

## Mise en évidence du système artériel au cours d'une phlébographie du membre inférieur pour phlébite bleue

A. RODDE<sup>(1)</sup>, M.A. PREISS<sup>(2)</sup>, D. AMREIN<sup>(3)</sup>, D. REGENT<sup>(1)</sup>

### RÉSUMÉ

Mise en évidence du système artériel au cours d'une phlébographie du membre inférieur pour phlébite bleue.

A. RODDE, M.A. PREISS, D. AMREIN, D. RÉGENT.

*Au cours de l'exploration phlébographique d'une patiente présentant un tableau clinique typique de phlébite bleue du membre inférieur, on a observé l'opacification massive du réseau artériel jambier et crural. Cette injection vasculaire paradoxale permet d'étayer les conceptions physiopathologiques actuelles de la phlébite bleue.*

Mots-clés : Phlébographie. Phlébite. Membre inférieur.

### SUMMARY

Filling of arterial system during phlebography for "blue" phlebitis of lower limb.

A. RODDE, M.A. PREISS, D. AMREIN, D. RÉGENT.

*Massive filling of thigh and calf arterial network was noted during phlebography in a patient with a typical clinical picture of "blue" phlebitis of lower limb. This paradoxical vascular injection allows support of current physiopathologic concepts of "blue" phlebitis (phlegmasia cerulea dolens).*

Key-words : Phlebography. Phlebitis. Lower limb.

### Introduction

Un cas exceptionnel de phlébite bleue est rapporté. En effet, la phlébographie rétrograde des membres inférieurs a permis de mettre en évidence dans le même temps le système veineux et le système artériel. La physiopathologie de la phlébite bleue permet de proposer une explication à cette image unique à notre connaissance.

La phlébite bleue (*Phlegmasia cerulea dolens*) est une forme rare et grave de thrombose veineuse. Elle se manifeste cliniquement par une douleur brutale, un œdème et une couleur bleu-violette du membre. Elle réalise dans le même temps un tableau d'ischémie du membre avec absence de pouls et extrémités froides, ischémie avec laquelle elle peut être confondue.

Il est important d'établir le diagnostic quand on connaît l'évolution rapide vers la gangrène et la mort en l'absence de traitement adapté et parfois malgré celui-ci.

### Observation

Madame C..., âgée de 75 ans, est hospitalisée en urgence en raison de l'apparition brutale de céphalées intenses avec intolérance digestive, survenant sur un terrain migraineux. Ses antécédents se résument à une hypertension modérée traitée par diurétiques et à un épisode de phlébite superficielle du membre inférieur gauche traitée à domicile quinze jours auparavant par Hemoclar et anti-inflammatoires.

L'examen clinique d'entrée est normal, en particulier il n'existe aucun signe objectif neurologique. Les signes de phlébite superficielle ont totalement régressé. Sous traitement symptomatique, les céphalées vont céder rapidement. En revanche, dès le troisième jour d'hospitalisation, un état fébrile apparaît et est rapporté à une surinfection bronchique. Mme C... est alors traitée par Ampicilline à raison de 2 g par jour.

Alors qu'après trois jours d'antibiothérapie, on note une nette régression du syndrome infectieux, apparaît une thrombopénie isolée, rapportée à la prise d'Ampicilline qui est alors remplacée par de l'Erythromycine.

Rapidement, le tableau clinique va s'aggraver avec apparition d'un premier choc septique dont l'origine digestive semblait la plus probable mais n'a pu être prouvée. Sous traitement symptomatique et antibiotique, l'état clinique s'améliore pendant 48 heures. C'est alors qu'apparaissent les premiers signes de phlébite du membre inférieur gauche. Le tableau est dans un premier temps celui d'une phlébite surale non compliquée nécessitant un traitement héparinique. Mais rapidement, dans les heures qui suivent, va se constituer un tableau de phlébite bleue. Le membre inférieur gauche est le siège d'un volumineux œdème remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Les signes d'ischémie aiguë sont

Article reçu le 9 décembre 1986. Accepté le 9 mars 1987.

(1) Département de Radiologie.

(2) Service de Médecine B.

(3) Service de Chirurgie cardio-vasculaire. CHU Nancy-Brabois, Allée du Morvan, F 54511 Vandœuvre Cedex.

Tirés à part : D. RÉGENT, adresse ci-dessus.



FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 1. — Opacification du réseau artériel jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse gauche, des capillaires de la semelle plantaire et de la veine saphène accessoire. Le réseau veineux profond n'est pas visible. Phlébite surale et fémorale D.

FIG. 1. — Filling of arterial network up to upper third of left thigh, of plantar capillaries and of accessory saphenous vein. The deep venous network is not visible. Right calf and femoral vein phlebitis.

FIG. 2. — Progression de l'opacification artérielle rétrograde jusqu'au triangle de Scarpa. Le réseau veineux profond n'est toujours pas opacifié.

FIG. 2. — Progression of retrograde arterial filling up to Scarpa's triangle. The deep venous network is still free from opacification.

francs : membre inférieur froid et marbré, disparition de tous les pouls artériels, y compris le pouls fémoral, apparition rapide de signes de neuro-ischémie.

Devant ce tableau, une phlébographie est demandée en urgence. Celle-ci est réalisée par ponction d'une veine au dos de chaque pied; on n'observe pas de reflux pulsatile et le produit de contraste est injecté sans effort de poussée particulier.

Le premier cliché montre :

- une injection du réseau artériel du membre inférieur gauche jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse,
- l'injection des capillaires du pied et de la cheville gauche,
- une absence totale d'opacification des veines profondes et superficielles à l'exception d'une veine saphène accessoire qui est thrombosée au 1/3 inférieur de la jambe,
- une thrombose veineuse multifocale surale et fémorale contre-latérale.

Le deuxième cliché confirme une progression rétrograde du produit de contraste, avec injection du réseau artériel fémoral superficiel et profond jusqu'au Scarpa.

Les autres clichés n'apportent pas de renseignements supplémentaires.

La malade est alors confiée aux chirurgiens qui mettent en place un filtre cave de Greenfield et réalisent une désobstruction par Fogarty des veines iliaques externes et primitives ainsi que des veines fémorales superficielles et profondes. Malheureusement, dans les suites opératoires immédiates, se constitue un tableau de défaillance myocardique et la patiente décèdera d'un choc cardiogénique irréductible.

## Discussion

La physiopathologie de la phlébite bleue est encore imparfaitement élucidée.

En cas d'occlusion veineuse massive, on assiste à une augmentation importante de la pression veineuse d'amont ainsi que VEAL l'a démontré expérimentalement sur le mésentère de chien, où elle peut atteindre 14 fois la normale.

Dans le même temps, on note une dilatation veineuse avec formation de sludge et de thrombus libres [6]. Cette thrombose veineuse est extensive et rétrograde allant jusqu'aux veinules [3, 6].

L'augmentation de la pression veineuse empêche la réabsorption tissulaire, d'où l'œdème, et contribue ainsi à ralentir le retour lymphatique, ce qui accroît encore la pression liquidienne tissulaire. L'accentuation de la pression capillaire et de filtration aggrave l'œdème et participe au choc hypovolémique; 55 % du volume sanguin peuvent ainsi être séquestrés dans ce 3<sup>e</sup> secteur [1].

On assiste donc à une diminution, voire à une inversion du gradient de pression existant de part et d'autre de la paroi artérielle et, lorsque cette valeur atteint un certain seuil, l'artère se collabre et le sang cesse de circuler; c'est ce que BURTON appelle la « pression critique de fermeture ».

Le vasospasme artériel semble jouer un rôle bien moindre dans le déterminisme de l'ischémie, à l'inverse de ce que l'on pensait lors de l'individualisation de la phlébite bleue [4]. En effet, si l'on peut temporairement enrayer l'évolution d'une phlébite bleue par sympathectomie chimique ou chirurgicale, cet effet est toujours transitoire [3].

Il apparaît donc qu'une occlusion veineuse massive

d'apparition brutale et haut située (iliaque, fémorale commune) est un facteur déterminant dans l'apparition d'une phlébite bleue plutôt que d'une phlébite blanche [1, 3, 5, 6].

Dans notre observation, l'élément remarquable est bien entendu l'opacification de l'axe artériel et des capillaires distaux du membre inférieur, alors que l'on a pratiqué, sans erreur, une injection d'une veine du dos du pied.

L'hypothèse physiopathologique que nous proposons pour expliquer ce phénomène est la suivante :

— L'occlusion veineuse intéresse la totalité ou presque du réseau profond du membre inférieur, cette thrombose massive a provoqué un collapsus de l'artère fémorale commune dans la région du Scarpa, ceci par l'intermédiaire des mécanismes mentionnés précédemment (élévation de la pression tissulaire, choc hypovolémique, dépassement de la pression critique de fermeture de l'artère).

Le réseau artériel en aval du collapsus est donc exclu du reste du système artériel et il y règne une pression quasi-nulle, avec stagnation du sang, ce qui permet de l'opacifier à contre-courant sans aucun effort après injection veineuse.

La question qui se pose est évidemment de savoir pourquoi l'on n'obtient pas une image semblable dans chaque cas de phlébite bleue. Une explication plausible est que, dans les cas habituels de phlébite bleue, il persisterait au sein du réseau artériel une pression résiduelle suffisante pour empêcher son opacification à contre courant après

injection veineuse. Dans notre observation, c'est le caractère massif de la thrombose veineuse et le caractère complet du collapsus artériel qui expliqueraient l'injection paradoxale, à contre-courant, du réseau artériel.

## Conclusion

Dans ce cas exceptionnel de phlébite bleue du membre inférieur, l'injection du réseau artériel jambier au cours de la phlébographie permet d'étayer les hypothèses physiopathologiques actuelles de cette affection.

## Bibliographie

1. BROCKMAN (S.K.), VASKO (J.S.) : Observations on the pathophysiology and treatment of phlegmasia cerulea dolens with special reference to thrombectomy. *Am. J. Surg.*, 1965, 109, 485-492.
2. BURTON (A.C.) : On the physical equilibrium of small blood vessels. *Am. J. Physiol.*, 1951, 164, 319-329.
3. DE BAKEY (M.), OCHSNER (A.) : Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis. *Surgery*, 1949, 26, 16-29.
4. GREGOIRE (R.) : La phlébite bleue (phlegmasia cerulea dolens). *Presse Méd.*, 1938, 46, 1313-1315.
5. LIPCHIK (E.O.), ALTMAN (D.P.) : Phlegmasia cerulea dolens. *Radiology*, 1979, 133, 81-82.
6. STALLWORTH (J.M.), BRADHAM (G.B.) *et al.* : Phlegmasia cerulea dolens : a 10-year review. *Ann. Surg.*, 1965, 161, 802-811.
7. VEAL (J.R.), DUGAN (T.J.) *et al.* : Acute massive venous occlusion of the lower extremities. *Surgery*, 1951, 29, 355-364.