

Cas clinique

Syndrome cave supérieur : une cause secondaire d'élévation de la
pression intracrânienne après traumatisme crânien grave
Superior vena cava syndrome: Cause of secondary raise of intracranial
pressure after traumatic brain injury

I. Piteaud, L. Abdennour*, C. Icke, I. Stany, T. Lescot, L. Puybasset

Département d'anesthésie-réanimation, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie (Paris 6),
47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

Reçu le 29 avril 2008 ; accepté le 21 août 2008

Disponible sur Internet le 2 octobre 2008

Résumé

Victime d'une chute de sa hauteur, un homme de 41 ans présentait un traumatisme crânien avec agitation majeure nécessitant la mise sous sédation après intubation-ventilation. Le scanner cérébral retrouvait un hématome sous-dural aigu hémisphérique droit avec léger effet de masse sur les structures médianes associé à un œdème diffus. Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) révélait l'existence d'une hypertension intracrânienne (HIC) modérée à sévère bien contrôlée par un traitement médical neurospécifique adapté. L'allègement thérapeutique était amorcé à partir du dixième jour post-traumatique. La survenue d'un syndrome cave supérieur dans un contexte septique et une réaction inflammatoire majeure associés à un cathétérisme veineux sous-clavier gauche étaient responsables d'une réascension secondaire de la PIC en fin de deuxième semaine d'évolution. La thrombose des deux veines sous-clavières avec extension aux deux veines jugulaires entravait le drainage veineux cérébral, responsable de cette HIC secondaire. L'évolution sous anticoagulation efficace était favorable en quelques jours. La gêne au retour veineux cérébral est une cause d'HIC secondaire ou prolongée souvent méconnue. Elle doit être recherchée devant la persistance ou la réascension tardive de la PIC, d'une persistance ou de la majoration de l'œdème cérébral, de l'apparition d'une hydrocéphalie communicante.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

A 41-year-old male is admitted for cranial trauma, having fallen from his own height. His state of extreme agitation imposes sedation, intubation and mechanical ventilation. A CT-scan reveals acute right hemispheric subdural haematoma, with discrete midline shift, and diffuse cerebral oedema. ICP-monitoring reveals severely increased intracranial pressure, which is responsive to routine medical neuroprotective treatment. Ten days after admission, sedation and neuroprotective treatment is gradually withdrawn. At the end of the second week, a secondary ascent in ICP is observed. The presence of a right subclavian central venous line, in combination with the strong inflammatory response and septic state of the patient, has caused bilateral thrombosis of subclavian and internal jugular veins. This superior vena cava syndrome (SVCS) impedes cerebral venous drainage, thus raising ICP. Within a few days of anticoagulant therapy, SVCS resolved. Impeded cerebral venous drainage is often forgotten or ignored as a cause of secondary elevated ICP. In face of persisting or recurring raised ICP and cerebral oedema, or apparition of communicant hydrocephalus, cerebral venous drainage should be investigated.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traumatisme crânien ; Hypertension intracrânienne ; Cathéter veineux sous-clavier ; Syndrome cave supérieur ; Thrombose veineuse

Keywords : Cranial trauma; Intracranial pressure; Subclavian venous catheter; Superior vena cava syndrome; Venous thrombosis

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : lamine.abdennour@psl.aphp.fr (L. Abdennour).

1. Introduction

Le contrôle de la pression intracrânienne (PIC) et le maintien de la perfusion cérébrale constituent l'essentiel des objectifs de la prise en charge du traumatisé crânien grave [1–3]. Durant la phase aiguë, l'hypertension intracrânienne (HIC) est fréquente. Selon sa sévérité et son évolution, elle peut conduire à une escalade thérapeutique par paliers successifs au bout desquels, et en cas d'échec, l'éventualité d'une craniectomie décompressive peut être envisagée sous certaines conditions [4]. Une sédation profonde, aux effets neurophysiologiques marqués, peut remplacer une sédation standard initiale lorsque l'HIC n'est pas contrôlée [5]. La normalisation de la PIC caractérise la fin de la phase aiguë et permet le sevrage progressif des thérapeutiques neurospécifiques et d'amorcer un début de réveil. La réascension secondaire de la PIC après cette phase est rare. Sa survenue traduit souvent une complication justifiant une recherche étiologique minutieuse.

Nous rapportons ici le cas d'une cause peu fréquente d'HIC sévère et prolongée à la phase subaiguë d'un traumatisme crânien grave.

2. Observation

Victime d'une chute de sa hauteur suite à un malaise inexplicable, un patient de 41 ans, sans antécédent particulier, présentait un traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale. Le score de Glasgow initial était à 11. Devant un état d'agitation extrême, en l'absence de tout déficit moteur, le patient était intubé, mis sous ventilation mécanique et sédaté.

Le scanner cérébral réalisé à l'admission révélait l'existence d'une lame d'hématome sous-dural aigu hémisphérique droit avec un minime effet de masse sur les structures médianes (déviations de la ligne médiane inférieure à 5 mm) et un œdème diffus. La mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe couplée à la pose d'un capteur intraparenchymateux selon le protocole de notre service [6], mettait en évidence une HIC sévère avec une PIC d'emblée à 45 mmHg. Le recours à une sédation associant midazolam (15 mg/h) et sufentanil (30 µg/h) en administration continue intraveineuse dans un premier temps, puis combinée au propofol (200 mg/h) [6,7] dans un second temps, en plus de bolus de chlorure de sodium hypertonique à 20 % [6] s'avérait peu efficace sur le contrôle de la PIC. La mise du patient en hypothermie modérée à 35 °C à l'aide d'une couverture refroidissante (Blanketroll II, Cincinatti, États-Unis)

avec curarisation permettait le maintien d'une PIC en dessous de 20 mmHg. Dès l'admission, la stabilité hémodynamique générale et cérébrale était assurée par un remplissage adéquat et l'administration continue de noradrénaline.

À 48 heures de l'admission, une prévention antithrombotique par héparine de bas poids moléculaire était débutée à la dose de 40 mg/j en administration sous-cutanée. Les rares épisodes d'HIC, survenus la première semaine, le plus souvent lors des soins et des mobilisations, étaient contrôlés par l'administration de chlorure de sodium hypertonique à 20 % (40 ml). En fin de première semaine, un cathéter veineux sous-clavier gauche était posé en remplacement d'un cathéter veineux fémoral mis en place à l'entrée. Le patient était, par ailleurs, traité pour un syndrome infectieux à point de départ pulmonaire. Il présentait, en outre, un syndrome inflammatoire important (fibrinogène : 15 g/l, plaquettes : 450 000 par millilitre, CRP : 350 mg/l). Au 14^e jour de son hospitalisation, une réascension progressive de la PIC était observée. Les valeurs de PIC oscillaient entre 25 et 50 mmHg. Le contrôle de cette HIC nécessitait le recours à une nouvelle escalade thérapeutique progressive à la manière de celle suivie à la phase aiguë mais ponctuée cette fois par l'utilisation des barbituriques à faibles doses. Parallèlement, le patient développait un œdème important au niveau de la face et du cou avec une exophtalmie bilatérale gênant l'occlusion des yeux et un œdème majeur au niveau de membres supérieurs et du thorax épargnant le reste du corps. Devant ce tableau clinique fortement évocateur d'un syndrome cave supérieur, un scanner et un angioscanner cérébraux et thoraciques étaient réalisés. Le scanner et l'angioscanner cérébraux ne retrouvaient pas de nouvelles lésions par rapport au premier scanner hormis la persistance tardive d'un œdème cérébral diffus. En revanche, l'angioscanner thoracopulmonaire retrouvait une thrombose de la veine sous-clavière gauche à partir du cathéter veineux central s'étendant à la veine sous-clavière droite et aux deux veines jugulaires (Fig. 1). Une anticoagulation efficace par héparine non fractionnée était débutée. L'évolution était rapidement favorable. Après 72 heures de traitement, la PIC se normalisait et restait inférieure à 20 mmHg, autorisant l'arrêt des barbituriques, des curares et de l'hypothermie induite. Parallèlement, les signes cliniques du syndrome cave supérieur s'amendaient complètement en une semaine. Ayant bénéficié d'une trachéotomie percutanée, trois semaines après son admission et à l'arrêt total des sédations, le patient se réveillait complètement. Il était conscient, sans déficit moteur.

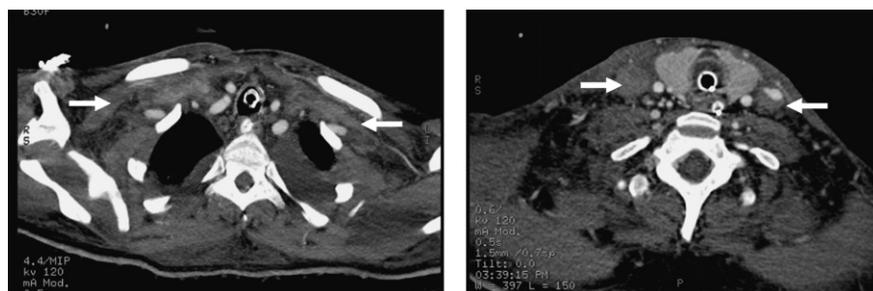


Fig. 1. Angioscanner thoracique : les flèches indiquent les thromboses veineuses sous-clavière et jugulaire bilatérales.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2747822>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2747822>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)