



Reçu le :  
17 novembre 2011  
Accepté le :  
9 décembre 2011

Disponible en ligne sur

**SciVerse ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

## Comment je fais un phlébo-scanner cave supérieur ?

How to perform CT venography of the superior vena cava?

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

*Service d'imagerie et de radiologie interventionnelle, université de Versailles, Saint-Quentin en Yvelines, centre hospitalier universitaire Ambroise-Paré, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92100 Boulogne-Billancourt, France*

### Summary

CT venography is the standard of choice to confirm the diagnosis of superior vena cava syndrome, determine its etiology and identify morphological features of the obstruction prior to endovascular treatment.

CT is performed after an intravenous injection of 1.5 mL/kg of iodinated contrast agent (300-400 mgI/mL), unilaterally at the elbow, with a rate of 2 mL/s.

Flow artifacts of the superior vena cava system are avoided by an acquisition 80 seconds after injection.

Lung cancer is the most common underlying cause of malignant superior vena cava syndrome; CT venography appreciates the degree of tumor necrosis, which may contraindicate endovascular procedure. The incidence of misplaced catheter-induced superior vena cava obstruction is still increasing and requires venous desobstruction before catheter removal. Reformation software provides phlebographic images allowing venous modeling before endovascular treatment.

CT venography is none more than thoraco-abdomino-pelvic exploration at equilibrium vascular phase performed in daily practice by any radiologist for staging and follow-up of a cancer. This exam should not obviate the study of the superior vena cava, especially in case of venous device to detect small asymptomatic catheter-suspended thrombosis which is rapidly regressive after anticoagulant therapy and removal of misplaced catheter.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Keywords:** CT venography, Superior vena cava syndrome

### Résumé

Le phlébo-scanner est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de syndrome cave supérieur, déterminer son étiologie et définir les caractéristiques morphologiques de l'obstacle, préalablement au traitement endovasculaire. L'examen se pratique sur un scanner multicoupes après une injection intraveineuse unilatérale au pli du coude de 1,5 mL/kg de produit de contraste iodé non ionique (300-400 mgI/mL), à un débit de 2 mL/s.

Les artéfacts de flux, susceptibles de gêner l'analyse du système cave supérieur, sont évités par une acquisition au temps d'équilibre vasculaire soit à 80 secondes après l'injection. Les cancers broncho-pulmonaires dominent les causes malignes de syndrome cave supérieur ; le phlébo-scanner en précise le degré de nécrose tumorale, ce qui peut contraindre tout geste endovasculaire. Les obstructions caves supérieures, sur dispositifs veineux implantables mal positionnés, sont en forte croissance et nécessitent la désobstruction cave avant tout retrait du cathéter. Les logiciels de reconstruction donnent des images phlébographiques permettant une modélisation veineuse préalablement au traitement endovasculaire.

Le phlébo-scanner n'est autre qu'une exploration thoraco-abdomino-pelvienne au temps d'équilibre vasculaire, acquisition réalisée en pratique courante par tout radiologue dans le cadre d'un bilan d'extension ou de suivi d'un cancer. Durant cet examen, l'analyse de la veine cave supérieure ne doit pas être négligée, à fortiori, en cas de dispositif veineux implantable. Le but est de détecter les petites thromboses asymptomatiques suspendues aux cathéters et qui sont rapidement résolutive après traitement anticoagulant plus ou moins associé au retrait du cathéter s'il est en position thrombogène.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Phlébo-scanner, Syndrome cave supérieur

\* Auteur correspondant.  
e-mail : mostafa.elhajjam@apr.aphp.fr

## Introduction

La pathologie de la veine cave supérieure peut être d'origine congénitale ou acquise. Les anomalies congénitales sont rares, souvent asymptomatiques, rentrant parfois dans le cadre de cardiopathies complexes et sont explorées en imagerie par résonance magnétique. La pathologie acquise se manifeste par un syndrome cave supérieur. Les étiologies malignes sont dominées par les cancers bronchiques et les lymphomes. La survenue du syndrome cave supérieur dans ce contexte néoplasique est un facteur de mauvais pronostic.

Les étiologies bénignes sont moins fréquentes, mais sont de plus en plus dominées par les thromboses sur dispositifs veineux implantables.

Le bilan préthérapeutique du syndrome cave supérieur repose sur le phlébo-scanner qui permet de définir une stratégie thérapeutique inscrite dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

## Étiologies des obstructions de la veine cave supérieure

### Les étiologies malignes

Les étiologies malignes représentent 74 à 95 % des syndromes caves supérieurs [1-3]. Le carcinome bronchique en représente 85 % [4,5]. Les types histologiques en cause sont le plus souvent le carcinome bronchique à petites cellules et le carcinome épidermoïde, plus rarement l'adénocarcinome [6]. La localisation pulmonaire lobaire supérieure droite est prépondérante avec un envahissement direct du médiastin et de la veine cave supérieure. Cinq à 15 % des cancers bronchiques développent un syndrome cave supérieur [5]. Les lymphomes représentent la seconde étiologie maligne, soit environ 12 %. Ils entraînent une compression extrinsèque de la veine cave supérieure. Les autres étiologies sont représentées par les métastases ganglionnaires médiastinales des tumeurs extrabronchiques, en particulier les cancers mammaires, testiculaires, coliques, les mélanomes, les mésothéliomes et les thymomes malins. Les tumeurs primitives de la veine cave supérieure, comme le léiomyosarcome, sont exceptionnelles [3,7]. Les métastases intracaves supérieures sont également exceptionnelles et peuvent provenir des carcinomes mammaires.

### Les étiologies bénignes

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

Les médiastinites chroniques deviennent moins fréquentes et regroupent les fibroses médiastinales post-infectieuses et les

médiastinites granulomateuses. La tuberculose reste l'étiologie la plus fréquente, retrouvée actuellement chez les patients immunodéprimés [8,9].

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

La maladie de Behçet peut être responsable d'une thrombose cave supérieure associée à des anévrismes artériels pulmonaires réalisant le syndrome de Hughes-Stovin [10].

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

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

Les causes iatrogéniques sont de plus en plus fréquentes : sont en cause les dispositifs veineux implantables utilisés pour la chimiothérapie, l'antibiothérapie, la dialyse, l'alimentation parentérale et plus rarement les sondes d'entraînement électrosystolique de pacemaker [3,11,12]. Ces dispositifs entraînent une sténose cave supérieure d'évolution progressive, pouvant se décompenser brutalement par la survenue d'une thrombose, favorisée par un état d'hypercoagulabilité, en l'occurrence dans un contexte néoplasique. Parmi les facteurs favorisants, le principal est le dispositif veineux implantable à cathéter court dont l'extrémité distale est située en regard de la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques ou de l'abouchement de la veine azygos. L'extrémité du cathéter se trouve en butée contre la paroi veineuse entraînant des lésions endothéliales à l'origine d'une thrombose. Dans une série personnelle de 20 patients ayant un syndrome cave supérieur sur dispositif veineux implantable, 100 % des obstructions caves étaient dues à des thromboses sur un dispositif à cathéter court.

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

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

Enfin, la radiothérapie médiastinale peut également entraîner une fibrose médiastinale responsable d'un syndrome cave supérieur.

## Technique du phlébo-scanner

Le phlébo-scanner fait suite à une radiographie thoracique systématique. Cette radiographie peut d'emblée montrer des signes de syndrome cave supérieur et des éléments d'orientation étiologique :

- une opacité médiastinale en faveur d'une masse tumorale ;
- un dispositif veineux implantable, en recherchant une position aberrante de l'extrémité du cathéter (cathéter court ou qui bute contre une paroi veineuse) ;
- des sondes de pacemaker ;
- des voies de dérivation : augmentation du calibre de la crosse de la veine azygos, donnant une opacité au-dessus de la bronche souche droite ; opacité sus-aortique sous forme d'un *aortic nipple* par dilatation de la veine intercostale supérieure gauche ;
- enfin, la radiographie thoracique peut être normale, ce qui n'élimine pas une pathologie de la veine cave supérieure.

Le phlébo-scanner représente la technique de référence dans la pathologie acquise de la veine cave supérieure pour confirmer le diagnostic du syndrome cave supérieur, déterminer son étiologie, préciser les caractères morphologiques de l'obstacle et le développement de la circulation collatérale [13–16].

### Technique d'examen (cf. fiche pratique Annexe 1)

Le phlébo-scanner se pratique en décubitus dorsal. La tête du patient peut être surélevée par des oreillers en cas d'orthopnée majeure. Les bras sont positionnés au-dessus de la tête. Dans les situations difficiles, les bras peuvent être laissés le long du corps, mais cela génère quelques artéfacts. Nous avons abandonné la technique d'injection empruntée à la phlébographie avec ponction veineuse brachiale bilatérale [14] et ce, pour plusieurs raisons :

- l'injection veineuse bi-brachiale n'est pas toujours possible, notamment en cas d'œdème des membres supérieurs ;
- elle est contraindiquée en cas d'antécédent de cancer du sein (le membre supérieur homolatéral au cancer ne doit pas être perfusé) ;
- enfin, elle ne permet pas de s'affranchir totalement des artéfacts de flux.

L'injection intraveineuse est donc unilatérale au pli du coude, de préférence du côté opposé au dispositif veineux implantable s'il en existe un. Le volume de produit de contraste iodé est de 1,5 mL/kg. Un produit de contraste non ionique d'une concentration allant de 300 à 400 mg d'iode par millilitre est recommandé. Il n'est plus indispensable d'utiliser un produit à faible concentration (120 mg d'iode par millilitre) car les artéfacts de saturation et les artéfacts liés aux flux laminaires

(phénomène de gouttière) décrits par Qanadli et al. [14] sont évités par une acquisition réalisée à un temps d'équilibre vasculaire (80 secondes après le début de l'injection). Le débit d'injection est de 2 mL/s.

Une première acquisition thoracique sans injection (non systématique) peut être réalisée si des calcifications médiastinales secondaires à une médiastinite fibreuse ou à une tumeur calcifiée sont visibles sur la radiographie thoracique. Une deuxième acquisition thoraco-hépatique est réalisée 15 secondes après le début de l'injection mettant en évidence toute la circulation collatérale développée en raison de l'obstruction cave supérieure (fig. 1). L'analyse de la veine cave supérieure ne doit pas être faite sur cette acquisition, car les artéfacts de flux peuvent prêter à confusion avec un thrombus cave supérieur.

La troisième acquisition thoraco-abdomino-pelvienne est la plus importante et doit toujours être réalisée. Elle s'effectue au temps d'équilibre vasculaire (80 secondes), permettant une analyse optimale de la veine cave supérieure (fig. 2 et 3). Cette acquisition est exactement celle réalisée dans le cadre du bilan diagnostique et d'extension d'une pathologie néoplasique.

Les paramètres techniques comme la collimation, le pitch, les paramètres de reconstruction doivent être adaptés au type de scanner utilisé. Les scanners multi-détecteurs permettent de réduire significativement le temps d'examen, ce qui facilite l'apnée même chez les patients très dyspnéiques. Les logiciels de traitement d'images permettent d'obtenir, à partir des coupes natives chevauchées, des reconstructions, dans différents plans, en particulier coronal, sagittal oblique et curviligne, selon plusieurs modes : reconstructions multiplanaires (MPR), *maximal intensity projection* (MIP) et technique de rendu volumique (VRT). Ces reconstructions donnent des images phlébographiques, constituant une véritable carte routière pour le traitement endovasculaire.

### Résultats du phlébo-scanner

Le phlébo-scanner permet de répondre à trois questions :

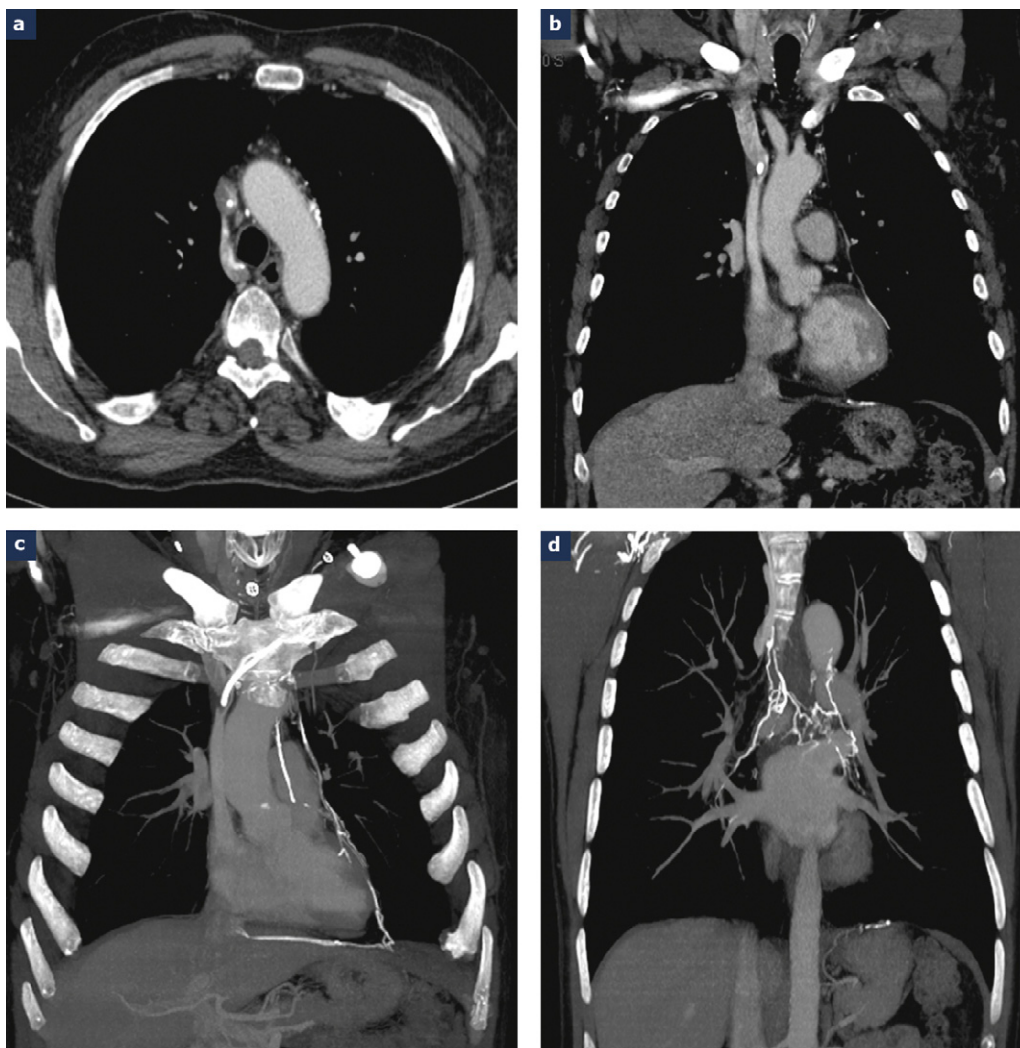
- quelles sont les caractéristiques de la sténose cave supérieure ?
- quelle est son étiologie ?
- comment planifier le traitement endovasculaire ?

#### Caractéristiques de la sténose

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

En faveur d'un thrombus, la lacune est hypodense et non rehaussée après injection (fig. 4).

En faveur d'un bourgeon tumoral, la lacune est de densité tissulaire, en continuité avec la tumeur médiastino-pulmonaire et élargit la veine cave supérieure (fig. 5).



**Figure 1.** Syndrome cave supérieur évoluant depuis plusieurs semaines chez un patient de 55 ans porteur d'un dispositif veineux implanté en sous-clavier gauche pour une chimiothérapie en raison d'une myélosclérose. Un traitement anticoagulant est conduit pendant trois semaines. a : phlébo-scanner en coupe axiale, montrant une sténose pré-occlusive stade II de la veine cave supérieure sur une thrombose à l'extrémité du cathéter. Noter la dilatation de la veine azygos et la myriade de dérivations veineuses péri-aortiques ; b : reconstruction multiplanaire coronale montrant une sténose très serrée de la veine cave supérieure à la convergence des troncs veineux brachio-céphaliques. Noter que l'axe brachio-céphalique et jugulaire droit est dominant. La restauration de la veine cave supérieure se fera dans cet axe ; c : *maximal intensity projection* coronal 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 péricardo-phréniques court-circuitant l'obstacle et rejoignant la veine cave inférieure ; d : *maximal intensity projection* coronal montrant des voies de dérivation constituées par des veines bronchiques drainées dans la veine azygos, mais également dans les veines pulmonaires supérieures, à l'origine d'un shunt droit-gauche.

La circulation collatérale est très bien analysée sur les reconstructions. Les veines de dérivation sont identifiées même si le sens du flux ne peut être apprécié comme sur la phlébographie. Leur caractère pathologique est reconnu sur leur augmentation de calibre et leurs tortuosités, alors que des veines normales peuvent être visibles 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 [3,17].

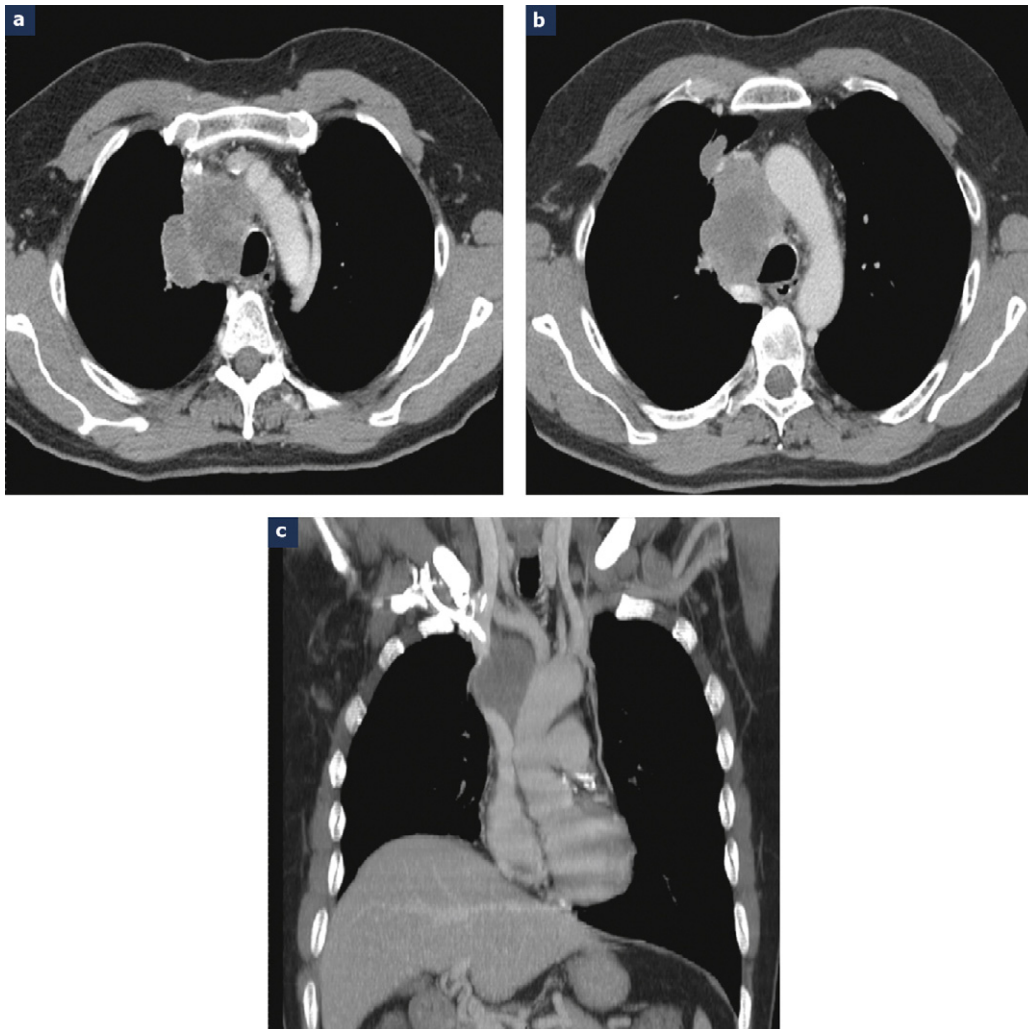
Le développement des voies de dérivation dépend du siège de la sténose cave supérieure par rapport à l'abouchement de la veine azygos, de la chronicité de l'obstruction, du degré

d'invasissement médiastinal tumoral ou fibreux et d'une éventuelle radiothérapie médiastinale. Les voies de dérivation empruntent le trajet à basse pression le plus court possible. Quatre types ont été décrits par Okay et al. [18].

#### *Voies anastomotiques transversales*

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 brachio-céphaliques ou leur convergence. Elles forment une arcade transverse antérieure entre les veines jugulaires et une arcade





**Figure 2.** Syndrome cave supérieur subaigu secondaire à une compression et à un envahissement cave supérieur par une métastase ganglionnaire d'un mélanome. a : phlébo-scanner en coupe axiale montrant une occlusion de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachio-céphalique droit, stade IV. Noter la dilatation de la veine intercostale supérieure gauche ; b : à un niveau plus bas, on note l'obstruction de la veine azygos également. Le processus néoplasique n'est pas nécrotique, ce qui autorisera le traitement endovasculaire de la veine cave supérieure ; c : la reconstruction multiplanaire coronale (MPR) donne une cartographie de l'étendue de l'occlusion cave et brachio-céphalique droite, ce qui nécessitera une endoprothèse longue pour couvrir la zone pathologique.

postérieure à travers les plexus rachidiens formés par les veines vertébrales.

#### *Voies anastomotiques verticales courtes*

Les voies anastomotiques verticales courtes entre les troncs veineux brachio-céphaliques et le système azygos se développent quand l'obstacle cave supérieur est situé au-dessus de l'abouchement de la veine azygos. Ces anastomoses empruntent les veines thoraciques internes, les veines thoraciques externes, les veines intercostales supérieures, les veines médiastinales et péricardiques.

#### *Anastomoses verticales longues*

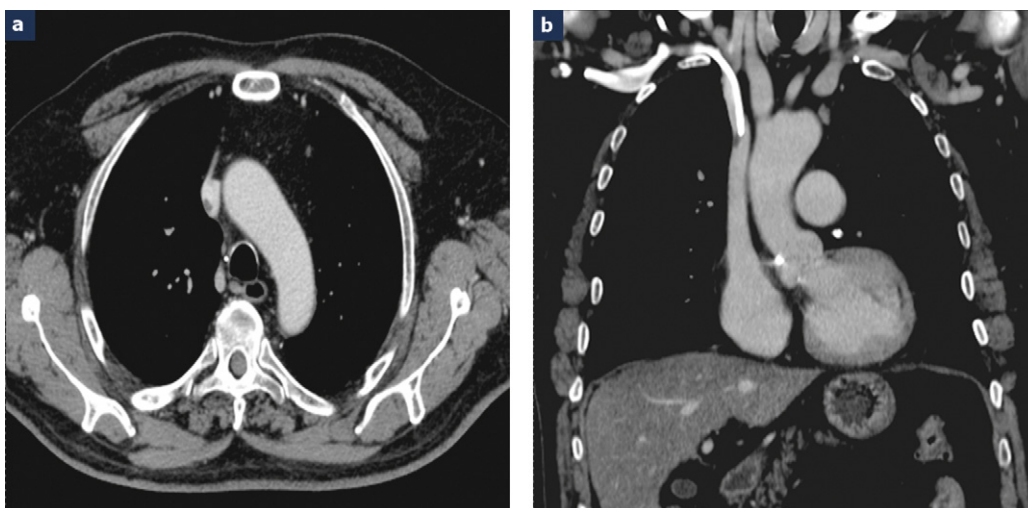
Les anastomoses verticales longues entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure se développent quand

l'obstacle siège au niveau ou en dessous de l'abouchement de la veine azygos :

- en arrière, ces anastomoses empruntent les veines azygos à contre-courant ;
- en avant, elles empruntent les veines pariétales thoraciques internes et externes en continuité avec les veines épigastriques et sous-cutanées abdominales.

#### *Anastomoses avec la veine porte et les veines hépatiques*

Les anastomoses avec la veine porte et les veines hépatiques se font par l'intermédiaire des veines œsophagiennes qui se drainent dans le système porte ou par les veines thoraciques et épigastriques vers les veines du ligament rond et de là, traversent le parenchyme hépatique du segment IV pour



**Figure 3.** Surveillance par scanner thoraco-abdomino-pelvien d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie chez un patient de 73 ans, asymptomatique sur le plan thoracique. a : découverte fortuite d'un petit thrombus marginé de la veine cave supérieure ; b : le thrombus est appendu à l'extrémité d'un dispositif veineux court. Un traitement anticoagulant à dose efficace permet la résorption complète du thrombus.

rejoindre le récessus de Rex ou directement les veines hépatiques médiane et gauche [19,20] (fig. 6).

#### Cinquième voie de dérivation

Une cinquième voie de dérivation a été décrite entre les veines bronchiques et les veines pulmonaires, responsable d'un shunt droit-gauche [21,22] (fig. 6).

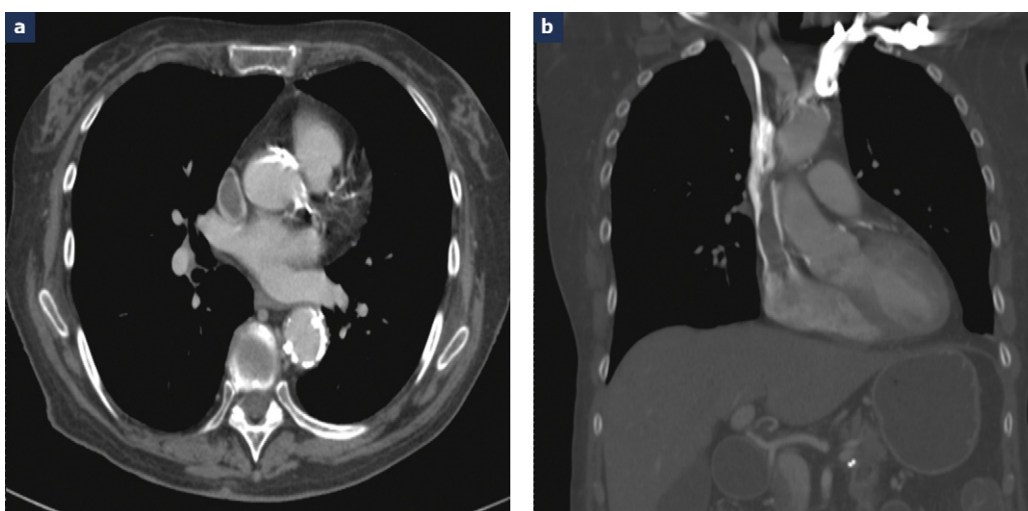
La classification de Stanford [23], adaptée par Qanadli et al. [14] au phlébo-scanner (tableau 1), est utile au bilan préthérapeutique et pronostique. Cette classification permet d'établir des critères pronostiques en fonction du degré de sténose, de son siège par rapport à l'abouchement de la veine azygos et du développement de la circulation collatérale. Vingt-neuf pourcent des syndromes caves supérieurs stades II, 57 % des

stades III et 40 % des stades IV développent un œdème cérébral ou une détresse respiratoire. Quarante-vingt pourcent des patients présentant ces deux complications ont un syndrome cave supérieur sévère au stade III ou IV [23].

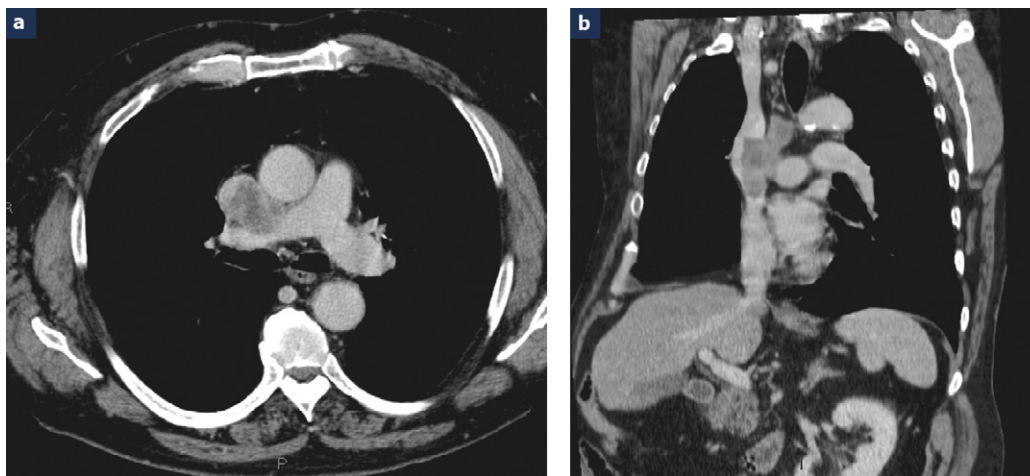
#### Les éléments d'orientation étiologique

Il peut s'agir soit d'une compression extrinsèque par une masse médiastinale (fig. 2), d'une infiltration tissulaire ou fibreuse, soit d'un processus intraluminal, thrombose et/ou tumeur intracave (fig. 4 et 5).

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



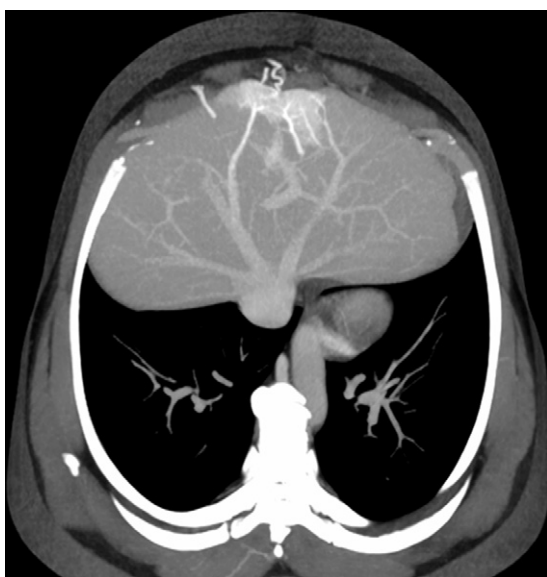
**Figure 4.** Scanner thoracique : coupe axiale (a) et reconstruction multiplanaire coronale (b) montrant un thrombus de la veine cave supérieure étendu à l'atrium. Le thrombus est hypodense entouré de produit de contraste et non rehaussé après injection.



**Figure 5.** Scanner thoracique : coupe axiale (a) et reconstruction multiplanaire coronale (b) montrant un envahissement tumoral de la veine cave supérieure. Le matériel endocave élargit la lumière vasculaire. Il est tissulaire, rehaussé après injection et en continuité avec la tumeur médiastinale.

de courbure, d'angles de raccordement, d'interface graisseuse et de régularité pariétale.

Il peut s'agir de complications des dispositifs veineux implantables qui sont le plus souvent secondaires au positionnement trop court du cathéter, quand son extrémité distale est en regard de la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques ou de la crosse de l'azygos (fig. 1). Les phénomènes de turbulence et l'agression physico-chimique des drogues injectées favorisent le développement d'une thrombose fibrino-cruorique qui évolue, sans traitement, inéluctablement vers l'occlusion de la veine cave supérieure.



**Figure 6.** Coupe TDM axiale *maximum intensity projection* montrant le « Hot spot sign » correspondant à une voie de dérivation entre les veines épigastriques, la branche porte gauche et les veines hépatiques.

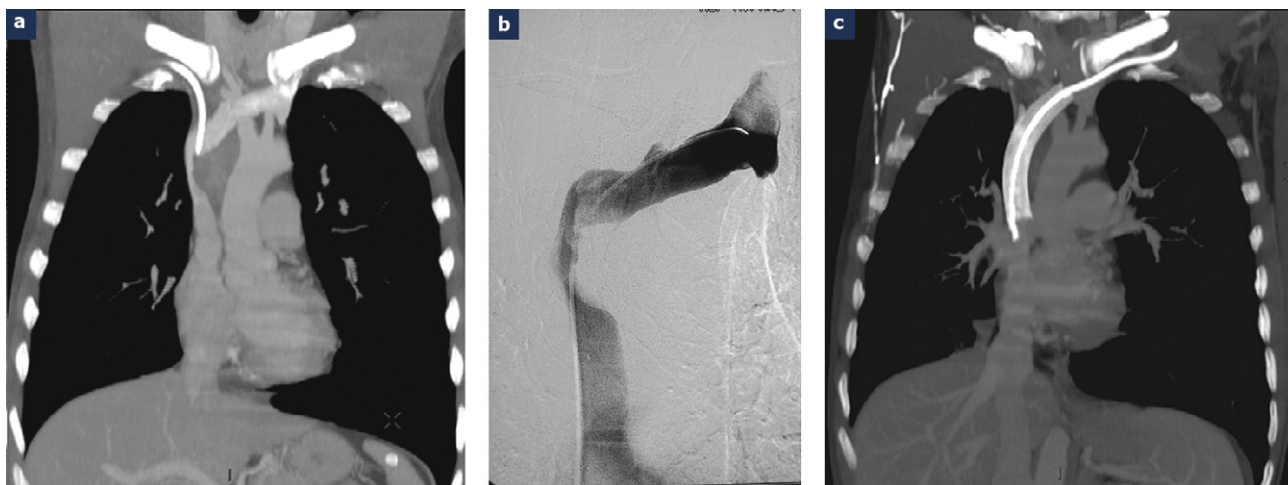
### La planification du traitement endovasculaire

Le phlébo-scanner permet de planifier la pose de l'endoprothèse si l'indication est retenue :

- 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 effet, en cas d'atteinte des deux troncs veineux brachiocéphaliques ou de leur convergence, la recanalisation unilatérale est habituellement suffisante à rétablir un drainage veineux de bonne qualité grâce à la richesse des anastomoses transversales [18,24,25]. Cette recanalisation se fera du côté de la veine jugulaire interne dominante, notion définie par le phlébo-scanner ;
- la mise en évidence d'un thrombus intraluminal associé à une étiologie maligne ou à un dispositif veineux implantable impose l'instauration d'un traitement anticoagulant efficace pendant au moins deux semaines. L'angioplastie première de la veine cave supérieure est contreindiquée ; dans ce cas, la prothèse auto-expansible doit être larguée d'emblée, ce qui permet de fixer le matériel thrombotique ou tumoral contre la paroi vasculaire évitant sa migration vers les cavités cardiaques et les artères pulmonaires ;

**Tableau I**  
Classification de Stanford [23] modifiée par Qanadli et al. [14] et adaptée au phlébo-scanner cave supérieur.

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



**Figure 7.** Syndrome cave supérieur sur métastase ganglionnaire médiastinale d'un adénocarcinome bronchique. Excellente corrélation entre le scanner en reconstruction multiplanaire coronale (a) et la cavographie (b). Bonne perméabilité de la prothèse sur le scanner de contrôle (c). La chambre implantable initiale a été retirée après la pose de la prothèse. Un nouveau cathéter a été correctement mis en place par voie sous-clavière gauche.

- la présence au phlébo-scanner d'une tumeur médiastino-pulmonaire excavée, d'un envahissement tumoral intracave massif ou d'un volumineux thrombus cruorique comporte un risque majeur de perforation cave, de migration du matériel tumoral ou cruorique et d'obstruction rapide de la prothèse. Les endoprothèses couvertes pourraient constituer une alternative pour pallier à ces risques et restent à évaluer. La présence d'éléments aggravants associés comme une tamponnade pleurale ou péricardique, une atélectasie ou une fibrose postradique peuvent aussi contraindre le traitement endovasculaire [26] ;
- la présence d'une thrombose cave supérieure infectée (présence de bulles d'air au sein du thrombus et la positivité des prélèvements bactériologiques dans la chambre implantable) imposent un traitement antibiotique, anticoagulant et contraindiquent le traitement endovasculaire.

### En pratique

Dans les causes malignes, le phlébo-scanner permet la réalisation du bilan de l'obstruction cave supérieure et du bilan d'extension tumorale. Le traitement endovasculaire est indiqué en première intention en cas de symptômes aigus ou suraigus, car il permet une amélioration instantanée et permet une radio-chimiothérapie dans de meilleures conditions. Dans les syndromes caves peu symptomatiques et en cas de tumeurs radio- ou chimio-sensibles, il sera discuté dans un second temps en cas d'aggravation clinique et d'inefficacité du traitement spécifique [5].

En cas de thrombose sur dispositif veineux implantable, les sténoses caves supérieures symptomatiques sont traitées par voie endovasculaire après une anticoagulation pendant deux

à trois semaines. Le dispositif veineux ne doit, en aucun cas, être retiré avant le franchissement de la sténose en radiologie interventionnelle.

L'analyse de la veine cave supérieure doit être systématique sur tout scanner réalisé dans le cadre du suivi oncologique, a fortiori, s'il existe un dispositif veineux implantable pour déceler les petites thromboses asymptomatiques appendues aux cathéters et qui sont totalement résolutive sous traitement anticoagulant (fig. 3).

Si le dispositif veineux implantable est en position aberrante, il doit être retiré et changé, car il est considéré comme le principal facteur prédictif de la thrombose.

Après le traitement endovasculaire, un phlébo-scanner de contrôle est réalisé à un mois d'évolution pour vérifier la perméabilité de la veine cave supérieure (fig. 7). L'efficacité du traitement est affirmée par l'opacification de la lumière de la prothèse et la disparition de la circulation collatérale visualisée sur l'examen initial [3].

### Conclusion

Le phlébo-scanner est le premier examen réalisé devant un syndrome cave supérieur.

C'est une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne au temps d'équilibre vasculaire. Il s'agit ni plus ni moins de l'acquisition réalisée dans le cadre du suivi oncologique.

Les obstructions bénignes sont dominées par les thromboses sur dispositifs veineux implantables mal positionnés.

L'analyse de la veine cave supérieure doit être systématique sur tout scanner réalisé dans le cadre de ce suivi oncologique pour déceler les petites thromboses infracliniques.



Le phlébo-scanner établit une cartographie veineuse avant le traitement endovasculaire et permet le suivi après traitement.

### Messages à retenir

- Le phlébo-scanner s'effectue après une injection veineuse unibrachiale du produit de contraste iodé.
- L'acquisition thoraco-abdomino-pelvienne à la phase d'équilibre vasculaire (80 secondes) est nécessaire et suffisante pour analyser la veine cave supérieure.
- Les complications des dispositifs veineux implantables sont le plus souvent la conséquence d'une longueur insuffisante du cathéter, quand son extrémité distale est en regard de la convergence des troncs veineux brachio-céphaliques ou de la crosse de la veine azygos.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

### Annexe 1. Fiche pratique : réalisation d'un phlébo-scanner cave supérieur

Préparation du patient :

Respect des contraindications à l'injection de produit de contraste iodé.

Jeûne strict.

Paramètres d'injection :

Voie veineuse 18 ou 20 gauge (cathlon vert ou rose), de préférence au pli du coude, sur le versant basilique.

Perfuser le patient du côté opposé au dispositif veineux implantable s'il y en a un.

L'injection intraveineuse bi-brachiale n'est plus recommandée.

Produit de contraste iodé de 300 à 400 mgI/mL.

Injecteur automatique.

Injection monophasique.

Volume 1,5 mL/kg.

Débit : 2 mL/s

Première acquisition thoracique sans injection (non systématique).

Deuxième acquisition : 15 secondes après le début de l'injection (non systématique).

Troisième acquisition : 80 secondes après le début de l'injection.

Paramètres d'acquisition :

Décubitus dorsal. Tête surélevée par des oreillers si nécessaire.

Bras au-dessus de la tête.

Apnée.

Topogramme de face.

Zone d'intérêt : hélice cranio-caudale de la moitié du cou jusqu'au scarpa.

Acquisition hélicoïdale (par exemple 16 × 0,75 ou 64 × 0,625) reconstruite en 1,5 mm avec un chevauchement d'au moins 50 % pour obtenir des reconstructions de qualité.

Analyse des images :

Fenêtres larges pour l'analyse de la lumière vasculaire afin de ne pas masquer les petits thrombi suspendus aux cathéters.

Flan axial.

MPR, MIP.

Points importants du compte rendu :

- Dispositif veineux implantable : situation de l'extrémité distale du cathéter dans la veine cave supérieure (situation normale à l'entrée de l'atrium droit). Toute autre situation est aberrante et doit être mentionnée.
- Importance de la nécrose du processus tumoral. L'angioplastie risque d'être contraindiquée en cas de tumeur volumineuse et nécrosée.
- Veine jugulaire interne dominante et non thrombosée pour savoir l'axe veineux à rétablir par la prothèse.
- Mentionner l'obligation de ne pas retirer le dispositif veineux avant le passage de l'obstruction cave supérieure en angiographie interventionnelle.

## Références

- [1] Parish J, Marsh R, Dines D, Lee R. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981;56:407-13.
- [2] Rösch J, Uchida BT, Hall L. Gianturco-Rösch expandable Z-stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992;15:319-27.
- [3] Sheith S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction: evaluation with MDCT. *AJR* 2010;194:336-46.
- [4] Nieto AF, Doty DB. Superior vena cava obstruction: clinical syndrome, etiology and treatment. *Curr Probl Cancer* 1986; 10:442-84.
- [5] Pierre MC, Chabbert V, Lozano S, Bigay-game L, Lévêque N. Mise en place précoce d'une endoprothèse dans les syndromes de la veine cave supérieure : étude monocentrique. *Rev Mal Respir* 2009;26:744-50.
- [6] Wurschmidt F, Bunemann H, Heilmann HP. Small cell lung cancer with and without superior vena cava syndrome: a multivariate analysis of prognosis factors in 408 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;33:77-82.
- [7] Izillo R, Qanadli SD, Staroz. Léiomyosarcome de la veine cave supérieure : diagnostic par biopsies endovasculaires. *J Radiol* 2000;81:632-5.

- [8] Dines DE, Payne WS, Bernatz PE, Pairolera PC. Mediastinal granuloma and fibrosing mediastinitis. *Chest* 1979;75:320-4.
- [9] Marlier S, Bonal J, Cellarier G. Les syndromes caves supérieurs d'étiologie bénigne. *Presse Med* 1996;25:1203-7.
- [10] Sekkach Y. Maladie de Behçet : 30 observations avec atteintes vasculaires pulmonaires et des vaisseaux périphériques. *Presse Med* 2011. doi: 10.1016/j.lpm.2011.05.018.
- [11] Bertrand M, Presant C, Klein L. Iatrogenic superior vena cava syndrome. *Cancer* 1984;54:376-8.
- [12] Teo N, Sabharwal T, Rowland E. Treatment of superior vena cava obstruction secondary to pacemaker wires with balloon venoplasty and insertion of metallic stents. *Eur Heart J* 2002;23:1465-70.
- [13] Moncada R, Cardella R, Demos TC. Evaluation of vena cava syndrome by axial CT and CT phlebography. *AJR* 1984;143:731-6.
- [14] Qanadli SD, El Hajjam M, Bruckert F. Helical CT phlebography of the superior vena cava: diagnosis and evaluation of venous obstruction. *AJR* 1999;172:1327-33.
- [15] Chabbert V, De Baère T. Angioplastie des veines centrales thoraciques et de la veine cave supérieure. Recommandations pour la pratique interventionnelle par la Société française d'imagerie cardiovasculaire, 2007:57-62.
- [16] Da Inès D, Chabrot P, Cassagnes L. Traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur d'origine néoplasique : à propos de 34 patients. *J Radiol* 2008;89:881-90.
- [17] 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.
- [18] Okay NH, Bryk D. Collateral pathways in occlusion of the superior vena cava and its tributaries. *Radiology* 1969;92:1493-8.
- [19] El Mouhadi S, Arrivé L. Cavoportal shunt in superior vena cava obstruction. *Gastroenterol clin biol* 2010;34:242-3.
- [20] Gervaise A, Junca-Laplace C, Pernin M, Darbois Y, Portron H, Lapierre M. Signe du « Hot spot ». *Feuill Radiol* 2011;51:162-3.
- [21] 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.
- [22] Ozbulbul NI, Yurdakul M, Tola M, Topal S, Cumhul T. CT angiography of systemic to pulmonary venous shunt in superior vena cava obstruction. *Diagn Interv Radiol* 2011;17:30-2.
- [23] Stanford W, Jolles H, Ell S, Chiu LC. Superior vena cava obstruction: a venographic classification. *AJR* 1987;148:259-62.
- [24] Gaines PA, Belli AM, Anderso PB. Superior vena cava obstruction managed by Gianturco Z stent. *Clin Radiol* 1994;49:202-6.
- [25] Lanciego C, Pangua C, Chacon JI. Endovascular stenting as the first step in the overall management of malignant superior vena cava syndrome. *AJR* 2009;193:549-58.
- [26] Marcy PY, Ianessi A, Poudenx M. Traitement percutané du syndrome cave supérieur : données complémentaires. *J Radiol* 2009;90:335-8.