

PHLÉBOGRAPHIE CAVO-RACHIDIENNE DANS LES MYELOPATHIES D'ORIGINE VEINEUSE

Mise au point de la méthode sur 115 cas

MARIE-LOUISE AUBIN, H. LERICHE, J. ABOULKER, C. ERNEST, J. ECOIFFIER
et J. METZGER

L'hypertension intra-rachidienne, maladie veineuse de système comme l'hypertension portale, est décrite par ABOULKER comme responsable de nombreuses myélopathies chroniques (voir la communication de ABOULKER et coll.). La stase veineuse rachidienne, responsable de la souffrance médullaire, est provoquée par des anomalies multiples des systèmes cave et azygos, qui agissent de deux façons : (1) excès d'apport dans les plexus intra rachidiens (PIR) qui suppléent une voie majeure du système cave obstruée et (2) défaut de drainage, par obstruction d'une zone-clef du drainage veineux rachidien dans la veine cave supérieure (azygos, terminaison de la veine jugulaire interne).

Pour mettre en évidence les obstacles veineux responsable de l'hypertension intra-rachidienne, nous avons mis au point une méthode qui explore, en totalité, les grandes voies du système cave, les PIR et le système collecteur pérarachidien.

Deux techniques radiologiques étaient utilisées jusqu'à présent : la phlébographie trans-épineuse, la phlébographie sélective.

Nous avons utilisé pendant 4 ans la phlébographie trans-épineuse (FISCHGOLD et coll. 1952, et reprise par de nombreux auteurs). Elle visualise les PIR et leurs voies de drainage sur 2 ou 3 étages. Elle est insuffisante pour notre recherche. Les phlébo-

graphies sélectives par cathétérisme de la crosse de l'azygos (STAUFFER & LABREE 1951) et de la veine lombaire ascendante (DÜX et coll. 1967) sont des phlébographies régionales destinées, elles aussi, à la recherche de lésions localisées. Elles ne répondent pas à notre objectif.

Notre but est d'étudier la circulation rachidienne et ses relations avec le système cave en totalité. Nous avons donc mis au point une méthode, la phlébographie cavo-rachidienne, qui opacifie les 3 niveaux de la circulation veineuse : l'axe des veines caves et leurs principaux affluents, le système pré-rachidien et les plexus rachidiens et leurs voies de sortie.

Cette exploration se fait en deux ou trois séances. Le cathétérisme est fait, percutané, à partir des veines fémorales. Le côté gauche est positionné de préférence (anomalies fréquentes de la veine iliaque primitive gauche).

A chaque étage, lombaire, dorsal et cervical, la veine cave et ses troncs afférents sont d'abord opacifiés : iliaque primitive gauche, rénale gauche, troncs innominés, jugulaires internes, sous-clavières. Ensuite, les cathétérismes sélectifs explorent le système collecteur pré-rachidien : lombaires ascendantes, lombaires, tronc réno-azygo-lombaire, azygos, intercostale supérieure droite, vertébrales.

Les cathéters utilisés sont de deux types : sonde droite à orifices latéraux, sonde type coronaire gauche. Leur diamètre est de 160.

Les débits d'injection sont de deux ordres. Il ne s'agit pas seulement de découvrir des anomalies veineuses, mais aussi d'apprécier les conséquences circulatoires sur le système veineux rachidien. Nous utilisons donc : un faible débit de 2 à 6 ml/s pour objectiver la circulation veineuse sans la bouleverser par une hyperpression artificielle; un débit plus fort, de 8 à 12 ml/s pour préciser des anomalies morphologiques. Les quantités de contraste sont de 15 à 30 ml à chaque injection.

Les phlébographies sont pratiquées en décubitus, en position debout (table basculante), en position debout avec effort.

Des enregistrements cinématographiques sont faits pour étudier la dynamique circulatoire. Des sériographies, des angiotomographies sont utilisées pour l'étude morphologique.

Dans certains cas, nous avons fait des artériographies : (1) en injection simultanée avec la phlébographie, pour mettre en évidence des compressions veineuses d'origine artérielle, (2) pour préciser, par la voie physiologique, un retour veineux anormal par les PIR. Les pressions veineuses ont été enregistrées chez un tiers des malades.

Matériel. La méthode a été utilisée chez 115 malades. Vingt malades ayant une myélopathie ont eu une exploration veineuse partielle, alors que la méthode n'était pas encore au point. Quatre-vingt malades ont eu, ensuite, une exploration complète, sauf pour la veine rénale gauche qui a été étudiée seulement chez les 21 derniers malades. En outre, des phlébographies partielles ont été faites, en utilisant la même technique, chez 15 malades n'ayant pas de myélopathie (tumeurs, discopathies). Elles nous ont servi de référence.

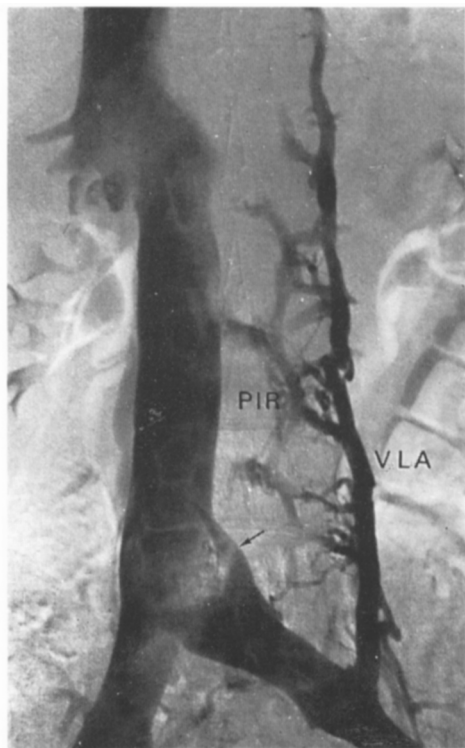


Fig. 1

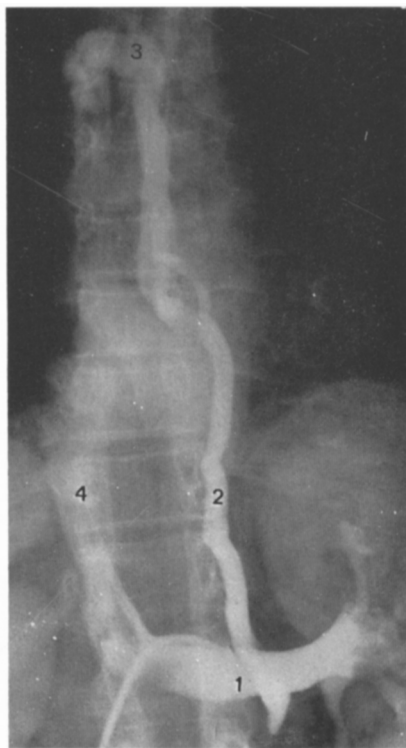


Fig. 2

Fig. 1. Cathétérisme de la veine iliaque gauche. Injection 6 ml/s. Sténose avec terminaison bifide de la veine iliaque primitive gauche (→). Suppléance par les PIR et la veine lombaire ascendante (VLA).

Fig. 2. Cathétérisme de la veine rénale gauche. Injection 4 ml/s. Compression extrinsèque de la veine rénale gauche (1). Importante stase dans la veine rénale. Drainage préférentiel par l'hémiazygos (2) et l'azygos (3). Veine cave inférieure (4).

La plupart des anomalies veineuses que nous avons trouvées dans les myélopathies n'ont pas encore été décrites. Nous allons, par étage, les analyser, montrer leurs répercussions circulatoires et préciser la technique phlébographique qui les met en évidence.

Résultats

Etage lombaire

Sténoses et thromboses de la veine iliaque gauche. Chez nos malades, avec une grande fréquence, nous trouvons une sténose serrée de la veine iliaque primitive gauche. Sa terminaison est parfois bifide ou trifide (Fig. 1). La conséquence de ces sténoses est une importante stase en amont et chez 1 malade sur 5 une injection massive des PIR



Fig. 3. Phlébographie rénale gauche et aortographie simultanées. Profil. Veine rénale gauche (1) pincée entre l'artère mésentérique supérieure (2) et l'aorte (3).

lombaires et parfois dorsaux par l'intermédiaire de la veine lombaire ascendante gauche dilatée et des veines sacrées latérales. Ces sténoses sont mises en évidence par une injection à 6 ml/s, dans la veine fémorale gauche.

En position debout il y a, dans les cas normaux, un ralentissement du débit veineux dans la veine iliaque primitive gauche et, dans les sténoses iliaques, une augmentation de la stase et de l'injection des PIR.

Obstructions de la veine rénale gauche. Cette veine est explorée depuis peu. Nous avons trouvé des obstructions complètes ou partielles, chez 10 malades sur 21.

Normalement la veine rénale gauche se draine rapidement vers la veine cave inférieure.

En cas d'obstruction la suppléance du drainage rénal peut se faire (1) par la veine ovarienne gauche ou spermatique, et (2) par les PIR lombaires et dorsaux et le système azygos. En effet, la veine rénale gauche est en rapport avec le système veineux rachidien par l'arc réno-azygo-lombaire, racine interne de l'hémiazygos. Dans ce type de suppléance, le débit rénal gauche (600 ml/min), arrive en surcharge dans les PIR dorso-lombaires et l'azygos (Fig. 2). Ces obstructions sont mises en évidence par des injections de contraste en décubitus à 4 ml/s et à 8 ml/s et en position debout.

Nous avons cherché à savoir quelle était leur cause, en dehors des thromboses. L'aortographie pratiquée simultanément avec la phlébographie rénale gauche montre que la veine rénale gauche se trouve comprimée entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure (Fig. 3). Le drainage veineux du rein par les PIR dorso-lombaires est confirmé par angiographie rénale gauche sélective (Fig. 4).

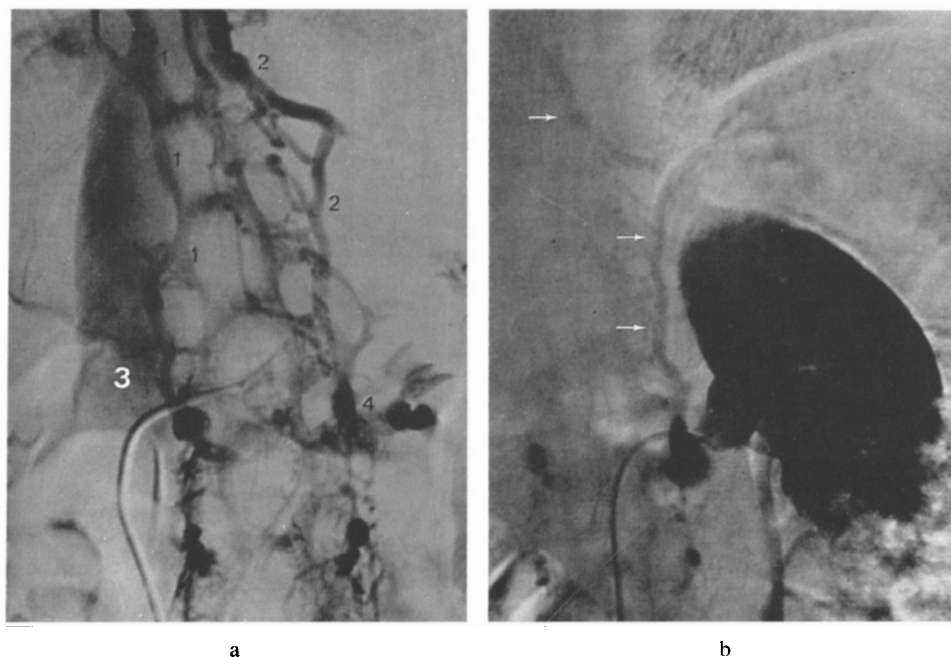


Fig. 4. a) Cathétérisme de la veine rénale gauche. Injection 4 ml/s. Obstruction presque complète (thrombose) de la veine rénale gauche (4). Suppléance par les PIR (1) et l'hémiazygos (2). La veine cave inférieure est partiellement réinjectée (3) à partir des PIR. b) Angiographie sélective rénale gauche. Retour veineux. Absence de veine rénale gauche. Drainage du rein gauche par la racine interne de l'hémiazygos (→).

Etage dorsal

L'azygos est la voie de drainage concentrée des PIR dorsaux et lombaires supérieurs. Normalement le drainage est rapide en décubitus vers la veine cave supérieure, ralenti en position debout.

Parfois il est impossible de cathétériser la crosse de l'azygos. L'opacification du système azygos est alors obtenu par injection dans la 1ère ou 2ème veine lombaire (Fig. 7). Nous avons trouvé de nombreuses anomalies dans le territoire azygos.

Sténoses de l'ostium de l'azygos. Ce sont des rétrécissements serrés et réguliers de l'abouchement de l'azygos dans la veine cave supérieure.

Compressions extrinsèques de l'azygos et de l'hémiazygos (Fig. 5). Ce sont des rétrécissements réguliers avec des images de tonalité. Elles varient avec les changements de position ce qui prouve leur caractère extrinsèque. Ces sténoses entraînent une importante stase en amont. Elles compromettent le drainage des PIR dorsaux et lombaires supérieurs.

Absence des racines externes. Normalement l'hémiazygos et l'azygos se continuent sans interruption avec leurs racines externes c'est-à-dire avec les veines lombaires ascendantes.



Fig. 5

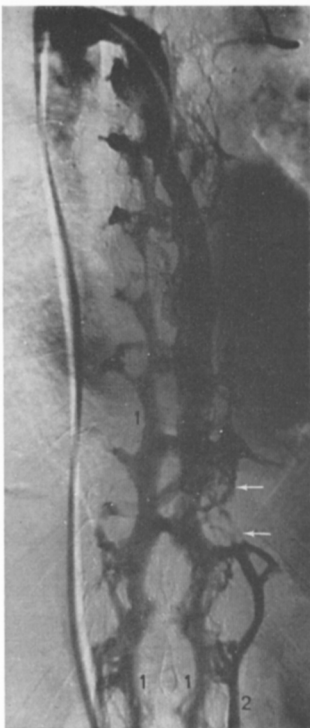


Fig. 6



Fig. 7

Fig. 5. Thrombose de la veine rénale gauche. Cathétérisme de l'azygos. Injection 4 ml/s. Important défaut de la crosse (1). Injection massive des PIR dorsaux.

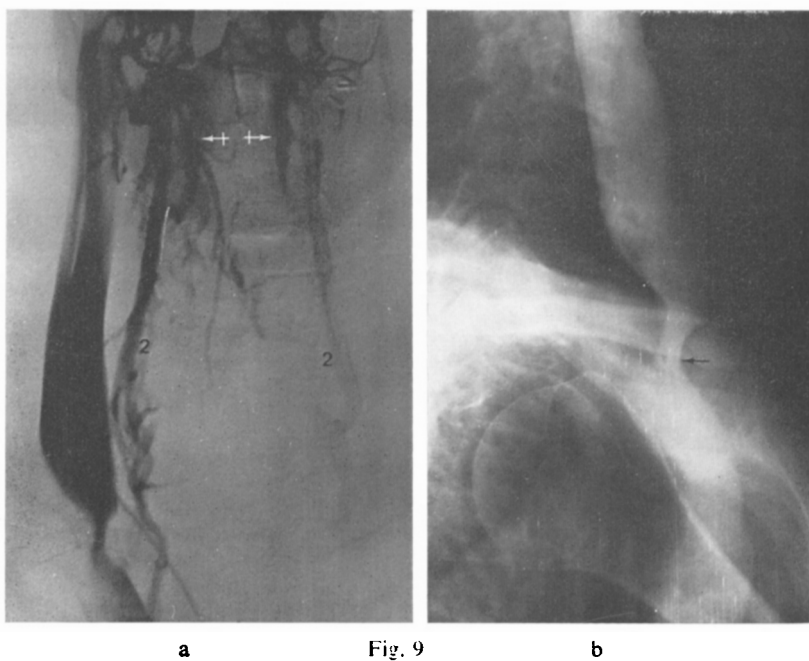
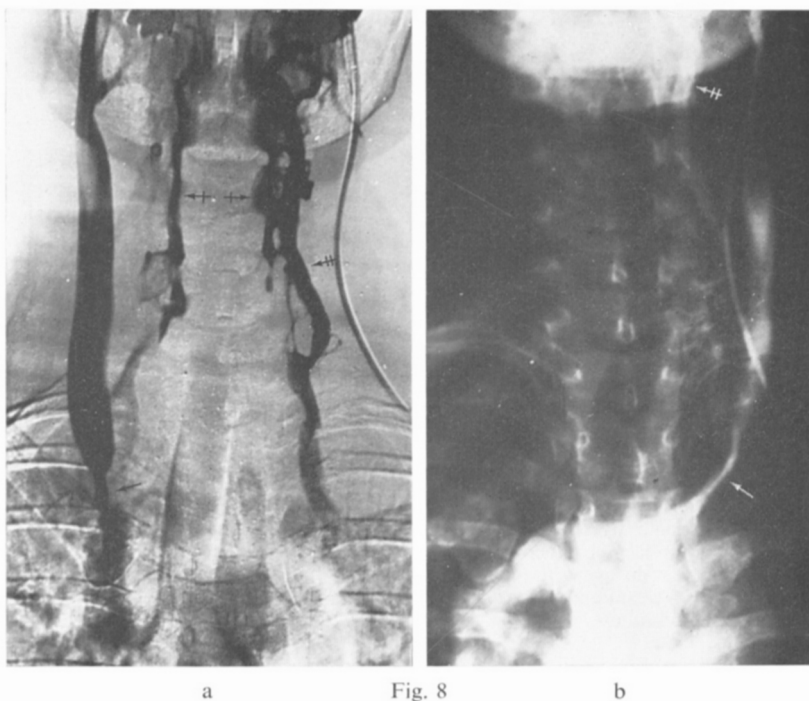
Fig. 6. Cathétérisme de l'azygos. Injection 4 ml/s. Azygos unique en position gauche. Absence de la racine externe gauche (2) en D11 (→). Injection massive des PIR dorso-lombaires (1).

Fig. 7. Cathétérisme de la deuxième veine lombaire gauche (→). Injection 8 ml/s. Injection simultanée des PIR dorso-lombaires (1) et du système azygos (2). Aspect normal sans interruption des racines externes.

Chez 21 malades sur 43 où il y avait une injection correcte des racines, cette continuité n'existe pas. Sur un secteur limité, au niveau du passage diaphragmatique, le tronc veineux azygos plonge dans le canal rachidien, continue par un PIR volumineux et réapparaît de nouveau plus bas. Parfois les racines externes sont absentes en totalité et sont supplées entièrement par les PIR (Fig. 6). Cette dernière anomalie est

Fig. 8. a) Cathétérisme de la veine jugulaire interne gauche. Injection 4 ml/s. **Non opacification de la veine jugulaire gauche. Passage du contraste par les PIR cervicaux** (↔), la veine vertébrale gauche (↔) et la veine jugulaire interne droite qui présente à sa terminaison une sténose (·). b) Cathétérisme de la veine jugulaire interne gauche. Injection très lente avec compression de la veine jugulaire droite. Sténose serrée de la jugulaire interne gauche (→). Injection de la veine vertébrale gauche (↔).

Fig. 9. Cathétérisme de la veine jugulaire interne droite. Face et profil. Injection 2 ml/s. **Compression osseuse extrinsèque de la jonction de la veine jugulaire et du tronc innominé** (→) entre la première côte et la clavicule. Suppléance par les PIR (↔) et les veines vertébrales (2).



(Pour légendes voir la page opposée.)

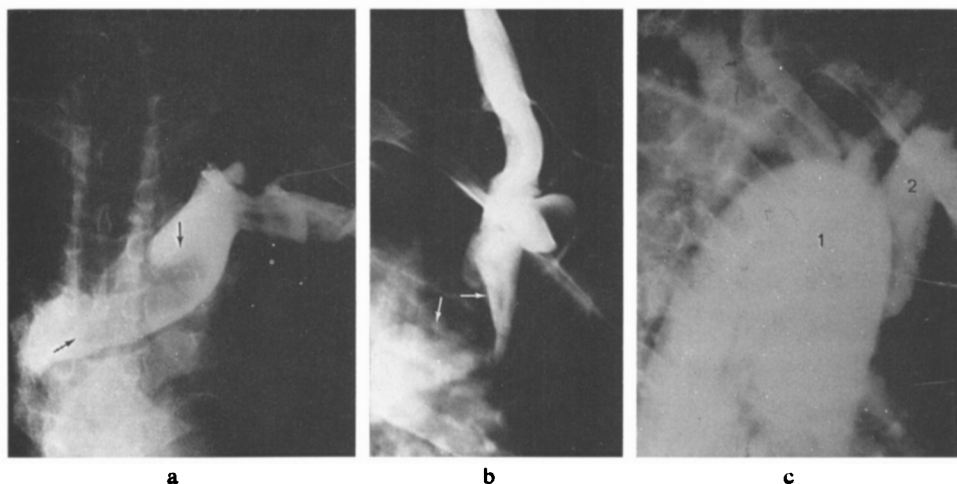


Fig. 10. a) Phlébographie du tronc innominé gauche par voie brachiale. Injection 6 ml/s. Important défaut (→) du tronc innominé gauche. b) Cathétérisme de la veine jugulaire interne gauche. Oblique. Injection 4 ml/s. Défaut du tronc innominé gauche (→). c) Phlébographie du tronc innominé gauche (2) et aortographie (1) simultanées. **Le défaut est une compression du tronc innominé gauche par la crosse aortique athéromateuse.**

vérifiée en injectant le système azygos de bas en haut par la deuxième veine lombaire gauche.

Nous ne savons pas si cette absence des racines de l'azygos est une agénésie, une compression, une thrombose ou une disposition anatomique. Mais sa conséquence est que le plan veineux pré-vertébral est absent et qu'il est suppléé en permanence par les PIR.

Etage cervical

Nous avons trouvé des anomalies importantes et avec une grande fréquence (77 %) de la terminaison des veines jugulaires internes et des troncs innominés.

Sténoses de la terminaison de la veine jugulaire interne. Dans la majorité des cas ce sont des rétrécissements réguliers, longs de 1 à 3 cm, s'arrêtant au confluent ou débordant un peu sur lui (Figs 8, 11). Ces sténoses peuvent être uni ou bilatérales. Parfois le rétrécissement est irrégulier, rigide, d'origine post-thrombotique comme l'a montré un cas vérifié chirurgicalement.

Compression osseuse des troncs innominés dans le défilé cervico-thoracique (Fig. 9).

Compression artérielle du tronc brachio-céphalique gauche. Elle se traduit par une large image d'empreinte au niveau du tronc innominé gauche avec une stase veineuse prolongée dans la veine sous-clavière gauche, la veine jugulaire interne gauche et la veine vertébrale gauche (Fig. 10 a).

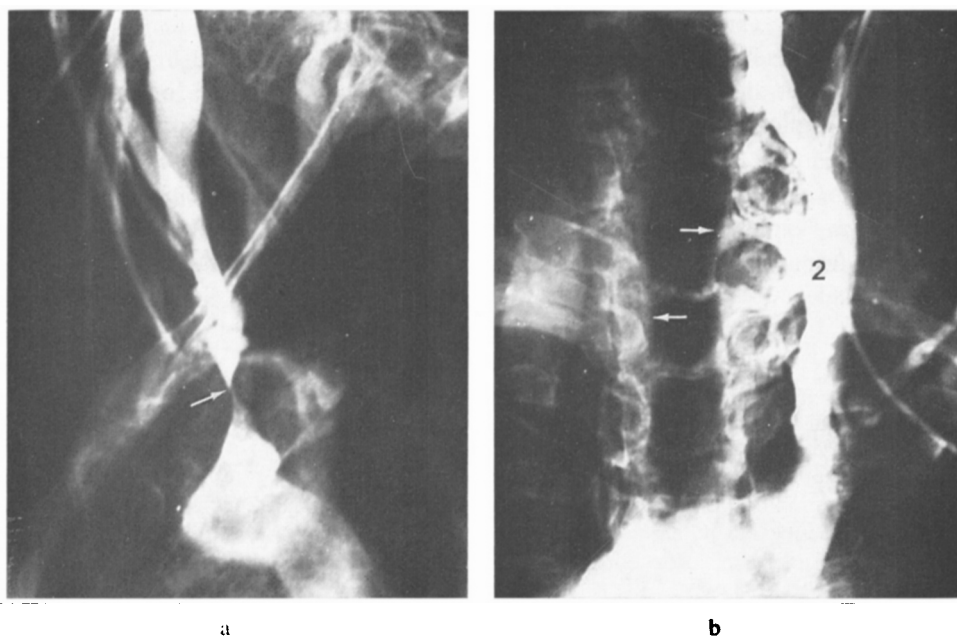


Fig. 11. a) Cathétérisme de la veine jugulaire interne gauche. Injection 2 ml/s. Profil. **Sténose filiforme de la terminaison jugulaire interne.** b) Face. Injection 4 ml/s. La veine jugulaire interne à peine opacifiée. **Suppléance massive par les PIR (→) et la veine vertébrale gauche dilatée (2).**

L'aortographie faite simultanément avec la phlébographie montre que le tronc innommé se trouve comprimé entre la crosse de l'aorte où le tronc artériel brachio-céphalique et le plan osseux sternal (Fig. 10 b, c).

La répercussion circulatoire de ces différentes anomalies veineuses cervicales est :

(1) Une **stase prolongée dans les veines jugulaires** pouvant atteindre plusieurs minutes et témoignant d'une réduction considérable de leur débit. (2) Une injection importante des PIR cervicaux pour un faible débit d'injection (4 ml/s ou moins), le cathéter étant situé dans la partie moyenne de la veine jugulaire. (3) **Une dilatation du tronc collecteur des PIR cervicaux : la veine vertébrale, qui peut atteindre un diamètre de 8 à 10 mm (Fig. 11 b).**

Normalement, le contraste injecté à la partie moyenne de la veine jugulaire en décubitus se draine en quelques secondes vers la veine cave supérieure. En position debout, le drainage est encore plus rapide. Le contraste ne déborde pas dans les PIR du moment que l'injection est faite avec un faible débit, qui ne bouleverse pas la circulation.

Dans les sténoses de la veine jugulaire, une partie importante de la circulation encéphalique passe par la voie intra-rachidienne. En effet, les PIR cervicaux communiquent avec le golfe jugulaire par la veine condylienne antérieure. Chez plusieurs



malades ayant des sténoses jugulaires, le drainage veineux rachidien de la circulation encéphalique a été vérifié par angiographie cérébrale.

Telles sont les anomalies veineuses que nous avons trouvées, avec une grande fréquence, en explorant 80 malades atteints de paraplégie ou de quadriplégie spasmodique inexpliquée. La phlébographie cavo-rachidienne met aussi en évidence leur répercussion circulatoire principale, la stase dans les PIR provoquée par le défaut de drainage ou l'excès d'apport. La communication associée de LERICHE et coll. (p. 415) donne la fréquence des différentes anomalies et indique leur groupement chez le même malade.

Complications

L'examen a été 3 fois interrompu en raison d'un malaise et a été recommencé quelques jours plus tard. Deux malades, qui avaient une sténose iliaque gauche, avec des antécédents de phlébite, ont fait une phlébite après le cathétérisme.

Discussion

Le caractère entièrement nouveau de notre description, le nombre insuffisant (15) de références normales (phlébographies partielles, dans des cas sans myélopathie) peuvent faire poser la question de la réalité des anomalies et de la réalité de la stase dans les PIR.

Réalité des anomalies. Nous tenons compte du veinospasme qui rétrécit les veines ponctionnées, mais qui disparaît après une vingtaine de minutes.

Le risque de fausse image est éliminé avec les injections à fort débit précisant la morphologie d'un défaut. Le risque de fausse interprétation est réduit : par l'expérience acquise sur 115 cas; par la découverte répétée des mêmes obstructions veineuses, ayant les mêmes répercussions circulatoires, chez des malades ayant les mêmes troubles médullaires; par la vérification opératoire des principales anomalies.

Réalité de la stase dans les PIR. La question est si l'injection des PIR à partir d'une phlébographie iliaque ou jugulaire est un phénomène anormal. BATSON et d'autres considèrent le système veineux rachidien comme un réservoir passif du système cave. Mais nos phlébographies ne confirment pas cette thèse basée sur des injections anatomiques massives. Certes, si on injecte à forte pression, dans un affluent du système cave, une grande quantité de contraste, celui-ci peut déborder dans le système pré-rachidien, ou même dans les PIR. Mais ces injections sont très loin des conditions physiologiques.

Si le contraste est injecté à faible débit, sans perturber artificiellement la circulation, dans une grande voie du système cave, il y reste et ne débordé ni dans les PIR, ni dans le système azygos. De même, quand on injecte dans l'azygos à moins de 6 ml/s, le contraste ne débordé pas, dans les cas normaux, dans les PIR. Cela se produit uni-

quement quand il y a une obstruction. Les faibles débits que nous utilisons montrent la circulation réelle : l'exploration des PIR signifie qu'ils sont réellement surchargés en permanence.

On peut se demander si cette surcharge veineuse rachidienne est pathogène. Une ligature de la veine cave inférieure, supplée par le système rachidien, est généralement bien supportée. Mais, dans les myélopathies, les anomalies veineuses sont multiples chez le même malade. C'est l'addition de leurs effets nocifs qui entraîne une stase veineuse rachidienne permanente, nuisible pour la moelle qui draine sa circulation dans les plexus rachidiens.

RÉSUMÉ

L'hypertension intra-rachidienne, décrite par ABOULKER comme responsable de nombreuses myélopathies, est provoquée par l'addition d'anomalies veineuses multiples, mises en évidence par la phlébographie cavo-rachidienne. Par cathétérisme, sont explorés : les veines caves et leurs principaux affluents et le système pré-rachidien (veines lombaires, lombaires ascendantes, canal réno-azygo-lombaire, azygos, hémiazygos, intercostale supérieure droite, vertébrales). La phlébographie cavo-rachidienne découvre des obstacles multiples et montre la stase consécutive dans les plexus intra-rachidiens.

SUMMARY

The intraspinal venous stasis, described by ABOULKER as the cause of numerous myelopathies, is due to the addition of multiple venous abnormalities, demonstrated by cavo-spinal phlebography. The venae cavae and their major affluents and the prespinal system (lumbar and ascending lumbar veins, azygos, hemi-azygos, right superior intercostal and vertebral veins) are explored by catheterization. Cavo-spinal phlebography reveals multiple obstacles and the resulting stasis in the intraspinal plexus.

ZUSAMMENFASSUNG

Die von ABOULKER als Ursache der zahlreichen Myelopathien beschriebene intraspinale venöse Stase wird durch zusätzliche multiple venöse Abnormalitäten, wie sie durch die cavo-spinale Phlebographie nachgewiesen wurden, hervorgerufen. Die Venae cavae und deren grössere Zuflüsse sowie das perispinale System (die lumbalen und aszendierenden lumbalen Venen, Venae azygos und hemiazygos, die rechten oberen intercostalen Venen und die vertebralen Venen) wurden durch Katheterisierung untersucht. Die cavo-spinale Phlebographie zeigt multiple Hindernisse und die dadurch hervorgerufene Stase in den intraspinalen Plexus.

BIBLIOGRAPHIE

Dans l'article d'ABOULKER et coll. (p. 401).