fincher R.**  
Superior vena cava syndrome : Experience in a teaching hospital. *South Med J* 1987; 80:1243–5
24. **Stewart I.**  
Superior vena cava syndrome : an oncologic complication. *Sem Oncol Nurs* 1996; 12:312–7
25. **Minister S, Hutchinson J.**  
Prognostic value of the Yale Grading system for superior vena cava syndrome. *Am Thorac Soc* 2013; 13:24–5
26. **Schraufnagel D, Hill R, Leech M, Pare J.**  
Superior vena cava obstruction. *Am J Med* 1981; 70:1169–74
27. **Abner A.**  
Approach to the Patients Who Presents With Superior Vena Cava Obstruction. *Chest* 1993; 103:394S–397S
28. **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

29. **Rösch J, Bendell J, Putman N and al.**  
Gianturco expandable wire stents in the treatment of superior vena cava syndrome recurring after maximum-tolerance radiation. *Cancer* 1987; 60:1243-6
30. **Nieto AF, Doty DB.**  
Superior vena cava obstruction : Clinical syndrome, etiology and treatment. *Curr probl Cancer* 1986; 10:442-84
31. **Wurschmidt F, Bunemann H, Heilmann HP.**  
Small cell lung cancer with and without superior vena cava syndrome : a multi-variate analysis of prognosis factors in 408 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33:77-82
32. **Izillo R, Qanadli SD, Staroz and al.**  
Léiomyosarcome de la veine cave supérieure : diagnostic par biopsies endovasculaires. *J Radiol* 2000; 81:632-5
33. **Zi-Shan Wang, Chen-Wei Li, Jian-Xin Li, Wei-Jie Wu, Yu Li & Jian-Guang Shi.**  
Covered versus uncovered stent insertion for malignant superior vena cava obstruction. *Minimally invasive therapy & allied technologies* 2019.
34. **Rice TW, Rodriguez RM, Light RW.**  
The superior vena cava syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85:37-42
35. **Hafsa S, Salma A, Hind S, Lamyae A.**  
Profil radioclinique et étiologique du syndrome cave supérieur. *Rev Mal Respir* 2017; 34:A308
36. **Remy J, Remy-Jardin M, Artaud D, Fribourg M.**  
Multiplanar and three-dimensional reconstruction techniques in CT : impact on chest diseases. *Eur Radiol* 1998; 8:335-51
37. **Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, and al.**  
Superior Vena Cava Syndrome in Thoracic Malignancies. *Respir Care* 2011; 56:653-66
38. **Lanciego C, Chacon JL, Julian A.**  
Stenting at first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:585-93

39. **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
40. **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
41. **Dourthe ME, Cuinet A.**  
*Urgences Thoraciques Au DG En Cancérologie.* 2018
42. **Rowell NP, Gleeson FV. Steroids and Radiotherapy.**  
Chemotherapy and Stents for Superior Vena Caval Obstruction in Carcinoma of the Broncus : a Systematic Review. *Clin Oncol* 2002; 14:338–51
43. **Montcouquiol S.**  
Syndrome cave supérieur et cancer bronchique : stratégie thérapeutique à partir de l'expérience nancéenne. Université de Nancy, 2001
44. **Kvale PA, Selecky PA, Prakash UBS.**  
Palliative Care in Lung Cancer – ACCP Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (2<sup>nd</sup> Edition). *Chest* 2007; 132:368S–403S
45. **Lochridge SK, Knibbe WP, Doty DB.**  
Obstruction of the superior vena cava. *Surgery* 1979; 85:14–24
46. **Wisselink W, Money S, Becker M.**  
Comparison of operative reconstruction and percutaneous balloon dilatation for central venous obstruction. *AM J Surg* 1993; 166:200–5
47. **Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR.**  
Role of irradiation in the management of patients with superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13:531–9

48. **Ahmann FR.**

A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol* 1984; 2:961–9

49. **De Gregorio Ariza MA, Gamboa P, Gimeno MJ and al.**

Percutaneous treatment of superior vena cava syndrome using metallic stents. *Eur Radiol* 2003; 13:853–62

50. **Qanadli S, El Hajjam M, Mignon F.**

Subacute and chronic benign superior vena cava obstructions : endovascular treatment with self-expandable metallic stents. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173:159–64

51. **Charnsangavej C, Carrasco CH, Wallace S.**

Stenosis of vena cava : preliminary assessment of treatment with expandable metallic stents. *Radiology* 1986; 161:295–8

52. **Haddad MM, Simmons B, McPhail IR, Kalra M, Neisen MJ, Johnson MP and al.**

Comparison of covered versus uncovered stents for benign superior vena cava (SVC) obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018; 41:712–7

53. **Dyet JF, Nicholson A, Cook MA.**

The use of the Wallstent endovascular prosthesis in the treatment of malignant obstruction of the superior vena cava. *Clin Radiol* 1993; 48:381–5

54. **Crowe MT, Davies CH, Gaines PA.**

Percutaneous management of superior vena cava occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18:367–72

55. **Cho Y, Gwon DI, Ko GY, Ko HK, Kim JH, Shin JH and al.**

Covered stent placement for the treatment of malignant superior vena cava syndrome : is unilateral covered stenting safe and effective? *Korean J Radiol* 2014; 15:87–94

56. **Chin D, Petersen B, Timmermans H, Rosch J.**  
Stent-graft in the management of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19:302-4
57. **Gwon DI, Ko GY, Kim JH, Shin JH, Yoon HK, Sung KB.**  
Malignant superior vena cava syndrome : a comparative cohort study of treatment with covered stents versus uncovered stents. *Radiology* 2013; 266:979-87
58. **Solomon N, Wholey MH, Jarmolowski CR.**  
Intravascular stents in the management of superior vena cava syndrome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23:245-52
59. **Corporation BS, Cnedimts ADELA, WALLSTENT UNI**  
Endoprothèse nue auto-expansible. 2019
60. **Marcy PY, Laurent F, Cazenave F.**  
Endoprothèse veineuse : traitement palliative du syndrome cave supérieur d'origine néoplasique. *J Radiol* 1997; 78:209-14
61. **Berna P, Bagan P, Renard C, Auquier M, Remond A, Riquet M.**  
Pulmonary malignant superior vena cava obstruction : endovascular stent therapy. *Rev Pneumol Clin* 2008; 3:129-32
62. **Watkinson AF, Yeow TN, Fraser C.**  
Endovascular stenting to treat obstruction of the superior vena cava. *Br Med J* 2008; 336:1434-7
63. **Hennequin LM, Fade O, Fays JC.**  
Superior vena cava stent placement : results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1995; 196:353-61
64. **Courtheoux P, Alfoker B, Al Refaï A.**  
Stent placement in vena cava syndrome. *AnnThorac Surg* 2003; 75:158-61

65. **Bierdrager E, Lampmann LE, Lohle PN, Schoemaker CM, Schijen JH, Palmen FM, and al.**  
Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome prior to chemotherapy or radiotherapy. *Neth J Med* 2005; 63:20–3
66. **Nicholson A, Ettles D, Arnold A.**  
Treatment of malignant vena cava obstruction : metal stent or radioation therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8:781–8
67. **H Rousseau SF d'Imagerie C.**  
Introduction des Recommandations pour la pratique interventionnelle par la SFICV (Société Française d'Imagerie Card Vasc) *Diagnostique Interv* 2007: 1–136
68. **Gaines PA, Belli AM, Anderson PB.**  
Superior vena cava obstruction managed by Gianturco Z stent. *Clin Radiol* 1994; 49:202–6
69. **Barshes NR, Annambhotla S, El Sayed HF, Huynh TT, Kougias P, Dardik A, and al.**  
Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome : treatment outcome in patient with benign and malignant etiology. *Vascular* 2007; 15:314–21
70. **Irving J, Kurziel J, Reidy J.**  
The Gianturco self-expandable stent : clinical experiance in the vena cava and large veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15:328–33
71. **Jackson JE, Brooks DM.**  
Stenting of superior vena cava obstruction. *Thorax* 1995; 50:531–6
72. **Takeuchi Y, Arai Y, Sone M, Sugawara S, Aramaki T.**  
Evaluation of stent placement for vena cava syndrome : phase II trial and phase III randomized controlled trial. *Support Care Cancer* 2019; 27:1081–8
73. **Berna P, Bagan P, Renard C, Auquier M, Remond A, Riquet M.**  
Pulmonary malignant superior vena cava obstruction : endovascular stent therapy. *Rev Pneumol Clin* 2008; 3:129–32
74. **Smayra T, Otal P, Chabert V.**  
Long-term results of endovascular stent placement in the superior vena cava system. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24:388–94

75. **Da Ines D, Chabrot P, Cassagnes L, Merle P, Filaire M, Ravel A, and al.**  
Endovascular treatment of SCV syndrome from neoplastic origin : a review of 34 cases.  
J Radiol 2008; 89:881-9
76. **Oudkerk M, Heystraten MJ, Stoter G.**  
Stenting in malignant vena cava obstruction. Cancer 1993; 71:142-6
77. **Carrasco CH, Charnsangavej C, Wright KC.**  
Use of Gianturco self-expanding stent in stenoses of the superior and inferior vena cava.  
J Vasc Interv Radiol 1992; 3:409-19
78. **Kvale PA, Selecky PA, Prakash UBS.**  
Strategies for the management of SVC stent migration into the right atrium. Cardiovasc  
Intervent Radiol 2007; 30:1003-9
79. **Bagul NB, Moth P, Menon NJ, Myint F, Hamilton G.**  
Migration of superior vena cava stent. J Cardiothorac Surg 2008; 3:12
80. **Ploegmakers MJ, Rutten JC.**  
Fatal pericardial tamponade after superior vena cava stenting. CardioVasc Intervent Radiol  
2009; 32:585-9
81. **Kappert U, Schulz CG, Waldow T, Tugtekin SM, Alexiou C, Matschke K.**  
Perforation of the ascending aorta : a late complication of superior vena cava stenting.  
Thorac Cardiovasc Surg 2006; 54:63-5
82. **Therasse E, Soulez G, Cartier P.**  
Infection with fatal outcome after endovascular metallic stent placement.  
Radiology 1994; 192:363-5
83. **Adelstein DJ, Hines JD, Carter SG.**  
Thromboembolic events in patient with malignant superior vena cava syndrome and the role  
of anticoagulation. Cancer 1988; 62:2258-62

---



## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الأطروحة رقم 273

السنة 2023

# العلاج بالقسطرة لمتلازمة الوريد الأجوف العلوي من أصل ورمي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/13  
من طرف

## السيد نبيل زياني

مواليد 06 سبتمبر 1996 في أكادير

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

متلازمة الوريد الأجوف العلوي - العلاج بالقسطرة - التضيق - الأورام - الدعامات

## الجنة

الرئيسة	السيدة	م.والي الإدريسي
المشرفقا	السيدة	أستاذة في الفحص بالأشعة ن. شريف إدريسي الكنوني
مساعد المشرفقا	السيد	أستاذة في الفحص بالأشعة م. الحجام
الحكام	السيد	أستاذ في الفحص بالأشعة ب. بوتاكوت
	السيد	أستاذ في الفحص بالأشعة ح.فنان
		أستاذ جراحة الصدر

