



HAL
open science

Le syndrome d'embolie graisseuse: description de trois cas de forme fulminante et revue de la littérature

Philippe Ghezzi

► **To cite this version:**

Philippe Ghezzi. Le syndrome d'embolie graisseuse: description de trois cas de forme fulminante et revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2003. hal-01732918

HAL Id: hal-01732918

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732918>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

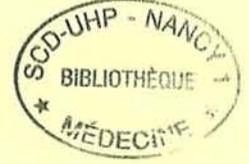
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE ✓
162 694

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2003

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 17



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Philippe GHEZZI

le

13 Mars 2003

LE SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE.

Description de trois cas de forme fulminante et revue de la littérature.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur BOLLAERT P-E.
M. le Professeur PITTI R. }
M. le Professeur LEVY B. }
M. le Docteur ALBIZZATI S. }

Président

Juges



17 MARS 2003

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
2003

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Philippe GHEZZI

le

13 Mars 2003

LE SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE.

Description de trois cas de forme fulminante et revue de la littérature.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur BOLLAERT P-E.

M. le Professeur PITTI R.

M. le Professeur LEVY B.

M. le Docteur ALBIZZATI S.

}
}
}

Président

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Asseseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

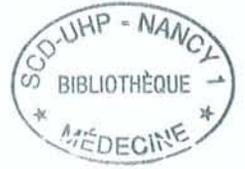
Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER



45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas Lecompte – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique))

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ
Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur P.E. BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale

Il nous fait le grand honneur de présider cette thèse.

Nous avons bénéficié durant nos études de votre enseignement brillant.

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et de nous avoir aidé dans son élaboration.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur R. PITTI

Professeur de Médecine d'Urgence

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de participer à ce jury.

Qu'il soit assuré ici de toute notre estime ainsi que de notre plus grand respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur B. LEVY

Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance.

A notre Juge

Monsieur le Docteur S. ALBIZZATI

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges.

Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.

A Angélique que je remercie pour sa patience et son soutien durant
l'élaboration de ce travail,

A toute ma famille,

A ma belle famille,

A mes amis,

Au souvenir de mon père et de mon frère,

Je leur dédie cette thèse.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

LE SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE

| | |
|--|------------|
| INTRODUCTION | 16 |
| HISTORIQUE | 18 |
| EPIDEMIOLOGIE | 23 |
| PHYSIOPATHOLOGIE | 43 |
| DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE | 71 |
| PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT | 101 |
| OBSERVATIONS | 107 |
| CONCLUSION | 119 |
| BIBLIOGRAPHIE | 121 |
| ABREVIATIONS | 134 |
| TABLE DES MATIERES | 137 |

INTRODUCTION

Le syndrome d'embolie graisseuse est une complication rare des fractures diaphysaires des os longs et de la chirurgie orthopédique réglée. Il est généralement défini comme l'expression clinique de l'obstruction du réseau microvasculaire par des emboles de graisse. Son incidence est sous-évaluée car son diagnostic est clinique. Il nécessite une démarche active de la part du clinicien afin de rechercher les signes quasi-pathognomoniques et les signes parfois retardés par rapport au début de la maladie.

Nous aborderons les moyens sonographiques récents qui permettent une nouvelle approche de l'embolie graisseuse.

A partir d'une revue de la littérature, nous allons étudier l'épidémiologie, la pathogénie, et la sémiologie de ce syndrome. Nous proposerons différentes démarches diagnostiques.

Nous illustrerons ce travail par trois cas d'embolies graisseuses fulminantes que nous discuterons.

HISTORIQUE
(1, 2, 3, 4, 5, 6)

En 1827, MAGENDIE décrit un cas expérimental d'embolie graisseuse. Il injecte de l'huile d'olive en intraveineux à un chien. Les symptômes qu'il développe (fièvre, dyspnée, toux) lui évoquent un diagnostic de pneumonie. Il retrouve, à l'analyse du tissu pulmonaire, des gouttelettes graisseuses, présentes sous forme de réseau dans les capillaires.

En 1862, ZENKER fournit la première description d'embolie graisseuse (E.G.) chez un sujet victime d'un traumatisme thoraco-abdominal isolé avec fractures de côtes. Il réalise la nécropsie de ce cheminot décédé écrasé entre les tampons de wagons. A l'autopsie, il constate une rupture splénique et retrouve des structures graisseuses au niveau du parenchyme pulmonaire, semblables à celles découvertes par Magendie.

La même année, LANCEREAUX publie le premier cas d'embolie graisseuse cérébrale (E.G.C.). Il retrouve des gouttelettes graisseuses au niveau des capillaires du lobe moyen droit du cerveau, chez une femme porteuse d'une insuffisance rénale chronique, évoluée, décédée d'une probable congestion cérébrale.

En 1866, WAGNER et BUSCH émettent une première hypothèse étiologique de l'embolie graisseuse. D'après leurs constatations, près de la moitié, des cas surviendraient suite à une fracture osseuse. Ils supposent que tout traumatisme, quelque soit sa gravité, peut engendrer une embolie graisseuse. Ainsi WAGNER publie un cas d'embolie graisseuse massive chez un homme décédé deux jours après une fracture tibiale isolée occasionnée par un coup de sabot de cheval.

A l'autopsie, il constate l'obstruction du réseau vasculaire des organes, par une grande quantité de graisse liquide. BUSCH peut être considéré comme le promoteur de la "théorie mécanique" du processus physiopathologique de l'embolie graisseuse.

Il établira expérimentalement un rapport de cause à effet, en retrouvant de la graisse chargée d'étain au niveau des alvéoles pulmonaires après l'avoir injectée au niveau centromédullaire d'un os fracturé d'un chien.

En 1873, le professeur BERGMANN pose le diagnostic d'embolie graisseuse du vivant d'un patient, zingueur de profession, victime d'une chute d'un toit. Il présente une fracture fémorale droite comminutive associée à une perte de connaissance initiale. Il développe au troisième jour une détresse respiratoire, d'aggravation progressive, alors qu'aucune anomalie à l'examen clinique n'avait été décelée jusque-là. Il décèdera dans la nuit. L'autopsie confirmera le diagnostic et permettra de décrire des culs-de-sac pleuraux libres, des poumons gorgés de gouttelettes graisseuses et parsemés de petits infarctus hémorragiques.

En 1880, SCRIBA fait une distinction sémantique fondamentale entre le syndrome d'embolie graisseuse et l'embolie graisseuse qu'il différencie par :

- **une forme dite "anatomoclinique"** de l'embolie graisseuse, la plus rare, caractérisée par l'obstruction graisseuse du réseau vasculaire pulmonaire avec un infiltrat hémorragique péri vasculaire, responsable de manifestations cliniques pouvant occasionner la mort,
- **une forme dite "anatomique pure"**, sans réaction péri vasculaire associée, cliniquement muette et responsable d'un plus grand nombre d'embolies graisseuses.

Ainsi sur 177 cas publiés de décès par embolie graisseuse, il n'en retient que 14.

Entre 1895 et 1900, HAMIG détermine le syndrome neurologique de l'embolie graisseuse cérébrale. Il définit un intervalle libre de 6 à 8 heures, suivi d'un délire, d'un état stuporeux, d'un coma, de fièvre et du décès dans les six jours.

En 1911, BENESTAD précise la valeur sémiologique du purpura, fugace, inconstant, et de localisation pathognomonique.

C'est à partir de 1913 que les Américains apportent leur première importante contribution avec les publications de WARTHIN.

Celui-ci déclare :

- l'embolie graisseuse clinique est principalement due à une fracture osseuse et aucun organe n'échappe à la présence de graisse dans ses capillaires,
- le pronostic est sérieux quand le tableau clinique est suffisamment parlant pour être reconnu,
- la graisse médullaire d'un os fracturé passe dans le réseau veineux du fait d'une forte pression intra osseuse,
- la quantité de graisse embolisée paraît être excessive pour être uniquement contenue dans un os fracturé,
- la présence de graisse dans les crachats, sous forme de gouttelettes d'acide gras libre au sein des phagocytes, aurait une valeur diagnostique pour l'embolie graisseuse supérieure à la lipurie car elle est plus constante et d'apparition plus précoce.

En 1927, LEHMANN et MOORE suggèrent le premier concept de la «théorie biochimique» pour expliquer le syndrome de l'embolie graisseuse.

En 1942, à partir d'une revue de la littérature, WINKELMAN, décrit deux types de lésions du cortex cérébral après embolie graisseuse :

- un purpura pétéchiol caractérisé par un vaisseau obstrué de graisse, entouré d'une zone de tissus nécrosés autour de laquelle se produit une extravasation de globules rouges formant un infarctus hémorragique microscopique,
- un infarctus ischémique.

En 1946, WARREN décrivait l'intervalle libre de 36 à 72 heures.

Les Français tardent à s'intéresser à l'embolie graisseuse, car la législation concernant l'autopsie des morts accidentés empêchait bien souvent le chirurgien de connaître la cause exacte du décès. Toutes les publications de l'époque, axées davantage sur l'analyse anatomopathologique que sur le traitement de l'embolie graisseuse, la définissent par la présence de gouttelettes graisseuses au niveau du réseau capillaire pulmonaire.

C'est en 1961 que BONNAL et ses collaborateurs, auteurs des premières études françaises, donneront une description anatomoclinique plus précise, considérée par LAVARDE, comme la définition de l'embolie graisseuse.

En 1962, SEVITT publie un ouvrage de référence pour le centenaire de la découverte de ZENKER. Il propose une classification du syndrome d'embolie graisseuse suivant trois présentations cliniques :

- **subaiguë** : asymptomatique, caractérisée par des gaz du sang perturbés et des anomalies hématologiques mineures,
- **fulminante** : observée quelques heures après un accident, sous la forme d'une insuffisance respiratoire sévère associée à d'autres anomalies physiologiques, pouvant conduire au décès,
- **non fulminante** (la plus courante) : symptomatique, d'évolution favorable en cinq jours.

En 1975, LAVARDE (3) est à l'origine des premières données épidémiologiques françaises. Il établit le recensement de 272 observations cliniques d'embolies graisseuses post-traumatiques publiées en France.

Il en donne une répartition chronologique et géographique :

Ainsi, il constate que la première publication est celle de CREYSSEL en 1949. Il note également un pic de fréquence de 142 cas en 1970 lors des Journées de réanimation de Nancy, et un autre pic, en 1974, de 44 cas lors de la mise au point faite par LAVARDE.

Il remarque par ailleurs une inégalité de leur répartition géographique. Les cas signalés proviennent majoritairement des métropoles. Aucun recensement n'a été retrouvé sur tout le quart Nord-ouest de la France.

Ces constatations laissent présumer d'une sous-évaluation de cette pathologie en France avant 1975.

En 1982, GORIS et ses collaborateurs montrent le bénéfice d'une réduction et d'une ostéosynthèse précoce des fractures des os longs, par une diminution des complications post traumatiques.

Depuis 1860, on compte plus de deux mille articles publiés concernant l'embolie graisseuse. Cette quantité importante de littérature n'illustre pas uniquement notre besoin de connaître sa pathogénie, mais elle reflète le sentiment d'impuissance d'un médecin confronté aux complications pulmonaires et cérébrales ou au décès d'un jeune patient souffrant d'une fracture isolée d'un os long ou du bassin.

Les publications de ces trois dernières décennies témoignent d'un grand intérêt pour l'étude épidémiologique de l'embolie graisseuse. Elles cherchent à mieux la définir, afin de prévenir ses complications par une prise en charge précoce et adaptée.

Cependant, les résultats de ces études ne peuvent être corrélés car celles-ci sont différentes soit, par leur sujet d'étude soit, par leurs critères d'inclusion ou diagnostics.

Nous essayerons ainsi d'évaluer :

- ▼ son incidence,
- ▼ sa mortalité,
- ▼ ses facteurs de risques,
- ▼ ses étiologies,
- ▼ et également en une meilleure connaissance de l'incidence de ses formes cliniques.

EPIDEMIOLOGIE

Pour MIMOZ (5) et ESTEBE (6), la quasi-totalité des étiologies des embolies graisseuses sont post-traumatiques (environ 95 %). Cependant, la fréquence des embolies graisseuses cliniques (S.E.G) post-traumatiques est très variable, allant de 0.5 à 30 % selon les équipes.

L'importance de cet intervalle est liée à :

- l'absence de moyen de diagnostic de certitude,
- la prédominance des formes anatomiques sur les formes cliniques.

Ainsi, pour ESTEBE (6), la forme clinique correspond à la partie visible de l'iceberg. Car les statistiques sur les données générales d'autopsie montrent un taux moyen d'embolies graisseuses post-traumatiques de 80 % (40 à 100 %), avec néanmoins un taux de 30 % dans les séries de patients sans lésions traumatiques.

Nous distinguerons les données épidémiologiques de ces deux formes à partir de moyens diagnostiques cliniques, nécroptiques et paracliniques tels que :

- l'échographie transoesophagienne,
- le doppler transcrânien,
- le lavage broncho alvéolaire,
- le monitoring.

Nous allons ainsi étudier :

- l'incidence du syndrome d'embolie graisseuse de diagnostic clinique, à partir de données de la littérature, d'études rétrospectives et prospectives,
- l'incidence des embolies graisseuses, souvent en péri opératoire d'un acte de chirurgie orthopédique mis en évidence par des méthodes ultrasonographiques, à partir d'études prospectives ou rétrospectives.

I. INCIDENCE DU SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE

Les études cliniques les plus vastes sur l'embolie graisseuse concernent essentiellement la traumatologie et l'orthopédie. Toutes ces études ne peuvent pas être directement comparables du fait de protocoles différents dans le choix des échantillons et des critères d'inclusion. De plus, l'implication exacte d'un acte de chirurgie orthopédique dans la survenue d'une embolie graisseuse après fracture est peu évaluée.

I.A. INCIDENCE DU S.E.G. POST-TRAUMATIQUE, DE DIAGNOSTIC CLINIQUE, A PARTIR DE REVUES DE LA LITTÉRATURE, D'ETUDES RETROSPECTIVES ET PROSPECTIVES (cf. tableau 1)

I.A.1. A partir de revues de la littérature

Pour tous ces auteurs le syndrome d'embolie graisseuse est un diagnostic clinique basé sur les critères cliniques de GURD (7).

L'incidence du syndrome d'embolie graisseuse est comprise entre :

- 0.5 et 4 % pour une fracture isolée d'un os long (5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14),
- 10 et 12 % pour une fracture d'un os long, associée à une fracture du bassin (15, 10),
- à environ 30 % pour des fractures multiples ou en cas de polytraumatismes (5, 6, 9, 14, 16).

I.A.2. A partir d'études rétrospectives

- a) Une étude réalisée dans le service d'anesthésie et de traumatologie de l'hôpital Hautepierre de Strasbourg, sur une période de quatorze ans, relate un taux de 2.7% (17/430) d'embolies graisseuses après fracture fémorale.

GAERTNER (17) souligne :

- trois embolies graisseuses survenues en péri opératoire,
- trois décès après hypoxie réfractaire,
- aucune corrélation entre la gravité du traumatisme initial et la sévérité de l'embolie graisseuse,
- une évolution favorable des lésions neurologiques en moins de trente jours, quelle que soit la gravité du traumatisme initial.

b) Une étude, menée sur dix ans, par BULGER (15), dans un centre de traumatologie américain de niveau un, évalue l'incidence du syndrome d'embolie graisseuse à 0.9 % chez des victimes ayant une fracture isolée d'un os long, et entre 5 et 10 % pour des fractures multiples des os longs et du bassin. Il déplore deux décès.

Plusieurs remarques sont faites :

- le syndrome d'embolie graisseuse est un diagnostic d'élimination basé sur des critères cliniques,
- les manifestations cliniques de l'embolie graisseuse sont rares, d'autant plus que les signes cliniques peuvent être masqués par d'autres lésions plus sévères,
- on ne peut pas établir de corrélation entre la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse et la localisation d'un trait de fracture spécifique, contrairement aux données de la littérature,
- la fixation intramédullaire précoce ne majore, ni l'incidence, ni la gravité de ce syndrome.

c) Une étude réalisée par PINNEY (18) entre 1987 et 1994, concerne une série de 274 patients victimes d'une fracture isolée de la diaphyse fémorale avec 11 cas (4 %) d'embolie graisseuse clinique sans aucun décès constaté. Il ne signale aucun syndrome d'embolie graisseuse chez les sujets opérés d'un clou centromédullaire avant la dixième heure, ni chez ses patients de plus de 35 ans.

- d) BONNEVIALLE (19) mène une étude monocentrique sur 40 patients simultanément opérés d'une fracture des deux fémurs par enclouage avec alésage. Elle a pour but principal d'évaluer le risque vital d'un enclouage simultané. Les critères de GURD et les gazométries pré et post-enclouage ont été utilisés pour apprécier le retentissement pulmonaire de l'enclouage. Il note un taux d'embolie graisseuse de 5 %. Ce faible taux permet à BONNEVIALLE de proposer un enclouage simultané avec alésage minimum devant une fracture bi fémorale.

I.A.3. A partir d'études prospectives

LINDEQUE (20) mène une étude randomisée en double aveugle pour évaluer l'intérêt d'une corticothérapie dans le traitement de l'embolie graisseuse.

Il constate une nette différence de l'incidence de l'embolie graisseuse suivant les critères diagnostiques choisis :

- 13% d'après les critères de GURD,
- 29% selon des critères révisés.

Il détermine des critères plus sensibles pour établir un diagnostic précoce (*cf. diagnostic positif*).

SCHONFELD (21) utilise les critères diagnostiques de GURD pour évaluer l'intérêt d'une corticothérapie à visée prophylactique dans les fractures fémorales à haut risque d'embolie graisseuse dans une étude randomisée en double aveugle. Il note un taux d'embolie graisseuse de 15 %, soit 9 cas sur 62 au sein du groupe placebo.

FABIAN (16) retrouve 11 % d'embolies graisseuses.

I.A.4. Commentaires

Ces données épidémiologiques montrent une majoration de l'incidence du S.E.G. après fracture d'un os simple en fonction du type d'étude. L'incidence est plutôt faible dans les études rétrospectives (0,5 à 3 %) et plus élevée lors d'études prospectives (11 à 15 %). Cette différence peut s'expliquer par la difficulté de poser le diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse à posteriori, car il n'existe pas d'examen complémentaire pathognomonique. Le diagnostic impose ainsi la recherche méticuleuse d'un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques, qui dépendent de la perspicacité du clinicien.

Tableau 1 : Incidence du S.E.G. après fracture simple ou multiple

| Auteurs | Intitulé de l'étude | Incidence du S.E.G. après fracture : | | Mortalité | Age moyen | ISSB ⁽¹⁾ |
|-------------------------|---|---|---------------|-------------------|-------------|-----------------------|
| | Revue de la littérature | Simple | Multiple | | | |
| Muller 1994 (11) | | 0.9 à 2.2 % | | | 18 à 28 ans | |
| Hofmann 1995 (14) | | 3 % | 5 à 10 % | 10 à 20 % | | |
| Mimoz 1997 (5) | | 0.5 à 2 % | 5 à 30 % | | | |
| Ten Duis 1997 (9) | | 0.5 à 3 % | ≤ 30 % | | | |
| Études rétrospectives | | | | | | |
| Gaertner 1995 (17) | 17 cas de fractures fémorales | 2.7 % (17/430) dont 3 cas per et post opératoire | | 17 % | 28 ans | |
| Bulger 1997 (15) | Revue de traumatismes sur 10 ans | 0.9 % (27/3026) | 5 à 10 % | 7 % soit 2 cas | 31 ans | 9.5 4 à 22 ≤ 18 |
| Bonneviale 2000 (19) | Enclouage simultané de fractures bi fémorales | | 5 % (2/40) | 2.5 % (1/40) | 27.8 ans | 23 9 à 59 |
| Études prospectives | | | | | | |
| Fabian 1990 (16) | | 11 % | | 10 % | | 15.5 4 à 50 |
| Lindeque 1987 (20) | | 13 % ⁽²⁾ 29 % ⁽³⁾ | | Nul | | |
| Schonfeld 1983 (21) | | 15 % | | Nul | | |

⁽¹⁾: ISSB = Injury severity score body

⁽²⁾: suivant les critères de Gurd

⁽³⁾: suivant les critères révisés de Gurd

I.B. INCIDENCE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE DIAGNOSTIQUEE PAR DES EXAMENS PARACLINIQUES A PARTIR D'ETUDES PROSPECTIVES

I.B.1. Mise en évidence par mes moyens ultrasonographiques

Des moyens sophistiqués pour mesurer et dénombrer les emboles dans la circulation sont utilisés pour prévenir et prendre en charge précocement un S.E.G. Ces moyens permettent également de démontrer l'incidence élevée du processus embolique infra-clinique.

I.B.1.1. L'échographie

Kelly et ses collègues (22) visualisent la migration de masses échogènes à partir du foyer de fracture d'un os long par doppler veineux ipsilatéral fémoral. Des masses échogènes apparaissent chez seulement huit patients des douzes présentant un S.E.G. Ces résultats montrent les limites du doppler veineux.

I.B.1.2. L'échographie transoesophagienne

L'utilisation récente de l'échographie trans-œsophagienne (E.T.O.) permet de contrôler les manipulations chirurgicales intra médullaires par la surveillance du passage des emboles dans la cavité cardiaque. Ces particules échogènes, dans leur très grande majorité, n'engendrent pas de manifestations cliniques, car les plus grandes masses sont retenues par le filtre pulmonaire (57).

Pour TIMOTHY et FABIAN (23), l'E.T.O. est le moyen le plus adapté pour contrôler les effets de l'alésage centromédullaire sur la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse.

CHRISTIE et PELL (24) mènent une étude sur 110 patients opérés d'une fracture par enclouage centromédullaire (E.C.M.) et contrôlés par une E.T.O. Ils observent des masses échogènes dans 88 % des cas. Ils notent quatre cas d'embolie graisseuse paradoxale chez des patients porteurs d'un foramen ovale perméable et présentant des fractures pathologiques, dont deux décès. Les analyses post-mortem des 2 décès corroborent l'hypothèse d'une embolie graisseuse.

Une étude prospective de AOKI et SOMA (25) révèlent chez tous les patients des masses échogènes à l'E.T.O pendant un enclouage centromédullaire. L'analyse du lavage broncho alvéolaire (L.B.A.) ne montre aucune différence statistiquement significative sur le pourcentage des inclusions lipidiques intracellulaires retrouvées dans les formes cliniques et asymptomatiques de l'embolie graisseuse.

Plus récemment, PITTO et ses collaborateurs (26), réalisent une étude prospective randomisée contrôlée, qui montre des projections emboliques à l'E.T.O. dans 95% des cas d'un premier groupe de patients opérés de façon standard et dans 5 % des cas chez des patients opérés avec un drainage évacuateur. Cette étude, de forte preuve scientifique, avec une différence statistiquement significative, illustre l'importance de la technique chirurgicale choisie dans le phénomène embolique lors de l'implantation d'une prothèse totale de hanche (P.T.H.). Une étude clinique randomisée similaire, faite par KOESSLER et PITTO (27), démontre un taux d'embolie de 93.30 % par la chirurgie conventionnelle, contre 13.30 % avec la technique modifiée.

I.B.1.3. Le doppler transcrânien (D.T.C.)

FORTEZA (28) montre sur une série de 5 patients, que les manifestations neurologiques qui apparaissent après une fracture osseuse sont associées à des migrations de micro emboles visualisés au D.T.C.. Ces micro-emboles sont détectés dans 4 cas, au niveau de l'artère cérébrale antérieure et, dans 1 cas, au niveau de l'artère basilaire.

EDMONDS et son équipe (29) enregistrent des signaux de micro emboles au niveau de l'artère cérébrale antérieure chez 40 % des patients au cours d'une arthroplastie totale de hanche. Ils dénombrent des signaux de micro emboles inférieurs à 100 dans 6 cas sur 8, et entre 158 et 200 signaux, dans 2 cas. La bonne tolérance cérébrale de ces embolies (un seul cas d'agitation per opératoire) n'est pas vraiment surprenante car, lors d'opérations cardiaques, des détériorations cognitives ont été observées au dessus d'un seuil de 100 à 200 signaux d'embolies (30).

I.B.2. Mise en évidence par un shunt pulmonaire

LINDEQUE (20) propose que le syndrome d'embolie graisseuse peut être établi sur la base de l'état respiratoire.

De même, FABIAN et ses collaborateurs (16) étudient le shunt pulmonaire comme argument diagnostique précoce de l'embolie graisseuse à travers une étude prospective menée sur 92 patients.

Ils calculent ce shunt, à l'aide d'un cathéter artériel, d'évaluation clinique raisonnable, en établissant la différence de pression alvéolo-artérielle en oxygène. Ils considèrent un dysfonctionnement ventilatoire significatif pour des valeurs de $P[A-a]O_2$ supérieures ou égales à 100 mm Hg.

Ainsi, dans un contexte clinique évocateur et après avoir éliminé les autres causes d'hypoxie post-traumatique, ils déterminent l'**incidence de l'embolie graisseuse** à 11%.

Il est fort probable que cette incidence soit sous-évaluée du fait de l'exclusion de 39 patients victimes de lésions pulmonaires associées.

Ils concluent à la précocité de ce shunt, au cours d'embolies graisseuses, après l'élimination de toute autre étiologie d'hypoxie (*cf. conduite à tenir devant une hypoxie*).

I.B.3. Incidence du syndrome d'embolie graisseuse induite par la chirurgie orthopédique

Pour MULLER (11), les procédures intramédullaires sont associées à une incidence d'embolie graisseuse de 0.5 à 0.8 %.

Dans sa série de 150 ostéosynthèses par plaque, RIEMER, cité par BONNEVIALLE (19), souligne l'absence de toute migration embolique lipidique, alors que pour l'enclouage centro-médullaire avec alésage, le taux d'embolie graisseuse varie de 0 à 1.7 % (19).

II. MORTALITE PAR EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE

II.A A PARTIR D'ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES (REVUES DE LA LITTERATURE, ETUDES RETROSPECTIVES ET PROSPECTIVES)

BOUFFARD (30) compte dans son service de réanimation polyvalente, 14 % (7/50) de décès par embolie graisseuse en six ans. Deux patients sont morts en coma dépassé, au cours d'une dialyse alors qu'ils étaient conscients, et cinq en hypoxémie réfractaire, dont l'un d'eux suite à un pneumothorax suffocant alors que l'hématose s'améliorait. Il note donc **10 % de décès** directement lié aux complications pulmonaires et cérébrales de l'embolie graisseuse.

Plusieurs autres études concluent à des taux variables, ainsi :

- ▼ Pour BULGER (15) le taux est à 7 %, alors que pour HOFMANN (14) il oscille entre 10 et 20 % et entre 5 et 15 % pour JOHNSON (31),
- ▼ GAERTNER (17) déclare 3 décès par hypoxie réfractaire chez 17 sujets n'ayant pas bénéficiés d'une ostéosynthèse,
- ▼ BONNEVIALLE (19) signale deux cas de détresse respiratoire secondaire à une embolie graisseuse, dont une létale, sur 50 patients opérés par enclouage simultané bi fémoral.
- ▼ Une étude prospective menée par THIMOTHY et FABIAN (16) conclue à 10 % de mortalité.

II.B APRES NECROPSIE (6, 12 , 30)

Des analyses anatomopathologiques de victimes décédées des suites d'un traumatisme ont identifié, dans 39 à 100 % des cas, une embolie graisseuse infra-clinique. Il est possible d'imputer le décès à l'embolie graisseuse dans la mesure où il existe une grande disparité entre l'importance des lésions post-mortem et la pauvreté sémiologique.

Ce phénomène, décrit par CHAN (32), est connu sous le concept de « l'effet iceberg de l'embolie graisseuse ». Il correspond également à la « forme anatomique » décrite cent ans plus tôt par SCRIBA (1).

Les formes asymptomatiques sont diagnostiquées par la nécropsie en présence de moelle osseuse embolisée et d'éléments micro-thrombiques retrouvés dans les tissus distaux.

Ainsi, une étude réalisée par BEHN (33) concernant 527 autopsies relate :

- 17 % d'embolies graisseuses pulmonaires, dont 62 % après fracture osseuse,
- 52 % d'embolies graisseuses dans un groupe de 50 polytraumatisés décédés.

BEHN constate également des atteintes secondaires :

- dans 55 % des cas au niveau rénal et,
- dans 25 % des cas au niveau cérébral.

Par ailleurs, cette analyse clinique rétrospective ne signale aucun signe clinique spécifique pouvant évoquer l'embolie graisseuse.

Une autre étude post-mortem, révèle chez des victimes de traumatismes, 39 % d'embolies graisseuses pour lesquelles la corrélation entre les lésions histologiques et la cause exacte du décès n'est souvent pas claire (12). De ce fait, la cause des décès par embolie graisseuse est souvent discutée.

II.C SUIVANT LA MORBIDITE ET LE SIEGE DE LA FRACTURE

CHRISTIE (24) déplore un taux élevé de mortalité atteignant 50 % lors d'interventions sur des **fractures pathologiques** (métastase ou tumeur maligne osseuse), associée à un foramen ovale perméable.

L'enclouage centro-médullaire prophylactique se complique d'un taux de mortalité de 10.5 à 13 %. A ceci, trois raisons :

- ▼ la vascularisation anormalement développée des métastases osseuses,
- ▼ l'action des puissantes thromboplastines d'origine tumorale,
- ▼ et la pression exercée par l'alésage dans la cavité non fracturée, donc privée de soupape de décompression.

Ces résultats ne sont cependant pas corroborés par COLE (34) qui déplore 2.7 % de décès par embolie graisseuse peropératoire chez des patients bénéficiant d'un enclouage centromédullaire prophylactique, avec ou sans alésage.

GANONG (35) cite une étude dans laquelle le taux de mortalité est en fonction du **siège de la fracture** :

- ▼ 20 % de décès suite à une fracture fémorale et tibiale,
- ▼ 9 % pour une fracture fémorale isolée et,
- ▼ 3 % pour une fracture tibiale seule.

La mortalité pendant une opération orthopédique de type implant d'une prothèse totale de la hanche, est estimée entre 0,002 % et 0,5 %. Cependant, la mise en place d'un clou fémoral médullaire après fracture engendre une mortalité plus élevée de façon significative que pour des opérations pour arthrose (26).

II.D COMMENTAIRES

Il est difficile de commenter la létalité de l'embolie graisseuse, car elle n'apparaît jamais dans des conditions isolées, mais très souvent avec d'autres lésions plus sévères (11).

Dans les années 1960-1970, la mortalité due à l'embolie graisseuse oscillait entre 30 et 50 %, tout en étant sous-estimée, du fait de lésions mortelles souvent consécutives aux polytraumatismes, où elle peut varier de 14 à 87 % des cas (6, 11, 12, 35).

Ces pourcentages sont actuellement en baisse suite à :

- ▼ l'amélioration de la prise en charge pré hospitalière (en rappelant l'importance d'un remplissage précoce),
- ▼ aux progrès thérapeutiques réalisés en réanimation médicale (technique de ventilation avec pression expiratoire positive),
- ▼ la compréhension de mécanismes physiopathologiques tels que le S.D.R.A. ou la défaillance multi viscérale, fréquente chez les polytraumatisés,
- ▼ la prévention de ces syndromes par une meilleure connaissance de leurs facteurs de risques et de leurs circonstances de survenues.

III. FACTEURS DE RISQUES

III.A. LES FACTEURS DE RISQUES PRINCIPAUX

III.A.1. La fracture

Toute fracture a un risque de complication d'embolie graisseuse très variable suivant le **siège de la fracture**. La fracture le plus souvent incriminée est celle d'un os long :

- ▼ du membre inférieur dans 95 % des cas, préférentiellement du tiers proximal de la diaphyse fémorale (15, 17),
- ▼ au niveau huméral dans 5 % des cas.

Il faut tout de même rappeler qu'il a été décrit des cas d'embolies graisseuses après fracture vertébrale et que l'observation princeps de ZENKER concernait un traumatisme thoraco-abdominal avec fractures costales (1, 5, 8).

Les **fractures multiples** présentent un risque plus élevé que les fractures uniques (5, 13, 15, 16, 17).

L'embolie graisseuse paraît plus fréquente et plus grave pour des **fractures fermées** que pour des fractures ouvertes, du fait de l'absence de décompression au niveau de la surface d'absorption osseuse (5, 11, 17).

Les **fractures déplacées**, initiales ou secondaires, (après une mauvaise contention), majorent les risques d'embolie (5, 35).

III.A.2. L'âge (cf tableau 1)

Tous les âges peuvent être concernés, avec une majoration de l'incidence chez les sujets jeunes de 15 à 35 ans (11, 12, 15, 17, 18, 35). DELAND, cité par TEN DUIS (9) précise que l'embolie graisseuse est cent fois moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte pour des lésions comparables.

Les personnes âgées, moins concernées par cette complication, présentent plus souvent une forme sévère d'embolie graisseuse, nécessitant une prise en charge plus lourde avec des séjours plus longs en Unité de Soins Intensifs (U.S.I) (5, 36) :

- ▼ l'âge moyen des patients nécessitant une ventilation mécanique est de 50 ans,
- ▼ la durée moyenne du séjour en U.S.I. est de 13,5 jours pour les sujets de moins de 40 ans contre 17,7 jours pour les plus âgés.

III.A.3. Le sexe

Les hommes rencontrent plus fréquemment cette complication que les femmes, avec un rapport variable de deux à trois pour un (15, 16). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les hommes seraient plus souvent incriminés dans des accidents graves.

III.A.4. Les lésions associées

III.A.4.1. La sévérité des lésions constatées (cf tableau 1)

Le risque d'embolie graisseuse a été étudié en fonction de la sévérité des lésions constatées et évaluées par le score I.S.S. (Injury Severity Score).

Il n'existe pas de corrélation directe entre l'I.S.S. et l'embolie graisseuse car :

- ▼ elle peut compliquer parfois des lésions minimales,
- ▼ il est parfois difficile d'établir une relation entre la violence d'un traumatisme et les lésions qu'il peut occasionner.

Deux études rétrospectives de BULGER (5) et BONNEVIALLE (19) donnent respectivement un I.S.S. moyen de 9,5 avec des extrêmes de 4 à 22, et de 23 classé entre 9 et 59.

FABIAN et TIMOTHY retrouvent un I.S.S. moyen de 15,5 avec des valeurs extrêmes de 4 à 50 (16).

III.A.4.2. Le type de lésion associée (5, 10, 37)

L'état de choc (hypovolémique en particulier, mais aussi neurogénique) aggrave son pronostic s'il n'est pas compensé ou prévenu par un remplissage précoce devant toute lésion pouvant occasionner une spoliation sanguine.

Les traumatismes crâniens (oedème cérébral, hémorragie cérébro-méningée, etc.) et les traumatismes thoraciques (pneumothorax, hémothorax...) peuvent masquer le diagnostic et nécessitent une prise en charge adaptée.

Le crush syndrome induit des effets systémiques néfastes.

III.B. LES FACTEURS DE RISQUES SPECIFIQUES

III.B.1. L'altération des fonctions cardiorespiratoires (13, 16)

III.B.1.1. Le « shunt pulmonaire » précoce

Pour FABIAN et ses collaborateurs, un shunt pulmonaire est un facteur de risque sérieux d'embolie graisseuse. Ils concluent que tout shunt pulmonaire isolé, non expliqué par un traumatisme thoracique dans un contexte évocateur, est un signe précoce d'embolie graisseuse sévère. BULGER (15) aboutit à la même constatation.

III.B.1.2. Les états morbides

Toutes les affections cardiorespiratoires, métaboliques, latentes ou préexistantes, prédisposent l'organisme à l'expression clinique de l'embolie graisseuse, soit en majorant la charge embolique initiale (par exemple une lésion osseuse cancéreuse), soit en diminuant les capacités de défense des organes cibles à l'agression.

Ainsi, les patients ayant un critère ASA (American Society of Anesthesiologist) III ou IV sont fragiles et présentent un risque de décompensation élevé. De même, les patients ayant un foramen ovale perméable ou présentant un défaut du septum interatrial, ont un risque élevé d'embolie graisseuse cérébrale.

III.B.1.3. La chirurgie orthopédique (13, 14, 17)

L'alésage, l'application de ciment, l'enclouage centromédullaire ou la fixation d'une prothèse, sont des situations reconnues à risques, surtout lors d'intervention sur un os pathologique (cancer, métastase).

L'application de techniques chirurgicales prophylactiques visant à diminuer la pression intramédullaire reste primordiale pour éviter toute complication de migration graisseuse.

III.B.2. Certaines pratiques sportives à risques

Ce sont particulièrement les pratiques sportives, dont la probabilité de traumatismes ou de fractures est importante, qui présentent un haut risque d'embolie graisseuse. Ainsi, l'étude rétrospective de GANONG (35), réalisée entre 1980 et 1991, visant à démontrer la fréquence élevée de l'embolie graisseuse, suite à une fracture isolée du tibia ou du fémur chez 56 jeunes skieurs, révèle 23 % d'embolie graisseuse. Il conclut à une faible morbidité et aucun décès.

IV. LES ETIOLOGIES

La traumatologie rend compte de la quasi-totalité (95 %) des embolies graisseuses (11). Il existe de nombreuses autres circonstances d'apparitions d'une embolie graisseuse, beaucoup plus exceptionnelles mais qui nécessitent d'être citées.

IV.A. LES CAUSES POST-TRAUMATIQUES (5, 6, 10, 37)

- ▼ les fractures fermées : les os incriminés sont classés par ordre décroissant (le fémur, le tibia ou les deux os de la jambe, le bassin, les membres supérieurs, les côtes et les vertèbres),
- ▼ le blast,
- ▼ le traumatisme hépatique,
- ▼ les brûlures sévères,
- ▼ les traumatismes des tissus adipeux et musculaires.

IV.B. LES CAUSES IATROGENIQUES

IV.B.1. Suite à un traitement chirurgical (5, 6, 10, 38, 39)

- ▼ la chirurgie orthopédique : alésage, insertion de clous et de queues de prothèses cimentées ou non, surtout sur os métastatique, mais aussi ostéotomie de raccourcissement ou d'élongation, ablation de prothèses, ostéosynthèse rachidienne et greffe de moelle osseuse,
- ▼ la liposuccion,
- ▼ la transplantation rénale.

IV.B.2. Suite à un traitement médical ou à un examen paraclinique invasif ou non (5, 6, 10, 40, 41, 42, 43)

- pour JACKSON et ses collaborateurs (44), 81 % des personnes ayant bénéficiées d'un massage cardiaque externe présentent des lésions histologiques caractéristiques de l'embolie graisseuse à l'autopsie,
- l'alimentation parentérale avec émulsions lipidiques à plus de 10 %, est également rencontrée chez le nourrisson (39, 45, 46),
- la mobilisation de fractures,
- les perfusions prolongées de propofol ou de produit de contraste,
- la perfusion intra osseuse,
- l'hystérogaphie,
- le traitement corticoïde ou héparinique prolongé,
- la circulation extracorporelle,
- la transfusion sanguine massive,
- les cas isolés lors d'injection de graisse autologue (47) et au cours de chimiothérapie avec des facteurs de croissance granulocyte colony-stimulating factor (48).

IV.C. LES CAUSES MEDICALES (5, 6, 10)

- les états de choc,
- la pancréatite nécrotico-hémorragique,
- les stéatoses hépatiques alcooliques ou gravidiques,
- l'ostéomyélite aigue,
- l'épilepsie,
- le diabète,
- l'intoxication au tétrachlorure de carbone,
- l'infarctus médullaire secondaire à une poussée drépanocytaire.

V. INCIDENCE DES PRESENTATIONS CLINIQUES DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE

V.A. TROIS SITUATIONS EN FONCTION DU DELAI D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES

Le risque d'embolie graisseuse post-traumatique devient faible après un délai dépassé de trois jours. Selon de nombreuses publications, 46 % des manifestations cliniques apparaissent dans les vingt-quatre premières heures après un traumatisme et, 91 % dans les trois premiers jours (9, 18, 11, 35, 49).

Trois cas de figure peuvent être rencontrés (5, 6, 17) :

- ▼ **L'embolie graisseuse fulminante**, peu fréquente d'expression clinique souvent très bruyante, voire explosive, se manifestant par un coma, une détresse respiratoire ou cardiaque. Elle apparaît immédiatement ou en quelques heures (moins de 12 heures), souvent de mauvais pronostic,
- ▼ **L'embolie graisseuse standard** est la plus fréquente avec un intervalle libre de 24 heures en moyenne et un maximum de 72 heures,
- ▼ **L'embolie graisseuse tardive** (au-delà du troisième jour) est la plus rare et la plus difficile à évoquer car les manifestations cliniques sont étalées dans le temps et correspondent souvent à des tableaux cliniques frustes (49).

V.B. LES FORMES CLINIQUES COMPLETES

La forme clinique complète selon la triade de GURD (7) est évaluée entre 4 et 33 % des cas (15, 16, 36, 49, 50). Elle s'illustre par une insuffisance respiratoire progressive, une atteinte neurologique et un syndrome cutanéomuqueux plus tardif.

Le tableau clinique d'embolie graisseuse comporte :

- ▼ trois signes cliniques non spécifiques mais quasi constants (15, 17, 12, 35, 36):
 - 78 à 100 % pour la tachycardie
 - 73 à 100 % pour l'hypoxie
 - 70 à 100 % pour la fièvre
- ▼ des manifestations neuropsychiques y sont associées à 60 et 95 % (6, 8, 12, 14, 15, 17, 49),
- ▼ des lésions pétéchiales sont associées avec une fréquence de l'ordre de 33 à 50% selon les études (5, 6, 9, 12, 15, 35, 36, 49).

Deux études prospectives, menées par FABIAN (16) et SCHONFELD (21) retrouvent réciproquement 4/10 et 6/9 formes cliniques complètes contre 6/10 et 3/9 formes partielles.

V.C. LES FORMES CLINIQUES PARTIELLES (*cf démarche diagnostique et diagnostic différentiel*)

La forme neurologique pure, sans signe pulmonaire, est rarement retrouvée, seulement dans 10 % des situations cliniques (5, 6, 51, 52). Elle est parfois assimilée à une embolie graisseuse fulminante, identifiée grâce à l'aide diagnostique de l'imagerie par résonance magnétique (50).

Une atteinte respiratoire isolée (seul signe majeur) peut être constatée dans 22 % des cas (15).

Un syndrome neurologique, un oedème pulmonaire lésionnel et des pétéchies représentent 52 % de formes cliniques selon SAULNIER.

D'une manière générale, les formes cliniques partielles sont des diagnostics d'élimination. Elles sont évoquées après la réalisation d'un examen clinique soigneux et d'une série d'examens complémentaires permettant d'éliminer les causes les plus fréquentes, responsables de ces manifestations (50).

PHYSIOPATHOLOGIE

L'étiologie de l'embolie graisseuse n'est toujours pas entièrement élucidée. Les explications physiopathologiques sont claires au niveau du poumon ; ce qui n'est pas le cas des viscères de la grande circulation. En particulier, le cerveau où siège de nombreuses pétéchies et des emboles graisseux pour lesquels il n'existe aucune preuve formelle de l'origine osseuse de tels amas.

De nombreux modèles cliniques et expérimentaux reflètent la complexité et la nature multifactorielle de ce syndrome. Elles ont été pendant longtemps dissociées en deux théories :

- ▼ **Une théorie de GAUSS dite « mécanique »** (5), probablement le facteur déclenchant en traumatologie, soutenue par de nombreux travaux expérimentaux.
- ▼ **Une théorie dite « biochimique »**, double, avec des phénomènes toxiques et obstructifs pouvant expliquer la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (S.D.R.A.).

Les données physiopathologiques actuelles fournissent une explication combinée de ce phénomène (cf. figure 1). Ces théories sont probablement complémentaires, successives voire synergiques (6), car dans les deux cas, on est amené à incriminer une action « toxique » des acides gras sur l'endothélium et les membranes (8).

De plus, il est nécessaire d'intégrer l'implication des techniques chirurgicales de l'ostéosynthèse, entrepris précocement après une fracture, au processus d'embolisation.

Cependant, pour des raisons didactiques, nous allons étudier les deux théories séparément.

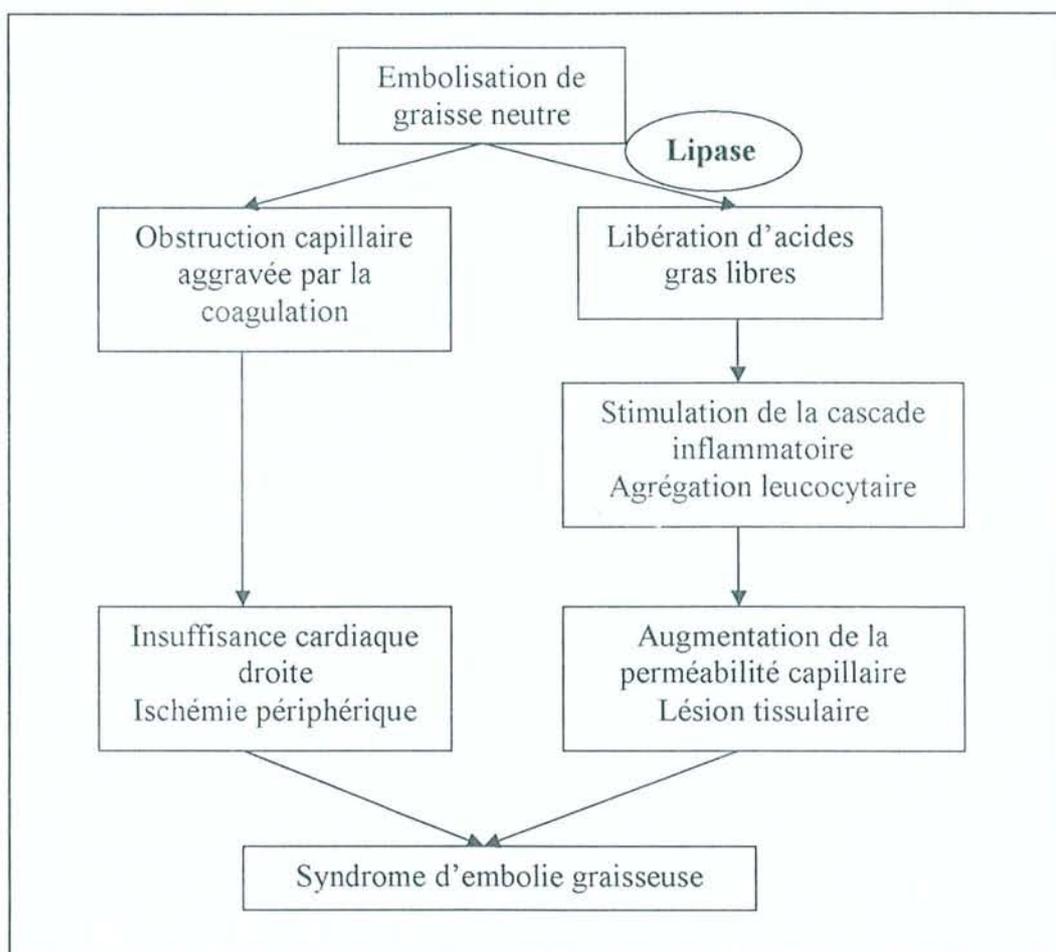


Figure 1 : Physiopathologie de l'embolie graisseuse selon MIMOZ (5)

I. LA THEORIE MECANIQUE

I.A. LE MECANISME EMBOLIQUE (5, 6, 9, 10, 13, 14, 57, 53)

Pour que survienne une embolie graisseuse dans la circulation veineuse, il faut, d'une part, une rupture du réseau veineux osseux et, d'autre part, une pression dans la cavité osseuse supérieure à la pression veineuse. Les globules graisseux de la moelle circulent par le drainage veineux jusqu'aux capillaires pulmonaires.

Un certain nombre de petits emboles, de diamètre inférieur à 8 μm , traverse le réseau capillaire pulmonaire et d'autres, plus volumineux, rejoignent la grande circulation par :

- ✔ le shunt précapillaire pulmonaire ou,
- ✔ le foramen ovale potentiellement perméable,
- ✔ le relargage systémique dû à la résorption lymphatique.

Ainsi, le réseau vasculaire pulmonaire servirait de filtre bloquant les emboles de plus grosse taille, responsables d'une altération de l'hématose et d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires. Il se crée donc, une hypertension artérielle pulmonaire (H.T.A.P.) pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire et une décompensation cardiaque droite.

Les emboles dans la grande circulation peuvent migrer vers «les organes nobles».

La physiopathologie du syndrome d'embolie graisseuse peut être divisée en trois étapes (17) :

- ✔ l'intravasation de moelle osseuse,
- ✔ l'embolisation,
- ✔ la réaction des organes atteints (poumon, cerveau ...).

I.B. L'INTRAVASATION DE MOELLE OSSEUSE

Localement trois conditions sont requises :

- ▼ Une cavité médullaire qui joue le rôle de surface d'absorption,
- ▼ Un contenu intra cavitaire qui sert d'embole,
- ▼ Une pression développée dans cette cavité qui sert de détonateur.

I.B.1. La cavité médullaire

I.B.1.1. Rôle de sa surface

Plus la cavité osseuse est vaste, plus le nombre d'accidents mortels est élevé (57). Cette constatation est établie à partir des accidents mortels induits par scellement de prothèse. Les différentes prothèses comparées sont toutes implantées avec du ciment chez des patients atteints pour la plus part d'arthrose, et de statut clinique identique.

- ▼ 2,5 à 5 % pour les anciennes prothèses totales du genou (P.T.G.) à charnière comportant un double scellement métaphysaire fémoral et tibial (53),
- ▼ 1,75 % au cours des prothèses totales de hanche (P.T.H.) à longue queue avec scellement fémoral métaphysaire et diaphysaire (54),
- ▼ 0,1 à 0,12 % pour les P.T.H. classiques fixées dans la seule métaphyse supérieure (57).

I.B.1.2. Rôle de sa structure osseuse et/ou de sa vascularisation

Le système veineux intramédullaire, par le nombre et le calibre de ses veines, est surdimensionné de 6 à 8 fois par rapport au système artériel. Ce large drainage est essentiel pour maintenir une pression constante dans la cavité osseuse rigide. Ses capacités d'absorption sont telles que la voie intramédullaire est utilisée en urgence pour des perfusions à haut débit.

L'effraction vasculaire est maximale suite à la destruction de la circulation endostale provoquée par une fracture ou l'alésage, ce dont témoigne l'hémorragie extériorisée. Alors que les veines des tissus mous se collabent, les sinusoides veineux, attachés à la cavité osseuse, tendent à rester ouvert et la graisse peut y pénétrer. Tout un argumentaire étaye cette hypothèse (6). Néanmoins, la mise en place de tiges

d'alignement ou d'alésage peut également engendrer des embolies graisseuses par le même procédé.

L'ostéopénie rend les espaces vasculaires plus dilatables avec comme effet, une augmentation de la charge embolique.

I.B.1.3. Le contenu intra cavitaire (11, 57, 51)

✦ Une composition hétéroclite

L'air a un volume variable qui augmente sous l'effet de la chaleur dégagée par le ciment et les alésages.

La métaphyse est plus riche en moelle que la diaphyse. Elle contient les éléments figurés du sang sous forme immature qui traversent facilement les sinusoides veineux.

La quantité de graisse (de 100 à 200g pour un fémur) augmente avec l'âge aux dépens des cellules hématopoïétiques. Chez l'adulte, il s'agit **essentiellement d'acide oléique**.

Les triglycérides sous l'effet de la lipase pulmonaire se scindent en glycérol et en acides gras libres non estérifiés extrêmement toxiques puisqu'ils servent à reproduire expérimentalement le syndrome de détresse respiratoire aiguë (S.D.R.A.).

✦ Les résidus d'alésage

Il s'agit de matériel fibrino-cruorique, de copeaux osseux, de thromboplastines d'origine osseuse, de prostaglandines libérées en réponse aux traumatismes ou aux gestes chirurgicaux, comme les alésages.

✦ Le ciment (14, 57, 53)

Le ciment est reconnu comme facteur aggravant. Sa responsabilité a été incriminée par l'élévation de pression induite par le cimentage, plus que par l'utilisation du méthacrylate de méthyle. Ce dernier a été étudié et ne peut être incriminé dans les phénomènes emboliques. Il en résulte :

- Expérimentalement, le monomère injecté en intraveineux, induit des effets vasodilatateurs et dépresseurs myocardiques lorsque sa concentration plasmatique dépasse 100 ng/ml. Le monomère est difficile à doser à cause de sa demi-vie ultracourte due à son élimination pulmonaire.

- Chez l'homme, le taux mesuré dans le sang veineux mêlé, de l'artère pulmonaire est plus élevé après le scellement cotyloïdien qu'après le scellement fémoral et, dans tous les cas, reste très en deçà des concentrations toxiques animales.
- SCHEMITSCH (1) constate que l'utilisation ou non, de méthacrylate de méthyle, n'a d'effet ni sur l'incidence, ni sur les modifications hémodynamiques pulmonaires des embolies graisseuses provoquées par l'alésage fémoral et la préparation du canal intramédullaire.

Une **histamino-libération** n'a pu être incriminée pour expliquer les manifestations cardio-pulmonaires contemporaines du scellement effectué pour le traitement des fractures du col du fémur. Pour des prothèses, cimentées ou non, l'histaminémie a été dosée à des valeurs inférieures à 1 ng/ml, donc trop faible pour avoir des conséquences cliniques.

▼ Conséquences cliniques de la nature du contenu intra cavitaire

La gravité des embolies graisseuses constatée chez le sujet âgé pourrait s'expliquer en partie par l'association d'une moelle osseuse presque exclusivement graisseuse et d'une augmentation des espaces vasculaires engendrés par l'ostéoporose, pouvant ainsi majorer l'embolisation.

Chez l'enfant, la proportion de tissus hématopoïétique est plus importante que chez l'adulte. La composition de la moelle osseuse contient moins d'acide oléique, plus d'acide palmitique et stéarique, ce qui rend la graisse plus riche en acide gras saturé et donc plus visqueuse à la température du corps. De ce fait, les enfants sont moins exposés à un risque d'embolie graisseuse (9).

Chez le sujet jeune, le risque embolique est augmenté peut-être du fait d'un réseau capillaire plus fragile et d'un drainage veineux plus efficace à ce niveau (6).

La texture visqueuse de la moelle gêne son évacuation instrumentale à l'extérieur de la cavité, en obstruant les drains de décompression mis en place chirurgicalement.

Les révisions de prothèse totale de hanche n'engendrent pas de complications d'embolie, car la partie proximale fémorale est vidée de son contenu graisseux par le ciment et l'ancienne prothèse mise en place. Seule la partie distale fémorale inférieure peut être la source d'embolie lors de l'extraction instrumentale du ciment le plus profond, ou lors de la mise en place d'un bouchon hermétique dans le but de stopper la progression distale du ciment.

I.B.2. La pression (13, 14, 19, 57)

I.B.2.1. La pression intramédullaire physiologique (P.I.M)

La pression basale, synchrone du pouls de l'artère nourricière centrale du fémur a été mesurée à 30-60 mm Hg de systolique et à 10-20 mm Hg de diastolique. Elle se situe entre la pression veineuse et la pression artérielle. Il existe donc un gradient de pression veineuse entre l'intérieur et l'extérieur de la cavité osseuse qui permet un drainage centrifuge.

I.B.2.2. Le mécanisme de l'effet « piston »

La pression exercée dans la cavité médullaire est la condition sine qua non de l'embolisation ; outre son augmentation, sa durée et/ou sa répétition, sont aussi des éléments majeurs.

Sa nature importe peu, que ce soit : hématome, cire, ciment, tiges, implants, fraises d'alésage. Ceux-ci obstruent la cavité qui devient close et agissent comme un piston dans une seringue remplie de moelle visqueuse suivant les lois physiques de l'hydraulique.

Cette relation causale entre la P.I.M. et la migration de moelle osseuse dans la circulation a été démontrée expérimentalement et par des études cliniques in vivo. Plusieurs auteurs retrouvent des masses échogènes graisseuses au niveau de l'oreillette et du ventricule droit, par l'E.T.O., lors d'un enclouage centro-médullaire ou, lors de la mise en place d'une prothèse de hanche ou de genou (24, 29).

I.B.2.3. Les causes de variation de pression intramédullaire

➤ **Les fractures du fémur et autres fractures (57)**

Il existe des situations à risque de montée en pression dangereuse du fait de l'absence de soupape de décompression (6, 11, 35). Il s'agit :

- des fractures non déplacées ou fermées avec une cinétique importante lors du traumatisme ou lorsque la stabilité de la fracture est retardée,
- des fractures sous-trochantériennes laissant persister un grand segment distal.

La mesure de la pression intramédullaire d'un fémur fracturé montre des pics à 90 mm Hg à chaque mouvement, responsables de l'embolisation répétée de petits volumes. La position du membre lors de la préparation du fémur et la stase veineuse durant l'opération, sont autant de facteurs responsables d'embolies que la chirurgie orthopédique (13).

▼ Les techniques chirurgicales orthopédiques :

- L'alésage (57)

L'alésage engendre des pressions mesurées à 400-600 mm Hg pouvant atteindre 1500 mm Hg, notamment dans une cavité remplie de moelle visqueuse ou en attaquant l'os cortical. Les pressions sont plus élevées lors de l'alésage fémoral que lors de l'alésage tibial, car les fraises obstruent plus facilement l'arrondi du fémur que la cavité triangulaire du tibia.

De nombreux facteurs techniques inhérents au système d'alésage influencent ces données : vitesse d'introduction et pression sur le moteur d'alésage, diamètre du flexible, aiguisement et forme géométrique des tête d'alésage.

En fait, même sans alésage, l'hyperpression est constante dès l'introduction du clou. Ainsi, en 1997 TORNETTA (cité par BONNEVIALLE, 19) dans une étude prospective randomisée ne montre aucune différence entre l'utilisation de clous, alésés ou non, par rapport à la fréquence des complications pulmonaires.

- Le cimentage et l'impaction de prothèses

La pression est multipliée par dix neuf au moment du cimentage Un second pic de pression équivalent est constaté lors de l'impaction de la prothèse :

- l'implantation dans la cire développe une pression deux fois moindre,
- la pose de la seule prothèse provoque une pression quatre fois moins élevée.

I.C. L'EMBOLISATION

Plusieurs études basées sur des observations échographiques ont mis en évidence l'origine des embolies lors d'une E.G. post-traumatique. Ainsi on peut visualiser l'intravasation et la migration de nombreux embolies à partir d'un foyer de fractures soumis à des manipulations ou à des manœuvres instrumentales orthopédiques (14, 32, 56). Par ailleurs, on constate la présence de gouttelettes graisseuses dans l'hématome ou au niveau du site de la fracture (11).

Ces masses échogènes ont été étudiées après prélèvement au niveau de l'oreillette droite.

CHRISTIE (6, 24) en donne une description anatomique :

- des masses déjà moulées, vermiformes,
- constituées d'un noyau de moelle,
- enveloppées d'un manteau de matériel fibrino-cruorique.

Au niveau microscopique, les structures les plus fines, aspirées par un cathéter se composent de graisse, de mégacaryocytes, de spicules osseux, d'air et d'amas fibrino-plaquettaires, laissant présumer de leur origine osseuse (57).

Les larges masses repérées à l'E.T.O. ne sont retrouvées ni à l'autopsie, ni à la scintigraphie de ventilation perfusion (57). Ces thrombis frais, organisés seulement depuis quelques secondes ou minutes, à partir de fines particules graisseuses, restent très friables et se désagrègent vraisemblablement au cours de leur trajet vasculaire intra pulmonaire.

Les analyses histologiques des poumons citées par ESTEBE (cf. **Figure 2**) et HOFMANN (cf. **Figure 3**) corroborent l'origine médullaire de ces emboles.

La coloration, par du noir Soudan ou de l'huile rouge, permet de révéler la présence de graisse tant au niveau des veines où siège la fracture, qu'au niveau de la veine cave et des vaisseaux pulmonaires. La présence de cellules hématopoïétiques et la composition des graisses confirment l'origine médullaire des emboles.

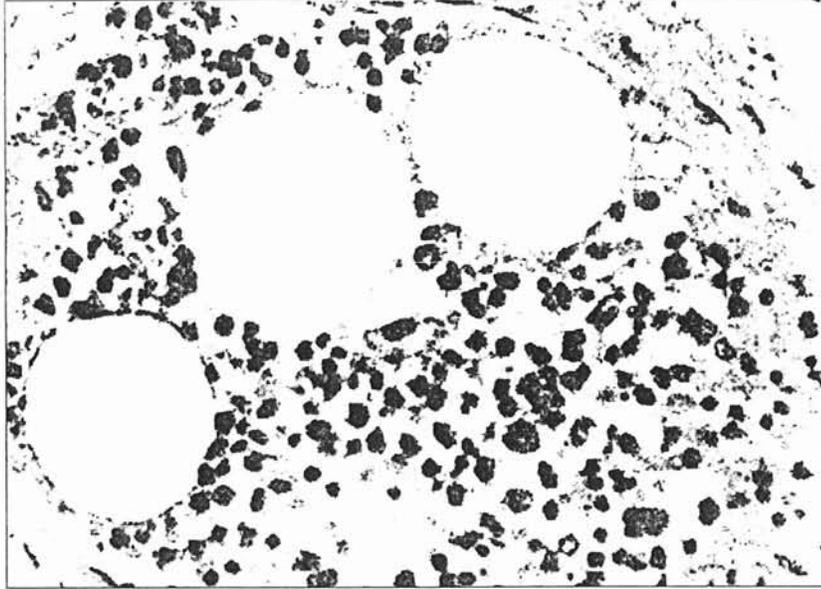


Figure 2 : Capillaire pulmonaire obstrué par des emboles de graisse d'origine médullaire. La graisse dissoute par le toluène, laisse trois espaces vides à l'emplacement des trois emboles de graisse. Autour de ceux-ci, des éléments de l'érythropoïèse médullaire, tels que des mégacaryocytes, sont présents ; des éléments sanguins circulants complètent également l'obstruction vasculaire. Estèbe (6).

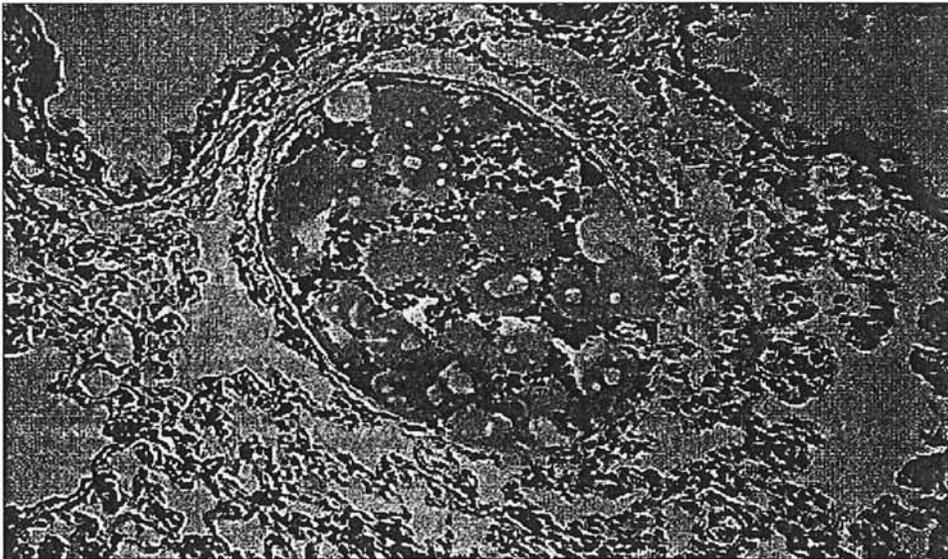


Figure 3 : Coupe histologique d'une biopsie pulmonaire, montrant du matériel de moelle osseuse dans un capillaire pulmonaire chez un patient présentant un syndrome d'embolie graisseuse après fracture d'un os long (14).

AOKI et SOMA (25) considèrent que la migration de graisse au niveau du parenchyme pulmonaire est une condition nécessaire mais non suffisante pour expliquer le syndrome d'embolie graisseuse.

I.D. DONNEES EXPERIMENTALES (6, 11, 57)

Les résultats expérimentaux mettent en évidence :

- ▼ qu'une fracture osseuse suffit à propulser des emboles de moelle au niveau pulmonaire,
- ▼ qu'une corrélation étroite existe entre la pression imposée dans la cavité médullaire et la quantité d'emboles détectés par l'échographie bidimensionnelle des cavités cardiaques (58),
- ▼ qu'une pression inférieure à 150 mm Hg peut suffire à provoquer des embolies graisseuses pulmonaires,
- ▼ une obstruction micro vasculaire non massive.

Plusieurs observations expérimentales corroborent l'hypothèse mécanique de l'embolie graisseuse devant :

- ▼ l'absence d'embolie pulmonaire après fracture, si la veine fémorale a été clampée au préalable,
- ▼ la présence de cellules de la moelle médullaire au niveau des poumons.

II. REACTION DE L'ORGANISME OU THEORIE BIOCHIMIQUE

La réponse de l'organisme à l'agression embolique aggrave le phénomène thrombotique. Elle débute au niveau du compartiment vasculaire par des réactions biochimiques de coagulation autour de la moelle osseuse, majorant ainsi la taille et la composition de la charge embolique initiale. Puis, elle se complète au niveau distal par des réactions inflammatoires et immunitaires au niveau des organes cibles. Ces phénomènes interviennent souvent dans un contexte de stress engendrant une stimulation du système neuroendocrinien et des modifications métaboliques.

II.A. LES MODIFICATIONS METABOLIQUES AU STRESS (61)

Des embolies graisseuses ont également été décrites en dehors de toute perturbation des dépôts graisseux. Une étude chez le lapin a montré que le stress consécutif à une immobilisation forcée de 5 heures suffisait à produire une migration d'embolie graisseuse au niveau des poumons (6).

La compréhension des mécanismes de l'agression a beaucoup progressé ces dernières années. La découverte des relations entre le système neurohormonal, le système immunitaire et les médiateurs de l'inflammation a fait apparaître la complexité de la réaction à l'agression.

Les seules méthodes ayant montré une efficacité certaine pour limiter la réponse neuroendocrine au stress sont une anesthésie profonde et une analgésie per et postopératoire efficace. Il est moins bien démontré, mais probable, que la sédation et l'analgésie jouent le même rôle pour limiter les conséquences de l'agression chez les patients traumatisés.

II.A.1. La réponse neuroendocrine

Classiquement, les patients traumatisés sont considérés comme hyper métaboliques. Cet hypermétabolisme post-traumatique a été relié à l'hyperactivité sympathique et à l'augmentation des taux sanguins de catécholamines. Il induit un hyper catabolisme protéique avec une contribution musculaire de 40 % non compensée par la protéosynthèse, ayant pour conséquence une balance azotée négative et une amyotrophie.

Les aminoacides issus de ce catabolisme sont recyclés en grande partie vers la voie de la néoglucogénèse. L'augmentation de la synthèse protéique hépatique concerne prioritairement les protéines de l'inflammation (fibrinogène, protéine C réactive...) au groupe des protéines nutritionnelles.

Les catécholamines suractivent les phospholipases qui mobilisent les acides gras libres à partir des stocks de graisse (6).

Le turnover des glucides et des lipides est augmenté mais l'utilisation à des fins énergétiques de ces substrats est limitée.

Les modifications du métabolisme postagressif peuvent être considérées comme une adaptation de l'organisme à une situation particulière qui a, pour finalité, une redistribution des synthèses prioritaires, où le muscle a un rôle de fournisseur des aminoacides et le foie un rôle utilisateur. Ainsi, l'hyper catabolisme postagressif n'a pas la signification péjorative qu'on lui a longtemps accordée. L'ensemble de ces phénomènes adaptatifs a cependant un coût énergétique qui représente 20 % de la dépense énergétique totale.

L'importance de la réponse endocrinienne au stress et à l'agression dépend de différents éléments :

- ▼ de la durée et de l'étendue du traumatisme tissulaire,
- ▼ du type d'acte chirurgical entrepris,
- ▼ de la technique anesthésique utilisée,
- ▼ de l'intensité de la souffrance physique et morale, avec une susceptibilité individuelle variable.

II.A.2. La réaction humorale

Les cytokines constituent un groupe hétérogène de protéines de faibles poids moléculaire qui jouent un rôle majeur dans les processus inflammatoires et immunitaires.

Les cytokines les plus étudiées dans le contexte post-traumatique sont l'interleukine 1 (Il1) et le facteur de nécrose tumorale (TNF). Elles **initient la cascade inflammatoire** en inhibant la synthèse et l'activité des enzymes lipogéniques et en **favorisant la lipolyse**. Elles activent le complément et les cellules de l'inflammation.

L'Il6 est libérée dans une deuxième vague et stimule la production hépatique des protéines de l'inflammation (Protéine C Réactive, alpha-2- microglobuline, fibrinogène).

Il est suggéré, que l'atteinte du poumon dans les suites d'une agression serait due à une production locale accrue de cytokines. Après un traumatisme thoracique les taux d'Il1 et d'Il8 (activateurs puissants des polynucléaires neutrophiles), sont augmentés dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire alors que les concentrations systémiques sont normales. Ceci expliquerait l'évolution dans certains cas vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Après un traumatisme cérébral, il existe de nombreux arguments en faveur d'un **effet neurologique central des cytokines**. Chez le rat, l'injection d'Il1 dans les ventricules cérébraux provoque une fièvre, une élévation de la dose des stéroïdes dépendante de la dose Il1, de la glycémie. Les mêmes doses d'Il1 injectées par voie systémique sont sans effet. Chez l'homme, les concentrations d'Il1, Il6 et de TNF sont augmentées après traumatisme crânien. Ces cytokines seraient produites in situ par l'endothélium vasculaire cérébral.

Les cytokines libérées in situ après un traumatisme provoquent des phénomènes métaboliques locaux encore mal compris. L'exploration de ces métabolismes au niveau des organes cibles est un axe de recherche important pour la compréhension des altérations métaboliques qui suivent une agression.

II.A.3. Un nouveau médiateur : la phospholipase A₂ sécrétée de type IIA (sPLA₂) (32, 59)

La PLA₂ augmente en réaction au stress post-traumatique.

La sPLA₂ est un marqueur de l'inflammation. L'expression de la sPLA₂ est induite par :

- ▼ les cytokines (IL1, TNF),
- ▼ toute substance qui active l'adénylcyclase et entraîne une augmentation de l'adénosine monophosphate cyclique intracellulaire comme les agonistes bêta adrénergiques ou les lipopolysaccharides (LPS).

L'étude du gène de la sPLA₂ confirme le rôle régulateur de l'AMPC.

Les résultats des études in vivo sont bien corrélés à ceux observés in vitro. L'injection intraveineuse, chez des volontaires, de LPS augmente la sPLA₂ plasmatique dont le pic se situe deux à trois heures après l'augmentation des IL1 et de TNF. Il faut noter que l'injection préalable de dexaméthasone inhibe cet effet.

Ces résultats montrent que la synthèse de Spla₂, ainsi que sa libération sont stimulés par le TNF et Il1, et la placent en aval de ces deux cytokines dans la cascade inflammatoire.

En pathologie humaine, la sPLA₂ est retrouvée à un taux élevé dans le liquide de lavage broncho alvéolaire (LBA) en cas de S.D.R.A.. Son élévation est corrélée à celle de la P.C.R. et de la fraction C3 du complément.

La sPLA₂ est un marqueur distal de l'inflammation élevée lors de S.D.R.A. et responsable de la formation d'acides gras libres, en particulier l'acide oléique. Son élévation précède l'apparition d'une hypoxie ou d'un choc et se trouve corrélée à la gravité des manifestations cliniques.

Ainsi, un taux de sPLA₂ à :

- ▼ 62 fois la norme fait suite à un traumatisme,
- ▼ 300 fois la norme correspond à un sepsis avec une corrélation entre la baisse de la PaO₂/F_iO₂ et l'augmentation de la PLA₂.

La sPLA₂ augmente donc en réponse au stress post-traumatique.

II.A.4. Rôle des micronutriments (61)

Les micronutriments (les vitamines) ont un rôle très important en tant que cofacteur enzymatique et pour la neutralisation des radicaux libres. Les vitamines C et E ont des effets antioxydants intéressants dans le cadre de l'agression. Bien que les preuves d'un déficit manquent, de nombreux auteurs prônent leur supplémentation systématique.

II.A.5. Le rôle de l'anesthésie

Plusieurs études corroborent le rôle modulateur de l'anesthésie sur la réponse métabolique au stress. De très fortes doses de morphiniques (fentanyl 50 à 100 µg/kg) sont nécessaires pour bloquer de façon efficace l'augmentation des hormones du stress, diminuant de manière significative l'incidence des complications. L'anesthésie péridurale prévient le mieux des complications post-opératoires.

Ces études soulignent l'importance de la prise en charge de l'analgésie per et post-opératoire ou post-traumatique, mais aussi de la prévention des facteurs de stress.

L'anesthésie ou l'analgésie n'ont cependant aucune action sur la réponse inflammatoire initiée par la libération de cytokines, ainsi que dans le cas de chirurgie très traumatisante due à une libération d'endotoxine et de cytokines sur les lieux du traumatisme tissulaire entraînant la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

II.B. REACTION DU COMPARTIMENT VASCULAIRE ET DU FILTRE PULMONAIRE

II.B.1. La « saponification » des graisses plasmatiques (6, 11, 35, 32, 60, 61)

La théorie de la saponification des graisses plasmatiques s'appuie sur des constatations histologiques lors de nécropsies, d'études expérimentales chez l'animal et in vitro. Elle s'appuie sur deux remarques :

- ▼ D'une part la quantité de graisse embolisée est souvent plus importante que celle contenue dans l'os fracturé,
- ▼ D'autre part, la concentration en cholestérol et triglycéride est dix fois supérieure dans les emboles au niveau pulmonaire que celle normalement constatée dans la graisse médullaire.

Le processus de déstabilisation et d'agglutination des graisses plasmatiques ne serait pas seulement initié par la présence d'un embolie graisseux mais aussi par d'autres facteurs comme :

- ▼ L'anesthésie à l'éther,
- ▼ L'histamine,
- ▼ Le clostridium welchii lecithinase,
- ▼ Des protéines.

Le mécanisme en cause serait une agglutination électrostatique de petites particules lipidiques de 0,1 à 0,5 μ m de diamètre légèrement chargées négativement, qui donnerait des structures primaires de 5 μ m pouvant ensuite former des thrombus de 200 μ m de diamètre. Le calcium, probable inducteur de la réaction, joue un rôle important. Les chylomicrons, les lipoprotéines de faible densité et les liposomes s'agglutinent en présence de PCR par une liaison PCR-phosphorycholine calcium dépendante.

Expérimentalement, la PCR est capable d'agglutiner les chylomicrons et les lipoprotéines en macroglobules graisseux de 2 à 34 μ m de diamètre (5, 60).

L'hypercalcémie, fréquente dans le processus carcinomateux osseux, est donc suspectée de participer à la formation d'E.G. dans ce contexte.

D'autres protéines de l'inflammation, telles que les gammaglobulines et les produits de la dégradation des protéines interviennent vraisemblablement dans ce mécanisme.

L'histamine, les prostaglandines et autres produits du métabolisme de l'acide arachidonique comme le thromboxane A2 puissant vasoconstricteur pulmonaire, la prostaglandine E2 et la 6 keto prostaglandine F1 α , vasodilatatrice systémique, ont également été mis en cause.

L'intervention de la lipase plasmatique dans ce processus de saponification n'est pas constante, car l'élévation de son taux plasmatique n'est pas retrouvée de façon systématique dans différentes études de victimes d'E.G. post-traumatique (32).

II.B.2. Une thrombose fibrinocruorique

HOFMANN (13) constate une majoration de la taille des embolies durant leur migration dans le réseau veineux (les micro embolies de moelle deviennent des macro embolies mixtes pouvant atteindre des tailles de 3cm de longueur). Il explique ce phénomène par une **coagulation intra vasculaire localisée**, caractérisée par l'agrégation plaquettaire autour des fines particules éjectées de l'os fracturé sous l'effet de substances pro-coagulantes.

Les témoins dosables en sont l'augmentation (57) :

- ▼ du complexe antithrombine III,
- ▼ du fibrinopeptide A,
- ▼ des fragments I et II de la prothrombine.

Les facteurs favorisant l'hyper agrégation plaquettaire sont schématisés par la **triade de Virchow** (14, 62) :

- ▼ l'altération de l'intima,
- ▼ la stase veineuse,
- ▼ l'activation de la coagulation par la moelle, elle même.

A cela s'ajoute pour ESTEBE (6) :

- ▼ Un état de choc, qui provoque une déstabilisation des capacités rhéologiques du sang non négligeable,
- ▼ une activité pro-coagulante, accrue, par la diminution de l'activité fibrinolytique induite par le stress.

La vasoconstriction, due à de nombreuses substances vasoactives, comme la sérotonine, libérée par les plaquettes, va compléter la thrombose (11).

II.B.3. Réaction du parenchyme pulmonaire aux acides gras libres : le SDRA (6, 9, 16, 17, 63)

Les acides gras libres proviennent de :

- ▼ la lipolyse des triglycérides des graisses neutres embolisées, sous l'action de la lipoprotéine lipase de siège endothélial,
- ▼ la mobilisation des graisses libérées sous la commande des catécholamines activées par le stress, notamment post-traumatique.

Le S.D.R.A est provoqué par une toxicité directe des acides gras libres sur la membrane alvéolocapillaire et sur le surfactant et aggravé par les troubles de la crase induits par le relargage de thromboplastine.

Des observations préalables ont révélé que les acides gras libres amplifient la **dégranulation myéloperoxidasique des neutrophiles**, ce qui engendre des dommages sur l'endothélium et l'interstitium pulmonaire.

Des études immunologiques rapportent des faits expérimentaux :

- ▼ En général, un site inflammatoire est un milieu acide (pH 5,7-7,2) du en partie aux acides gras libres provenant du métabolisme microbial sous l'action des phospholipases.
- ▼ De façon similaire, lors d'un SDRA les acides gras libres peuvent potentiellement réduire le pH au niveau de la microcirculation pulmonaire. A cela, s'additionnent une ischémie et une hypoxie, souvent présentes lors d'un SDRA, qui induisent une **acidose locale**. Ceci pourrait entretenir ce mécanisme par la dissociation de l'acide oléique de l'albumine qui paraît être favorisé en milieu acide.

Ces constatations ont été établies suite à l'administration en intraveineux d'acide oléique à des animaux, avec comme résultat une accumulation de neutrophiles au niveau pulmonaire et l'apparition d'un S.D.R.A.

Le travail de MASTRANGELO (63) montre que l'acide oléique augmente l'expression du récepteur cellulaire CD11b/CD18. Ces récepteurs cellulaires induiraient l'agrégation des neutrophiles et leur attachement à l'endothélium.

De plus, ces acides gras non estérifiés produisent des radicaux libres chimiotoxiques pour l'endothélium capillaire pulmonaire et les pneumocytes. Ces substances sont aussi vasoactives et chimiotactiques des polynucléaires qui deviendront à leur tour chimiotoxiques.

Ces résultats suggèrent que l'acide oléique, après avoir saturé les sites de fixation de l'albumine, serait activateur et agoniste de l'agrégation des neutrophiles au niveau du parenchyme pulmonaire et donc responsable du SDRA par dégranulation myéloperoxidasique et libération de radicaux libres. Ce phénomène serait entretenu en milieu acide par la désaturation des acides gras de l'albumine.

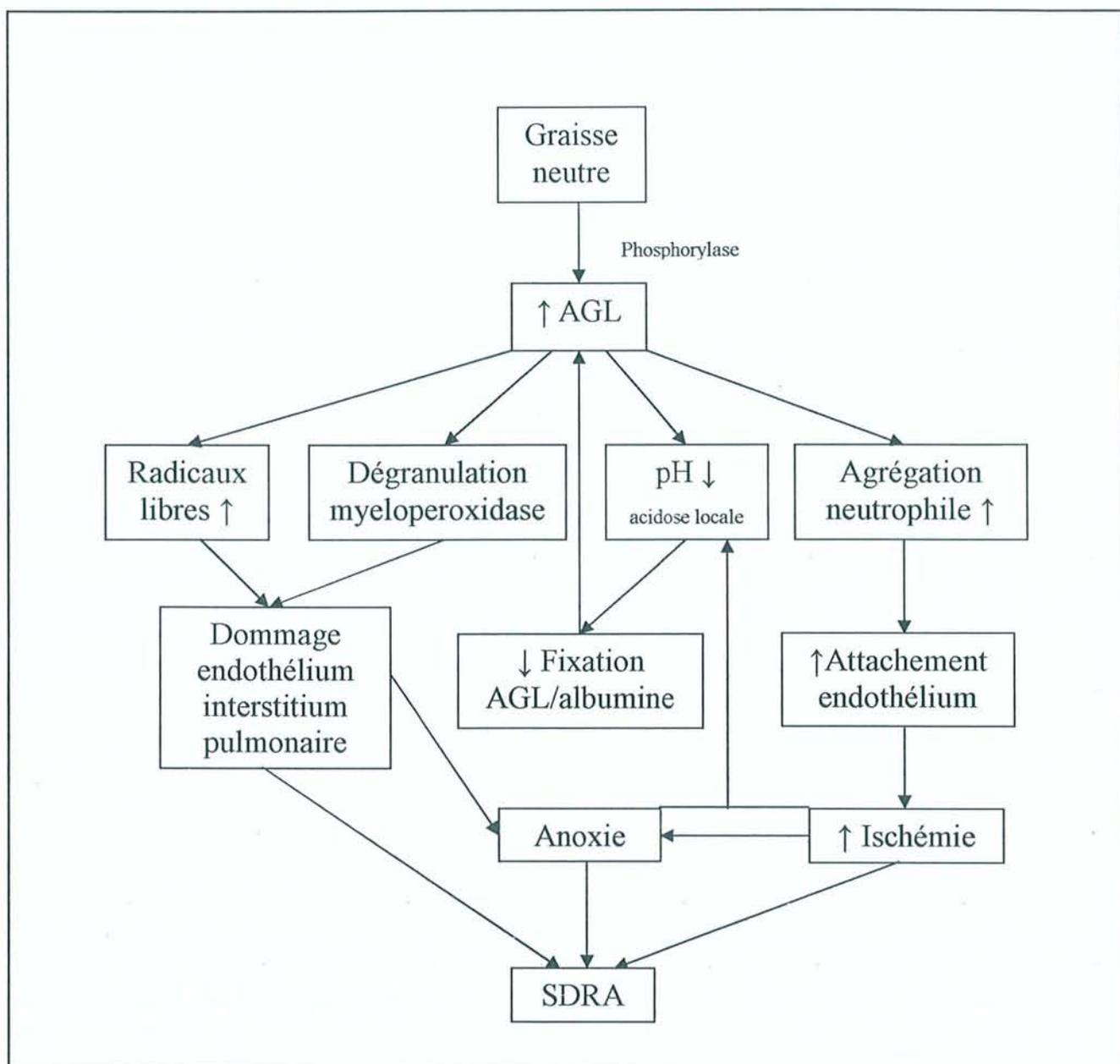


Figure 4 : Schéma du mode d'action des acides gras libres (A.G.L.) lors du syndrome de détresse respiratoire aigu (S.D.R.A.).

Le temps requis pour l'accumulation de ces acides gras libre permet d'expliquer l'**intervalle libre** constaté entre le traumatisme et l'apparition du S.D.R.A.

II.B.4. La théorie lipase (57, 32)

Cette enzyme intervient dans le processus de mobilisation des graisses plasmatiques. KRONKE a détecté une augmentation de la lipase sérique chez 50 à 70 % des patients ayant une fracture. D'autres études n'ont pas corroborées cette hypothèse. Ainsi l'augmentation de la lipase sérique et de la lipurie ne sont pas spécifiques et ne peuvent asseoir le diagnostic d'E.G.

II.C. PASSAGE DES EMBOLES DANS LA GRANDE CIRCULATION (5)

Les poumons servent de filtre avec un certain potentiel absorbant. CHRISTIE précise que les poumons peuvent absorber des E.G. dans la limite de 70 larges masses emboliques sans modification des gaz du sang (24).

Plusieurs voies permettraient aux macroglobules graisseux de gagner la grande circulation.

II.C.1. Passage physiologique d'embolies graisseuses dans la grande circulation

Hormis une partie des embolies résorbées par la lymphe qui pourraient être disséminées dans la grande circulation, il existe un passage à travers le réseau capillaire et un autre par les shunts précapillaires pulmonaires.

II.C.1.1. Passage à travers le réseau vasculaire pulmonaire (6, 29, 32)

Une partie des embolies de taille inférieure à 10 μ m peuvent traverser le lit capillaire pulmonaire et former des macroglobules dans la grande circulation. Il a été démontré expérimentalement que la perméabilité capillaire pulmonaire augmentait dans les embolies graisseuses surtout lorsqu'elles sont associées à un état de choc hémorragique ou toxi-infectieux.

La nature et la capacité de déformation des E.G. semblent être un facteur favorisant le passage transpulmonaire. La preuve en est faite par la présence de graisse dans le réseau post-capillaire pulmonaire, lors de l'autopsie d'un patient décédé d'une embolie graisseuse suite à une P.T.H.. De larges masses emboliques sont capables de traverser la circulation pulmonaire en moins de 4 heures et en l'absence d'un foramen ovale perméable (64).

II.C.1.2. Le shunt physiologique arterio-veineux précapillaire pulmonaire (6, 24, 65)

Ce mécanisme est aussi appelé **vasoconstriction hypoxique**. Des récepteurs situés au niveau des alvéoles déclenchent suivant un mécanisme encore inconnu une vasoconstriction des vaisseaux sanguins afférents lorsque la PO₂ alvéolaire est très basse. Ainsi, les régions pulmonaires, pas ou peu ventilées, sont shuntées au profit de régions pulmonaires plus « productives » qui disposent d'un volume sanguin plus important pour réaliser l'hématose. L'augmentation de pression dans la petite circulation pulmonaire, accroît l'effet du shunt précapillaire et favorise la dissémination systémique des emboles de plus grande taille.

II.C.1.3. L'ouverture du foramen ovale (6, 9, 23, 29, 66)

Le rôle du foramen ovale, resté ouvert ou redevenu perméable dans certaines conditions, a longtemps été sous-estimé. La nécropsie de 965 cœurs sains témoigne d'une prévalence de 27 % de foramen ovale perméable. Cette incidence diminue avec l'âge de 34 % lors des trois premières décennies à 25 % durant la quatrième et cinquième décennie de vie. La prévalence du foramen ovale perméable induit par une hyperpression est plus importante et estimée entre 50 et 60 %.

II.C.2. Le shunt arterio-veineux induit par une H.T.A.P. (6, 17, 57, 24)

Le shunt droite-gauche à travers un foramen ovale perméable est un mécanisme intéressant, qui permet d'expliquer les manifestations neurologique de l'E.G. selon ETCHELLS (67).

La preuve d'emboles a été apportée récemment par l'observation de masses échogènes traversant la carotide au moment du lâcher de garrot suite à l'implantation d'une prothèse totale de genou (65). Cependant, rien ne peut affirmer formellement que de tels amas aient une origine osseuse, ou qu'ils soient dus à l'agglutination des lipides plasmatiques.

FORTEZA (68) détecte également des micros emboles au niveau cérébral par la technique du doppler transcrânien. Il constate une excellente corrélation entre les signaux de micro embolie et l'apparition de signes cliniques. Par ailleurs, il suggère à partir de l'observation d'un cas, que l'occlusion du foramen ovale perméable chez une victime ayant une fracture et devant bénéficier d'un traitement orthopédique permettrait d'éviter des projections systémiques massives.

La survenue d'un cœur pulmonaire aigu, en relation avec une obstruction pulmonaire est bien connue. Les multiples projections emboliques provoquent une élévation des résistances du lit capillaire pulmonaire et augmentent la pression artérielle pulmonaire. Les cavités cardiaques droites sont dilatées, pouvant entraîner une insuffisance tricuspидienne ou une ouverture du foramen ovale. Ainsi, il se crée un passage systémique, avec de gros emboles qui peuvent être transitoirement bloqués au niveau de l'oreillette droite et de la valve tricuspide.

KOESSLER et ses collaborateurs (27) corroborent cette théorie. L'hypotension artérielle constatée après le passage de fines masses échogènes à l'E.T.O. pendant une intervention pour P.T.H. correspond à une diminution de la pré-charge du ventricule gauche. Elle résulte de la défaillance du ventricule droit à compenser l'H.T.A.P. et l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires.

II.D. REACTION DES ORGANES DE LA GRANDE CIRCULATION

II.D.1. L'atteinte du S.N.C. (6, 69)

La preuve de l'atteinte du S.N.C. est faite par la nécropsie. L'analyse macroscopique du cerveau, lors de nécropsies de sujets victimes de fractures compliquées d'E.G., révèle de nombreuses pétéchies et emboles graisseux. Les pétéchies sont plus abondantes au niveau du centre semi-ovale, la substance blanche, la capsule interne, la substance blanche cérébelleuse et le cordon spinal (cf. Figure 5). Généralement, la substance grise est épargnée, mais présente des lésions occasionnelles bien localisées comme au niveau du cortex cérébelleux.

Les pétéchies de la substance blanche ne sont pas spécifiques de l'E.G. car elles sont retrouvées également dans des conditions de leucoencéphalopathies hypoxiques et ischémiques ou hémorragiques et, dans certains cas, comme les traumatismes crâniens, la malaria, l'embolie gazeuse, l'intoxication à l'arsenic, au monoxyde de carbone, ou morphinique.

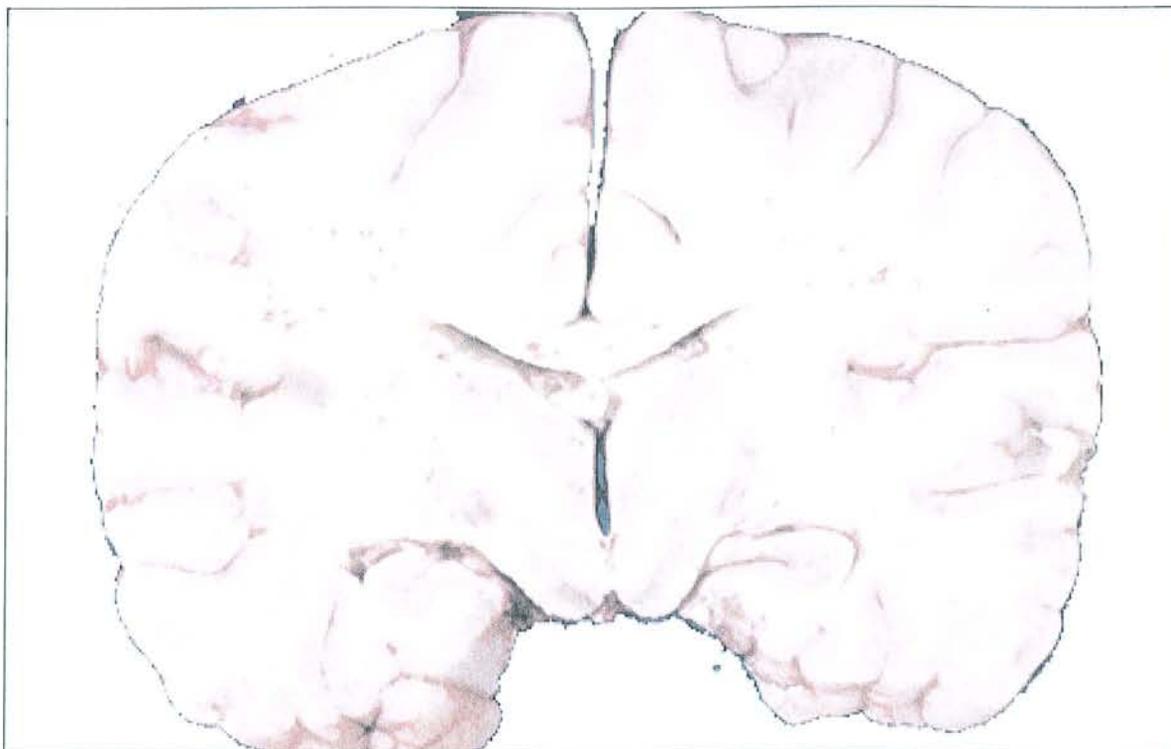


Figure 5 : Eruption pétéchiiale diffuse au niveau de la substance blanche chez un patient décédé des suites d'une E.G.

L'aspect histologique classique montre des lésions non spécifiques d'hémorragies sous forme de bulles, de bagues associées à une hémorragie périvasculaire, qui constitue la pétéchie. La confirmation diagnostique nécessite donc une étude microscopique.

Le diagnostic absolu d'E.G. est la démonstration de graisse intra vasculaire dans le cerveau (cf. Figure 6).

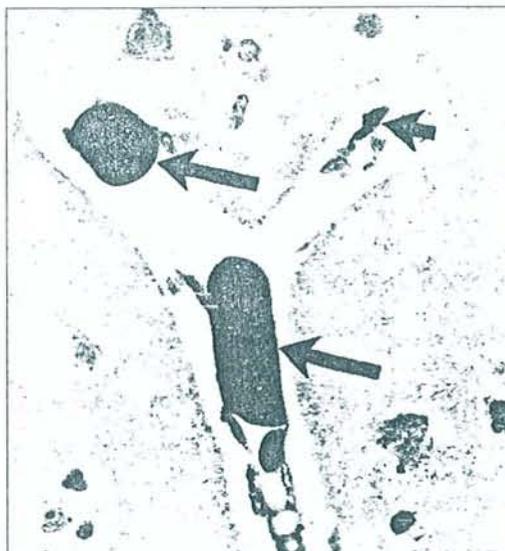


Figure 6 (x 480) : Globules graisseux dans la lumière de petits vaisseaux, signe pathognomonique de l'E.G. L'accumulation de lipide aux niveau des cellules endothéliales est une découverte normale dans un cerveau sain et ne doit pas être interprétée comme une E.G. (69)

Il est question que les acides gras libres au niveau cérébral occasionneraient les mêmes dommages sur le cortex que ceux constatés au niveau pulmonaire (31).

Cette hypothèse est acceptée avec plus de réserve depuis que KAMENAR (69) a exposé un paradoxe. Les lésions hémorragiques induites par les A.G.L. sont rares au niveau du cortex où il y a de nombreux emboles alors qu'elles sont plus nombreuses dans la substance blanche, où les emboles sont moins fréquents. Et que l'injection expérimentale de silicone produit des lésions hémorragiques similaires dans la substance blanche.

Les lésions cérébrales proviendraient d'une double cause, localement d'une embolie de graisse et d'une hypoxie avec hypotension provoquée par le S.D.R.A. et le choc.

WEGENER (70) propose que la phase biochimique ne génère pas de nouvelles lésions après la période d'accutisation en constatant que deux I.R.M. réalisées à un mois d'intervalle sont identiques. De même, les lésions cérébrales constatées par l'I.R.M. et le microscope électronique après l'injection expérimentale d'acide oléique et trioléique révèlent que l'E.G. cérébrale est marquée par un œdème vasogénique et cytotoxique à la phase d'accutisation sans évolution secondaire. Les dommages occasionnés par l'acide oléique sont plus importants qu'avec l'acide trioléique (71).

Une étude expérimentale menée par OHNISHI et ses collaborateurs (72) montre que l'acide arachidonique (A.A.) libéré des triglycérides par la phospholipase A_2 est rapidement convertit en métabolite vasoactif, responsable du développement de l'œdème cérébral. Ainsi, l'acide arachidonique s'accumulerait dans l'espace extracellulaire et augmenterait la perméabilité capillaire cérébrale.

L'action directe de l'acide arachidonique sur la membrane des cellules basales de l'endothélium vasculaire serait l'augmentation de la perméabilité vasculaire. L'autre effet serait du à la réaction en cascade provoquée par l'activation enzymatique membranaire de la phospholipase A2 et phospholipase C initiée par l'acide arachidonique.

II.D.2. L'atteinte cardiovasculaire (6)

Les travaux récents incriminent davantage les E.G. que les polymères des ciments dans la genèse du collapsus vasculaire, observé lors du scellement de prothèse. Le lavage sous pression, qui assure l'élimination des débris médullaires, suffit à prévenir le collapsus même lors de l'emploi de ciment.

II.D.3. La « toxémie à A.G.L. » décrite par SAULNIER (73)

Le terme d'embolie graisseuse ne décrit que la première étape du syndrome. Il s'agit, en fait, d'une véritable « toxémie à acides gras libres » (**Figure 7**). En effet, ceux-ci sont directement responsables des lésions endothéliales et de l'agrégation plaquettaire aboutissant à une coagulopathie de consommation. Il en résulte une souffrance et une anoxie tissulaire qui se traduisent par des lésions des membranes des lysosomes et des mitochondries, et une libération dans la circulation d'enzymes lysosomiaux ; la dégranulation des mastocytes libère kinines, histamine, sérotonine et héparine endogène. Enfin, l'hypercoagulabilité est aggravée par un blocage réticulo-endothélial, par les acides gras libres, les facteurs de la coagulation, les corticoïdes... Ainsi, s'instaure un véritable cercle vicieux, les enzymes lysosomiaux libérés agressent à leur tour les membranes ; l'héparine endogène stimule la lipoprotéine lipase, activant l'hydrolyse des triglycérides en acides gras libres.

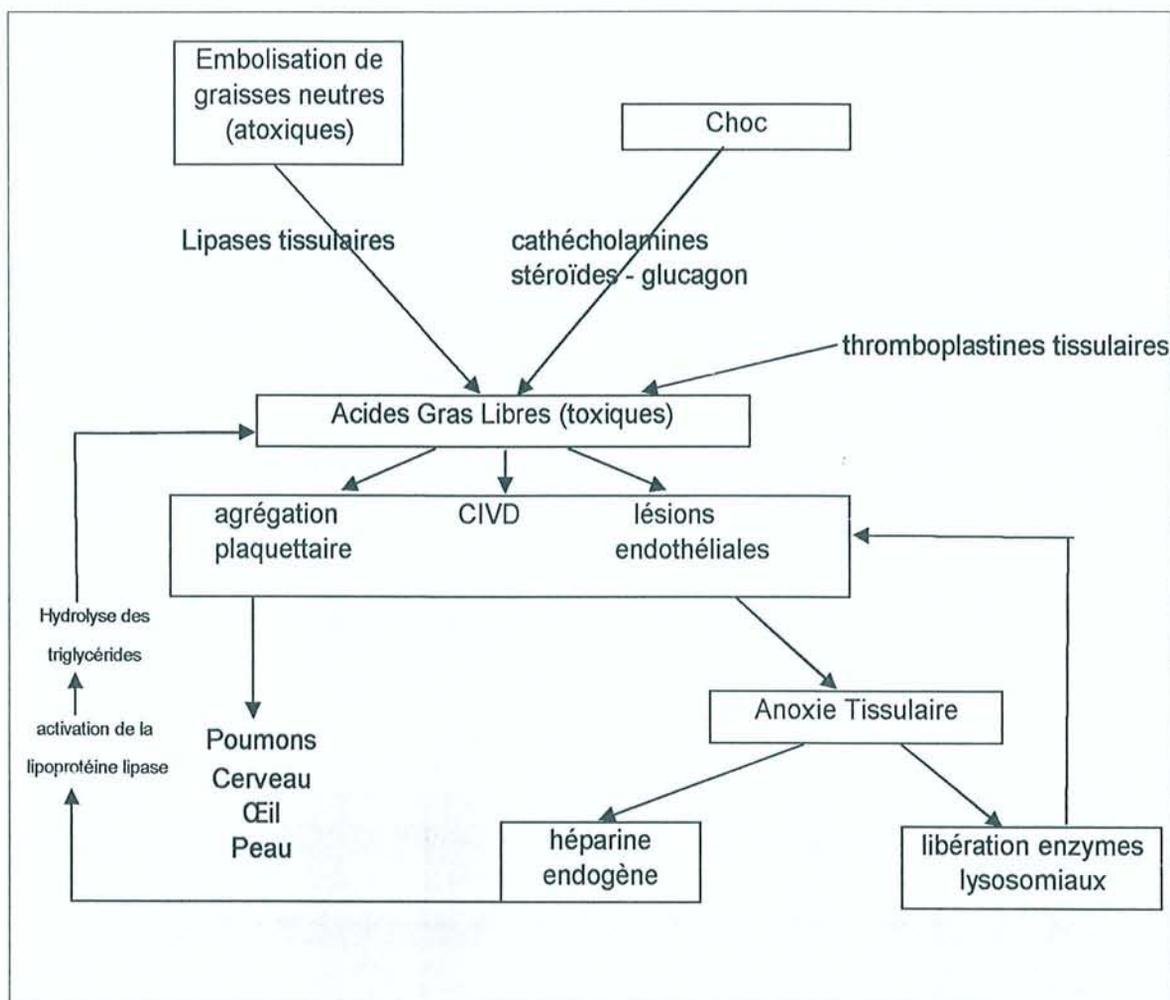


Figure 7 : « toxémie à acides gras libres » d'après.SAULNIER (73).

Le délai in vivo nécessaire pour l'hydrolyse des graisses neutres serait une explication de l'intervalle libre entre la migration embolique post-traumatique et le début des symptômes (32).

**DIAGNOSTIC CLINIQUE
ET
PARACLINIQUE**

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE (5, 8, 9, 10, 11, 23, 73)

Le diagnostic du S.E.G. est avant tout clinique. En pratique, il est important de savoir y penser devant des formes cliniques partielles.

I.A. L'INTERVALLE LIBRE

Il est caractéristique de l'affection et correspond au délai de survenu des premières manifestations cliniques après un traumatisme. Sa durée est variable, de quelques heures à quelques jours, avec une médiane vers la 24^{ème} heure. Il peut dépasser plus d'une semaine après l'accident, posant alors le problème du diagnostic différentiel avec une lésion pulmonaire ou cérébrale d'une autre origine. Sa durée brève (quelques heures) est souvent considérée comme un facteur péjoratif.

Sa pathogénie est mal connue plusieurs explications ont été avancées :

- Embolisation progressive à partir du site lésé,
- Conversion des graisses neutres en acides gras libres,
- Rôle des produits du métabolisme de l'acide arachidonique,
- Déséquilibre entre la coagulation et la fibrinolyse, conduisant à des dépôts de fibrines dans les vaisseaux pulmonaires et/ou nécessaires à la réalisation de la phase chimique cytotoxiques.

I.B. SIGNES DE DEBUT

Les signes inauguraux sont aspécifiques :

- une hyperthermie brutale en plateau représente souvent le premier signe,
- une tachycardie sinusale, parfois une bradycardie,
- une polypnée avec cyanose, battement des ailes du nez et tirage,
- une thrombopénie progressive,

- ▼ une anémie avec chute de l'hématocrite malgré une transfusion et en l'absence de foyer hémorragique non contrôlé,
- ▼ une hypovolémie nécessitant un remplissage,
- ▼ des troubles de la vigilance à type d'obnubilation, ou de retard de réveil doivent alerter le clinicien.

I.C. LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES ET CARDIOVASCULAIRES

I.C.1. Pulmonaires

Elles sont presque constantes et souvent révélatrices. Il s'agit d'un œdème pulmonaire de type lésionnel (91 % des cas).

Angoisse, toux, sensation d'oppression thoracique précèdent quelquefois la manifestation respiratoire aiguë. Le plus souvent, la polypnée survient brutalement accompagnée d'un tirage avec battement des ailes du nez.

La cyanose, plus ou moins marquée au visage et aux extrémités, est parfois associée à une pâleur qui confère aux lèvres et aux pommettes un aspect lilas.

L'expectoration rare est parfois hémorragique.

Paradoxalement l'auscultation pulmonaire est pauvre, parfois normale, ou met en évidence des râles alvéolaires.

Entre 10 et 44 % des patients requièrent à une ventilation mécanique et l'évolution des dysfonctions pulmonaires régressent en trois à sept jours (9, 15, 32).

I.C.2. Cardiovasculaires

La tachycardie est présente précocement. Parfois une bradycardie sinusale témoigne d'une diminution de la compliance pulmonaire. Une hypotension artérielle brutale par diminution du débit cardiaque et vasodilatation systémique est évocatrice d'une embolie massive. Le cœur pulmonaire aigu est bien connu, avec à l'auscultation des signes d'H.T.A.P. (un quatrième bruit, un click protosystolique). La survenue d'une douleur angineuse est exceptionnelle et reflète une embolisation au niveau des coronaires. L'importance et la durée de l'état de choc, qu'il soit associé ou conséquent à l'E.G. sont corrélées à la sévérité du S.E.G. (6).

I.D. LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

La preuve anatomopathologique est faite que la symptomatologie neurologique peut témoigner d'une embolie graisseuse cérébrale (37, 65). L'apparition des signes neurologiques (70 % des cas) est le plus souvent progressive et tardive. Les troubles de la vigilance sont très fréquents (70 à 80 % des cas). Les signes de localisation sont plus rares (environ 20 % des cas) (74).

Elles ne sont pas à mettre en relation avec un traumatisme crânien. Le syndrome neurologique est souvent progressif, et peut comporter un état d'agitation, de somnolence, de confusion, de stupeur. Des désordres neurologiques sévères, une monoplégie, une hémiplégie, une tétraplégie, des crises comitiales sont des manifestations plus rares. Ces troubles peuvent, à eux seuls, résumer toute la symptomatologie neurologique. Après cette phase initiale, le tableau s'aggrave rapidement, il apparaît un coma de profondeur variable.

L'examen clinique ne met en évidence aucun signe spécifique. Il peut révéler une hyperreflexie tendineuse, une hypertonie de décérébration, des réflexes cutanés plantaires en extension, un syndrome pyramidal uni ou bilatéral, des signes déficitaires, des mouvements pendulaires des globes oculaires, une inégalité pupillaire ou une alternance de myosis et de mydriase, un nystagmus, des troubles neurovégétatifs (tachycardie, hyperthermie, polyurie, diabète insipide) de mauvais pronostic. C'est la variabilité de ces signes dans leur topographie et leur évolution qui est très évocatrice d'embolie graisseuse.

Cependant, lorsque les manifestations neurologiques précèdent les autres signes, ou en cas de forme neurologique pure, se pose le diagnostic différentiel avec un hématome intracrânien.

L'évolution de ce tableau clinique est en général favorable en plusieurs semaines, sans séquelles, mais parfois il persiste des troubles psychiatriques ou moteurs (réalisant un tableau proche de celui du syndrome subjectif des traumatisés crâniens).

Au cours d'une étude rétrospective sur 13 observations d'E.G. post-traumatiques, BOUAGGAD (75) constate que les troubles de la conscience sont présents chez tous les malades avec un score de Glasgow \leq à 7 chez 12 patients sur 13, et associés à un déficit moteur dans 5 cas. Dans 10 situations, le scanner était normal ; 2 fois, il a montré une contusion en rapport avec un traumatisme crânien associé et, une fois, une hypodensité diffuse au niveau des lobes temporaux. La récupération neurologique s'est faite entre le 5^{ème} et le 30^{ème} jour (moyenne de 15 jours) sans séquelle neurologique.

Deux décès ont été déplorés, l'un lié à la gravité du traumatisme et l'autre dû à une infection nosocomiale.

Une étude similaire rétrospective réalisée par BENSLAMA (76) retrouve des troubles de la conscience chez tous les malades (20/20) sans cause neurochirurgicale. L'évolution a été favorable chez 16 patients, en dépit de 4 décès de causes différentes (syndrome d'inhalation ; une aggravation neurologique suite à un traumatisme crânien, un choc septique, une infection nosocomiale). A noter, un cas de récurrence du S.E.G. 48 heures après la pose d'un fixateur externe. Dans cette étude les troubles neurologiques ont été réversibles en 7 à 15 jours.

I.E. LES SIGNES CUTANEO-MUQUEUX

Le purpura est très évocateur mais inconstant, présent dans 70 % des cas pour la plus part des auteurs. Il apparaît brutalement souvent au 3^{ème} jour, de façon retardée par rapport aux signes cliniques. La cause de ces pétéchies serait une occlusion des capillaires cutanés par les lobules de graisse, puis une rupture capillaire surviendrait par anoxie et fragilisation endothéliale due aux acides gras libres déterminant une microhémorragie péri-capillaire.

Son siège électif n'a pas reçu d'explication physiopathologique satisfaisante :

- ▼ partie antéro-supérieur du thorax,
- ▼ sillon delto-pectoral,
- ▼ aisselles,
- ▼ base du cou,
- ▼ région sous conjonctivale dans le cul de sac oculo-palpébral,
- ▼ face interne de la paupière inférieure,
- ▼ voile du palais.

Plusieurs poussées sont possibles. Le purpura disparaît en 3 à 5 jours.

Un purpura pétéchial septicémique ou par trouble de la coagulation peut être envisagé. Cependant, le contexte, le siège et le mode évolutif propre au purpura de l'E.G. ne prêtent pas à confusion (77).



Figure 8 : Pétéchie du cul-de-sac conjonctival de l'œil droit (62).



Figure 9 : Purpura pétéchiale cutané péri-axillaire (62)

I.F. LES ATTEINTES RENALES ET DIGESTIVES (6)

L'insuffisance rénale est rare. Les graisses sont facilement éliminées grâce à leur clairance rénale. Cependant, des embolies glomérulaires sont observées à l'autopsie (cf. **Figure 10**). Les corps gras urinaires sont très souvent trouvés en traumatologie sans avoir de réelle valeur diagnostique.

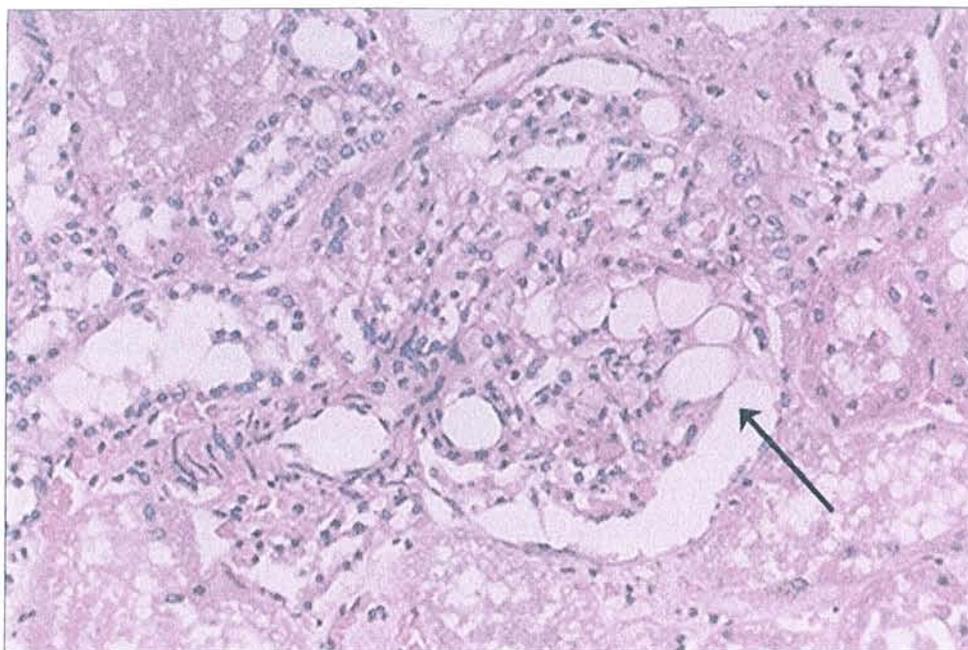


Figure 10 : Localisation rénale d'embolies graisseux.

L'appareil digestif est peu perturbé. La cholécystite alithiasique et la pancréatite aiguë ont rarement été décrites et ne sont pas spécifiques.

I.G. LES SIGNES DE MAUVAIS PRONOSTIC(6)

- ✦ Un intervalle libre court,
- ✦ Une détresse respiratoire sévère,
- ✦ Un coma profond,
- ✦ La survenue d'une insuffisance cardiaque,
- ✦ La survenue d'une insuffisance rénale,
- ✦ La survenue de complications infectieuses (iatrogènes ou nosocomiales).

II. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

II.A. EXPLORATION PULMONAIRE (5, 73)

II.A.1. La radiographie et scintigraphie pulmonaire

L'aspect **radiologique** est assez caractéristique et évolue parallèlement à l'insuffisance respiratoire. Cependant, ces anomalies peuvent précéder le syndrome clinique. Les images pulmonaires sont toujours bilatérales, le plus souvent symétriques. Une nette prédominance unilatérale doit faire suspecter une pathologie associée (contusion, syndrome de Mendelson, surinfection).

Schématiquement trois aspects radiographiques sont observés :

- ▼ Des aspects frustes interstitiels à type d'infiltrats discrets ou de fins granités, souvent labiles (13 %),
- ▼ L'aspect le plus caractéristique est constitué d'opacités floconneuses, macronodulaires, prédominant aux hiles, aux bases, ou envahissant la majeure partie des champs pulmonaires, réalisant la classique image en « tempête de neige » d'ALLRED (79 %),
- ▼ Dans les formes très sévères, les deux champs pulmonaires sont uniformément opaques, réalisant l'aspect en « verre dépoli », respectant parfois les sommets. Au sein de cette opacité, se découpe la clarté du bronchogramme aérien (8 %).

LACOMBE et BLERY cités par LARCAN (8) donnent une évolution radiologique parfois constatée et qu'ils schématisent en cinq phases :

1. Temps de latence.
2. Syndrome de comblement alvéolaire toujours bilatéral grossièrement symétrique, sans bronchogramme entre 24 et 48 heures.
3. Aspect en « tempête de neige » avec bronchogramme net dans les formes de poumon blanc.

4. Du 3^{ème} au 15^{ème} jour le syndrome interstitiel prend le pas sur le syndrome alvéolaire encore marqué par le bronchogramme qui tend à disparaître progressivement, avec parfois un aspect aréolaire en « nid d'abeille ».
5. Le syndrome interstitiel disparaît à son tour, laissant place à des images en « verre dépoli ».

La scintigraphie pulmonaire, si elle était réalisée, montrerait des troubles de la perfusion dans les formes sévères.

II.A.2. Les signes biologiques (57)

La gazométrie artérielle témoigne d'une importante désaturation artérielle. La PaO₂ peut s'abaisser en dessous de 50 mm Hg. Il y a un décalage entre l'évolution clinique et celle de l'hypoxie ; la chute de la PaO₂ annonçant souvent l'apparition ou l'aggravation du syndrome clinique et ne se corrigeant pas immédiatement lors de l'amélioration clinique. Une E.G. donne des résultats insuffisants à l'épreuve dite à 100p.100 (FiO₂=1 pendant 20'). Dans ces conditions toute PaO₂ inférieure à 420 mm HG est pathologique.

Le plus souvent, il existe une hypocapnie.

Aussi, pour FABIAN (16), le shunt pulmonaire calculé de façon indirecte par une P(A-a)O₂ supérieure à 100 Torr est un signe précurseur d'E.G. en l'absence de traumatisme thoracique et en présence d'autres symptômes évocateurs.

L'hypoxie est la conséquence d'un temps réduit d'échanges gazeux au niveau alvéolaire.

Chez les opérés, la saturation de l'oxygène mesuré par oxymètre de pouls (SpO₂) ne diminue que peu ou pas, car les opérés inhalent souvent un mélange enrichi en oxygène : en effet la SpO₂ ne baisse que de 3 % lorsque la fraction inspiré en oxygène FiO₂ est à 0,5 %, alors qu'elle chute de 34 % si la FiO₂ est à 0,33 %. Elle diminue aussi chez les opérés ayant une SpO₂ préopératoire inférieure à 95 %.

L'hypoxie peut ne pas se manifester alors que l'HTAP s'est déjà installée.

Le pourcentage télé-expiratoire en gaz carbonique (P^{ET}CO₂) subit peu de modifications car le CO₂ est plus diffusible que l'oxygène et ne souffre pas de l'accélération des échanges gazeux au niveau alvéolaire. Sa sensibilité est décevante car elle ne montre aucun changement alors que la PAP a déjà augmenté de 10 mm Hg par rapport à son niveau basal. Elle n'est pas corrélée non plus au passage de gros embolus vus à l'ETO.

À l'inverse, la capnographie reste un excellent témoin de l'embolie gazeuse mais la densité de l'embolie, sa distribution intra-pulmonaire, le calibre des capillaires embolisés sont dans ce cas tout autre.

Seule l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire, mesurée par cathétérisme droit, donne des informations précoces et spécifiques. La baisse des paramètres habituellement surveillés au bloc opératoire, comme la SpO_2 , la PA, la $P^{ET}CO_2$, révèle déjà d'une chute du débit cardiaque et est donc un témoin trop tardif d'intolérance à l'embolie.

II.A.3. Le lavage broncho alvéolaire (L.B.A.) (5, 78, 79, 80)

En 1913, WARTHIN décrivait un nouveau signe diagnostique de l'embolie graisseuse. Il s'agissait de la présence de globules graisseux et de phagocytes contenant des inclusions lipidiques dans les prélèvements trachéaux de 13 patients présentant une embolie graisseuse. Les études ultérieures confirmèrent la présence de globules graisseux libres et intracellulaires également chez des sujets sains ou atteints de troubles pulmonaires en dehors de contexte traumatique, ôtant tout caractère spécifique à ce test.

L'avènement du L.B.A. permis à CHASTRE et ses collaborateurs de proposer la recherche d'inclusions lipidiques dans le liquide de lavage broncho alvéolaire comme une méthode rapide et spécifique du diagnostic d'embolie graisseuse chez le polytraumatisé.

D'autres études ultérieures ont remis en question le manque de spécificité de cette technique ne pouvant la recommander pour la pratique quotidienne.

II.B. EXPLORATION HEMODYNAMIQUE (5, 31, 73)

L'étude hémodynamique droite retrouve une hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire et une pression artérielle d'occlusion normale, non modifiée par l'oxygénothérapie. L'hypertension artérielle pulmonaire, notée dès le début de la maladie, permet de distinguer l'embolie graisseuse des autres causes d'œdèmes lésionnels où l'hypertension pulmonaire précapillaire est possible, mais en règle général retardée.

Le tracé électrocardiographique peut montrer des signes de cœur pulmonaire aigu (aspect S_1Q_3 , bloc de branche droit), et des anomalies de l'onde T non spécifiques peuvent signaler une hypoxie.

La **tomodensitométrie** montre éventuellement des petits défauts de perfusion qui ne permettent pas de confirmer le diagnostic.

L'**angiographie cérébrale** pratiquée dans l'étude d'un cas, ne révèle aucune anomalie (81).

Enfin, les **études autopsiques** retrouvent des emboles graisseux entourés d'une couronne fibrinocruorique qui obstruent la lumière capillaire, un œdème alvéolocapillaire et les lésions hémorragiques non spécifiques.

La présence de nombreux macroglobules graisseux recueillis dans les capillaires pulmonaires à l'aide d'une **sonde de Schwan Ganz** pourrait également fournir un renseignement intéressant, mais la spécificité de cet examen a été récemment remise en question, car la présence de graisse au niveau des capillaires pulmonaires est fréquente, avec ou sans notion de traumatisme.

II.C. EXPLORATION NEUROLOGIQUE

II.C.1. L'électroencéphalogramme (E.E.G.) (73, 82)

Il est constamment perturbé dans l'embolie graisseuse. Le tracé est globalement ralenti avec des ondes lentes delta ou thêta à projection antérieure, signe d'une souffrance cérébrale diffuse prédominant dans les régions frontales. Les signes de focalisation, lorsqu'ils existent, varient d'un jour à l'autre. L'électroencéphalogramme n'est pas un examen spécifique du syndrome d'embolie graisseuse (6, 83). Cependant la variabilité topographique des signes de focalisation, ainsi que la normalisation du tracé avec disparition des manifestations neurologiques et régression des lésions visualisées à l'I.R.M., sont très évocateurs d'embolie graisseuse.

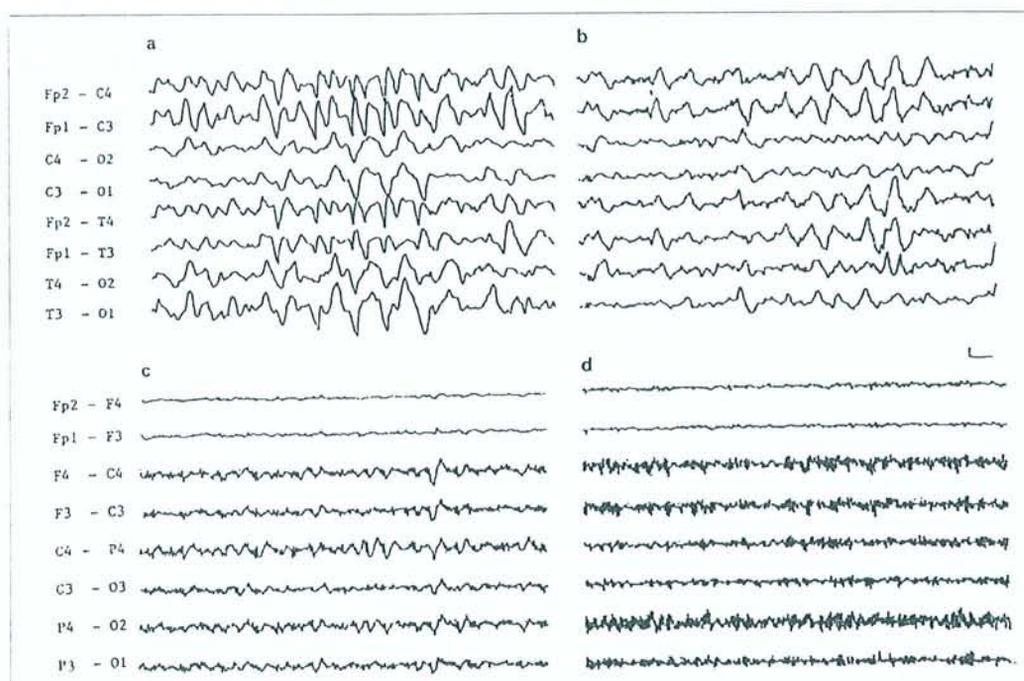


Figure 11 : Le monitoring E.E.G. montre le retour progressif du rythme alpha à la normale (83).

a : le premier jour : après le début du coma, aucune réaction clinique : tracé globalement ralenti avec un haut voltage delta et une activité principalement dans la région frontale.

b : le cinquième jour : une activité thêta apparaît, cliniquement il existe une extension aux stimuli douloureux avec un signe de Babinski et une hyperreflexie.

c : au 35^{ème} jour : retour à un état de conscience normale avec une labilité émotionnelle et un syndrome dépressif, un rythme alpha normal et des séquences thêta-delta encore présentes dans la région pariéto-occipitale.

d : le contrôle effectué 6 mois plus tard, montre un E.E.G. normal.

II.C.2. L'imagerie cérébrale

En général, le scanner cérébral réalisé en première intention devant une altération des fonctions supérieures dans un contexte de traumatisme, ne révèle aucune anomalie spécifique (51, 62, 81, 84).

Pour BOUAGGAD (75), le scanner cérébral est normal à l'admission dans 77 % des cas.

L'oedème cérébral est l'anomalie la plus fréquemment constatée et souvent retardée de 24 heures (62). Un oedème cérébral est mis en évidence avant la 48 heure chez notre troisième patient.

L'étude tomodensitométrique peut montrer également de multiples hyperdensités en périphérie et des foyers d'hypodensité dans la substance blanche profonde.

TAKAHASHI et ses collaborateurs (85) étudient la validité de l'I.R.M. pour diagnostiquer l'embolie graisseuse cérébrale (E.G.C.) chez 11 patients victimes d'E.G.C. Ils observent que l'hyper signal en séquence pondéré T_2 est la séquence d'imagerie la plus sensible pour évaluer précocement la sévérité de l'E.G.C.. Ils notent l'apparition de ces lésions dès la 4^{ème} heure après le début des manifestations neurologiques.

SATOH (86) confirme cette hypothèse en constatant que ni le T.D.M. ni l'I.R.M. en mode T_1 ne révèle d'anomalie 5 heures après le début d'une E.G.C. alors que des hypersignaux en séquence pondérée T_2 sont visibles. D'après lui, ce phénomène n'est pas dû aux projections microemboliques qui occasionneraient des obstructions capillaires, et donc l'apparition de pétéchies et d'infarctissements réversibles, mais par un œdème périvasculaire en général, plus facilement détecté en mode T_2 .

Les images caractéristiques d'E.G.C. en image pondérée T_2 sont :

- ▼ Les hypersignaux anormaux visualisés dans les aires cérébrales perfusées par les artères perforantes,
- ▼ La distribution anatomique diffuse des lésions,
- ▼ La disparition des lésions qui coïncide avec la régression des manifestations neurologiques,
- ▼ Le développement ultérieur d'une atrophie cérébrale et la persistance de multiples petites lésions résiduelles d'infarctissement, spécialement lors des évolutions neurologiques défavorables.

Il classe ces images en plusieurs grades :

- **Grade 0** = pas d'anomalie.
- **Grade 1** = plusieurs petites lésions (hyper signaux T_2) visualisées au niveau de la substance blanche profonde ou au niveau des structures cérébrales profondes, qui donnent un aspect de cerveau « mité » (cf. **Figure 12**).
- **Grade 2** = lésions maculaires représentées par des petites taches confluentes visualisées au grade 1 et localisées au niveau de la substance blanche profonde ou des structures cérébrales profondes.
- **Grade 3** = larges lésions maculaires dans la substance blanche profonde.

Les lésions de grade 1 et 2, visualisés à l'I.R.M. par des hypersignaux en mode T_2 ne sont pas détectées en hypersignal T_1 , ni au T.D.M., sauf dans un cas sur onze. Pour YOSHIDA (87), ces hypersignaux en T_2 non détectable au T.D.M. se traduisent en mode T_1 par des signaux iso ou hypointense.

Dans une étude au sujet de trois cas, YOSHIDA constate une corrélation entre les manifestations neurologiques et l'I.R.M.. De même, SATO, souligne une corrélation significative entre les images I.R.M. de grade 3 et le score de Glasgow.

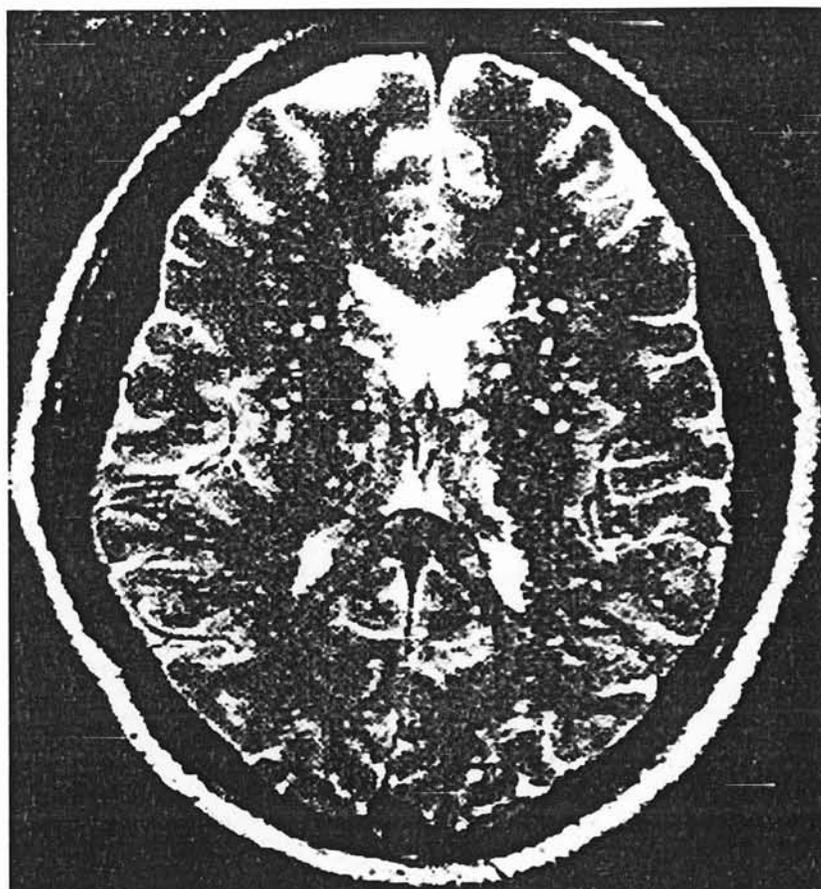


Figure 12 : L'IRM encéphalique en hypersignal T_2 donne un aspect «mité», typique d'E.G. (88).

Les lésions anatomopathologiques nécropsiques sont corrélées avec les anomalies visualisées à l'I.R.M. Elles montrent l'existence précoce de pétéchies de la substance blanche sus-tentorielle et des hémisphères cérébelleux, des lésions ischémiques des substances blanches et grises, ainsi que des lésions tardives résiduelles à type de démyélinisation de la substance blanche, de nécrose diffuse en mosaïque et d'atrophie corticale ou sous corticale avec dilatation ventriculaire (85, 89).

Les embolies se répartissent principalement dans la substance grise en raison de l'abondance du réseau capillaire, alors que les lésions prédominent dans la substance blanche, du fait de la pauvreté de la circulation collatérale et de sa sensibilité à l'hypoxie. Ce qui aurait pour conséquence l'apparition de micro infarctissements, d'hémorragies pétéchiales et d'un oedème périvasculaire au sein de la substance blanche (62, 87).

Pour ERDEM (90) les nombreuses interprétations histologiques des lésions visualisées par l'I.R.M. ne sont pas contradictoires, mais reflètent la diversité des processus histopathologiques et la variabilité des réponses individuelles à l'anoxie. Ainsi, pour le cas qu'il présente, ERDEM propose que le signal hyperintense en T_1 corresponde à un infarctissement hémorragique et, en T_2 à un infarctissement ischémique.

L'évolution se fait vers (89, 90) :

- ▼ la persistance des hypersignaux en pondération T₂ au sein des substances blanches et grises correspondant à des lésions de démyélinisation ou des lacunes,
- ▼ une résolution lente et partielle,
- ▼ une résolution totale avec disparition des lésions initiales,
- ▼ une atrophie corticale ou cortico-sous-corticale avec dilatation ventriculaire, à plus long terme.

II.D. LE FOND D'ŒIL (5, 8, 11, 73, 91, 92, 93)

Les lésions du fond d'œil doivent être recherchées systématiquement et de façon répétées chez tout patient suspect d'E.G. Lorsqu'elles sont présentes, elles ont une bonne valeur d'orientation, et leur persistance autorise un diagnostic rétrospectif.

Il est décrit dans la littérature, que la présence de lésions rétiniennes dans un contexte clinique évocateur est observée dans 50 à 60 % des cas. Elles sont très caractéristiques de l'E.G., mais elles peuvent être retardées, fugaces ou même absentes.

Les lésions sont représentées :

- ▼ par des nodules dysoriques (60 % des cas) : exsudats cotonneux blanchâtres, brillants, superficiels, du pôle postérieur, plus ou moins nombreux, parfois isolés, souvent localisés dans une fourche vasculaire (**cf. figure 11**),
- ▼ par des hémorragies ponctuées ou en flammèches, superficielles pré-rétinienne ou, au contraire, profondes choroïdiennes (30 % des cas),
- ▼ Par un œdème maculaire discret (30 % des cas).

Les patients décrivent cette dernière situation par un aspect de «coton devant les yeux», alors que les deux premières sont asymptomatiques.

Ces trois atteintes rétiniennes quasi pathognomoniques seraient liées à une hyperpression veineuse pertraumatique, à des troubles de coagulation et, dans une moindre mesure, à des embolies graisseuses rétiniens.

Les exsudats et les hémorragies témoignent de l'aspect typique décrit par BONNET, et sont différents de ceux observés dans la rétinopathie de PURTSCHER (93).

Ces anomalies persistent 10 à 15 jours, parfois plus, et disparaissent sans séquelles, ni cicatrices, au fond d'œil. De rare cas de scotomes persistants ont été décrits pendant encore plusieurs mois après l'incident.

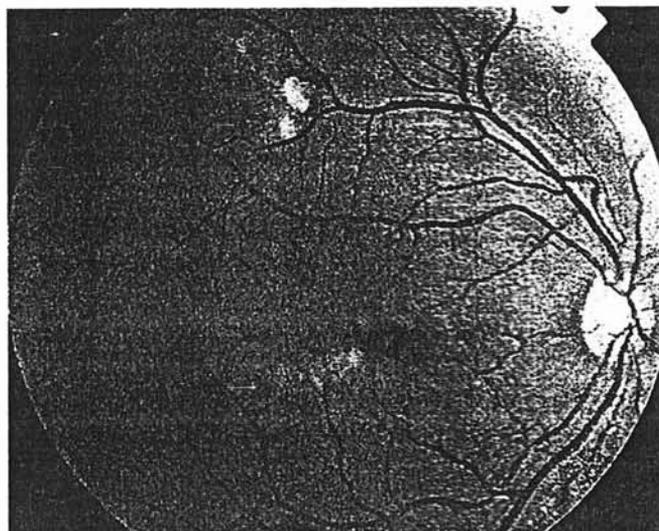


Figure 13 : Nodules dysoriques d'embolie graisseuse au pôle postérieur de l'œil droit (93).

II.E. ETUDE SONOGRAPHIQUE (57, 28)

II.E.1. L'échographie trans-oesophagienne (E.T.O.)

La perforation et la dilatation de l'œsophage sont des accidents de manipulation de l'endoscope déplorés par PELL (24) rendant cet examen délicat. L'E.T.O. apporte une somme d'informations dont la compréhension n'est pas achevée.

Un score embolique codifie les emboles vus dans les cavités cardiaques en :

- Quantité (selon le remplissage des cavités),
- Durée (selon le temps d'enregistrement),
- Volume (suivant la taille des particules : inférieure à 5mm, entre 5 et 10mm, supérieure à 10mm) les plus larges emboles sont vus tardivement, prenant un aspect en « tempête de neige » lors du massage du membre en fin d'intervention chirurgicale.

Une étude prospective randomisée, réalisée par KOESSLER (27), consiste à établir une corrélation concernant l'impact des évènements emboliques observés à l'E.T.O. durant l'implantation cimentée d'une P.T.H., sur les modifications des fonctions cardio-pulmonaires.

Il se base sur un score embolique déjà utilisé dans d'autres études :

- **grade 0** : pas d'emboles ou de petites particules échogènes
- **grade 1** : quelques fins emboles
- **grade 2** : une cascade de fins emboles de diamètre inférieur à 5 mm et un atrium droit opacifié par des masses échogènes
- **grade 3** : masses emboliques de diamètre supérieur à 5 mm

Il constate essentiellement une hypotension artérielle lors d'embolies de grade 2 et 3, dans le groupe de 60 patients ne bénéficiant pas d'un drainage évacuateur transcortical peropératoire. Il conclut que l'E.T.O. est une méthode sûre pour quantifier les embolies durant l'implantation d'une P.T.H..

La sévérité du score embolique paraît être fonction du type d'intervention chirurgicale, par ordre décroissant :

- L'alésage du fémur pathologique,
- L'hémi-artroplastie cimentée,
- Loin derrière, l'enclouage centro médullaire pour fracture du fémur ou du tibia et l'hémiarthroplastie non cimentée.

Ce classement reproduit globalement celui des accidents cliniques.

Il n'y a pas de relation entre la sévérité du score embolique et celle des manifestations cardiorespiratoires observées par le monitoring (94).

L'E.T.O. ne renseigne pas sur la nature des emboles. Les prélèvements réalisés dans l'oreillette droite montrent essentiellement de la graisse qui surnage, mais aussi des mégacaryocytes, des spicules osseux, de l'air, des amas fibrino-plaquettaire. Les grosses masses observées ne peuvent techniquement être aspirées par les cathéters.

L'E.T.O. diagnostique la présence d'un foramen ovale perméable seulement dans 5 à 10 % des cas, alors qu'il est présent à l'autopsie chez 20 à 34 % des sujets adultes.

II.E.2. Le doppler transcrânien (D.T.C.)

L'exploration ultrasonore cervicale et transcrânienne permet de visualiser des emboles bien avant l'apparition des signes cliniques et jusqu'à 4 jours après le traumatisme ou l'intervention. Les signaux micro emboliques détectés seraient plus nombreux et plus larges en cas de foramen ovale perméable et à l'origine de tableaux plus sévères.

Ces micro embolies cérébrales seraient responsables de confusion et d'altération cognitive, constatées dans 55 % des cas chez les sujets âgés après un acte de chirurgie orthopédique (64). Des études sont nécessaires pour valider la fiabilité du D.T.C. comme moyen de détection de ces anomalies.

Le monitoring par D.T.C. serait ainsi une méthode non invasive, qui serait utilisée pour surveiller l'embolisation cérébrale durant un acte chirurgical. Il permettrait ainsi :

- ▼ d'évaluer les gestes techniques les plus emboligènes,
- ▼ de surveiller la survenue de micro embolies chez des patients victimes d'une fracture d'un os long avant même l'apparition de signes cliniques, et d'établir un seuil de risque à partir duquel pourrait survenir un S.E.G.
- ▼ de déterminer l'incidence de l'embolie cérébrale lors de la chirurgie orthopédique.

Ainsi, l'identification de micro emboles après fracture d'un os long aurait une valeur pronostic prédictive quant à la survenue d'un S.E.G.

II.F. LA BIOLOGIE (8, 11, 31)

L'anémie peut correspondre à une hémolyse extra-corporelle se développant du 2^{ème} au 7^{ème} jour et résistant aux transfusions.

La leucocytose est présente lors de nombreuses agressions.

La thrombopénie peut être due aux transfusions initiales et s'observe au cours des détresses respiratoires.

Les désordres de l'hémostase dus à une fragilité capillaire, nécessitent la recherche d'une coagulopathie de consommation, d'un déséquilibre du système fibrinolytique.

L'augmentation de la **protéine C réactive** n'a pas de spécificité malgré son implication dans l'agglutination des lipoprotéines.

L'hypocalcémie est le résultat de la consommation de calcium comme cofacteur de l'agglutination des lipoprotéines par la protéine C réactive.

Les perturbations du métabolisme protidique : hypoalbuminémie et modification du lipidogramme, diminution du cholestérol quasi constante et prolongée, élévation des acides gras libres, élévation des activités lipasiques et phospholipasiques.

Une étude prospective randomisée comparative récente menée chez 156 patients (d'âge moyen de 50 ans) concerne l'évaluation de la prévalence d'une E.G. après P.T.H., uni ou bilatérale et, avec ou sans ciment. KIM et ses collaborateurs (95) concluent que les patients avec un taux préopératoire de triglycéride supérieur à 1,8 g/l ont une prévalence statistiquement significative plus élevée d'E.G. que les patients dont le taux est inférieur à 1,8 g/l. Par ailleurs, l'étude n'a pas soulevé de différence entre ces deux techniques.

Les hormones du stress sont souvent élevées (catécholamine, cortisol, glucagon).

III. DIAGNOSTIC POSITIF (7, 10, 31)

Le diagnostic du S.E.G. post-traumatique est souvent établi à partir d'un faisceaux d'arguments cliniques et paracliniques. Des auteurs ont réunis ces critères pour établir une approche plus pratique de ce syndrome. Les scores de GURD et SCHONFELD sont facilement applicables en présence d'un patient présentant une fracture isolée d'un os long, mais ils deviennent rapidement inadaptés en cas de polytraumatismes. Ces situations plus délicates nécessitent une approche méthodique. Elles nécessitent une démarche diagnostic faisant du S.E.G. un diagnostic d'élimination.

III.A. LES CRITERES DE GURD

GURD (7) est le premier à suggérer une aide au diagnostic. Il pose le diagnostic de S.E.G., en présence d'un critère majeur et de quatre critères mineurs après un intervalle libre post-traumatisme.

| CRITERES DIAGNOSTIQUES DE GURD |
|--|
| Critères Majeurs (au moins un) |
| 1. insuffisance respiratoire 2. manifestation neurologique 3. éruption pétéchiiale |
| Critères Mineurs (au moins quatre) |
| 1. fièvre 2. tachycardie 3. atteinte rétinienne 4. Ictère 5. Atteinte rénale |
| Critères Biologiques (au moins un) |
| 1. anémie 2. thrombopénie 3. vitesse de sédimentation élevée 4. globules graisseux présents dans les urines et les crachats |

III.B. LES CRITERES DE SCHONFELD

SCHONFELD associe une valeur à sept signes. Un score cumulatif supérieur à cinq est nécessaire afin de poser le diagnostic positif de S.E.G.

| INDEX DU S.E.G. DE SCHONFELD | |
|--|-------|
| Signes cliniques | Score |
| Pétéchies | 5 |
| Infiltrat alvéolaire diffus | 4 |
| Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 70\text{torr}$) | 3 |
| Confusion | 1 |
| Fièvre $> 38^\circ\text{C}$ | 1 |
| Tachycardie > 120 bts/mn | 1 |
| Tachypnée > 30 /mn | 1 |

III.C. LES CRITERES DE VEDRINNE

VEDRINNE et ses collègues ont établi un score reposant sur sept signes de même poids. Un score supérieur ou égal à huit est hautement suspect. Ce dernier score à l'avantage d'être plus facilement applicable en cas de polytraumatisme. L'association de critères de même niveau diminue le risque de faux positifs en cas de pathologie ajoutée.

| Signes | Absent = 0 | Présent = 1 | Présent = 2 |
|---|---------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| Infiltration pulmonaire | 0 | Modérée ou localisée | Diffuse |
| Neurologiques | 0 | Confusion ou EEG typique | Confusion et EEG typique |
| Pétéchies | 0 | Modérées | Diffuses |
| Plaquettes ($10^9/l$) | $\times > 200$ | $200 > \times > 100$ | $\times < 100$ |
| Fond d'oeil | 0 | Hémorragies ou emboles rétiniens | Hémorragie et emboles rétiniens |
| Lipides (mmol/l) | Cholestérol $> 3,5$ | Cholestérol $< 3,5$ | Cholestérol $< 1,9$ |
| Fracture(s) d'os long ou du bassin | 0 | 1 | 2 ou plus |

III.D. LES CRITERES DE MIMOZ ET LINDEQUE

MIMOZ et ses collaborateurs (96) proposent un taux significatif d'inclusion lipidique \geq à 30% lors du L.B.A. associé à un indice clinique d'E.G. \geq 5 pour lesquels la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative seraient respectivement de 89 %, 85 %, 53 % et 98 %. En utilisant les critères diagnostiques du S.E.G. pulmonaire de GURD, les taux seraient respectivement de 100 %, 87 %, 42 % et 100 %.

L'indice clinique d'E.G. est l'accumulation de ces signes lors des trois premiers jours d'hospitalisation :

- ▼ Pétéchies = 5
- ▼ Infiltrat alvéolaire diffus = 4
- ▼ Hypoxémie = 3
- ▼ Fièvre \geq 38°C = 2
- ▼ Tachycardie \geq 120 bpm = 1

LINDEQUE (20) observe que plusieurs patients ont une valeur de PaO₂ basse pendant un certain temps avant qu'ils développent des signes cliniques. Les critères de GURD n'ont jamais pu être constaté chez ces patients. Pour cette raison, il propose un ensemble de critères simple basé sur l'insuffisance respiratoire seule.

Pour poser le diagnostic positif d'E.G., il suffit que le patient présente l'un des critères suivants :

- ▼ Une PaO₂ soutenue sous le seuil de 60 mmHg,
- ▼ Une PaO₂ soutenue au dessus du seuil de 55 mmHg ou un pH inférieur à 7,3,
- ▼ Une fréquence respiratoire soutenue et régulière supérieure à 35 respirations minute malgré une sédation adéquate,
- ▼ Augmentation du travail respiratoire (dyspnée, tirage avec participation des muscles respiratoires accessoires, tachycardie) combiné à une anxiété.

IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DANS UN CONTEXTE DE FRACTURE OSSEUSE

IV.A. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPOXIE

L'hypoxie est présente dans 96 % des cas lors d'un S.E.G., et isolée dans 22 % des cas comme seul signe majeur du S.E.G.(15). Il est primordial d'éliminer les urgences responsables d'hypoxie.

La radiographie pulmonaire est un moyen simple qui permet de différencier ces étiologies :

- ▼ Un pneumothorax ou un hémithorax,
- ▼ Une embolie pulmonaire,
- ▼ Une pneumonie,
- ▼ Une contusion pulmonaire,
- ▼ Un œdème cardiogénique.

| | S.E.G. | Œdème cardiogénique |
|--|---------------|----------------------------|
| Distribution | Périphérique | Centrale |
| Elargissement de la silhouette cardiaque | Non | Oui |
| Signe d'hypertension pulmonaire | Non | Oui |

| | S.E.G. | Contusion pulmonaire post-traumatique |
|--|--------------------------|--|
| Délais de modification radiologique après le traumatisme | 1-2 jours | immédiat |
| Délais de retour à la normale de la radiographie | 7-10 jours | 24-36 heures |
| Localisation des changements radiologiques | Bilatérale et symétrique | Unilatérale ou asymétrique |

Tableau 2 : Diagnostic différentiel radiologique du S.E.G. (31).

IV.B. CONDUITE A TENIR FACE A UNE FIEVRE ASSOCIEE A UNE FRACTURE OSSEUSE

Il est nécessaire d'éliminer une infection sous jacente par :

- une biologie concordante,
- une recherche de germes dans le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien, le liquide de lavage broncho alvéolaire,
- des sérologies HIV, HCV, HBV, CMV...

IV.C. CONDUITE A TENIR FACE A UNE ALTERATION BRUTALE OU CHRONIQUE DES FONCTIONS SUPERIEURES SANS TRAUMATISME CRANIEN ET AVEC FRACTURE OSSEUSE

Face à une altération brutale des fonctions supérieures et en l'absence d'un traumatisme crânien une démarche diagnostique et thérapeutique sont à entreprendre concomitamment suivant un algorithme décisionnel (cf. **tableau 3**) afin d'éliminer :

- ▼ Une intoxication (alcoolique, médicamenteuse ou une overdose),
- ▼ Une lésion carotidienne : des études récentes ont montré une incidence de 0,24 à 0,67 % de thrombose carotidienne dans les suites d'un traumatisme cervical brutale. La symptomatologie se manifeste après un intervalle libre de 12 à 24 heures. Ce phénomène est dû à une lésion de l'intima provoquée par une décélération brutale. Quatre circonstances le font évoquer (lésion cervicale, l'absence de concordance entre les manifestations neurologiques et le T.D.M. cérébral, l'apparition secondaire d'un déficit neurologique, un syndrome de Claude Bernard Horner). Sinon le diagnostic est posé par le doppler l'angiographie ou l'angiol.R.M.,
- ▼ Une thrombose des artères vertébrales et basilaires survient suite à un traumatisme cervical parfois minime avec une incidence de 0,2 %,
- ▼ Une hémorragie cérébrale,
- ▼ Un cisaillement axonal,
- ▼ Un désordre hydroélectrolytique.

L'imagerie des lésions chroniques aspécifiques de démyélinisation nécessite une recherche (97) :

- ▼ Des autres facteurs d'ischémie chronique (l'athérosclérose) et aigue (les embolies cruoriques ou gazeuses),
- ▼ De sclérose en plaque (la plus fréquente maladie démyélinisante inflammatoire),
- ▼ Des virus, maladies de système et l'encéphalopathie postradique.

Pour des raisons de coût et de disponibilité des appareils d'I.R.M., les processus infectieux hémorragiques et tumoraux sont toujours détectés en première intention par le scanner. Mais celui-ci est normal dans les stades précoces des pathologies infectieuses, tant virales que bactérienne, alors que l'I.R.M. est beaucoup plus sensible dans la détection des altérations précoces des pathologies du parenchyme cérébral. De même les pathologies ischémiques et les thromboses veineuses trop souvent méconnues par les techniques traditionnelles, à l'origine de détériorations neurologiques aiguës, seront plus aisément diagnostiquées par l'I.R.M. L'ensemble des techniques, réalisées en une séance pour le patient, forme l'I.R.M. multimodale.

Il est proposé différentes techniques de réalisation d'I.R.M. dans les pathologies cérébrales non traumatiques (98) :

- ▼ antenne quadrature,
- ▼ incidences axiales (coronales et sagittales si nécessaire),
- ▼ pondération T_1 , densité de proton, T_2 , écho de gradient si infarctus ou malformation vasculaires,
- ▼ angio-IRM des vaisseaux cervicaux et cérébraux (si nécessaire),
- ▼ injection intraveineuse de produit de contraste.

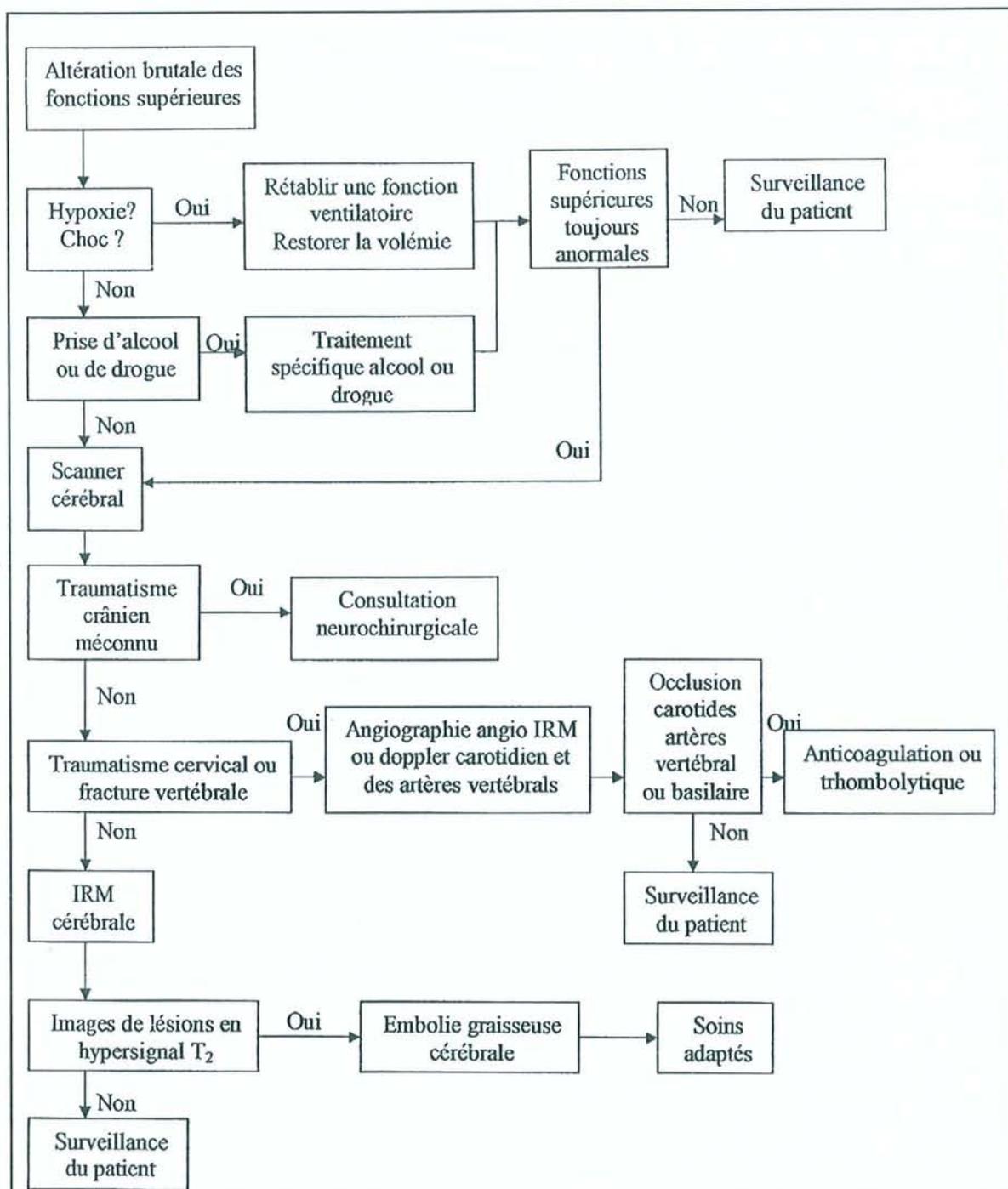


Tableau 3 : Algorithme décisionnel devant une altération brutale des fonctions supérieures sans notion de traumatisme crânien avec fracture osseuse(99).

IV.D. CONDUITE A TENIR LORS D'UN TRAUMATISME CRANIEN

Lors d'un traumatisme crânien associé la réalisation d'une I.R.M. permet de différencier un S.E.G., d'un cisaillement axonal, d'un processus hémorragique intra crânien (100).

IV.E. CONDUITE A TENIR FACE A UNE RETINOPATHIE DYSORIQUE AU FOND D'OEIL

Diagnostic différentiel devant une rétinopathie dysorique au fond d'œil (93) :

- ▼ Hypertension artérielle,
- ▼ diabète,
- ▼ infection par le HIV,
- ▼ lupus érythémateux disséminé,
- ▼ spoliation sanguine.

IV.F. CONDUITE A TENIR DEVANT UN POLYTRAUMATISE

Les lésions du polytraumatisé se potentialisent, expliquant le dilemme suivant :

- ⇒ obtenir un bilan lésionnel précis et complet tout en évitant de retarder les traitements étiologiques

Le bilan initial d'un patient avec un état hémodynamique instable doit être réduit au minimum : groupage sanguin, radiographie pulmonaire, échographie abdominale et éventuellement radiographie du bassin. Le bilan sera systématiquement complété une fois la stabilisation obtenue. L'attention se portera tout particulièrement sur la recherche de lésions à potentiel évolutif rapide, susceptible d'entraîner une défaillance vitale : pneumothorax, rupture aortique, hémorragies intra et rétro péritonéales.

Le patient comateux stabilisé avec un signe de focalisation doit bénéficier en urgence d'un scanner cérébral.

Tout patient présentant un trouble de conscience est, jusqu'à preuve du contraire, suspect d'une lésion rachidienne, particulièrement cervicale.

Ces directives sont établies d'après le 40^{ème} Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation de 1998 (101).

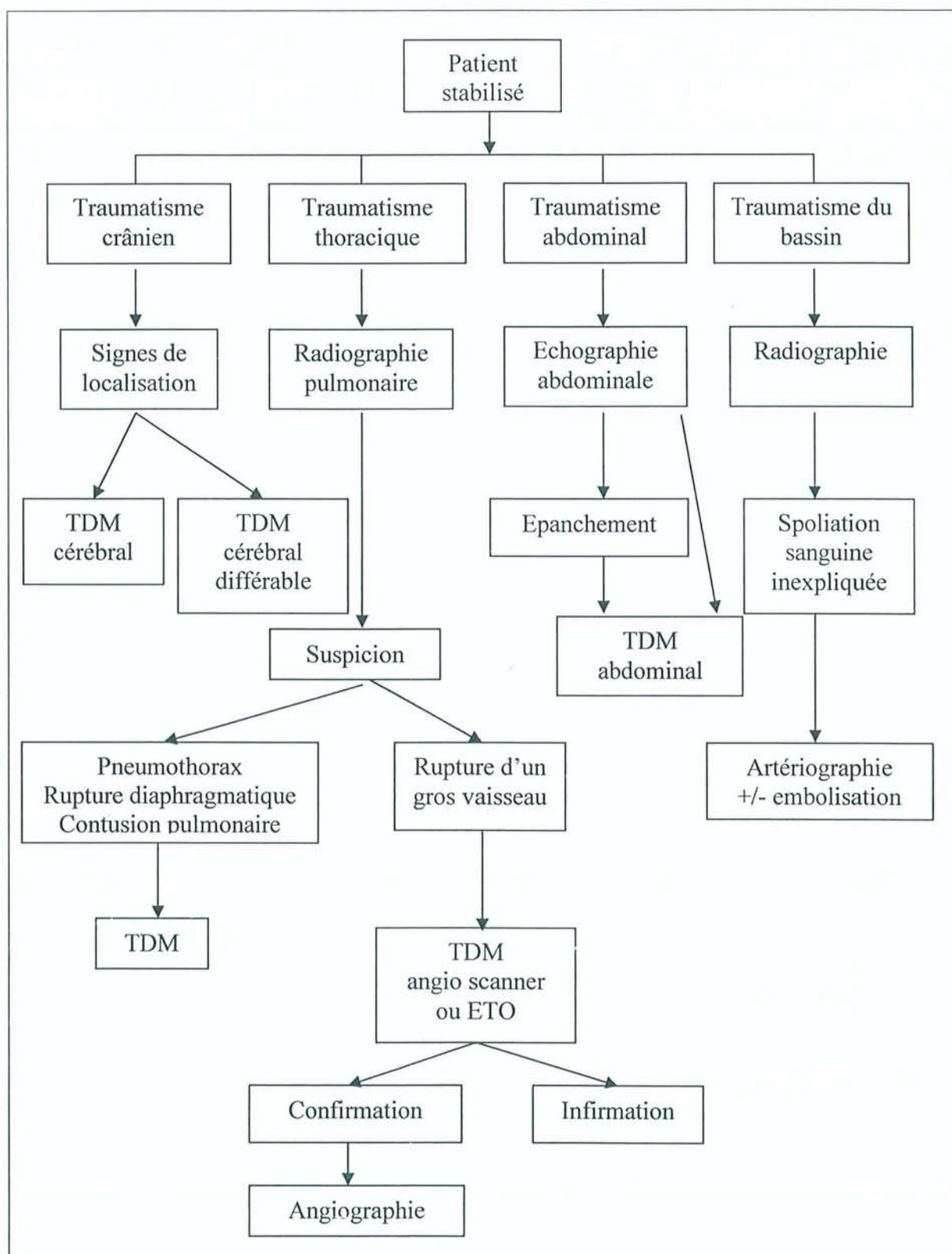


Figure 14 : Prise en charge du patient polytraumatisé stabilisé (101).

**PROPHYLAXIE
ET
TRAITEMENT**

I. PREHOSPITALIER (11)

La conduite à tenir en préhospitalier, hormis le traitement prioritaire des urgences vitales, consiste à immobiliser la fracture, à prévenir l'hypovolémie et l'hypoxie, et à traiter le stress et la douleur.

L'immobilisation précoce de la fracture est une mesure généralement reconnue. Elle doit être efficace et maintenir le membre fracturé en extension.

La spoliation sanguine engendrée par la fracture est souvent sous-estimée et nécessite un remplissage précoce. Une fracture simple de la diaphyse fémorale s'accompagne d'une hémorragie de 1 à 1,5 litre qui doit bénéficier d'un apport systématique de 500 à 1000 ml de cristaalloïdes.

L'oxygénothérapie, à titre systématique, diminue le risque d'apparition d'une hypoxie.

II. CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE (5, 13, 57)

Compte tenu du risque d'embolisation en phase peropératoire, le choix de la technique chirurgicale reste ouvert.

La stabilisation précoce d'une fracture tibiale ou fémorale est réalisée de façon standard par un E.C.M.. En cas d'E.C.M., il est recommandé de réaliser un trou transcortical de décompression, afin de diminuer la pression intramédullaire et de réaliser **un drainage transcortical**. Mais en pratique, ce diamètre est limité par la fragilité osseuse qu'il provoque. Avant l'enclouage centromédullaire, il est recommandé de réaliser un **lavage abondant et sous pression**, pour éliminer le maximum de graisse intracanalair (94). Les E.C.M. **sans alésage** sont mieux tolérés en peropératoire (102, 103). Ils doivent cependant être évalués en terme de résultats cliniques postopératoires.

Une expérience récente, pratiquée sur un modèle synthétique validé, suggère qu'un alésage réalisé à vitesse réduite et haute révolution, avec une tête d'alésage de faible diamètre, engendre une élévation modérée de la P.I.M., essentiellement lors du premier passage (104).

Plusieurs essais comparatifs randomisés, valident la pratique d'un **drainage évacuateur**, non seulement lors de l'insertion du clou ou de la prothèse, mais aussi lors de l'application du ciment (57, 56).

L'utilisation d'une plaque ou d'un fixateur externe présente l'avantage de ne pas favoriser le développement d'une hyperpression emboligène.

PAPE et ses collaborateurs (105) considèrent que la réalisation d'un E.C.M., chez une victime d'un traumatisme pulmonaire sévère, aggrave les lésions pulmonaires existantes et déclenche un S.D.R.A..

D'un commun accord, les équipes d'anesthésistes réanimateurs et les chirurgiens orthopédistes traumatologues ont opté pour **la fixation précoce** et définitive des foyers de fractures, et ce, d'autant que le patient est un grand polytraumatisé ; le délai peut aller jusqu'à 36 heures. Cette durée est parfois nécessaire pour traiter les lésions vitales, obtenir la stabilité hémodynamique, l'efficacité ventilatoire et une coagulation normale (19).

III. ANESTHESIE (13, 57)

Peu de thérapeutiques durant les périodes péri-opératoires se sont avérées efficaces du fait de leur application souvent trop tardive. Les nouveaux moyens diagnostiques devraient permettre d'en réévaluer l'efficacité.

La mesure préventive consiste à identifier les patients à risque d'un S.E.G. en préopératoire à l'aide d'un oxymètre de pouls ou de gaz du sang et en peropératoire par des **gaz du sang** et la **capnométrie**. L'élévation du dioxyde de carbone expiré et de la **température** sont des marqueurs très sensibles d'embolie pulmonaire (14).

Un **cathétérisme cardiaque droit** ou une surveillance par **E.T.O.** sont indiqués chez des patients à haut risque. Elles permettent le diagnostic précoce de l'H.T.A.P. avant qu'elle ne retentisse sur le débit cardiaque, ce qui améliore probablement la prise en charge thérapeutique, mais leur utilisation n'a pas encore démontré une baisse de la morbi-mortalité.

Le traitement de l'H.T.A.P. par le monoxyde d'azote, capable de diminuer les résistances vasculaires pulmonaires est actuellement un projet assez convaincant. L'analgésie est primordiale pour diminuer la réaction au stress et la production d'acides gras libres (31).

Le traitement du S.E.G. est symptomatique et peut nécessiter une ventilation mécanique assistée avec P.E.P.

IV. LE TRAITEMENT (6, 9, 32, 62)

Il existe plusieurs traitements médicamenteux qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Trois moyens de lutter contre l'agrégation plaquettaire et de diminuer la formation de microagrégats ont été proposés sans succès :

L'héparine agirait en diminuant la mobilisation des graisses plasmatiques, mais cette théorie a été rejetée par de nombreux auteurs. De plus elle majore les risques hémorragiques post-traumatiques.

L'aspirine testée de façon expérimentale chez l'animal bloque la production de thromboxane.

Les dextrans ont été rejetés du fait de complication des fonctions rénales et de coagulation.

L'aprotinine diminue l'agrégation plaquettaire avec un probable bénéfice sur la morbi-mortalité.

Des traitements ciblés sur la diminution de la lipolyse n'ont pas été retenus longtemps dans la littérature :

Les perfusions d'alcool auraient un effet bénéfique en diminuant l'activité de la lipase plasmatique et en conséquence les acides gras libres.

L'administration de soluté de glucose hypertonique et d'insuline, diminuerait l'hypermétabolisme post-traumatique et la lipolyse.

La chélation des acides gras libres a également été proposée :

Les phospholipides (lipostabil et E.B.59) utilisés pour leur rôle émulsifiant des triglycérides avec un effet probable anti-choc et bénéfique sur le surfactant ont donné des résultats encourageants. Ils faisaient partie d'un protocole préventif en association aux dextrans et à l'héparine. Ce protocole a été progressivement abandonné.

L'albumine humaine purifiée fixerait les acides gras libres et participerait au processus de détoxification. Le risque d'aggravation d'un oedème pulmonaire lésionnel en a limité sa prescription.

Quelques traitements anecdotiques, non validés scientifiquement auraient fait preuves d'efficacité :

L'utilisation de **bleu de méthylène** aurait eut un effet bénéfique immédiat sur l'hypoxémie réfractaire dû à une embolie graisseuse.

Le **penthotal et le fluothane** ont paru efficace sur les manifestations neurologiques constatées chez une patiente présentant une embolie graisseuse.

La réserpine, le clofibrate et la ligature de la veine fémorale ont également été cités.

En théorie, les corticoïdes peuvent agir sur plusieurs mécanismes afin de prévenir la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse. Ils auraient un effet bénéfique de stabilisateur de la membrane capillaire pulmonaire, ce qui réduirait l'oedème interstitiel. Ils bloqueraient la réponse inflammatoire. Ils interviendraient comme stabilisateur du système d'activation du complément et retarderaient l'agrégation plaquettaire.

En pratique les corticoïdes ont prouvé leur intérêt par des résultats significatifs dans deux études prospectives randomisées menées en double aveugle versus placebo :

- ▼ La première réalisée par SCHONFELD (21) consiste en un traitement prophylactique concernant 62 sujets à haut risque d'E.G.,
- ▼ La deuxième réalisée par LINDEQUE (20) consiste en une corticothérapie systématique chez 55 patients.

Cependant il existe une réticence à prescrire des corticoïdes dans un contexte d'E.G. après fracture, car d'une part, les deux études présentent un biais avec de faibles échantillons et d'autres parts des complications septiques ont été constatées.

En l'absence de marqueurs spécifiques de la maladie, la prophylaxie par corticoïde pourrait être réservée aux sujets ayant une fracture d'un os long et chez qui les examens cliniques et para cliniques feraient craindre une évolution vers une embolie graisseuse.

De nouvelles études seraient nécessaire donc pour valider le bénéfice risque des corticoïdes dans cette indication et de déterminer le délai optimum pour les administrer.

Plusieurs protocoles sont possible :

- ▼ LINDEQUE : 30 mg/kg de méthylprednisolone à renouveler 4 heures plus tard,
- ▼ SCHONFELD : 7,5 mg/kg de méthylprednisolone toutes les 6 heures jusqu'à 12 doses soit l'équivalent de 90 mg/kg en dose cumulée,
- ▼ KALLENBACH : 1,5 mg/kg de méthylprednisolone toutes les 8 heures pour 4 doses (20),
- ▼ BERTEL (93) observe une régression des nodules dysoriques sous méthylprédnisolone 120 mg pendant deux jours, puis une involution plus lente des exsudats mais complète sur une quinzaine de jours.

Une conduite à tenir est admise par de nombreux auteurs et consiste en :

- ▼ Une immobilisation précoce du foyer de fracture par des manœuvres douces et contrôlées, complétée d'une ostéosynthèse avant la 36^{ème} heure.
- ▼ Un remplissage préventif pour lutter contre l'hypovolémie,
- ▼ Une analgésie précoce pour limiter la réponse au stress,
- ▼ Une oxygénothérapie sous monitoring cardiopulmonaire avec intubation possible.

OBSERVATIONS

I. PREMIERE OBSERVATION

Mr J., âgé de 49 ans, sans antécédents particuliers, a été victime en octobre 1993 d'un accident de la voie publique, ayant entraîné :

- ▼ un traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale,
- ▼ une fracture ouverte du fémur gauche,
- ▼ une fracture fermée du fémur droit, une fracture ouverte de rotule droite,
- ▼ une fracture ouverte du nez, des plaies de face,
- ▼ une fracture luxation du poignet droit, des fractures de métatarsien gauche.

La désincarcération a duré 2 heures, avec un syndrome de compression des membres inférieurs.

Au service d'accueil des urgences, le patient était conscient. Il a bénéficié d'un remplissage par macro molécule, d'une synthèse de la rotule, d'une mise en traction des deux fémurs et d'un embrochage des métatarsiens ainsi que d'une transfusion par quatre culots d'hématies.

Durant la nuit, Mr J. apparemment conscient était stable sur le plan hémodynamique et ventilatoire, avec une diurèse de 700 ml et une hémoglobine à 9,1 mg/dl pour laquelle il reçut un cinquième culot d'hématie.

A la 12^{ème} heure, il présenta une **détresse respiratoire** (SaO_2 à 45 %), avec une pression artérielle à 60 mm Hg et une bradycardie à 40 bts/mn, nécessitant intubation et ventilation assistée sous fentanyl à 50 $\mu\text{g/h}$ après un bolus de 100 μg . Les pupilles étaient en **mydriase aréactive**.

Le patient passa alors un scanner cérébral qui ne montra pas de lésion neurochirurgicale. Le scanner thoraco-abdominal détecta seulement une dilatation de l'estomac imposant la mise en place d'une sonde gastrique ainsi qu'un œdème pulmonaire avec une pleurésie bilatérale peu abondante.

Avant la 24^{ème} heure, Mr J. fut transféré au CHU de Nancy avec le probable diagnostic d'embolie graisseuse compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (S.D.R.A.) et d'œdème cérébral fulminant. Malgré l'instabilité hémodynamique et respiratoire, le patient fut pris en charge par le S.A.M.U. et présentât pendant le transfert trois arrêts cardiaques nécessitant la mise sous adrénaline.

A son arrivé en réanimation médicale, le patient était en mydriase bilatérale aréactive, en état de choc sous 5 mg/h d'adrénaline, associé à une détresse respiratoire aigue en rapport avec l'œdème pulmonaire lésionnel nécessitant une ventilation à 100 % et une pression expiratoire positive (P.E.P.) à 10 cm H₂O.

L'électro-encéphalogramme révéla une inactivité électrique cérébrale. Mr J. présentât alors plusieurs arrêts cardio-respiratoires dont le dernier fut irréversible.

Conclusion :

Le diagnostic d'embolie graisseuse fulminante fut posé chez ce patient devant :

- l'absence d'antécédent particulier et le contexte initial (2 h de désincarcération avec un syndrome de compression des membres inférieurs),
- Le nombre de fractures,
- La survenue à la 12^{ème} heure d'un S.D.R.A. compliqué d'un état de choc associé à une mydriase bilatérale aréactive,
- L'œdème pulmonaire lésionnel,
- L'anémie réfractaire à la transfusion de 5 culots d'hématie,
- L'élimination d'une étiologie neuro-chirurgicale, d'un choc hypovolémique.

II. DEUXIEME OBSERVATION

Mr L. âgé de 31 ans, sans antécédents particuliers, a été victime en septembre 1998, d'un accident de la voie publique lors d'un rallye automobile avec fracas des deux membres inférieurs et troubles hémodynamiques. Il a bénéficié d'un remplissage et d'un traitement par morphine lors de sa désincarcération.

Une heure plus tard, au service des urgences, Mr L. était stable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle systolique à 100 mm Hg, orienté avec un score de Glasgow à 13. Il présentait des clonies périodiques, fugaces et alternatives des deux membres supérieurs.

Le bilan lésionnel initial décrivait :

- ▼ Des fractures très déplacées des deux diaphyses fémorales,
- ▼ une fracture ouverte de la rotule gauche.

La radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale et le scanner cérébral étaient sans anomalie.

Il fût pratiqué sous bloc bi-crural avec une légère sédation, une mise en traction bilatérale, un parage avec drainage de la plaie du genou, ainsi qu'une transfusion de quatre culots globulaires. A l'issue de cette intervention, sont apparues une **altération progressive de l'état de conscience** sans signes de localisation et surtout une **dyspnée majeure** avec tirage, encombrement et rapidement émission d'une expectoration mousseuse, associée à une désaturation importante.

La radiographie pulmonaire montrait un **syndrome alvéolo-interstitiel**.

Le patient devait alors bénéficier d'une intubation trachéale suivie d'une ventilation assistée avec une FIO₂ de 60 % ne permettant pas d'améliorer la SaO₂ au-delà de 90 %, avec une PaO₂ autour de 55 mm Hg.

Sur le plan biologique, l'hémoglobine était à 15 mg/dl (après transfusion de 4 culots globulaires depuis son admission), le TQ chutait à 35 % ainsi que les plaquettes à 103 000 mg/l.

Avant la 24^{ème} heure, une radiographie pulmonaire de contrôle montrait une majoration du syndrome alvéolaire bilatéral. Des **pétéchies diffuses** sont apparues au niveau du thorax. Le fond d'œil visualisait des **exsudats graisseux** bilatéraux. Devant ce tableau d'embolie graisseuse avec S.D.R.A. le patient fût transféré en réanimation médicale au CHU de Nancy.

Après stabilisation hémodynamique, Mr L. a bénéficié d'un enclouage bilatéral. Il reçut six culots globulaires et six plasmas frais congelés durant l'intervention. En raison d'une dégradation de l'état respiratoire le patient est retourné en réanimation. Son état respiratoire a nécessité une P.E.P. maximale à 16 cm H₂O, la mise sous VECTARION et monoxyde d'azote.

Le monoxyde d'azote fut arrêté à 48 heures après une hémorragie alvéolaire. Puis, Mr L., a été mis sous curare et posture en décubitus ventral.

Mr L. a été traité pendant **17 jours** pour un syndrome infectieux à Staphylocoque coagulase négatif, Eschirichia coli et Haemophilus, puis à Enterobacter cloacae et Acinetobacter Baumannii.

Son état respiratoire restait sévère avec une P.E.P. élevée, curarisation, ventralisation et l'introduction d'une corticothérapie.

L'évolution s'est compliquée d'un pneumothorax bilatéral nécessitant un drainage.

Au 27^{ème} jour la sédation a été arrêtée et le réveil fut progressif.

Au 31^{ème} jour Mr L. était trachéotomisé afin d'envisager son sevrage respiratoire.

Le 41^{ème} jour, le patient était en respiration spontanée, bien éveillé avec une absence de réponse aux stimulations simples. Un scanner cérébral sans particularité, complété d'une I.R.M. cérébrale réalisée au 47^{ème} jour, montrait une atrophie cortico sous corticale et une leuco-encéphalopathie au niveau des cordes frontales, des ventricules latéraux, avec des hypodensités punctiformes des centres ovales probablement d'origine ischémique.

A deux mois et demi, une I.R.M. de contrôle retrouvait les lésions stabilisées.

Il a séjourné durant un mois en annexe de réanimation médicale sans évolution favorable sur le plan neurologique (ouverture des yeux spontanée, sans réponse aux ordres simples).

Puis, Mr L. fut perdu de vue en raison de son transfert dans un hôpital à proximité de son domicile.

Conclusion :

Il s'agit d'un patient présentant une embolie graisseuse compliquée d'un S.D.R.A., d'un syndrome infectieux et d'un pneumothorax bilatéral d'évolution favorable sur le plan respiratoire à plus de deux mois et avec un état neurologique stationnaire (conscient mais aréactif).

Le diagnostic s'impose face à l'altération brutale des fonctions cérébrales et respiratoires lors d'une réduction de fracture et après élimination des urgences neurochirurgicales.

Le bilan radiologique pulmonaire, le fond d'œil et les anomalies biologiques initiales étayent le diagnostic.

Les I.R.M. réalisées à 7 et 10 semaines de l'accident montrent des lésions compatibles avec l'évolution d'une E.G.

III. TROISIEME OBSERVATION

Mr C. âgé de 55 ans, présentait comme antécédents :

- ▼ Un myélome multiple à chaîne légère kappa, compliqué d'une insuffisance rénale chronique dont la dernière cure de chimiothérapie (ENDOXAN SOLUPRED) remontait à un mois,
- ▼ Une cardiopathie d'étiologie non étiquetée, un stimulateur cardiaque, une valve de SAINT JUDE en position aortique.

Son traitement comprenait :

- ▼ LOPRIL 25mg 2/j
- ▼ SOTALEX 80mg 1,5/j
- ▼ DIGOXINE 1/j
- ▼ PREVISCAN ^{3/4}/j
- ▼ SOLUPRED 20mg/j
- ▼ LASILIX 40mg 1/j

Mr C. a été hospitalisé en avril 2000 pour fracture spiroïde fémorale gauche suite à une chute de sa hauteur. L'intervention chirurgicale a été différée en raison du traitement par antivitamine K.

7 jours plus tard, il a bénéficié d'un enclouage centromédullaire bilatéral (E.C.M.) sous anesthésie générale à titre prophylactique pour un fémur droit pathologique (lésion myélomateuse). L'intervention s'est bien déroulée, hormis l'apparition d'une **tachycardie** à 160 bts/mn à l'incision réduite par l'administration de SELOKEN. On ne retrouva aucun trouble hémodynamique ni respiratoire durant l'intervention.

En post-opératoire immédiat, Mr C. a présenté un **collapsus** (pression artérielle systolique à 70 mm Hg) ainsi qu'un **retard de réveil** motivant son transfert en réanimation médicale.

Mr C. était en GLASGOW 3, aréflexique, avec des pupilles intermédiaires aréactives, sans signe de focalisation ni de syndrome méningé. L'hémodynamique était stable, la pression artérielle systolique à 100 mm Hg pour une fréquence cardiaque à 115bts/mn, sans souffle cardiaque audible à l'auscultation. L'hématose était satisfaisante en ventilation assistée contrôlée intermittente avec une FiO₂ à 50 %. L'auscultation mettait en évidence des sibilants de l'hémi champ droit. L'abdomen était souple, indolore, sans organomégalie. Le patient était oligo-anurique avec des urines foncées. La température corporelle était à **38,8°C**. Il présentait un **purpura pétéchiial** net au niveau conjonctival et discret en périaxillaire.

L'E.C.G. retrouvait un rythme sinusal régulier avec un bloc de branche gauche complet et des troubles de la repolarisation en regard.

La radiographie pulmonaire montrait une cardiomégalie, **un syndrome de surcharge** sans foyer de condensation.

La biologie à l'entrée mettait en évidence une insuffisance rénale (urée à 1,26g/l créatininémie à 32mg/l), une hyperkaliémie menaçante (potassium à 6 mEq/l), un syndrome inflammatoire sans hyperleucocytose, une acidose métabolique avec des bicarbonates à 16 mEq/l pour un pH à 7,32, une PCO₂ à 30 mm Hg. On notait également une rhabdomyolyse modérée ainsi qu'une élévation de l'enzymologie cardiaque avec une troponine à 1.

Le fond d'œil, pratiqué à son entrée, révélait une **hémorragie** péri-papillaire en flammèche inférieure, une macula oedémateuse, ainsi qu'un **nodule cotonneux** le long de l'arc temporal supérieur, sans hémorragie au niveau de l'œil droit, pouvant évoquer une embolie graisseuse.

A 48 heures, le scanner cérébral montrait une ischémie cérébrale diffuse, un **œdème** sus-tentorial majeur, compatible avec une embolie graisseuse.

L'étude anatomopathologique des urines était sans particularité et celle du lavage broncho alvéolaire révélait uniquement des cellules macrophages à cytoplasme vacuolisé.

L'électroencéphalogramme enregistrait un tracé nul.

L'évolution fut très rapidement défavorable avec décès.

Conclusion :

Il s'agit d'une embolie graisseuse fulminante peropératoire en raison :

- ▼ du contexte de myélome,
- ▼ de l'intervention par enclouage bilatéral à haut risque emboligène sur des lésions osseuses néoplasiques,
- ▼ de sa forme clinique (oedème aigu du poumon, coma et pétéchie), qui représente 52 % des situations cliniques rencontrées par SAULNIER,
- ▼ de l'apparition d'un purpura pétéchieux de localisation pathognomonique, d'une fièvre et d'une tachycardie,
- ▼ du fond d'œil et du scanner cérébral, tout deux compatibles avec le diagnostic.

IV. DISCUSSION

Comme nous venons de l'illustrer à travers ces trois observations, le syndrome d'embolie graisseuse est toujours évoqué par la survenue brutale, de manifestations respiratoires et neurologiques dans un délai de 24 à 48 heures après une fracture d'un os long ou d'une ostéosynthèse. La confirmation diagnostique est retardée par la recherche prioritaire d'une urgence vitale qui impose un bilan paraclinique. C'est la synthèse de tous ces critères qui permet de poser le diagnostic du S.E.G.

Les critères de gravité chez nos patients sont : l'âge, le sexe, les fractures multiples, l'intervalle libre de moins de 12 heures. Notre troisième patient n'a probablement pas de syndrome d'hyperviscosité sanguine induit par le myélome (facteur de risque supplémentaire), car il n'existe pas d'argument en sa faveur au fond d'œil.

La simultanéité de l'apparition des signes respiratoires et neurologiques, retrouvée dans nos deux premières observations a déjà été décrit par GAERTNER (17). Il explique la survenue des troubles neurologiques par l'hypoxie due au S.D.R.A ou par l'hypertension intracrânienne provoquée par l'embolie graisseuse.

Les manifestations cliniques observées chez nos trois patients peuvent être expliquées par trois théories complémentaires :

- ▼ **La théorie mécanique** qui explique l'obstruction initiale des vaisseaux cérébraux par des emboles de graisse,
- ▼ **La théorie toxique** qui provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire et des lésions endothéliales par libération d'acides gras libres chimiotoxiques,
- ▼ **La théorie obstructive** due à la saponification des graisses après fracture osseuse et à la coagulation autour des emboles, qui majore le processus ischémique.

Malgré une prise en charge conventionnelle, nos trois patients ont présenté une forme clinique d'E.G. fulminante, d'évolution défavorable en 48 heures dans deux cas, avec dans un cas, une séquelle neurologique majeure stabilisée à deux mois et demi.

Les deux patients décédés présentaient des facteurs de risque sévères. Le patient de la première observation, âgé de 49 ans polytraumatisé présente trois arrêts cardiaques durant son transfert probablement en rapport avec des embolies massives dans un contexte de choc. La troisième observation concerne un patient de 55 ans porteur d'une cardiopathie avec risque élevée d'embolie graisseuse du fait d'un enclouage bifémorale simultanée sur des lésions osseuses myélomateuses.

Tandis que les séquelles neurologiques du patient de la deuxième observation pourraient être imputées à l'hypoxie réfractaire constatée lors de la prise en charge initiale du S.D.R.A..

Il est important de souligner le risque de transférer un patient non stabilisé sur le plan cardiopulmonaire.

Ces trois cas d'évolution défavorable peuvent être expliqués par un biais de recrutement, c'est à dire l'admission en réanimation médicale des formes particulièrement sévères d'embolie graisseuse donc à fort taux de mortalité.

Ces formes cliniques fatales sont peu rapportées dans la littérature. Le diagnostic d'E.G. peut être masqué par des lésions plus graves dans un contexte de polytraumatisme, et la nécropsie permettant de poser le diagnostic en post mortem n'est pas réalisée systématiquement.

Deux cas similaires sont décrits dans la littérature. La nécropsie retrouve un foramen ovale perméable et des embolies de graisse dans le réseau vasculaire entouré de zones d'infarctissements au niveau myocardique, pulmonaire, rénal et cérébral. La cause du décès est expliquée par l'engagement des amygdales cérébelleuses du fait d'une hypertension intracrânienne sévère (67), et par une défaillance cardio-pulmonaire (106), ce qui est probablement le cas de notre premier et troisième patient.

Le foramen ovale perméable est un critère de mauvais pronostic des formes fulminantes d'E.G. (107). FORTEZA (68) propose la fermeture en préopératoire du foramen ovale pour son effet protecteur dans la survenue d'une embolie graisseuse massive consécutive à un geste chirurgical sur une fracture osseuse.

Les formes fulminantes d'embolie graisseuse, exposées dans la littérature, sont marquées d'un oedème cérébral précoce et de lésions ischémiques cérébrales. elles évoluent généralement de manière favorable en six semaines (52, 82, 108, 109, 110). Il s'agit souvent de sujets plus jeunes (17 à 34 ans) avec parfois des fractures légères (tibiale isolée) (108).

DUSANG (62) explique le paradoxe de l'évolution favorable des lésions initiales d'allures ischémique, par l'altération précoce de la barrière hémato-encéphalique due à l'effet chimiotoxique des acides gras libres libérés localement pendant la phase d'accutisation. Passée cette phase, la correction de la perméabilité permet une régression des déficits neurologiques. La persistance des lésions et des déficits cliniques traduirait l'existence d'infarctus cérébraux constitués.

L'oedème cérébral diffus, souvent précoce au scanner n'est pas spécifique de l'embolie graisseuse (51, 69).

Dans ces formes aiguës, ce sont le S.D.R.A. et l'hypertension intracrânienne qui en font le pronostic.

Nos observations nous rappellent l'importance de la pratique du fond d'œil ainsi que de la recherche d'une éruption pétéchiiale pour asseoir le diagnostic. La deuxième observation montre l'intérêt diagnostique de l'I.R.M. tardive.

CONCLUSION

Le diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse est établi sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques devant un traumatisme avec fracture. La forme clinique complète (un syndrome neurologique pulmonaire et cutanéomuqueux) est rencontrée dans moins d'un tiers des situations.

Dans un contexte de traumatismes et devant un tableau clinique incomplet, il est prioritaire d'éliminer les diagnostics d'urgences vitales et d'établir une recherche sémiologique soigneuse des signes quasi-pathognomoniques de l'embolie graisseuse. Le siège de l'éruption pétéchiiale n'est pas toujours évident à localiser. La pratique répétée du fond d'œil peut révéler une rétinopathie dysorique parfois d'apparition retardée.

L'I.R.M. cérébrale contribue largement au diagnostic précoce et tardif d'embolie graisseuse cérébrale, mais reste souvent un examen de deuxième intention après le scanner cérébral, plus facilement disponible et moins contraignant pour éliminer une urgence neurochirurgicale.

Les paramètres habituels de surveillance au bloc opératoire (pression artérielle, saturation en oxygène ou le dioxyde de carbone expiré) sont des paramètres trop tardifs d'embolie graisseuse. Le monitoring par doppler transcrânien est un moyen non invasif de surveillance des emboles cérébraux. Il pourrait être recommandé pendant l'ostéosynthèse d'une fracture chez les patients à haut risque.

Le traitement est avant tout préventif et consiste en une immobilisation précoce du membre fracturé associé à un remplissage systématique ainsi qu'une prise en charge précoce de la douleur et du stress du patient.

Il nécessite une évaluation du risque cavitaire (métastase osseuse, ostéoporose), chirurgical et cardio-pulmonaire.

Le traitement curatif est symptomatique et correspond au traitement d'un S.D.R.A., d'un oedème cérébral.

L'évolution est souvent favorable malgré la sévérité des atteintes pulmonaires et neurologiques initiales. Les rares cas de séquelles neurologiques peuvent encore régresser sur plusieurs mois.

BIBLIOGRAPHIE

- 1). **Scriba.**
Über die fettembolie.
Deutsche A Chir 1879 ; 12 : 118
- 2). **Von Bergman E.**
Ein fall von tödtlicher Fettembolie.
Berl Klin Wochenschr . 1873 ; 33 : 385-387
- 3). **Lavarde G.**
L'embolie graisseuse post-traumatique. A propos de
272 cas français.
J Chir 1975 ; 109 , 2 : 221-252
- 4). **Winkelman N.W.**
Cerebral fat embolism, a clinicopathologic study of
two cases.
Arch. Neur. & Psy. 1942 ; 47 : 57-76
- 5). **Mimoz O., Incagnoli P., Edouard A., Samii K.**
Le syndrome d'embolie graisseuse.
*Conférences d'actualisation. 39 Congrès national d'anesthésie et de
réanimation* 1997 : 587-598
- 6). **Estèbe J.P.**
Des emboles de graisse au syndrome d'embolie
graisseuse.
Ann Fr Anesth Réanim. 1997 ; 16 : 138-51
- 7). **Gurd A.R.**
Fat embolism : An aid to diagnosis.
J Bone Joint Surg 1970 ; 52 B : 732-37
- 8). **Larcen A, Lambert H., Laprevotte-Heuilly M.C.**
Les embolies graisseuses.
Rev Prat 1985 ; 35 , 35 : 2087-2096
- 9). **Ten Duis H.J.**
The fat embolism syndrome.
Injury 1997 ; 28 , 2 : 77-85
- 10). **Bouchut J.C., Beuret P., Ducreux J.C.**
L'embolie graisseuse.
Lyon Chir. 1996 ; 92 , 1 : 1-5

- 11). **Muller Christof, Rahn Barton A., Pfister Ulrich, Meinig Richard P.**
The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism.
Orthop Rev 1994 ; 107-117
- 12). **Guenter Clarence A., Braun Theodore E.**
Fat embolism syndrome, changing prognosis.
Chest 1981 ; 79 , 2 : 143-145
- 13). **Hofmann S., Huemer G. Salzer M.**
Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome.
Anaesthesia 1998 ; 53 suppl 2 : 35-37
- 14). **Hofmann S., Huemer G., Kratochwill Ch., Koller-Strametz J., Hopf R., Salzer M.**
Pathophysiologie der Fettembolie in der Orthopadie und Traumatologie.
Orthopade 1995 ; 24 : 84-93
- 15). **Bulger Eileen M., Smith Douglas G., Maier R. , Jurkovich Gregory J.**
Fat embolism syndrome.
Arch Surg 1997 ; 132 : 435-439
- 16). **Fabian Timothy C., Hoots Anthony V., Stanford Deborah S., Richard Patterson C. Mangiante Eugene C.**
Fat embolism syndrome : Prospective evaluation in 92 fracture patients.
Crit Care Med 1990 ; 18 : 42-46
- 17). **Gaertner E., Simon P., Pottecher Th.**
L'embolie graisseuse existe toujours.
Cah Anesth 1995 ; 43 n°1 : 35-41
- 18). **Pinney S.J., Keating J.F., Meek R.N.**
Fat embolism syndrome in isolated femoral fractures : does timing of nailing influence incidence?
Injury 1998 ; 29 n°2 : 131-133
- 19). **Bonnevialle P., Cauhepe C., Alqoh F., Bellumore Y., Rongières M., Mansat M.**
Risques et résultats de l'enclouage simultané des fractures bifémorales : A propos d'une série rétrospective de 40 cas.
Rev Chir Orthop 2000 ; 86, 598-607

- 20). **Lindeque B.G.P., Schoeman H.S., Domisse G.F., Boeyens M.C., Vlok A.L.**
Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome: a double-blind therapeutic study.
J Bone Joint Surg 1987 ; 69 : 128-131
- 21). **Schonfeld S.A., Ploysongsang Y., Dilisio R., Crissman J.D., Miller E., Hammerschidt D.E.**
Fat Embolism Prophylaxis Corticosteroids: a prospective study in high-risk patients.
Ann Intern Med 1983 ; 99 : 438-443
- 22). **Kelly G.L., Dodi G., Eisman B.**
Ultrasound detection of fat emboli.
Surg Forum 1972 ; 13 : 9-14
- 23). **Thimothy C, Fabian M.D.**
Unravelling the fat embolism syndrome.
New Engl J Med 1993 ; 329, 13 : 961-963
- 24). **Christie J., Robinson C.M., Pell A.C.H.**
Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures.
J Bone Joint Surg 1995 ; 77-B, 3 : 450-455
- 25). **Aoki N., Soma K., Shindo M., Kurosawa T., Ohwada T.**
Evaluation of Potential Fat Emboli During Placement of Intramedullary Nails After Orthopedic Fractures.
Chest 1998 ; 113, 1 : 178-181
- 26). **Pitto R.P., Blunk J., Klober M.**
Transoesophageal echocardiography and clinical features of fat embolism during cemented total hip arthroplasty :
A randomized study in patients with a femoral neck fracture.
Arch Orthop Surg 2000 ; 120 : 53-58
- 27). **Koessler M J., Fabiani R., Hame H., Pitto R.P.**
The Clinical Relevance of Embolic Events Detected by Transoesophageal Echocardiography During Cemented Total Hip Arthroplasty: A Randomized Clinical Trial.
Anesth Analg 2001; 92 : 49-55
- 28). **Forteza A., Koch S., Romano J., Zych G., Bustillo C., Duncan R., Babikian V.**
Transcranial doppler detection fat emboli.
Stroke 1999 : 2687-2691

- 29). **Edmonds C.R., Barbut D., Hager D., Sharrock N.E.** Intraoperative Cerebral Arterial Embolization during Total Hip Arthroplasty.
Anesthesiology 2000 ; 93, 2 : 315-318
- 30). **Bouffard Y, Guillaume C., Perrot D., Delafosse B., Motin J.** Embolies graisseuses post-traumatique.
Ann FR Anesth Réanim 1984 ; 3 : 335-338
- 31). **Johnson M., Lucas G.** Fat Embolism Syndrome.
Orhtopedics 1996 ; 19, 1 : 41-49
- 32). **Mellor A., Soni N.,** Fat embolism.
Anesthesia 2001 ; 56 : 145-154
- 33). **Behn C., Hopker WW, Puschel K.** Fat embolism: a too infrequently determined pathoanatomic diagnosis.
Versicherungsmedizin 1997 ; 49, 3 : 89-93
- 34). **Cole A.S., Hill G.A., Theologis T.N., Gibbons C.L.M.H., Willett K.** Femoral nailing for metastatic disease of the femur a comparaisn of reamed and undreamed femoral nailing.
Injury Int J Care Injured 2000 ; 31 : 25-31
- 35). **Ganong Richard B.** Fat emboli syndrome in isolated fractures of the tibia and femur.
Clin orthop relat res 1993 ; 291 : 208-214
- 36). **Gregoakos L., Dimopoulos G., Mavropanou D., Antypas G.** Fat Embolism Syndrome in traumatized patients : A five year experience of a single Intensive Care Unit.
Appl Cardiopul Pathophysiol 1996 ; 6 : 105-109
- 37). **Hiss J., Kahana T., Kugel C.** Beaten to death: Why do they die?
J trauma 1996 ; 40 : 27-30
- 38). **Fourme T., Veillard-baron A., Loubière Y., Page B., Jardin F.** Early fat embolism after liposuction.
Anesthesiology 1998 ; 89 : 782-784

- 39). **Schultz P., Weiner S., Haber L., Amstrong D., Fishman M.**
Neurological complications from fat emulsion therapy.
Ann Neurol 1994 ; 35 (5) : 628-630
- 40). **Klein E., Montague d., Steiger E.**
Priapism associated with the use of intraveinuous fat emulsion therapy.
J Urol 1985 ; 133 : 857-859
- 41). **Hessov I., Flemming M., Agner H.**
Postmortem findings in three patients treated with intravenous fat emulsions.
Arch Surg 1979 ; 114 : 66-68
- 42). **Belin R., Bivins Brack A., Jona J., Young Vernon L.**
Fat overload with a 10% soybean oil emulsion.
Arch Surg 1976 ; 111 : 1391-1393
- 43). **Mudd K., Hunt A., Matherly R., Goldsmith L., Campbell F., Nichols G., Rink R.**
Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities.
J Trauma 2000 ; 48 (4) : 711-715
- 44). **Jackson C., Greendyke R.,**
Pulmonary and cerebral fat embolism after closed-chest cardiac massage.
Surg Gynecol Obstet 1965 : 25-27
- 45). **Muchal M. Z., Robinson M. J., Duckworth W.**
Neonatal fat embolism an agglutination of intralipid.
Arch Dis Child 1984 ; 59 : 1098-1099
- 46). **Hulman G., Levene M.**
Intralipid Microemboli.
Arch Dis Child 1986 ; 61 : 702-703
- 47). **Danesh-Meyer H., Savino P., Sergott R.**
Ocular and cerebral ischemia following facial injection of autologous fat.
Arch Ophtalmol 2001 ; 119 : 777- 778
- 48). **Bilgrami S., Hasson J., Tutshka P.**
Case 23-1998 : FAT Embolism.
N Engl J Med 1999 ; 340 : 393-394

- 49). **Jacobson D., Terrence C., Reimuth O.**
The neurologic manifestation of fat embolism.
Neurology 1986 ; 36 : 847-851
- 50). **Cheatham M., Block E., Nelson L.**
Evaluation of acute mental status change in the non
head injury trauma patient.
Am Surg 1998 ; 64 : 900-905
- 51). **Wiel E., Fleyel M., Onimus J., Godefroy o., Leclerc X., Adnet P.**
Embolie graisseuse cérébrale après traumatisme fermé
de la jambe.
Ann Fr Anesth Reanim 1997 ; 16 : 970-973
- 52). **Thicoipe M., Andre M., Maurette P., Lassie J.P., Claverie J.P.**
Embolie graisseuse cérébrale post-traumatique.
Ann Fr Anesth Réanim 1988 ; 7 : 418-421
- 53). **Couderc E., Desmonts J.M., Caramella J.J., Bilaine J.L., Berger J.L.,
Diakite B., Armand C.**
Le scellement des prothèses à charnière du genou : un
risque vital important.
Cah Anesth 1984 ; 32 , 2 : 139-142
- 54). **Patterson B.M., Healy J.H., Cornel C.N., Sharrock N.E.**
Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cement
long-stem component.
J Bone Joint Surg 1991 ; 73 , A (2) : 271-277
- 55). **Schemitsch E., Turchin D., Anderson G ., Byrick R., Mullen B., Richards
R.**
Pulmonary and systemic fat embolization after
medullary canal pressurization: A hemodynamic and
histologic investigation in the dog.
J Trauma 1998 ; 45 : 738-42
- 56). **Pitto R., Hamer H., Fabiani R., Radespiel- Troeger M., Koessler M.**
Prophylaxis against fat and bone-marrow during total
hip arthroplasty reduces the incidence of
postoperative deep-vein thrombosis : A controlled
randomized clinical trial.
J Bone Joint Surg 2002 ; 84 : 39-48
- 57). **Barre J., Lepouse C., Segal Ph.**
Embolies et chirurgie fémorale intra-medullaire.
Rev Chir Orthop 1997 ; 83 , 1 : 9-21

- 58). **Wozasek G., Thurnher M., Redl H., Schlag G.**
Pulmonary reaction during intramedullary fracture management in traumatic shock : An experimental study.
J Trauma 1994 ; 37 : 249-254
- 59). **Fourcade O., Simon M.F., Le Balle f., Fauvel J., Génestal M., Cathala B., Chap H.**
Phospholipase A₂ sécrétée de type IIA et syndrome inflammatoire.
Réanim Urgences 2000 ; 9 : 355-366
- 60). **Hulman G.**
The pathogenesis of fat embolism.
J Pathol. 1995 ; 176 : 3-9
- 61). **Bruder N., Dumont J. C.**
Métabolisme énergétique et protéique de l'opéré et du traumatisé.
Encycl Méd-Chir, Anesth Réanim 1999 ; 36-880 , A-10 : 1-14
- 62). **Dusang B.**
Embolie graisseuse cérébrale : à propos de trois observations.
Mém DES Anesth Réanim-Chir Nancy 1999 : 136489
- 63). **Mastrangelo A., Jeitner T.M., Eaton J.**
Oleic acid increases cell surface expression and activity of CD11b on human neutrophils.
J Immunol 1998, 161 : 4268-4275
- 64). **Colonna D., Kilgus D., Brown W., Challa V., Stump D., Moody D.**
Acute brain fat embolisation occurring after total hip arthroplasty in the absence of a patent foramen ovale.
Anesthesiology 2002 ; 96 , 4 : 1027-1029
- 65). **Weiss S., Cheung A., Stecker M., Garino J., Hugues J., Murphy F.**
Fatal Paradoxical cerebral embolisation during bilateral knee arthroplasty.
Anesthesiology 1996 ; 84 : 721-723
- 66). **Stendel R., Gramm H. J., Schröder K., Lober C., Brock M.**
Transcranial doppler ultrasonography as a sceeming technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position.
Anesthesiology 2000 ; 93 : 971-975

- 67). **Etchells E., Wong D., Davidson G., Houston P.**
Fatal cerebral fat embolism associated with a patent foramen ovale
Chest 1993 ; 104 , 3 :962-963
- 68). **Forteza AM., Rabinstein A., Koch S., Zych G., Chandar J., Romano JG., Bustillo IC.**
Endovascular closure of a patent foramen ovale in the fat embolism syndrome: changes in the embolic patterns as detected by transcranial Doppler.
Arch Neurol 2002 ; 59 , 3 :455-459
- 69). **Kamenar E., Burger M.D.**
Cerebral fat embolism : A neuropathological study of a microembolic state.
Stroke 1980 ; 11 , 5 :477-484
- 70). **Wegener K., Bolgert F., Pierrot-Deseilligny C.**
A case of cerebral fat embolism demonstrating no pathophysiological involvement of lung dysfunction.
Eur Neurol 1999 ; 42 : 65-66
- 71). **Kim HJ, LeeJH, Ty de Lune, Cho BM, Garer, Chang KH**
Experimental cerebral fat embolism : embolism effect of Trioleic and oleic acid depicted by rm imaging and electron microscopy.
Am J Neuroradiol 2002 ; 23 , 9 : 1516-1523
- 72). **Ohnishi T., Posner J., Shapiro W.**
Vasogenic brain edema induced by arachidonic acid: role of extracellular arachidonic acid in blood brain barrier dysfunction.
Neurosurgery 1992 ; 30 , 4 : 545-551
- 73). **Saulnier F., Durocher A., Dubois D., Fourrier F., Chopin C.**
L'embolie graisseuse : à propos de 44 observations.
Larc Medical 1983 ; 10 , 3 : 679-686
- 74). **Magot A., Guillon B.**
Cas clinique : Embolie graisseuse cérébrale après chirurgie orthopédique.
Rev Neurol 2002 ; 158 , 10 : 1012-1014
- 75). **Bouaggad A, Harti A, Bouderkha M., Barrou H., Abassi O., Benaguida M.**
Manifestations neurologiques de l'embolie graisseuse.
Cah Anesthésiol 1995 ; 43 , 5 : 441-443

- 76). **Benslama A, Mikou F., Guartit A., Salmi S., Abassi O.**
Les embolies graisseuses post-traumatiques.
Cah Anesthésiol 1997 ; 45 , 2 : 105-108
- 77). **Aubert Françoise**
A propos de 41 cas d'embolie graisseuse.
Th : Méd. : Nancy 1982 : 304
- 78). **Chastre J., Fagon J., Soler P., Fichelle A., Dombret MC., Hutten D., Hance A., Gibert C.**
Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients.
Ann Intern Med 1990 ; 113 : 583-588
- 79). **Gratadour P., Védrinne J.M., Guillaume C., Gagnieu M., Motin J.**
Particules lipidiques intramacrophagiques recueillies par lavage bronchoalvéolaire : fréquence et intérêt diagnostique.
Ann Fr Anesth Réanim 1993 ; 12 : 462-468
- 80). **Vedrinne J.M., Guillaume C., Gagnieu M.C., Gratadour P., Fleuret C., Motin J.**
Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome.
Chest 1992 ; 102 , 5 : 1323-1327
- 81). **Citerio G., Bianchini E., Beretta L.**
Magnetic resonance imaging of cerebral fat embolism : a case report.
Intensive Care Med 1995 ; 21 : 679-681
- 82). **Scopa M., Magatti M., Rossito P.**
Neurologic symptoms in fat embolism syndrome: Case report.
J Trauma 1994 ; 36 , 6 : 906-907
- 83). **Di Summa A., Beltramello A., Farucello G., Bongiovanni L., Zanette G., Polo A.**
Cerebral fat embolism : Debate acute posttraumatic encephalopathy.
Eur Neurol 1998 ; 40 : 55-56
- 84). **Stoeger A., Daniaux M., Felber S., Stockhammer G., Aichner F., Nedden D.**
MRI findings in cerebral fat embolism.
Eur Radiol 1998 ; 8 : 1590-1593

- 85). **Takahashi M., Suzuki R., Osakabe Y., Asai J., Miyo T., Nagashima G., Fujimoto T., Takahashi Y.**
Magnetic Resonance Imaging findings in cerebrale fat embolism : correlation with clinical manifestations.
J Trauma 1999 ; 46 , 2 : 324-327
- 86). **Satoh H., Kurisu K., Ohtani M., Arita K., Okabayashi S., Nakahara T., Migita K., Iida K., Kuroki K.**
Cerebral fat embolism studied by MRI, transcranial doppler sonography, and single photon emission computed tomography : case report.
J Trauma 1997 ; 43 , 2 : 345-348
- 87). **Yoshida A., Okada Y., Nagata Y., Hanaguri K., Morio M.**
Assessment of cerebral fat embolism by magnetic resonance imaging in the acute stage.
J Trauma 1996 ; 40 , 3 : 437-440
- 88). **Vincenti-Rouquette I., David H., Borne M., Debien B., Pats B.**
Intérêt de l'IRM dans l'embolie graisseuse cérébrale.
Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 278-280
- 89). **Rouquette D., Dubayle P., Goasdoue P., Boyer B., Pats B.**
IRM dans l'embolie graisseuse cérébrale post-traumatique
J Radiol 1998 ; 79 : 427-430
- 90). **Erdem E., Namer L., Saribas O., Aras T., Tan E., Bekdik C., Zileli T.**
Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT.
Neuroradiology 1993 ; 35 : 199-201
- 91). **Chuang E., Miller F., Kalina R.**
Retinal lesions following long bone fractures.
Ophthalmology 1985 ; 92 , 3 : 370-374
- 92). **Buckley Sally, James Bruce**
Purtscher's retinopathy.
Postgrad Med J 1996 ; 72 : 409-412
- 93). **Bertel F., Charpentier D., Mehoulou A., Denis P.**
Embolie graisseuse post-traumatique: à propos d'une observation.
J Fr Ophtalmol 1995 ; 18 , 5 : 387-389

- 94). **Christie J., Robinson C.M., Singer B., Ray D.C.**
Medullary lavage reduces embolic phenomena and cardiopulmonary changes during cemented hemiarthroplasty.
J Bone Joint Surg 1995 ; 77-B , 3 : 456-459
- 95). **Kim Y-H., Oh S-W., Kim J-S.**
Prevalence of fat embolism following bilateral simultaneous and unilateral total hip arthroplasty performed with or without cement.
J Bone Joint Surg 2002 ; 84-A , 8 : 1372-1379
- 96). **Mimoz O., Edouard A., Beydon L., Quillard J., Verra F., Fleury J., Bonnet F., Samii K.**
Contribution of bronchoalveolar lavage to the diagnosis of posttraumatic pulmonary fat embolism.
Intensive Care Med 1995 ; 21 : 973-980
- 97). **Bouaggad A., Harti A., Barrou H., Zryouil B., Benaguida M.**
Tétraplégie au cours de l'embolie graisseuse.
Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 730-733
- 98). **Hermanus N., Cornil A.M., Damry N., D'Haens J.**
L'imagerie par résonance magnétique en médecine d'urgence.
Réanim Urg 1998 ; 7 : 403-410
- 99). **Cheatham M., Block E., Nelson L.**
Evaluation of acute mental status change in the nonhead injured trauma patient.
Am Surgeon 1998 ; 64 , 9 : 900-90
- 100). **Chrysikopoulos H., Maniatis V., Pappas J., Filalithis P., Gogali C., Sfyra D.**
Case report : Post-traumatic cerebral fat embolism : CT and MR findings. Report of Two cases and review of the literature.
Clini Radiol 1996 ; 51 : 728-732
- 101). **Lenfant F., Honnart D., Coudert M., Freysz M.**
Stratégie des examens du polytraumatisé.
Conférences d'actualisation, 40^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation de 1998

- 102). **Pape H.C., Regel G., Dwenger A., Krumm K., Schweitzer G., Krettek C., Sturm J., Tscherne H.**
Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma.
J Trauma 1993 ; 35 , 5 : 709-716
- 103). **Kröpfl A., Davies J., Berger U., Hertz H., Schlag G.**
Intramedullary pressure and bone marrow extravasation in reamed and unreamed femoral nailing.
J Orthop Res 1999 ; 17 : 261-268
- 104). **Moussavi M., David R., Ehteshami J., Pajenda G., Vécsei V.**
Pressure changes during reaming with parameters and reamer designs.
Clin Orthop Relat Res 2000 ; 373 : 295-303
- 105). **Pape H.C., Auf'm Kolk M., Paffrath T., Regel G., Sturm J.A., Tscherne H.**
Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion : a cause of posttraumatic ARDS?
J Trauma 1993 ; 34, 4 : 540-548
- 106). **Pell A., Hughes D., Keating J., Christie J., Busuttill A., Sutherland G.**
Fulminating fat syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale.
N Engl J Med 1993 ; 23 : 926-929
- 107). **Weiss S., Cheung A., Stecker M., Garino J., Hughues J., Murphy F.**
Fatal paradoxical cerebral embolization during billateral knee arthroplasty.
Anesthesiology 1996 ; 84 : 721-723
- 108). **Gregorakos L, Sakayianni S., Hroni D., Harizopoulou V., Markou N., Georgiadou F., Adamidou M.**
Prolonged coma due to cerebral embolism : report of two cases.
J Accid Emerg 2000 ; 17 :144-146
- 109). **Findlay M., De Majo W.**
Cerebral fat embolism.
Can Med Assoc J 1984 ; 131 . 1 : 755-757
- 110). **Meeke R., Fitzpatrick G., Phelan D.**
Cerebral oedema and fat embolism syndrome
Intensive Care Med 1987 ; 13 : 291-292

ABBREVIATIONS

A

| | |
|----------|----------------------------------|
| A.G.L. : | Acide gras libre |
| AMPc : | Adénosine monophosphate cyclique |

C

| | |
|------------|--|
| C.I.V.D. : | Coagulation intravasculaire disséminée |
| C.M.V. : | Cytomégalovirus |

D

| | |
|----------|----------------------|
| D.T.C. : | Doppler transcrânien |
|----------|----------------------|

E

| | |
|----------|--------------------------------|
| E.C.M. : | Enclouage centromédullaire |
| E.E.G. : | Electroencéphalogramme |
| E.G. : | Embolie graisseuse |
| E.G.C. : | Embolie graisseuse cérébrale |
| E.T.O. : | Echographie transoesophagienne |

F

| | |
|--------------------|-----------------------------|
| FiO ₂ : | Fraction inspiré en oxygène |
|--------------------|-----------------------------|

H

| | |
|------------|------------------------------------|
| H.B.V. : | Virus hépatite B |
| H.C.V. : | Virus hépatite C |
| H.I.V. : | Virus immunodéficienc humaine |
| H.T.A.P. : | Hypertension artérielle pulmonaire |

I

| | |
|------------|-----------------------------------|
| Il : | Interleukine |
| I.R.M. : | Imagerie par résonance magnétique |
| I.S.S.B. : | Injury severity score body |

L

L.B.A. : Lavage bronchoalvéolaire

Lps : Lipopolysaccharide

N

N.O. : Monoxyde d'azote

P

P.A.P. : Pression artérielle pulmonaire

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

P(A-a)O₂ : Pression alvéoloartérielle en oxygène

P.C.R. : Protéine C réactive

P.E.P. : Pression expiratoire positive

P.I.M. : Pression intramédullaire

P.T.G. : Prothèse totale de genou

P.T.H. : Prothèse totale de hanche

S

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

S.D.R.A. : Syndrome de détresse respiratoire aigue

S.E.G. : Syndrome d'embolie graisseuse

sPLA₂ : Phospholipase A₂ sécrétoire

T

T.D.M. : Tomodensitomètre

T.N.F. : tumor necrosis factor

U

U.S.I. : Unité de soin intensif

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 16 |
| HISTORIQUE | 18 |
| EPIDEMIOLOGIE | 23 |
| I. <u>Incidence du syndrome d'embolie graisseuse</u> | 25 |
| I.A. INCIDENCE DU S.E.G. POST-TRAUMATIQUE, DE DIAGNOSTIC CLINIQUE. A PARTIR DE REVUES DE LA LITTERATURE, D'ETUDES RETROSPECTIVES ET PROSPECTIVES | 25 |
| I.A.1. A partir de revues de la littérature | 25 |
| I.A.2. A partir d'études rétrospectives | 25 |
| I.A.3. A partir d'études prospectives | 27 |
| I.A.4. Commentaires | 27 |
| I.B. INCIDENCE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE DIAGNOSTIQUEE PAR DES EXAMENS PARACLINIQUES A PARTIR D'ETUDES PROSPECTIVES | 29 |
| I.B.1. Mise en évidence par des moyens ultrasonographiques | 29 |
| <i>I.B.1.1. L'échographie</i> | 29 |
| <i>I.B.1.2. L'échographie transoesophagienne</i> | 29 |
| <i>I.B.1.3. Le doppler transcrânien (D.T.C.)</i> | 30 |
| I.B.2. Mise en évidence par un shunt pulmonaire | 30 |
| I.B.3. Incidence du S.E.G. induite par la chirurgie orthopédique | 31 |
| II. <u>Mortalité par embolie graisseuse post-traumatique</u> | 32 |
| II.A. A PARTIR D'ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES (revues de la littérature, études rétrospectives et prospectives) | 32 |
| II.B. APRES NECROPSIE | 32 |
| II.C. SUIVANT LA MORBIDITE ET LE SIEGE DE LA FRACTURE | 33 |
| II.D. COMMENTAIRES | 34 |
| III. <u>Facteurs de risques</u> | 35 |
| III.A. LES FACTEURS DE RISQUES PRINCIPAUX | 35 |
| III.A.1. La fracture | 35 |
| III.A.2. L'âge | 36 |
| III.A.3. Le sexe | 36 |
| III.A.4. Les lésions associées | 36 |
| <i>III.A.4.1. La sévérité des lésions constatées</i> | 36 |
| <i>III.A.4.2. Le type de lésion associée</i> | 37 |

| | |
|---|----|
| III.B. LES FACTEURS DE RISQUES SPECIFIQUES | 37 |
| III.B.1. L'altération des fonctions cardiorespiratoires | 37 |
| III.B.1.1. Le « shunt pulmonaire » précoce | 37 |
| III.B.1.2. Les états morbides | 37 |
| III.B.1.3. La chirurgie orthopédique | 38 |
| III.B.2. Certaines pratiques sportives à risques | 38 |
| | |
| IV. <u>Les étiologies</u> | 39 |
| IV.A. LES CAUSES POST-TRAUMATIQUES | 39 |
| IV.B. LES CAUSES IATROGENIQUES | 39 |
| IV.B.1. Suite à un traitement chirurgical | 39 |
| IV.B.2. Suite à un traitement médical ou à un examen paraclinique invasif ou non | 40 |
| IV.C. LES CAUSES MEDICALES | 40 |
| | |
| V. <u>Incidence des présentations cliniques de l'embolie graisseuse post-traumatique</u> | 41 |
| V.A. TROIS SITUATIONS EN FONCTION DU DELAI D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES | 41 |
| V.B. LES FORMES CLINIQUES COMPLETES | 41 |
| V.C. LES FORMES CLINIQUES PARTIELLES | 42 |
| | |
| PHYSIOPATHOLOGIE | 43 |
| | |
| I. <u>La théorie mécanique</u> | 46 |
| I.A. LE MECANISME EMBOLIQUE | 46 |
| I.B. L'INTRAVASATION DE MOELLE OSSEUSE | 47 |
| I.B.1. La cavité médullaire | 47 |
| I.B.1.1. Rôle de sa surface | 47 |
| I.B.1.2. Rôle de sa structure osseuse et/ou de sa vascularisation | 47 |
| I.B.1.3. Le contenu intra cavitaire | 48 |
| I.B.2. La pression | 50 |
| I.B.2.1. La pression intramédullaire physiologique (P.I.M) | 50 |
| I.B.2.2. Le mécanisme de l'effet « piston » | 50 |
| I.B.2.3. Les causes de variation de pression intramédullaire | 50 |
| I.C. L'EMBOLISATION | 51 |
| I.D. DONNEES EXPERIMENTALES | 54 |

| | |
|--|----|
| II. Réaction de l'organisme ou théorie biochimique | 55 |
| II.A. LES MODIFICATIONS METABOLIQUES AU STRESS | 55 |
| II.A.1. La réponse neuroendocrine | 55 |
| II.A.2. La réaction humorale | 56 |
| II.A.3. Un nouveau médiateur : la phospholipase A ₂ sécrétée de type IIA (sPLA ₂) | 57 |
| II.A.4. Rôle des micronutriments | 58 |
| II.A.5. Le rôle de l'anesthésie | 59 |
| II.B. REACTION DU COMPARTIMENT VASCULAIRE ET DU FILTRE PULMONAIRE | 59 |
| II.B.1. La « saponification » des graisses plasmatiques | 59 |
| II.B.2. Une thrombose fibrinocruorique | 60 |
| II.B.3. Réaction du parenchyme pulmonaire aux acides gras libres : le SDRA | 61 |
| II.B.4. La théorie lipase | 64 |
| II.C. PASSAGE DES EMBOLS DANS LA GRANDE CIRCULATION | 64 |
| II.C.1. Passage physiologique d'embolus graisseux dans la grande circulation | 64 |
| II.C.1.1. <i>Passage à travers le réseau vasculaire pulmonaire</i> | 64 |
| II.C.1.2. <i>Le shunt physiologique artério-veineux précapillaire pulmonaire</i> | 65 |
| II.C.1.3. <i>L'ouverture du foramen ovale</i> | 65 |
| II.C.2. Le shunt artério-veineux induit par une H.T.A.P. | 65 |
| II.D. REACTION DES ORGANES DE LA GRANDE CIRCULATION | 66 |
| II.D.1. L'atteinte du S.N.C. | 66 |
| II.D.2. L'atteinte cardiovasculaire | 69 |
| II.D.3. La « toxémie à A.G.L. » décrite par SAULNIER | 69 |
| | |
| DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE | 71 |
| I. <u>Diagnostic clinique</u> | 72 |
| I.A. L'INTERVALLE LIBRE | 72 |
| I.B. SIGNES DE DEBUT | 72 |
| I.C. LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES ET CARDIOVASCULAIRES | 73 |
| I.C.1. Pulmonaires | 73 |
| I.C.2. Cardiovasculaires | 73 |
| I.D. LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES | 74 |
| I.E. LES SIGNES CUTANEO-MUQUEUX | 75 |
| I.F. LES ATTEINTES RENALES ET DIGESTIVES | 77 |
| I.G. LES SIGNES DE MAUVAIS PRONOSTIC | 77 |

| | |
|---|----|
| <u>II. Diagnostic paraclinique</u> | 78 |
| II.A. EXPLORATION PULMONAIRE | 78 |
| II.A.1. La radiographie et scintigraphie pulmonaire | 78 |
| II.A.2. Les signes biologiques | 79 |
| II.A.3. Le lavage broncho alvéolaire (L.B.A.) | 80 |
| II.B. EXPLORATION HEMODYNAMIQUE | 80 |
| II.C. EXPLORATION NEUROLOGIQUE | 81 |
| II.C.1. L'électroencéphalogramme (E.E.G.) | 81 |
| II.C.2. L'imagerie cérébrale | 83 |
| II.D. LE FOND D'ŒIL | 86 |
| II.E. ETUDE SONOGRAPHIQUE | 87 |
| II.E.1. L'échographie trans-oesophagienne (E.T.O.) | 87 |
| II.E.2. Le doppler transcrânien (D.T.C.) | 89 |
| II.F. LA BIOLOGIE | 90 |
| <u>III. Diagnostic positif</u> | 91 |
| III.A. LES CRITERES DE GURD | 91 |
| III.B. LES CRITERES DE SCHONFELD | 92 |
| III.C. LES CRITERES DE VEDRINNE | 92 |
| III.D. LES CRITERES DE MIMOZ ET LINDEQUE | 93 |
| <u>IV. Démarche diagnostique et diagnostic différentiel dans un contexte de fracture osseuse</u> | 94 |
| IV.A. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPOXIE | 94 |
| IV.B. CONDUITE A TENIR FACE A UNE FIEVRE ASSOCIEE A UNE FRACTURE OSSEUSE | 95 |
| IV.C. CONDUITE A TENIR FACE A UNE ALTERATION BRUTALE OU CHRONIQUE DES FONCTIONS SUPERIEURES SANS TRAUMATISME CRANIEN ET AVEC FRACTURE OSSEUSE | 96 |
| IV.D. CONDUITE A TENIR LORS D'UN TRAUMATISME CRANIEN | 99 |
| IV.E. CONDUITE A TENIR FACE A UNE RETINOPATHIE DYSORIQUE AU FOND D'ŒIL | 99 |
| IV.F. CONDUITE A TENIR DEVANT UN POLYTRAUMATISE | 99 |

| | |
|-----------------------------------|-----|
| PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT | 101 |
| I. <u>Préhospitalier</u> | 102 |
| II. <u>Chirurgie orthopédique</u> | 102 |
| III. <u>Anesthésie</u> | 103 |
| IV. <u>Le traitement</u> | 104 |
| | |
| OBSERVATIONS | 107 |
| I. <u>Première observation</u> | 108 |
| II. <u>Deuxième observation</u> | 110 |
| III. <u>Troisième observation</u> | 113 |
| IV. <u>Discussion</u> | 116 |
| | |
| CONCLUSION | 119 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 121 |
| | |
| ABREVIATIONS | 134 |
| | |
| TABLE DES MATIERES | 137 |



VU

NANCY, le **11 février 2003**

Le Président de Thèse

Professeur **P.E. BOLLAERT**

NANCY, le **11 février 2003**

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **14 février 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE :

A partir d'une revue de la littérature, les données épidémiologiques physiopathologiques et diagnostiques concernant le syndrome d'embolie graisseuse sont réactualisées. L'embolie graisseuse est étudiée à partir de moyens sonographiques. Trois observations d'embolie graisseuse fulminante sont décrites.

L'embolie graisseuse est fréquente après une fracture d'un os long ou pendant une ostéosynthèse. Son expression clinique est plus rare, car elle peut se manifester sous une forme clinique complète ou partielle d'expression fulminante, subaiguë ou standard. Son diagnostic nécessite une démarche active, afin d'éliminer les urgences vitales en priorité, puis de rechercher les signes quasi-pathognomoniques de ce syndrome (l'éruption pétéchiale et la rétinopathie dysorique). L'évolution du syndrome d'embolie graisseuse est en général spontanément favorable, cependant comme l'illustrent nos observations, les formes fulminantes restent de pronostic redoutable.

La pierre angulaire du traitement de ce syndrome est la prévention. La prévention consiste en l'analyse des différents facteurs de risques, la recherche des signes cliniques d'appel et débute dès la prise en charge préhospitalière d'un patient victime d'une fracture d'un os long. Elle se poursuit en milieu hospitalier par le monitoring peri-opératoire des fonctions cardio-pulmonaires, et peut être renforcée d'une surveillance échographique des grands axes vasculaires permettant d'adapter ou de modifier la conduite opératoire.

TITRE :

Fat embolism syndrome. Description of three fulminating cases and review of the literature.

THESE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2003

MOTS CLEFS :

Embolie graisseuse, traumatisme, fracture, épidémiologie, physiopathologie, IRM.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
