

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2021

N° 2021-139

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DES de MEDECINE GENERALE)

par

Audry TISSOT

Présentée et soutenue publiquement le 28 septembre 2021

**Étude comparative sur des procédures endoveineuses d'angioplastie-stenting
entre des obstructions de la veine cave supérieure associées à des
thromboses versus sténoses sans thrombose dans un contexte de néoplasie
active.**

Président : Professeur Blandine MAUREL-DESANLIS

Directeur de thèse : Docteur Giovanni GAUTIER

Membres du jury : Professeur Marc-Antoine PISTORIUS,
Docteur Olivier ESPITIA,
Docteur Frédéric DOUANE

REMERCIEMENTS

Au Professeur Blandine MAUREL-DESANLIS, je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse.

Au Docteur Giovanni GAUTIER, pour avoir accepté de diriger cette thèse.
Merci pour le temps consacré, ta patience et ta pédagogie.

Au Professeur Marc-Antoine PISTORIUS de me faire l'honneur de sa présence dans mon jury.

Merci de m'avoir aidé à intégrer l'équipe de médecine vasculaire de Nantes

Au Docteur Olivier ESPITIA de me faire l'honneur de sa présence dans mon jury.

Au Docteur Frédéric DOUANE de me faire l'honneur de sa présence dans mon jury.

LISTE DES ABREVIATIONS :

AOD: Anti coagulants Oraux Directs

AVK : Anti Vitamine K

TDC: Thrombolyse Dirigée par Cathéter

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

eHOP : Entrepôt de données de L'hôpital

FAV : Fistule artério-veineuse

GT : Groupe Thrombose

GS : Groupe Sténose

HBPM: Héparine de Bas Poids Moléculaire

INR : International Normalized Ratio

TPDC : Thrombolyse Pharmacomécanique dirigée par catheter

PM: Pacemaker

TPM : Thrombectomie Pharmacomécanique

VBC : Veine BrachioCéphalique

VCS : Veine Cave Supérieure

SPT : Syndrome Post-Thrombotique

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	5
Étiologies des obstructions du territoire cave supérieur.....	5
Symptômes et territoires impliqués.....	6
Physiopathologie de l'obstruction veineuse cave supérieure	7
Traitements	7
Dans la thrombose veineuse profonde (TVP) aiguë :	7
Sténose veineuse	9
Objectifs de l'étude	11
MATERIEL ET METHODE.....	12
Sélection des patients.....	12
Définition des groupes.....	12
Analyses statistiques	14
RESULTATS.....	14
DISCUSSION	24
Perméabilité du stent	24
Caractéristiques de patients	24
Caractéristiques de l'intervention.....	24
Traitement antithrombotique.....	26
Complications.....	27
Évolution des symptômes.....	27
Limites et perspectives	28
CONCLUSION	29
REFERENCES :.....	30
ANNEXES :.....	33
RESUME.....	35
MOTS-CLES	35

INTRODUCTION

Étiologies des obstructions du territoire cave supérieur

Une pathologie obstructive veineuse du territoire cave supérieur peut être secondaire à une thrombose ou sténose veineuse, deux mécanismes qui peuvent s'intriquer.

La thrombose veineuse est une pathologie fréquente (1,57/1000 hab/an en 2013 en France (1)) dont les localisations les plus courantes se situent aux veines des membres inférieurs et veines iliaques. Les thromboses veineuses profondes du territoire cave supérieur représentent 1 à 4% de toutes les thromboses veineuses profondes (2-4).

Pour la répartition des étiologies, il faut différencier deux territoires : un territoire comprenant la veine cave supérieure (VCS) et la veine brachio-céphalique (VBC) ; et un autre territoire comprenant les veines subclavière et axillaire (2).

Pour les territoires VCS et VBC, 85% des thromboses surviennent en présence de maladies malignes, en particulier de cancers pulmonaires, de lymphomes et de tumeurs métastatiques (Hypercoagulabilité des cancers, modification du flux par compression extrinsèque). Dans environ 15% des cas, la cause est bénigne : thrombose secondaire soit à l'utilisation de cathéters, soit d'électrodes de stimulateurs cardiaques (5).

Pour le territoire des veines subclavières, axillaires et brachiales, les thromboses sont dans 20% des cas associées au syndrome du défilé thoraco-brachial et dans les 80% restant (4), elles sont liées à la présence de cathéters intraveineux, pacemakers, pathologies malignes ou thrombophilies (6,7).

En ce qui concerne les sténoses veineuses, environ 80% des cas sont secondaires à une pathologie maligne : compression extrinsèque par la tumeur ou une adénopathie, ou une invasion directe du vaisseau par la tumeur (8). Dans 20% à la suite d'une cause bénigne, comme la présence au long cours de matériel endovasculaire qui favorise un remaniement fibreux de la paroi (8,9).

Actuellement, jusqu'à 25% des patients porteurs d'un cathéter à demeure reçoivent un diagnostic de thrombose ou de sténose veineuse chronique de membre supérieur (8).

Symptômes et territoires impliqués

Les symptômes sont généralement plus intenses dans les phases aiguës avec des collatérales veineuses insuffisamment développées (2).

Lorsque la veine cave supérieure (VCS) est occluse, les symptômes de l'obstruction se rassemblent en un syndrome cave supérieur. Les signes cliniques comprennent la cyanose, la distension des veines sous-cutanées et un œdème d'amoins plus ou moins douloureux (membres supérieurs, tête et cou). Lorsque l'œdème atteint le larynx ou le pharynx, il peut provoquer une dyspnée ou une dysphagie. L'œdème cérébral, entraîne des céphalées, de la confusion ou le coma (5,10,11).

Une thrombose ou sténose veineuse impliquant les veines brachiocéphaliques, subclavières, axillaires sont responsables de symptômes localisés à un membre supérieur. Les manifestations cliniques d'une thrombose ou sténose veineuse profonde aiguë du membre supérieur sont l'œdème douloureux, la cyanose cutanée et la dilatation veineuse collatérale des veines du bras ou du thorax (12,13).

Les veines brachiales, thrombosées isolément sont peu responsables de symptômes majeurs.

Les symptômes déterminent la gravité et l'urgence de la prise en charge. Par exemple, dans une sténose sur compression maligne de la VCS, un score est validé par plusieurs auteurs : le score de Kishi (annexe 1). S'il est supérieur ou égal à 4, il indique la nécessité de traiter rapidement par angioplastie, pour soulager le patient (6,14).

Les obstructions chroniques du territoire cave supérieur se manifestent par un syndrome post thrombotique plus ou moins important, c'est à dire la persistance des symptômes à distance de la thrombose : œdème, douleur, lourdeur, changement de coloration de la peau voire exceptionnellement des ulcères cutanés. La douleur du membre supérieur survenant lors de son utilisation correspond à une claudication veineuse dont l'intensité peut varier selon l'étendue de l'obstruction et le type d'effort.

L'incidence du syndrome post thrombotique dans la thrombose veineuse du membre supérieur varie entre 7% et 46% (15,16).

Physiopathologie de l'obstruction veineuse cave supérieure

L'axe veineux peut être obstrué par une occlusion partielle ou totale engendrée par la présence d'un thrombus endoluminal. La lumière peut être réduite par une compression extrinsèque, ou par l'apparition progressive d'une sténose endovasculaire. Les 2 mécanismes peuvent être intriqués puisque la sténose peut favoriser l'apparition d'un thrombus par ralentissement du flux en amont, et la thrombose peut engendrer une sténose si la reperméabilisation est incomplète. Dans tous les cas le flux sanguin est ralenti en amont de l'obstacle, avec apparition de symptômes plus ou moins importants en fonction de la rapidité de l'obstruction, de la capacité du réseau veineux collatéral à se mettre en place et de la localisation de l'obstacle (8).

Malgré un traitement antithrombotique bien conduit, une thrombose veineuse peut présenter de manière imprévisible, des séquelles plus ou moins importantes. En effet, il peut persister des cicatrices fibreuses endoluminales (synéchies) ou une reperméabilisation incomplète avec un thrombus adhérent à la paroi. Ces séquelles ont pour conséquence une diminution du diamètre de la lumière circulante de la veine responsable d'une obstruction chronique au retour veineux. C'est le syndrome post-thrombotique (SPT) dont les symptômes varient en intensité en fonction du degré d'obstruction et du développement de la collatéralité.

Traitements

Dans la thrombose veineuse profonde (TVP) aiguë

Selon les recommandations françaises, l'anticoagulation pendant 3 mois, en l'absence de facteurs favorisants persistants, par héparine de bas poids moléculaire, héparine non fractionnée, Fondaparinux, Rivaroxaban ou Apixaban, est actuellement le gold standard pour le traitement de la TVP aiguë du membre supérieur et de la veine cave supérieure (17).

Dans la littérature, les AVK sont largement utilisés pour le traitement d'entretien d'une TVP, avec un objectif cible d'INR entre 2 et 3. Cependant, les AOD sont de plus en plus utilisés (18). L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) pendant les 6 premiers mois est la molécule recommandée en première intention dans un contexte néoplasique. La pose ou non de stent ne semble pas modifier leur choix (6,19).

L'ajout d'adjuvants endovasculaires tels que la thrombectomie mécanique et/ou la thrombolyse dirigée par cathéter (TDC) est encore débattue actuellement (17,20). En effet, pour le moment, dans les recommandations françaises (grade 2-), il est suggéré de ne pas utiliser de traitement thrombolytique dans les TVP des membres supérieurs en lien avec un surrisque hémorragique basé sur des études utilisant la thrombolyse dirigée par cathéter avec une exposition de 48 voire 72 H de fibrinolytique. Avec ce dispositif, le risque hémorragique est tout de même plus faible que dans la thrombolyse systémique qui n'est plus pratiquée (21) et il semblerait encore moins important avec les dispositifs plus récents pharmacomécaniques, en lien avec une exposition de la fibrinolyse moins longue (22).

Plus la thrombolyse est réalisée tôt, plus le taux de perméabilité dans les études est grand. Une étude retrouvait 67% de perméabilité complète chez des patients inclus dans les 30 jours suivant le début des symptômes, alors que ce taux était de 70 à 85% quand l'inclusion n'était que de 10 à 14 jours (15). La thrombolyse augmente le risque de saignement majeur avec une fréquence multipliée par 2,9 soit des taux de survenue compris entre 10 et 11% dans certains contextes (présence de métastase ou de tumeur). De plus, elle reste coûteuse et plus complexe à réaliser que l'anticoagulation seule (12,18,23,24).

Stevens et al. suggéraient que la thrombolyse était susceptible d'être plus bénéfique chez les patients qui répondaient aux critères suivants: symptômes graves, thrombus impliquant la majeure partie de la veine subclavière et de la veine axillaire, symptômes pendant moins de 14 jours, bon état fonctionnel, espérance de vie d'au moins 1 an et faible risque de saignement (12).

La thrombectomie mécanique percutanée (TMP) fait référence à un groupe de dispositifs à base de cathéter qui élimine le thrombus par aspiration, fragmentation ou macération.

La TMP peut être utilisée seule ou en association avec une thrombolyse pharmacologique (thrombolyse pharmacomécanique dirigée par cathéter TPDC).

La perméabilité immédiate après intervention était de 100% (90% de perméabilité complète, 10% partielle) pour la TMP dans l'étude de Mahmoud et al (23) et de 87,5% (dont 67% complète) pour la TPDC dans l'étude d'Ozcinar et al (4).

Les taux publiés de saignements majeurs dus au TPDC sont de 3 à 4% pour la TVP des membres supérieurs et inférieurs. Les autres complications potentielles comprennent les lésions endothéliales, l'hémolyse traumatique et les embolies pulmonaires (21).

La compression élastique est utilisée dans les thromboses veineuses profondes du membre supérieur symptomatiques. Celle-ci n'est pas préconisée en systématique chez les patients asymptomatiques car il n'a pas été prouvé qu'elle réduisait le risque de survenue de SPT (17) mais elle peut améliorer les symptômes dans les cas établis (21).

Sténose veineuse

D'origine néoplasique

Les traitements standards de l'obstruction veineuse centrale par compression néoplasique avec composante sténotique, sont la corticothérapie, la radiothérapie et la chimiothérapie, qui sont efficaces dans 90% des cas mais avec un certain délai pouvant aller jusqu'à une semaine de traitement. Le taux de récurrence est de 20%. La chirurgie est rarement indiquée (8).

Actuellement, la recanalisation endoveineuse par stenting est considérée par plusieurs auteurs comme le traitement de première intention dans ce contexte lorsque le syndrome cave supérieur est sévère (8,11,25–27).

En effet, les symptômes du syndrome cave supérieur régressent après stenting dans les 72h suivant le traitement d'une obstruction d'origine néoplasique de la veine cave supérieure (25). La résolution des symptômes varie de 2h à 2 jours avec stenting contre 15 à 21 jours après un traitement par

radio/chimiothérapie (11,25,26,28). De plus, l'angioplastie pratiquée dans les 9 jours après l'apparition des symptômes, d'après une étude de 2013 (29), présentait peu de morbidités et peu de complications (3 à 7% de complications à type d'embolie pulmonaire, œdème pulmonaire aigu, saignement et hématome (11)).

Nagata et al. montraient après stenting, une perméabilité primaire et secondaire de 88% et 95% respectivement et une survie moyenne de 5,4 mois (30). Lanciego et al. ne constataient que 10,7% d'occlusions complètes ou partielles de stent par envahissement de la tumeur et 2,7% de thromboses de stent (25).

Même si elle doit être réévaluée, il semblerait que la rentabilité de l'utilisation d'une angioplastie - stenting des obstructions de VCS semble supérieure à la radiothérapie avec notamment un coût de traitement moins élevé (26).

D'origine bénigne

Pour les obstructions d'origine bénigne avec une composante sténotique, le pilier du traitement est l'angioplastie par ballonnet (9). L'obstruction dans le cadre d'une sténose sur matériel endoveineux peut être améliorée ou soulagée par son retrait, mais cela est impossible chez certains patients ayant une dépendance au dispositif endovasculaire.

Pour les veines subclavières et axillaires, mais aussi la veine cave supérieure, la veinoplastie seule n'est pas toujours un succès. Les ré-occlusions sont nombreuses et nécessitent plusieurs réinterventions avec éventuellement mise en place d'un stent pour maintenir la perméabilité (8,31).

Pour le traitement endovasculaire avec pose de stent d'une lésion bénigne, le taux de perméabilité dans certaines études était compris entre 67 à 93% à plus d'un an de suivi. Parmi ces patients, 15 à 22% étaient de nouveau symptomatiques conduisant à une réintervention (32,33).

Riley et al. en 2010 ont fait une revue de la littérature sur les traitements du syndrome cave supérieur du aux stimulateurs cardiaques. Ils ont montré que l'anticoagulation, la thrombolyse et la veinoplastie seules sont toutes associées à des taux de récurrence élevés. La chirurgie (pontage de VCS en utilisant un conduit veineux saphène en spirale ou reconstruction de la VCS en utilisant un patch

péricardique) et la pose de stent étaient plus efficaces avec des taux de récurrence de 12% et 5% sur un suivi médian de 16 et 9,5 mois, respectivement (31).

L'ablation ou non de la sonde de PM est un sujet débattu. Son retrait expose à des complications : hémithorax, embolie pulmonaire et tamponnade cardiaque. Mais sa conservation lors du stenting peut entraîner une fracture, un déplacement, un dysfonctionnement ou la perturbation de l'isolation de la sonde (34).

Objectifs de l'étude

Les pathologies malignes sont à l'origine de la majeure partie des obstructions de la VCS. Elles provoquent un syndrome cave supérieur qui peut être invalidant pour le patient, voire sévère, et mettre en jeu le pronostic vital à très court terme. Les obstructions veineuses secondaires à une thrombose et/ou une sténose souvent par compression tumorale, étaient traitées dans un premier temps par corticothérapie, radiothérapie et/ou chimiothérapie plus ou moins associées à un traitement anticoagulant avec des délais d'efficacité longs, des résultats partiels et des taux de récurrence non négligeables. Maintenant, le traitement de première intention du syndrome cave supérieur sévère admis par de nombreux auteurs est l'angioplastie-stenting, avec des résultats satisfaisants en terme d'efficacité clinique plus rapide, de sécurité et sur la perméabilité veineuse. Néanmoins, le traitement antithrombotique avant et après l'intervention n'est pas encore bien défini selon qu'il y ait ou non un thrombus. De plus, les études évaluant l'angioplastie-stenting ne font souvent pas de distinction dans leurs analyses entre les obstructions de la VCS initialement associées à une thrombose du territoire cave supérieur par rapport à ceux indemnes de thrombus (35).

L'objectif principal de cette étude rétrospective était d'évaluer la perméabilité après une désobstruction endoveineuse par angioplastie-stenting dans une population atteinte d'un cancer actif, entre un groupe composé de patients avec une obstruction de la VCS associée à une thrombose et un groupe avec une obstruction sur une sténose sans thrombose.

L'objectif secondaire était de rechercher des facteurs influençant cette perméabilité.

MATERIEL ET METHODE

Pour cette étude rétrospective, nous avons inclus des patients de janvier 2001 à février 2021 au CHU de Nantes.

Sélection des patients

Critères d'inclusion :

- Syndrome cave supérieur symptomatique important pouvant associer une circulation veineuse collatérale, un œdème douloureux d'un bras, un œdème en pèlerine, des céphalées, une dyspnée, une confusion et/ou des troubles visuels.
- Obstruction de la VCS secondaire à une sténose ou thrombose veineuse diagnostiquée par tomodensitométrie (TDM).
- Intervention endoveineuse de désobstruction par angioplastie au ballon et stenting de la VCS dans un contexte de cancer actif compressif ou non sur celle-ci.

Critères d'exclusion :

- Désobstruction endoveineuse sur fistule artérioveineuse de dialyse.
- Désobstruction impliquant uniquement des veines périphériques sans atteinte de la veine cave supérieure.
- Désobstruction de la veine cave supérieure sans néoplasie associée.

Le logiciel eHOP (entrepôt de données biomédicales du CHU de Nantes) nous a permis de recenser les patients répondant aux mots clés suivants : Recanalisation, angioplastie, veinoplastie, désobstruction, veines membre supérieur, veine subclavière, veine axillaire, veine jugulaire interne, veine brachiocéphalique, confluent veineux, veine innominée, veine cave supérieure.

Définition des groupes

Nous avons fait la comparaison entre un groupe composé de patients dont l'obstruction de la VCS était associée à une thrombose veineuse du territoire cave supérieur (groupe thrombose GT) et un

autre groupe composé de patients dont l'obstruction était secondaire à une sténose de la VCS sans thrombose associée (groupe sténose GS).

Les données ont été recueillies à l'aide d'une grille standardisée. Nous avons collecté à la fois les données avant l'intervention (données épidémiologiques et cliniques, mécanismes et caractéristiques de l'obstruction et traitement avant l'intervention), les types d'intervention (angioplastie-stenting, type d'abord, nombre de stent, localisation, longueur, geste chirurgical associé) et les données après l'intervention (complications, récurrences, traitements, perméabilité veineuse et du stent, et évaluation clinique).

L'échec à la fin de l'intervention était défini par l'impossibilité de dilater la veine ou de poser un stent, et donc de rétablir la perméabilité veineuse. Une perméabilité partielle, avec un rétablissement de la lumière de la veine inférieure à 50%, était considérée comme un échec.

L'héparine de bas poids moléculaire à dose curative type Tinzaparine 175 U/Kg x1/j ou l'Enoxaparine 100U/kg x 2/j était le traitement utilisé en pré et post opératoire conformément aux recommandations en vigueur lors de la prise en charge des patients.

La perméabilité primaire était définie par une veine perméable sur une TDM, en l'absence de geste supplémentaire de recanalisation, avec une perméabilité de la veine cave supérieure de 100% ou avec une obstruction de moins de 50% de la lumière de la veine.

La perméabilité aux dernières nouvelles était définie sur une TDM par une veine perméable à plus de 50% quel que soit le nombre d'interventions nécessaires à ce résultat.

La récurrence de l'obstruction était définie sur la TDM par une veine sténosée ou thrombosée, avec une obstruction de 50% ou plus de sa lumière.

Le critère de jugement principal consistait à comparer la perméabilité veineuse primaire entre les deux groupes. Les critères de jugement secondaires à comparer les symptômes de syndrome cave supérieur, les données de l'intervention, le traitement anticoagulant pré et post opératoire, les complications et les décès.

Le recueil des informations concernant les patients a été soumis et approuvé par le comité d'éthique du CHU de Nantes.

Analyses statistiques

Les données catégorielles ont été présentées sous forme de nombre et de pourcentage, comparées avec le test exact de Fisher ou de Chi2 basé sur le nombre de patients. Les données continues ont été présentées sous forme de médianes avec un minimum et un maximum, et comparées avec un test t de Student. Les probabilités de survie des perméabilités primaires et des symptômes à la fin du suivi ont été estimées par la méthode de Kaplan-Meier et le test du log-rank a été utilisé pour la comparaison des courbes. Le logiciel Prism 9 a été utilisé pour effectuer les analyses. La valeur $p < 0,05$ était considérée comme significative.

RESULTATS

Le groupe thrombose était composé de 30 patients, le groupe sténose de 29 patients. Le processus de sélection des patients est décrit dans le diagramme de flux (figure 1).

Nous avons recueilli le délai entre le diagnostic d'obstruction et l'intervention : une médiane de 9 jours pour le GT et 13,5 jours pour le GS (moins de 21 jours (57% GT, 55% GS, $p=0,88$), plus de 3 mois (13% GT, 18% GS, $p=0,70$)).

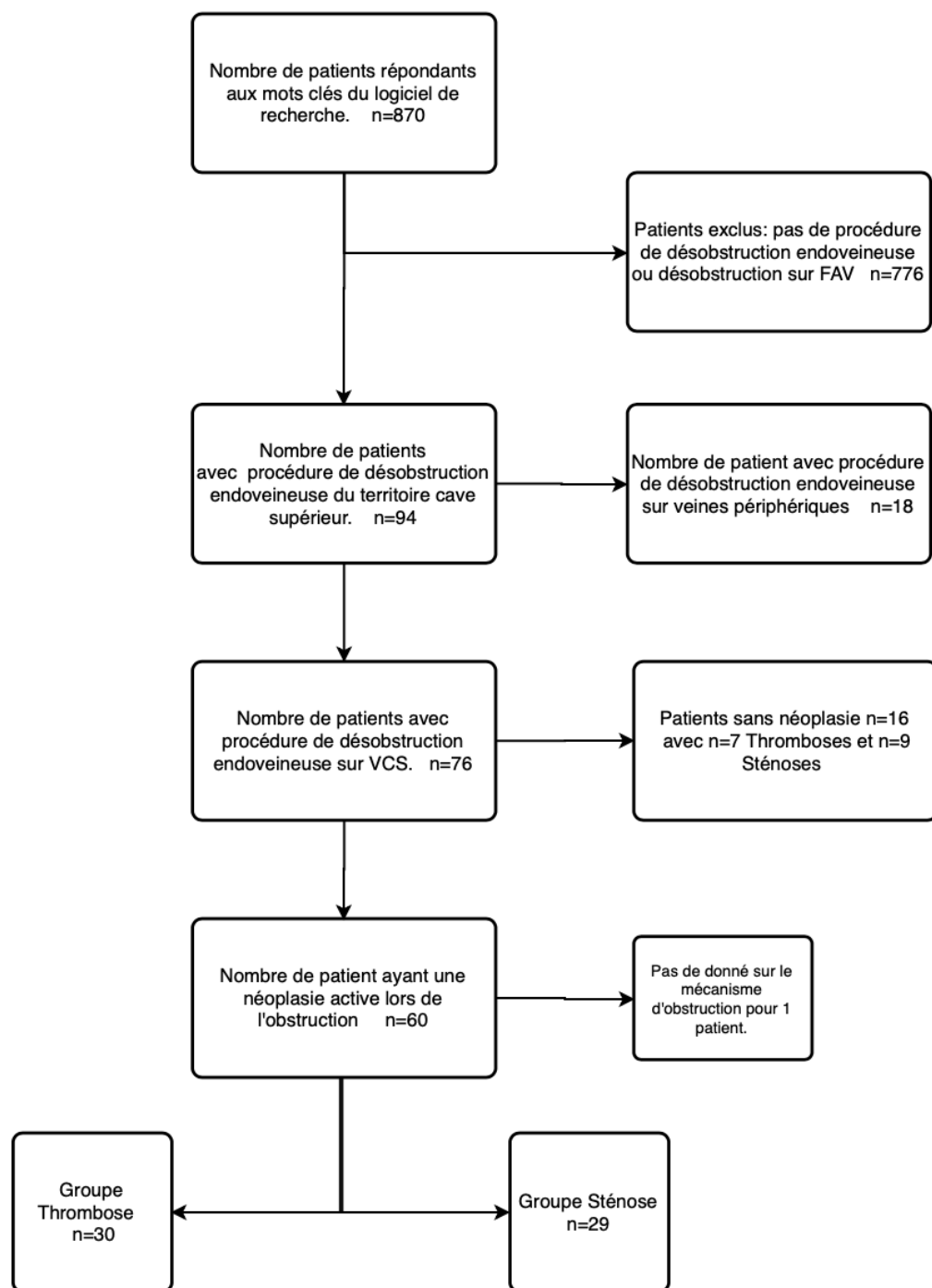


Figure 1 : Diagramme de flux de sélection des patients. FAV : Fistule artério-veineuse ; VCS : Veine cave supérieure.

Les caractéristiques des patients des deux groupes sont décrites et comparées dans le tableau 1. Le tableau 2 compare les symptômes du syndrome cave supérieur présents chez les patients avant l'intervention.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Homme	19/30 (63%)	19/29 (66%)	0,86
IMC ; médiane [min-max]	23 [15,5 – 33]	23 [17 - 36]	0,64
Âge lors de la recanalisation ; médiane [min-max]	60,5 [23 - 81]	59 [26 - 87]	0,18
Antécédent de thrombose	4/30 (13%)	2/24 (8%)	0,68
Antécédent d'embolie pulmonaire	1/30 (3%)	0/24 (0%)	>0,99
Antiagrégant au long cours	7/30 (23%)	4/24 (17%)	0,74
Anticoagulation au long cours	4/30 (13%)	3/24 (13%)	>0,99

Tableau 1 : Données épidémiologiques et antécédents vasculaires. IMC : Indice de masse corporelle.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Œdème en pèlerine	19/26 (73%)	17/20 (85%)	0,48
Dyspnée	15/26 (58%)	11/20 (55%)	0,85
Circulation veineuse collatérale	13/26 (50%)	9/20 (45%)	0,73
Œdème membre sup	3/26 (12%)	5/20 (25%)	0,26
Dysphonie	3/26 (12%)	3/20 (15%)	>0,99
Céphalées	2/26 (8%)	3/20 (15%)	0,64
Dysphagie	2/26 (8%)	2/20 (10%)	>0,99
Turgescence jugulaire	1/26 (4%)	2/20 (10%)	0,57
Douleur membre sup	1/26 (4%)	1/20 (5%)	>0,99
Cyanose	2/26 (8%)	1/20 (5%)	>0,99
Confusion	1/26 (4%)	0/20 (0%)	>0,99
Troubles visuels	1/26 (4%)	0/20 (0%)	>0,99
Érythème facial	2/26 (8%)	0/20 (0%)	0,59

Tableau 2 : Symptômes au diagnostic.

La présence d'un dispositif endoluminal, la localisation et le type de cancer sont décrits dans le tableau 3.

Pour préciser les étiologies, dans le GT, deux patients présentaient une thrombose sur l'association d'une compression veineuse et la présence d'un cathéter. Un patient avait une thrombose sur cancer mais sans compression (3,3%) et un patient avait un ostéosarcome de l'humérus droit et métastase pulmonaire dont le mécanisme d'obstruction n'était pas décrit (3,3%).

Dans le GS, un patient a présenté une sténose séquellaire d'une thrombose ancienne (3,4%) et un patient une sténose sur remaniement endoveineux sans autre précision (3,4%).

Une patiente du GT était sous pilule oestroprogestative (Trinordiol) et aucune dans le GS.

La totalité des patients du GT a été diagnostiquée par angioscanner contre 95% des patients du groupe sténose (p=0,41). Un patient a été diagnostiqué par échographie et un autre par phlébographie. Le tableau 4 décrit la topographie de l'obstruction.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Compression veineuse extrinsèque	21/30 (70%)	27/29 (93,1%)	0,04
Dispositif intra luminal :	8/30 (30%)	3/29 (10%)	0,18
• <i>Cathéters centraux</i> • <i>Pacemakers</i>	• 9/30 (26,7%) • 1/30 (3,3%)	• 3/29 (10,3%) • 0/29 (0%)	
Cancer pulmonaire	21/30 (70%)	22/26 (85%)	0,22
• Adénocarcinome non à petites cellules • Carcinome épidermoïde • Adénocarcinome à petites cellules	• 14/20 (70%) • 4/20 (20%) • 1/20 (5%)	• 13/17 (76%) • 2/17 (12%) • 2/17 (12%)	0,72 0,67 >0,99
Cancer digestif	4/30 (13%)	1/26 (4%)	0,36
Mélanome	1/30 (3%)	1/26 (4%)	>0,99
Cancer ORL	1/30 (3%)	1/26 (4%)	>0,99
Lymphome	0/30 (0%)	1/26 (4%)	0,45
Cancer œsophage	1/30 (3%)	0/26 (0%)	>0,99

Tableau 3 : Étiologies des thromboses et sténoses.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
VCS	30/30 (100%)	29/29 (100%)	>0,99
Brachio-céphalique	19/30 (63%)	13/29 (45%)	0,15
Subclavière	11/30 (37%)	4/29 (14%)	0,07
Axillaire	1/30 (3%)	2/29 (7%)	0,61
Jugulaire	8/30 (27%)	2/29 (7%)	0,07
Distale (Humérale, céphalique, basilique, antébrachiale)	2/30 (7%)	0/29 (0%)	0,49
Gauche	5/18 (28%)	5/12 (42%)	0,46
Droite	8/18 (44%)	1/12 (8%)	0,04
Bilatéral	5/18 (28%)	6/12 (50%)	0,27
EP associée au diagnostic	5/30 (17%)	0/23 (0%)	0,06

Tableau 4 : Topographie de l'obstruction. VCS : Veine cave supérieure ; EP : Embolie pulmonaire.

Les caractéristiques de l'intervention sont décrites dans le tableau 5 et la topographie des stents dans le tableau 6. Un pontage veineux extra anatomique entre la VCS et VBC droite a été réalisé 3 mois après la tentative de désobstruction pour un des 2 patients en échec du GT.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Abord fémoral	27/28 (96%)	24/25 (96%)	>0,99
Abord jugulaire	1/28 (4%)	2/25 (8%)	0,60
Stent	28/30 (93%)	29/29 (100%)	0,49
Nombre de stent ; médiane [min-max]	1 [0 – 3]	1 [1 – 3]	0,62
Longueur cumulée en cm ; médiane [min-max]	8 [4 – 18]	8 [6 – 22]	0,61

Tableau 5 : Caractéristiques de l'intervention.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
VCS seule	18/28 (64%)	18/29 (62%)	>0,99
VCS + VBC	9/28 (32,1%)	10/29 (34,4%)	0,63
VCS + Subclavière	1/28 (4%)	1/29 (3%)	>0,99
VCS + VBC + Jugulaire	0/28 (0%)	2/29 (7%)	0,49
Succès de l'intervention	27/29 (93%)	25/25 (100%)	0,49
Perméabilité post opératoire parfaite	25/29 (86%)	25/25 (100%)	0,11
Perméabilité incomplète	2/29 (7%)	0/25 (0%)	0,49
Échec de l'intervention	2/30 (7%)	0/28 (0%)	0,49

Tableau 6 : Topographie des stents, perméabilité immédiate post opératoire. VCS : Veine cave supérieure ; VBC : Veine brachio-céphalique.

Le tableau 7 compare le traitement antithrombotique reçu par les patients des deux groupes avant et après l'intervention.

À la suite de l'intervention, 6 patients GT et 3 patients GS ($p=0,72$) ont reçu une antiagrégation plaquettaire en plus de l'anticoagulation (4 l'avaient déjà dans leur traitement avant l'obstruction dans le premier groupe contre un seul dans le deuxième groupe). L'antiagrégation était assurée par du Kardégic 75mg chez l'ensemble des patients dans les deux groupes, en dehors d'un patient du groupe sténose qui a reçu du Clopidogrel après désobstruction.

Deux patients de chaque groupe ont arrêté l'antiagrégation à la suite de l'intervention ($p=0,52$). Pour trois d'entre eux (1 du GT et 2 du GS), à un mois sur les consignes de l'opérateur et un autre du GT, à 15 jours pour un motif inconnu.

L'anticoagulation a été stoppée chez trois patients du GT (un à 1 mois et deux à 3 mois) contre 2 dans le groupe sténose (à 1 et 3 mois ; $p>0,99$). Les arrêts à un mois étaient définis en amont par l'opérateur. Un patient a arrêté son traitement à la suite d'une hémoptysie sous Tinzaparine curative et Kardégic. Un autre pour hémoptysie sous Tinzaparine curative seule. Le

dernier à la suite d'un contrôle qui retrouvait une thrombose complète et de nombreuses collatérales.

Aucun patient n'a vu son traitement anticoagulant diminué à demi-dose au cours du suivi.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Traitement pré interventionnel			
Anticoagulation curative	27/30 (90%)	19/23 (83%)	0,45
HBPM	25/27 (93%)	16/18 (89%)	>0,99
HNF	2/27 (7%)	0/18 (0%)	0,51
AOD	0/27 (0%)	2/18 (11%)	0,15
AVK	0/27 (0%)	0/18 (0%)	>0,99
Traitement post interventionnel			
HBPM Curative	27/30 (90%)	19/22 (86%)	0,70
HNF	1/30 (3%)	1/22 (5%)	>0,99
AOD	2/30 (7%)	2/22 (9%)	>0,99
AVK après héparine	2/27 (7%)	0/19 (0%)	0,50
AOD après héparine	0/27 (0%)	1/19 (5%)	0,41

Tableau 7 : Traitement pré et post interventionnel. HBPM : Héparine de bas poids moléculaire ; HNF : Héparine non fractionnée ; AOD : Anticoagulants oraux directs ; AVK : Anti-vitamines K.

La durée du suivi des patients était de 0 à 53 mois. La perméabilité post interventionnelle et le suivi sont décrits dans le tableau 8. La perméabilité primaire et les symptômes à la fin du suivi ont été analysés sur les courbes de kaplan-Meier (Figure 2).

Parmi les patients ayant bénéficié d'un contrôle par imagerie, 85% avaient passé un scanner, les autres une échographie-doppler.

Nous avons retrouvé 7 occlusions (médiane de 3 mois) dans le GT contre 1 (à 4 mois) dans l'autre groupe ($p=0,21$) et respectivement 3 sténoses ou thromboses >50% de la lumière de la veine ou du stent (médiane de 1 mois) contre 2 (médiane de 1 mois ; $p > 0,99$).

Cinq patients ont reçu une seconde intervention (19%) dans le GT dans un délais de 0 à 4 mois (médiane de 2 mois) dont 4 avec nouvelle pose de stent (80%) et une angioplastie seule, contre un seul (6%) à 4 mois avec pose de stent dans le GS ($p=0,38$). Il n'y a pas eu d'échec de procédure sur les secondes interventions. Après la seconde intervention, trois patients du GT ont fait une nouvelle occlusion, un patient a fait une thrombose de plus de 50%, contre un seul patient avec nouvelle occlusion dans le GS.

Un seul patient du GT a reçu une troisième puis une quatrième intervention, mais restait occlus aux dernières nouvelles.

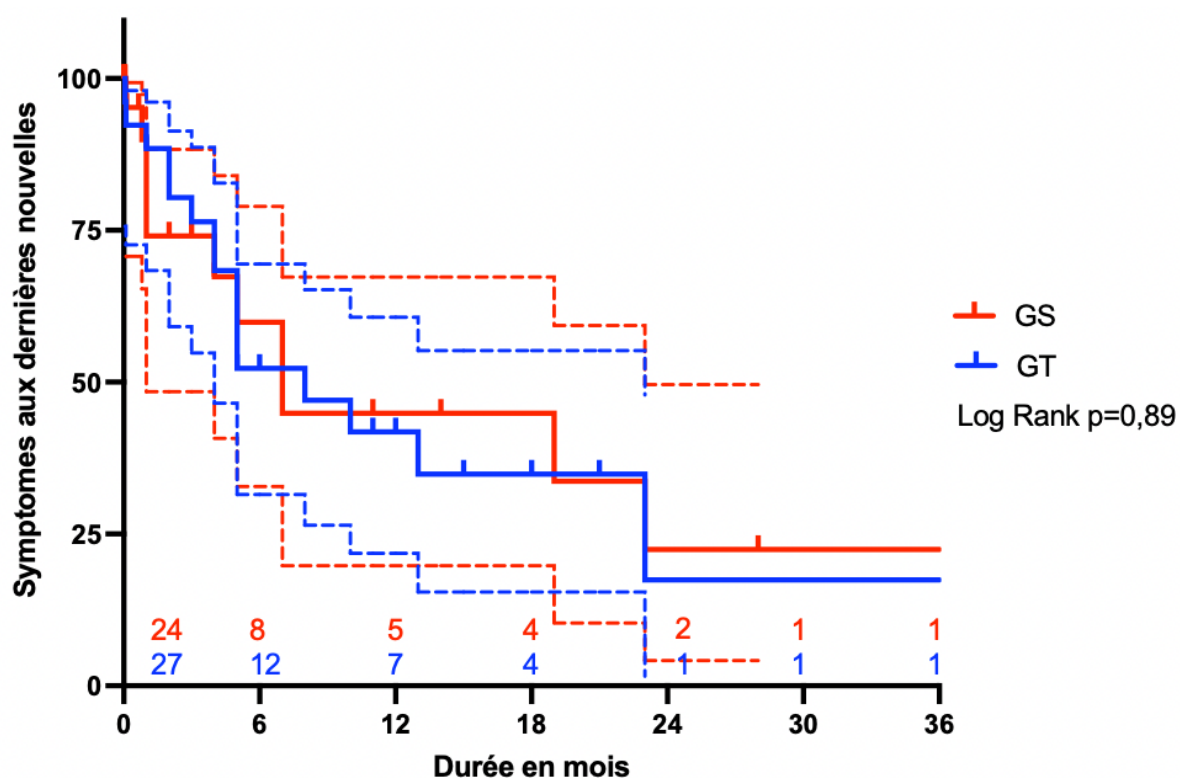
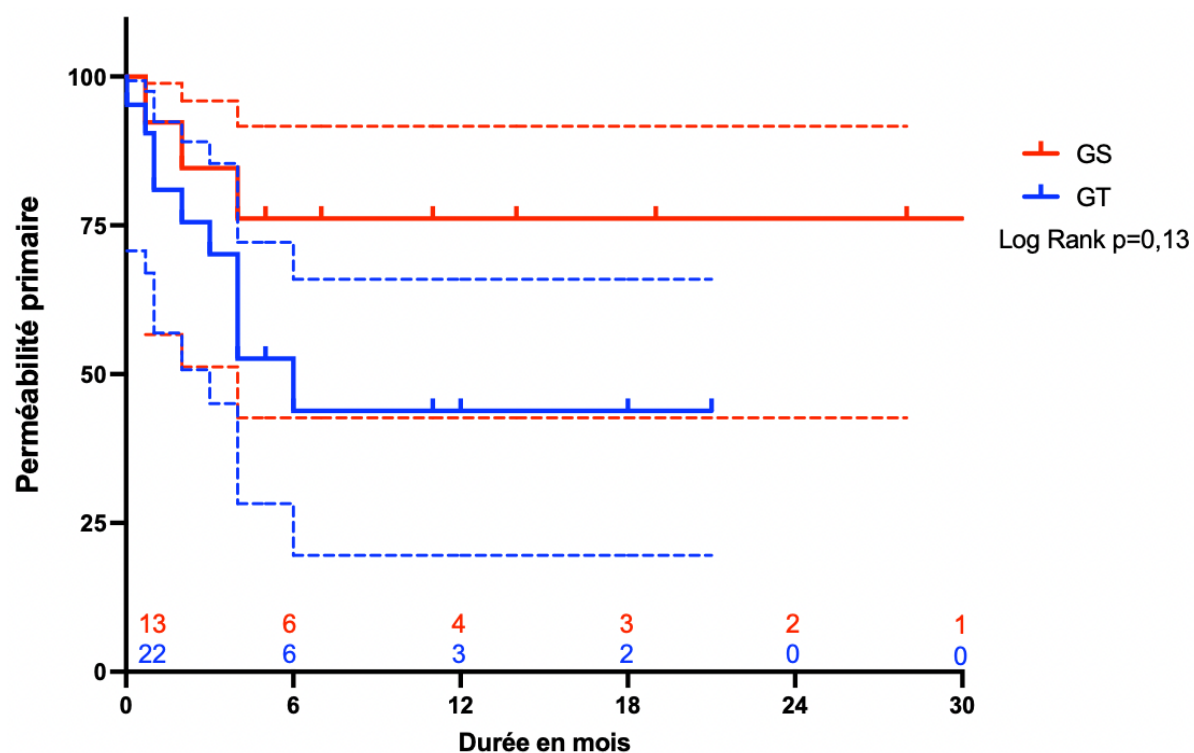


Figure 2 : Courbes de survie de la perméabilité primaire et symptômes aux dernières nouvelles.

Dans le GT, deux patients sont décédés à la suite de complications sous anticoagulant : l'un a présenté une déglobulisation sur ulcère gastrique 1 mois et demi après l'intervention, l'autre une

hémoptysie à 3 mois de l'intervention. Un patient a fait un hématome fémoral droit à la suite de la pose de site implantable, favorisé par le traitement anticoagulant, 9 jours après l'intervention. Un autre, une hématurie à la suite de l'ablation d'une sonde urinaire à 5 jours de l'intervention.

Dans le GS nous n'avons retrouvé qu'une seule complication : une hémoptysie à 3 mois de l'intervention, sans nécessité de modification traitement, d'arrêt de l'anticoagulation et sans conséquences pour le patient.

Aucune fracture de stent ou embolie pulmonaire n'a été rapportée à la suite de l'intervention.

	Groupe thrombose (n=30) n/n (%)	Groupe sténose (n=29) n/n (%)	P
Suivi			
Symptômes persistants à J1	6/27 (22%)	4/20 (20%)	>0,99
Perméabilité primaire	12/22 (54,5%)	10/13 (76,9%)	0,28
Complications	4/29 (14%)	1/23 (4%)	0,37
AC en cours aux dernières nouvelles	27/30 (90%)	20/22 (91%)	>0,99
Occlusion et sténose/thrombose >50% aux dernières nouvelles	9/30 (30%)	3/29 (10%)	0,10
Symptômes aux dernières nouvelles	17/27 (63%)	11/24 (46%)	0,26
• Œdème	• 4/27 (15%)	• 7/24 (29%)	0,74
• Dyspnée	• 10/27 (37%)	• 5/24 (21%)	0,23
• Douleur	• 1/27 (4%)	• 1/24 (4%)	>0,99
Décès	24/30 (80%)	21/25 (84%)	0,74
Durée de suivi (en mois) ; médiane [min-max]	5 [0 – 53]	1 [0 - 49]	0,05

Tableau 8 : Perméabilité post interventionnelle et suivi clinique. AC : Anticoagulant.

DISCUSSION

Perméabilité du stent

Dans cette étude, nous n'avons pas retrouvé de différence significative sur la perméabilité veineuse entre le groupe thrombose et le groupe sténose. Une tendance légère se dégageait en faveur d'une meilleure perméabilité chez les patients qui ont été désobstrués pour une sténose sans thrombose de la VCS dans un contexte de néoplasie, par rapport à ceux ayant présenté une thrombose (GS 76,9%, GT 54,5%). Seulement, la courte durée de suivi dans le GS et le faible effectif de l'étude n'a pas permis de la rendre significative. Cette tendance allait dans le sens de certaines études, qui rapportaient davantage de cas de thromboses de stents, lorsqu'il y avait une thrombose au diagnostic avec un risque qui pouvait être multiplié par 2 (29,36).

Cependant, tous les patients n'ont pas eu systématiquement d'imagerie de contrôle après l'intervention. En effet, pour les patients les plus fragiles, souvent en soins palliatifs, ces examens étaient limités et réalisés seulement en cas de doute clinique de récurrence d'obstruction de la veine cave supérieure.

Caractéristiques de patients

La population de l'étude était comparable à celle de la littérature. Le type de symptômes, au diagnostic, dans notre étude, était homogène entre les deux groupes et comparable à la littérature (35,36). En effet, l'œdème en pèlerine, la dyspnée et la circulation veineuse collatérale étaient les trois principaux symptômes. Nous avons 70% des patients du GT et 85% du GS avec un cancer pulmonaire, ce qui est comparable à la littérature avec des taux qui vont de 80% à 85% (25,29,37).

Caractéristiques de l'intervention

Le succès de l'intervention était de 93% dans le GT et 100% dans le GS avec seulement deux échecs dans le GT, proches des chiffres de la littérature compris entre 97,9% et 100% (27,37).

Dans notre étude, la pose de stent était systématique, favorisée par le mécanisme principal d'obstruction qui était la compression extrinsèque. En effet, l'angioplastie seule n'aurait pas permis de maintenir une lumière veineuse suffisante. Le nombre de stents utilisés (entre 1 et 3 avec moyenne 1,27 pour le GT et 1,34 pour le GS) était similaire dans les deux groupes en lien avec l'utilisation d'une seule et même technique interventionnelle et l'absence de différence significative sur l'extension de l'obstruction aux veines périphériques entre GT et GS. Ces chiffres sont comparables à ceux rapportés par l'étude de Juscafresa et al, avec 1 à 3 stents posés soit une moyenne de 1,33 (36). La longueur des stents de notre étude avec une moyenne de 8,6 cm pour le GT et 9,3 cm pour le GS, semblait légèrement au-dessus de celle rapportée dans la littérature, puisqu'elle variait entre 7,36 cm pour Büstgens et al et 3 à 8 cm pour Lanciego et al (25,37). Cette différence pouvait s'expliquer par la méthode de mesure puisque nous avons cumulé la longueur de plusieurs stents, contrairement à Büstgens et al qui ont comparé la longueur et le diamètre de chaque stent pris individuellement. Ainsi, 2 stents posés pour un seul patient étaient analysés séparément.

Aucune thrombolyse pharmacologique ou mécanique n'a été réalisée dans notre étude, pour les patients du GT, car cette technique n'était pas encore pratiquée dans les thromboses veineuses au CHU de Nantes. Les opérateurs de notre étude ont utilisé, comme dans d'autres études (29,38), la technique d'écrasement du thrombus par le ballon d'angioplastie dans un premier temps puis par le stent ensuite. Certains opérateurs ont utilisé les 2 techniques en fonction de la taille du thrombus. Kuo et al ont pratiqué la technique de l'écrasement du thrombus pour 40% de leurs patients et Fagedet et al pour 56,8%, lorsque la charge cruorique était considérée comme modérée à faible. Les autres patients de ces 2 études ont reçu une thrombolyse pharmacologique +/- mécanique lorsque la taille du thrombus était importante (29,38). Dans notre étude, les 2 seuls échecs et les 2 seules perméabilités incomplètes juste après l'intervention étaient dans le GT, peut-être en lien avec une charge cruorique importante. D'ailleurs, l'indication de désobstruction d'un thrombus dans la VCS

par cette technique ne semblait pas être évidente pour tous puisque certains auteurs comme Uberoi et al, contre-indiquaient la prédilatation de la sténose au ballon en présence d'un thrombus (39).

Traitement antithrombotique

Tous les patients étaient anticoagulés après l'intervention, avec pour 90% d'entre eux un traitement par HBPM, ce qui était en accord avec les recommandations françaises pour les thromboses. Par contre, il n'existait pas de données précises pour les patients avec stenting sur sténose dans un contexte de néoplasie sans thrombose associée. Néanmoins, certaines études allaient dans le sens de nos résultats. En effet, Greillier et al traitaient les patients après stenting de la VCS pour une sténose, dans 100% des cas avec des HBPM (50%) ou de la warfarine (50%) (26). Dans une revue de la littérature de 2018, les patients avec thrombose ou sténose de la VCS recevaient tous une anticoagulation pendant au moins 6 mois avec HBPM, après la pose d'un stent (6). Par contre, certaines études avaient une attitude thérapeutique différente de la nôtre en privilégiant l'antiagrégation plaquettaire. Dans celle de Fagedet et al, 164 patients, avec un stent de la VCS dans un contexte néoplasique recevaient un traitement antiagrégant pendant 3 à 6 mois avec un anticoagulant par héparine seulement en cas de thromboses associées (29). Dans celle de Kuo et al, chez des patients qui ont reçu un stent dans la VCS dans un contexte néoplasique, malgré 41,6% de thromboses, 83,3% de leurs patients ont été traité par du Clopidogrel et seulement 16,7% par de la Warfarine (38). Le taux de perméabilité dans ces 2 études privilégiant un traitement antiagrégant au décours de l'intervention restait satisfaisant puisqu'il était compris entre 81 et 92% à 6 mois. Le tableau 9 montre les taux de thromboses veineuses associées, le traitement antithrombotique, les complications et le taux de décès d'études menées sur les désobstructions endoveineuses caves supérieures. Dans notre étude, seulement 6,7% de patients du GT et 9,1% du GS ont reçu un antiagrégant en plus de l'anticoagulant.

Auteur	Année de publication	Effectif	Thrombose (%)	Anticoagulation (%)	Antiagrégation (%)	Durée de suivi (médiane en mois)	Complication (%)	Décès (%)
<i>Kuo et al</i>	2016	12	41,6	16,7	83,3	11,5	0	100
<i>Bütgens et al</i>	2017	141	2,8	NS	NS	3,3	1,4	97,2
<i>Jusafresa et al</i>	2017	33	NS	NS	NS	13	9	63,6
<i>Fagedet et al</i>	2013	164	31	31	100	11,5	12,8	95,1
<i>Lanciego et al</i>	2009	149	NS	96	98	10,6	0	94,6
<i>Greillier et al</i>	2004	8	12,5	100	0	8	12,5	100
<i>Nicholson et al</i>	1997	76	21	21	NS	5,5	9,2	95

Tableau 9 : Comparaison de différentes études. NS : Non spécifié.

Complications

Nous avons retrouvé 14% de complications dans le GT dont 2 ayant entraînés le décès des patients, et 4% dans le GS. Elles étaient toutes en lien avec une hémorragie (hémoptysie, hématome fémoral, hématurie). Ces taux étaient compatibles avec la revue de la littérature de Uberoi et al, puisque l'on trouvait entre 0 et 19% de complications avec également une prédominance des hémorragies (Hématome au point de ponction, épistaxis, hémoptysies, rectorragie, rupture de la VCS, tamponnade cardiaque) (39). Dans notre étude, aucun patient n'a fait d'embolie pulmonaire à la suite de l'intervention. Ce taux variait entre 0 et 7% dans la littérature (27,29,40).

Évolution des symptômes

Le lendemain de l'intervention, 22% des patients du GT et 20% du GS avaient une persistance des symptômes, sans pour autant pouvoir préciser si l'intensité était la même avant et après l'intervention. Même si ces chiffres étaient proches de ceux de Lanciego et al avec 17,5% à J3 (24), cette persistance de symptômes pouvait s'expliquer par une évaluation trop précoce puisqu'ils pouvaient encore être améliorés, quelques jours après l'intervention. De plus, les patients n'étaient pas désobstrués et stentés sur toutes les veines atteintes comme les veines jugulaires internes et

sous-clavières. Dans ces cas, le délai d'amélioration clinique pouvait être plus long en attendant l'efficacité de la fibrinolyse physiologique.

A la fin du suivi, 63% des patients du GT et 46% du GS étaient symptomatiques avec principalement une dyspnée ou un œdème. Parmi ces dyspnées, nombreuses n'étaient probablement pas liées à un syndrome cave supérieur seul, mais il était difficile de définir l'origine de la dyspnée, potentiellement plurifactorielle dans notre étude, avec une majorité de patients atteints de cancer pulmonaire. Il n'était pas possible de comparer ces chiffres avec la littérature puisque les symptômes étaient relevés, en pré et post interventionnel immédiat, mais jamais à la fin du suivi.

Le pourcentage de décès était d'environ 80% dans les deux groupes avec une durée de suivi médiane de 5 mois dans le GT et 1 mois dans le GS. Les caractéristiques des patients étant similaires dans les études sur les désobstructions de la veine cave supérieure avec de nombreux cancers, souvent évolués, on retrouvait des durées de suivi proches des nôtres, de 5 à 8 mois (11,25,26), avec des taux de décès également importants allant jusqu'à 95% (25).

Limites et perspectives

Le recueil des données était rétrospectif dans notre étude de faible effectif, avec une perte de données non négligeable, d'autant que certains patients bénéficiaient seulement de l'intervention au CHU de Nantes mais étaient ensuite pris en charge rapidement dans d'autres hôpitaux.

Nous n'avons pas utilisé de grilles ou scores d'évaluation standardisés, tel que le score de Kishi, pour définir les symptômes du syndrome cave supérieur.

Tous les patients n'ont pas eu d'imagerie de contrôle, diminuant ainsi la puissance de l'analyse statistique des taux de perméabilité des stents.

Depuis quelques temps, les équipes du CHU de Nantes utilisent les dispositifs de thrombolyse pharmacomécanique, dans les prises en charges des thromboses veineuses aiguës proximales cavo-ilio-fémorales. Cette technique pourra précéder l'angioplastie-stenting dans certaines thromboses volumineuses de la VCS afin d'éliminer le maximum de thrombus et ainsi favoriser le succès de l'intervention de désobstruction et la perméabilité veineuse au décours. Une étude multicentrique

avec de plus gros effectifs sera nécessaire, pour préciser la perméabilité veineuse et l'évolution des symptômes, en standardisant l'évaluation clinique, le suivi et le traitement antithrombotique autour de l'intervention de désobstruction de la veine cave supérieure, en contexte néoplasiques.

CONCLUSION

Dans cette étude, nous n'avons pas retrouvé de différence significative sur la perméabilité veineuse après une angioplastie-stenting de la veine cave supérieure en contexte néoplasique, entre le groupe thrombose et le groupe sténose. Nous n'avons pas non plus retrouvé de différence significative sur l'évolution des symptômes du syndrome cave supérieur, sur le traitement antithrombotique autour de l'intervention et sur les complications.

De nouvelles études avec des effectifs plus grands seront nécessaires pour confirmer ces résultats, avec l'apport des techniques de thrombolyses pharmacomécaniques.

REFERENCES :

1. Delluc A, Tromeur C, Le Ven F, Gouillou M, Paleiron N, Bressollette L, et al. Current incidence of venous thromboembolism and comparison with 1998: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost.* sept 2016;116(11):967-74.
2. Ploton G, Pistorius M-A, Raimbeau A, Denis Le Seve J, Bergère G, Ngohou C, et al. A STROBE cohort study of 755 deep and superficial upper-extremity vein thrombosis. *Medicine (Baltimore).* févr 2020;99(6):e18996.
3. Kommareddy A, Zaroukian MH, Hassouna HI. Upper Extremity Deep Venous Thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2002;28(1):89-100.
4. Ozcinar E, Yaman ND, Cakici M, Baran C, Inan MB, Durdu S, et al. Pharmacomechanical thrombectomy of upper extremity deep vein thrombosis. *Int Angiol J Int Union Angiol.* juin 2017;36(3):275-80.
5. Karakhanian WK, Karakhanian WZ, Belczak SQ. Superior vena cava syndrome: endovascular management. *J Vasc Bras.* 24 sept 2019;18:e20180062.
6. Ierardi AM, Jannone ML, Petrillo M, Brambillasca PM, Fumarola EM, Angileri SA, et al. Treatment of venous stenosis in oncologic patients. *Future Oncol.* déc 2018;14(28):2933-43.
7. Straka C, Ying J, Kong F-M, Willey CD, Kaminski J, Kim DWN. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *SpringerPlus.* 2016;5:229.
8. Warren P, Burke C. Endovascular management of chronic upper extremity deep vein thrombosis and superior vena cava syndrome. *Semin Interv Radiol.* mars 2011;28(1):32-8.
9. 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.* févr 2008;47(2):372-80.
10. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome--a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer.* août 2008;3(8):811-4.
11. Friedman T, Quencer K, Kishore S, Winokur R, Madoff D. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Interv Radiol.* déc 2017;34(04):398-408.
12. Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing G-J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* août 2021;S0012369221015063.
13. Feinberg J, Nielsen EE, Jakobsen JC. Thrombolysis for acute upper extremity deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 11 2017;12:CD012175.
14. Maleux G, Gillardin P, Fieuws S, Heye S, Vaninbrouckx J, Nackaerts K. Large-Bore Nitinol

Stents for Malignant Superior Vena Cava Syndrome: Factors Influencing Outcome. *Am J Roentgenol.* sept 2013;201(3):667-74.

15. Vik A, Holme PA, Singh K, Dorenberg E, Nordhus KC, Kumar S, et al. Catheter-Directed Thrombolysis for Treatment of Deep Venous Thrombosis in the Upper Extremities. *Cardiovasc Intervent Radiol.* sept 2009;32(5):980-7.

16. Hervé H, Toquet C, Ploton G, Connault J, Gautier G, Raimbeau A, et al. Prevalence of post-thrombotic syndrome in a cohort of upper extremity vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* avr 2021;S2213333X21002018.

17. Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L, Constant J, Couturaud F, Delluc A, et al. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte. *Rev Mal Respir.* févr 2019;36(2):249-83.

18. Heil J, Miesbach W, Vogl T, Bechstein WO, Reinisch A. Deep Vein Thrombosis of the Upper Extremity. *Dtsch Arzteblatt Int.* 7 avr 2017;114(14):244-9.

19. Fichelle JM, Baissas V, Salvi S, Fabiani JN. Thromboses ou sténoses de la veine cave supérieure sur chambres implantables. Six cas traités par voie endovasculaire ou chirurgie directe dans un contexte de cancer. *JMV-J Médecine Vasc.* févr 2018;43(1):20-8.

20. Thomas IH, Zierler BK. An Integrative Review of Outcomes in Patients with Acute Primary Upper Extremity Deep Venous Thrombosis Following No Treatment or Treatment with Anticoagulation, Thrombolysis, or Surgical Algorithms. *Vasc Endovascular Surg.* mars 2005;39(2):163-74.

21. Grant JD, Stevens SM, Woller SC, Lee EW, Kee ST, Liu DM, et al. Diagnosis and management of upper extremity deep-vein thrombosis in adults. *Thromb Haemost.* déc 2012;108(6):1097-108.

22. Naeem M, Soares G, Ahn S, Murphy T. Paget-Schroetter syndrome: A review and Algorithm (WASPS-IR). *Phleb J Venous Dis.* déc 2015;30(10):675-86.

23. Mahmoud O, Vikatmaa P, Räsänen J, Peltola E, Sihvo E, Vikatmaa L, et al. Catheter-Directed Thrombolysis Versus Pharmacomechanical Thrombectomy for Upper Extremity Deep Venous Thrombosis: A Cost-Effectiveness Analysis. *Ann Vasc Surg.* août 2018;51:246-53.

24. Meissner MH, Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* mai 2012;55(5):1449-62.

25. Lanciego C, Pangua C, Chacón JI, Velasco J, Boy RC, Viana A, et al. Endovascular Stenting as the First Step in the Overall Management of Malignant Superior Vena Cava Syndrome. *Am J Roentgenol.* août 2009;193(2):549-58.

26. Greillier L, Barlési F, Doddoli C, Durieux O, Torre J-P, Gimenez C, et al. Vascular Stenting for Palliation of Superior Vena cava Obstruction in Non-Small-Cell Lung Cancer Patients: A Future 'Standard' Procedure? *Respiration.* 2004;71(2):178-83.

27. Nicholson AA, Ettles DF, Arnold A, Greenstone M, Dyet JF. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. oct 1997;8(5):781-8.
28. Darocha S, Szmit S, Pietura R, Torbicki A, Kurzyna M. Vena cava superior stenting for rescue treatment of critical stenosis related to progressing cancer disease. *Kardiol Pol*. 2016;74(6):601.
29. Fagedet D, Thony F, Timsit J-F, Rodiere M, Monnin-Bares V, Ferretti GR, et al. Endovascular Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome: Results and Predictive Factors of Clinical Efficacy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. févr 2013;36(1):140-9.
30. Nagata T, Makutani S, Uchida H, Kichikawa K, Maeda M, Yoshioka T, et al. Follow-up results of 71 patients undergoing metallic stent placement for the treatment of a malignant obstruction of the superior vena cava. *Cardiovasc Intervent Radiol*. oct 2007;30(5):959-67.
31. Riley RF, Petersen SE, Ferguson JD, Bashir Y. Managing Superior Vena Cava Syndrome as a Complication of Pacemaker Implantation: A Pooled Analysis of Clinical Practice. *Pacing Clin Electrophysiol*. avr 2010;33(4):420-5.
32. Bornak A, Wicky S, Ris H-B, Probst H, Milesi I, Corpataux J-M. Endovascular treatment of stenoses in the superior vena cava syndrome caused by non-tumoral lesions. *Eur Radiol*. mai 2003;13(5):950-6.
33. Sheikh MA, Fernandez BB, Gray BH, Graham LM, Carman TL. Endovascular stenting of nonmalignant superior vena cava syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv*. juill 2005;65(3):405-11.
34. Borsato GW, Rajan DK, Simons ME, Sniderman KW, Tan KT. Central Venous Stenosis Associated with Pacemaker Leads: Short-Term Results of Endovascular Interventions. *J Vasc Interv Radiol*. mars 2012;23(3):363-7.
35. Ratzon R, Tamir S, Friehmann T, Livneh N, Dudnik E, Rozental A, et al. Thrombosis, anticoagulation and outcomes in malignant superior vena cava syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. janv 2019;47(1):121-8.
36. Calsina Juscafresa L, Gil Bazo I, Grochowicz L, Páramo Alfaro M, López-Picazo González JM, Moreno Jiménez M, et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome secondary to lung cancer. *Hosp Pract*. 27 mai 2017;45(3):70-5.
37. Büstgens F, Loose R, Ficker J, Wucherer M, Uder M, Adamus R. Stent Implantation for Superior Vena Cava Syndrome of Malignant Cause. *RöFo - Fortschritte Auf Dem Geb Röntgenstrahlen Bildgeb Verfahr*. 2 févr 2017;189(05):423-30.
38. Kuo T-T, Chen P-L, Shih C-C, Chen I-M. Endovascular stenting for end-stage lung cancer patients with superior vena cava syndrome post first-line treatments – A single-center experience and literature review. *J Chin Med Assoc*. août 2017;80(8):482-6.
39. Uberoi R. Quality assurance guidelines for superior vena cava stenting in malignant disease. *Cardiovasc Intervent Radiol*. juin 2006;29(3):319-22.
40. Takeuchi Y, Arai Y, Sone M, Sugawara S, Aramaki T, Sato R, et al. Evaluation of stent

placement for vena cava syndrome: phase II trial and phase III randomized controlled trial. Support Care Cancer. mars 2019;27(3):1081-8.

41. Lacout A, Marcy P-Y, Thariat J, Lacombe P, El Hajjam M. Radio-anatomy of the superior vena cava syndrome and therapeutic orientations. Diagn Interv Imaging. juill 2012;93(7-8):569-77.

ANNEXES :

Annexe 1 : Score de Kishi, utilisé pour quantifier la gravité clinique d'un syndrome cave supérieur. Un score supérieur à 4 est une indication à la pose d'une endoprothèse de la veine cave supérieure par voie percutanée. Tableau tiré de l'article Radio-anatomy of the superior vena cava syndrome and therapeutic orientations. A. Lacout et al (41)

Clinical signs	Weighting
<i>Neurological signs</i>	
Awareness disorders, coma	4
Visual disorders, headache, vertigo, memory disorders	3
Mental disorders	2
Malaise	1
<i>Thoracic/pharyngeal-laryngeal signs</i>	
Orthopnoea, laryngeal oedema	3
Stridor, dysphagia, dyspnoea	2
Coughing, pleuresy	1
<i>Facial signs</i>	
Lip oedema, nasal obstruction, epistaxis	2
Facial oedema	1
Vessel dilation (neck, face, arms)	1

Vu, le Président du Jury,

Professeur Blandine MAUREL-
DESANLIS

Vu, le Directeur de Thèse,

Docteur Giovanni GAUTIER

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse :

Étude comparative sur des procédures endoveineuses d'angioplastie-stenting entre des obstructions de la veine cave supérieure associées à des thromboses versus sténoses sans thrombose dans un contexte de néoplasie active

RESUME

Introduction : L'obstruction de la veine cave supérieure (VCS) peut être provoquée par deux mécanismes différents et parfois complémentaires que sont la thrombose et la sténose. Les néoplasies représentent 85 % des causes. L'ensemble des symptômes se regroupe en un syndrome cave supérieur pouvant être majeur et invalidant voire fatal à court terme. Le traitement standard reposait sur la corticothérapie, la radiothérapie et/ou la chimiothérapie plus ou moins associé à un traitement anticoagulant avec des délais d'efficacité longs, des résultats partiels et des taux de récurrence non négligeables. Maintenant, le traitement privilégié dans les formes sévères est l'angioplastie-stenting avec des résultats satisfaisants en termes d'efficacité clinique plus rapide, de sécurité et de perméabilité veineuse. Néanmoins, le traitement antithrombotique avant et après l'intervention n'est pas encore bien défini. De plus, les études évaluant l'angioplastie-stenting ne font souvent pas de distinction entre les obstructions de la VCS initialement associées à une thrombose du territoire cave supérieur par rapport à ceux indemnes de thrombus.

Méthode : Pour cette étude rétrospective, nous avons inclus des patients de janvier 2001 à février 2021 au CHU de Nantes. Tous les patients de l'étude avaient un cancer et ont eu une intervention endoveineuse pour traiter une obstruction de la VCS. L'intervention consistait en une désobstruction endoveineuse par angioplastie-stenting. Nous avons fait la comparaison entre un groupe composé de patients avec une obstruction de la VCS associée à une thrombose veineuse (groupe thrombose GT) et un autre groupe composé de patients avec une obstruction sur sténose de la VCS sans thrombose (groupe sténose GS). Le critère de jugement principal consistait à comparer la perméabilité veineuse primaire entre les deux groupes. Les critères de jugements secondaires à comparer les symptômes de syndrome cave supérieur, les données de l'intervention, le traitement anticoagulant pré et post opératoire, les complications et les décès.

Résultats : 59 patients ont été inclus : 30 dans le GT et 29 dans le GS. Le succès de l'intervention était de 93% dans le GT et 100% dans le GS ($p=0,49$). La perméabilité primaire était de 54,5% GT et 76,9% GS (Log Rank $p=0,13$). Le taux de complications était de 14% dans le GT et 4% dans le GS ($p=0,37$). Tous les patients étaient anticoagulés après l'intervention, avec pour 90% d'entre eux un traitement par HBPM. A la fin du suivi, 63% des patients du GT et 46% du GS ($p=0,26$) étaient symptomatiques.

Conclusion : Nous n'avons pas retrouvé de différence significative sur la perméabilité veineuse après une angioplastie-stenting de la veine cave supérieure en contexte néoplasique entre le groupe thrombose et le groupe sténose. Nous n'avons pas non plus retrouvé de différence significative sur l'évolution des symptômes du syndrome cave supérieur, sur le traitement antithrombotique autour de l'intervention et les complications.

MOTS-CLES

Veine cave supérieure ; Sténose ; compression ; Thrombose ; Angioplastie ; Stent ; Endoprothèse ; Néoplasie