



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 244/16

LE SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE (A PROPOS DE 20 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/12/2016

PAR

Mlle. DARIF KHADIJA

Née le 12/12/1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome d'embolie graisseuse - Traumatisme - Fracture des os longs - Critères de Gurd

JURY

| | |
|--|----------------|
| M. KANJAA NABIL..... Professeur d'Anesthésie réanimation | PRESIDENT |
| M. KHATOUF MOHAMMED..... Professeur d'Anesthésie réanimation | RAPPORTEUR |
| M. EL MRINI ABDELMAJID..... Professeur de Traumatologie-orthopédie | } JUGES |
| M. SHIMI ABDELKARIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation | |
| M. DERKAOUI ALI..... Professeur assistant d'Anesthésie réanimation | MEMBRE ASSOCIE |

PLAN

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 6 |
| MATERIEL ET METHODES | 8 |
| I. Type de l'étude | 9 |
| II. But de l'étude..... | 9 |
| III. Critères d'inclusion | 9 |
| IV. Critères d'exclusion | 9 |
| V. Recueil des données..... | 9 |
| VI. Méthodes de l'étude | 10 |
| RESULTATS..... | 13 |
| I. Etude démographique..... | 14 |
| A. Répartition selon le sexe | 14 |
| B. Répartition selon l'âge | 15 |
| C. Mécanisme du traumatisme | 16 |
| D. Délai d'admission en réanimation | 17 |
| E. Délai d'intervalle libre | 18 |
| F. Moment de survenue | 19 |
| II. Etude clinique | 20 |
| A. Bilan lésionnel..... | 20 |
| B. Présentations cliniques..... | 21 |
| 1. Signes respiratoires..... | 21 |
| 2. Signes cutanés | 21 |
| 3. Signes neurologiques..... | 22 |
| 4. Signes hémodynamiques..... | 23 |
| 5. Autres signes cliniques | 23 |
| III. Etude paraclinique | 24 |
| A. Données biologiques | 24 |

| | |
|--|----|
| B. Données radiologiques | 25 |
| 1) Radiographie thoracique | 25 |
| 2) Angioscanner thoracique..... | 27 |
| 3) TDM cérébrale..... | 27 |
| 4) Imagerie par résonance magnétique | 28 |
| 5) Echocardiographie | 28 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 29 |
| A. Traitement symptomatique | 29 |
| 1) Oxygénothérapie | 29 |
| 2) Remplissage vasculaire | 29 |
| 3) Analgésie..... | 29 |
| 4) Ventilation mécanique..... | 29 |
| 5) Sédation | 30 |
| 6) Corticothérapie | 30 |
| B. Traitement chirurgical | 30 |
| 1) Délai de la fixation | 30 |
| 2) Type de la fixation | 30 |
| V. Evolution | 32 |
| DISCUSSION..... | 33 |
| I. Définitions | 34 |
| A. Embolie graisseuse | 34 |
| B. Syndrome d'embolie graisseuse | 34 |
| II. Historique | 35 |
| III. Epidémiologie | 38 |
| A. Incidence de l'embolie graisseuse | 38 |
| B. Facteurs de risque..... | 39 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| 1. Sexe et âge | 39 |
| 2. La fracture | 40 |
| a) Nombre et type des fractures..... | 40 |
| b) Moment de fixation | 41 |
| c) Type de fixation | 42 |
| 3. Lésions associées..... | 42 |
| a) Sévérité des lésions | 42 |
| b) Type des lésions | 42 |
| IV. Rappel physiopathologique | 44 |
| A. Théorie physique | 44 |
| B. Théorie biochimique | 47 |
| V. Diagnostic du SEG | 49 |
| A. Intervalle libre..... | 51 |
| B. Signes de début | 51 |
| C. Formes cliniques..... | 52 |
| D. Manifestations cliniques..... | 53 |
| 1. Manifestations respiratoires | 53 |
| 2. Manifestations neurologiques..... | 53 |
| 3. Manifestations cutanées | 54 |
| 4. Autres manifestations | 56 |
| a. Manifestations oculaires | 56 |
| b. Manifestations rénales..... | 57 |
| c. Manifestations digestives | 57 |
| E. Examens paracliniques | 59 |
| 1. Examens biologiques | 59 |
| 2. Imagerie | 59 |

| | |
|--------------------------------------|----|
| a. Imagerie thoracique..... | 59 |
| b. Imagerie cérébrale..... | 64 |
| c. Explorations hémodynamiques | 66 |
| VI. PEC THERAPEUTIQUE | 69 |
| A. Mesures préventives | 69 |
| 1. Mesures générales | 69 |
| 2. Mesures adjuvantes..... | 70 |
| a. Corticoïdes..... | 70 |
| b. Autres | 70 |
| B. Traitement symptomatique | 71 |
| a. Oxygénothérapie | 71 |
| b. Remplissage vasculaire..... | 71 |
| c. Ventilations assistée | 71 |
| C. PEC chirurgicale | 73 |
| a. Techniques | 73 |
| b. Délai de fixation | 74 |
| VII. Evolution et pronostic | 75 |
| CONCLUSION..... | 76 |
| RESUME..... | 78 |
| Abréviations | 87 |
| BIBLIOGRAPHIE | 88 |

INTRODUCTION

Le syndrome d'embolie graisseuse est une complication grave du polytraumatisé due à la migration des emboles graisseuses au niveau de la circulation sanguine survenant plus fréquemment après les fractures diaphysaires des os longs[1].

Son diagnostic est souvent difficile du fait de sa présentation clinique polymorphe, de l'absence d'examen paracliniques spécifiques et de l'existence de formes fulminantes ou incomplètes pouvant être confondues avec d'autres pathologies post-traumatiques.

Dans sa forme complète (Triade de Gurd), il associe des manifestations respiratoires, neurologiques et cutanées [2].

Le traitement reste avant tout préventif, avec dès la prise en charge initiale une attention toute particulière pour une immobilisation précoce, une analgésie optimale et un maintien de la volémie.

La fixation chirurgicale précoce et ses modalités restent un sujet de controverse.

Le traitement du syndrome constitué est purement symptomatique.

L'objectif de ce travail est de déterminer le profil épidémiologique, la présentation clinique et paraclinique, la prise en charge thérapeutique, et l'évolution des malades ayant un syndrome d'embolie graisseuse.

MATERIEL

ET METHODES

I. Type de l'étude :

C'est une étude rétrospective et prospective réalisée au service de réanimation A1 au niveau du centre hospitalier Hassan II à Fès, pendant la période allant du mois de Janvier 2009 au mois de mai 2016.

II. But de l'étude :

Nous abordons dans ce travail, les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de ce syndrome, dans le but d'en dresser un profil contextuel.

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients admis au service de réanimation A1 pour suspicion de SEG post-traumatique. À terme nous avons donc pu recenser 20 observations.

IV. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude, tous les patients non hospitalisés au service de réanimation A 1 ainsi les cas de SEG non traumatiques.

V. Recueil des données :

Le diagnostic de ce syndrome est basé sur les critères de Gurd [2], il est retenu devant l'association d'un critère majeur et quatre critères mineurs ou bien de deux critères majeurs et deux critères mineurs à la suite d'un polytraumatisme ou d'un traumatisme des membres.

Tableau 1 : critères de GURD pour le diagnostic du SEG.

| Critères majeurs | Critères mineurs |
|--|---|
| Manifestations cutanées : Pétéchies | Tachycardie supérieure à 120 battements/min |
| | Fièvre |
| Insuffisance respiratoire | Anomalie rétinienne : graisse ou pétéchie |
| | Ictère |
| | Signes rénaux : anurie ou oligurie |
| Troubles neurologiques | Thrombopénie |
| | Anémie |
| | Elévation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes |
| | Macroglobulinémie graisseuse |

VI. Méthode d'étude :

Les données sont collectées à partir des dossiers archivés au sein du service, nous avons utilisé le Logiciel EXCEL pour permettre de réaliser une étude descriptive des différents aspects de la PEC du SEG en milieu de réanimation.

Les données collectées incluaient :

- les données démographiques.
- la durée d'intervalle libre.
- le mécanisme du traumatisme.
- la présentation clinique.
- les données biologiques et radiologiques.
- la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

Ces données sont présentées sous forme d'une fiche d'exploitation :

FICHE D'EXPLOITATION

I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

1. IDENTITE :

ü Nom & Prénom :

ü Age :

ü IP :

ü Sexe :

ü Origine :

2. DATE D'ADMISSION :

3. SERVICE D'ORIGINE :

4. TERRAIN ET ANTECEDENTS :

5. MOTIF D'HOSPITALISATION :

6. BILAN LESIONNEL :

7. MECANISME DU TRAUMATISME :

8. Délai D'intervalle libre (entre traumatisme et début des symptômes)

9. Immobilisation préopératoire : Attelle/Traction ? Délai par rapport au traumatisme ?

10. Fixation chirurgicale ? (Délai)

11. Survenue : préopératoire/ Peropératoire/ Postopératoire

II. PRESENTATION CLINIQUE :

ü Signes respiratoires : Dyspnée, hypoxie, SDRA...

ü Signes neurologiques / GCS

ü Signes cutanéomuqueux : purpura pétéchial/ localisation

ü Signes neurovégétatifs (tachycardie > 120 ; sueurs, fièvre)

ü Diagnostic différentiel

III. DONNEES BIOLOGIQUES

- ü Anémie hémolytique (inexpliquée)
- ü Thrombopénie
- ü Fonction rénale

IV. DONNEES RADIOLOGIQUES

- ü Radio thoracique : Syndrome alvéolaire/Interstitiel ; délai d'apparition/clinique
- ü TDM thoracique
- ü TDM cérébrale
- ü IRM cérébrale
- ü ETT (Contractilité/ foramen ovale)

V. PEC THERAPEUTIQUE

- ü Oxygénothérapie
- ü Remplissage vasculaire
- ü Analgésie
- ü Ventilation mécanique : Indication/Durée
- ü Corticothérapie
- ü Geste chirurgical

VI. EVOLUTION :

Favorable

Décès

RESULTATS

I. Données démographiques :

Au cours de la période de l'étude : 20 malades avaient présenté un syndrome d'embolie graisseuse sur 720 polytraumatisés avec une incidence de 2.7%.

A. Répartition selon le sexe :

Une nette prédominance des sujets jeunes de sexe masculin, en effet, 19 (95%) patients étaient des hommes.

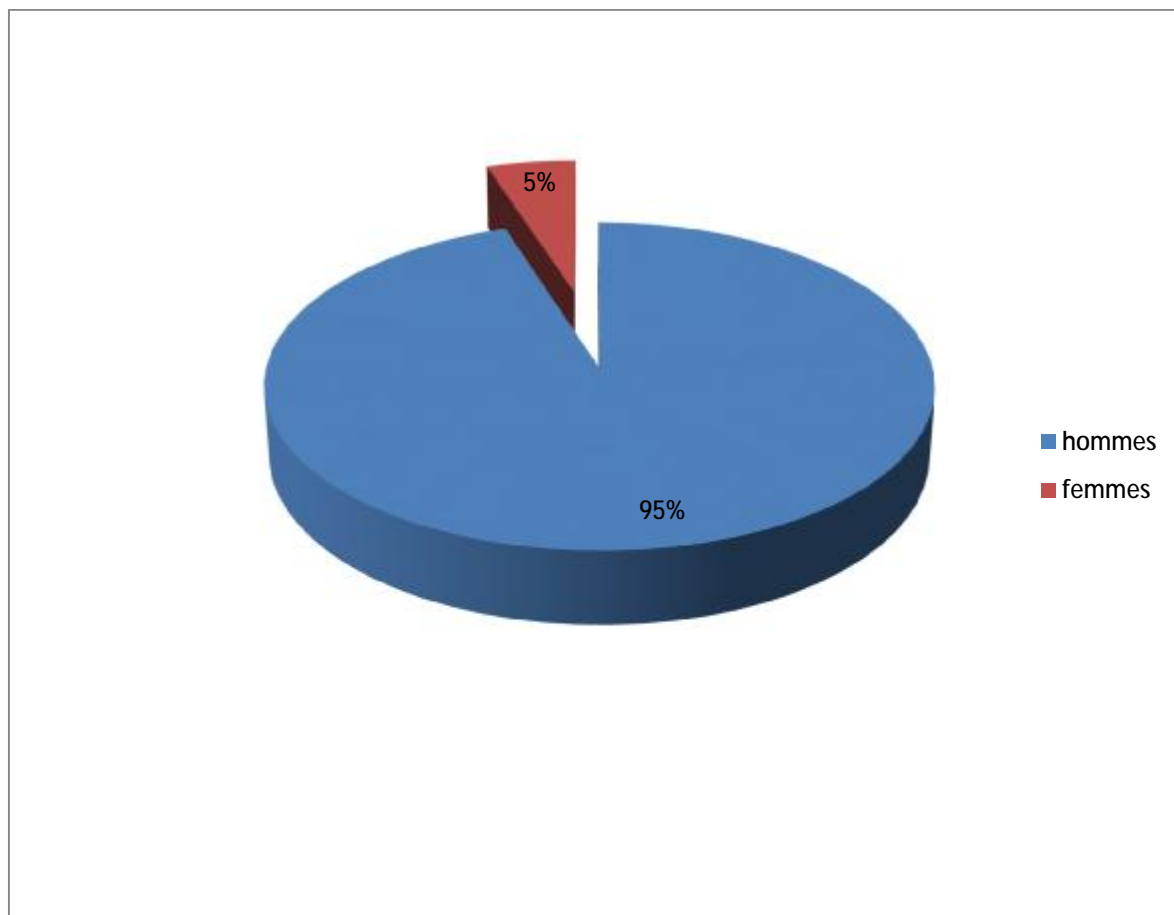


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe.

B. Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de 28,3 ans avec des extrêmes de 19 ans à 63 ans.

On note une nette prédominance de survenue du SEG post traumatique chez le sujet jeune, surtout la tranche d'âge 26-35 ans.

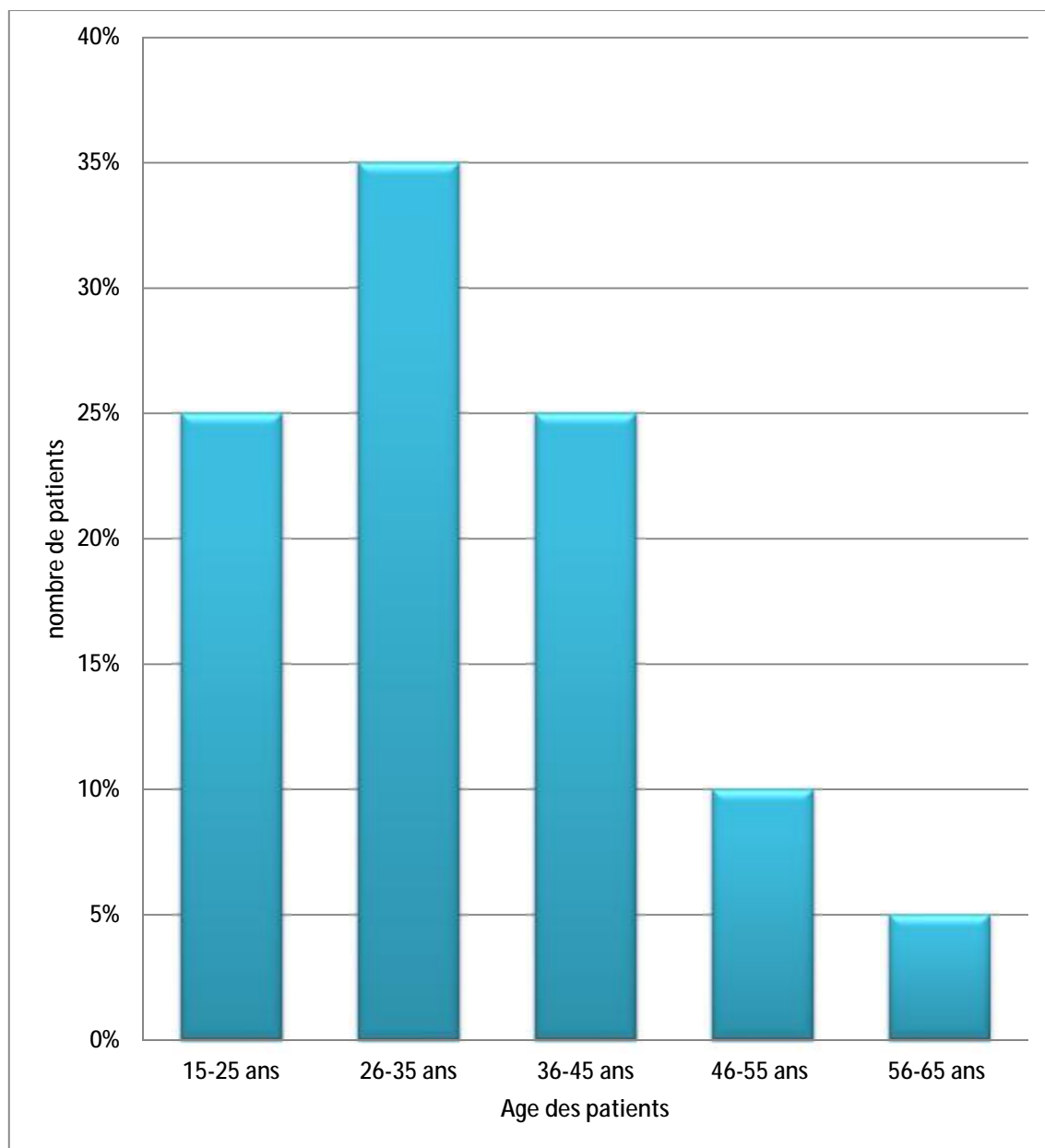


Figure2 : Répartition des malades selon l'âge.

C. Mécanisme du traumatisme :

Tous étaient victimes d'un traumatisme, le mécanisme le plus fréquent était les accidents de la voie publique dans 14 cas (70%), puis la chute d'un lieu élevé dans 4 cas, un cas de chute de sa hauteur et un cas d'impact direct par un bâton.

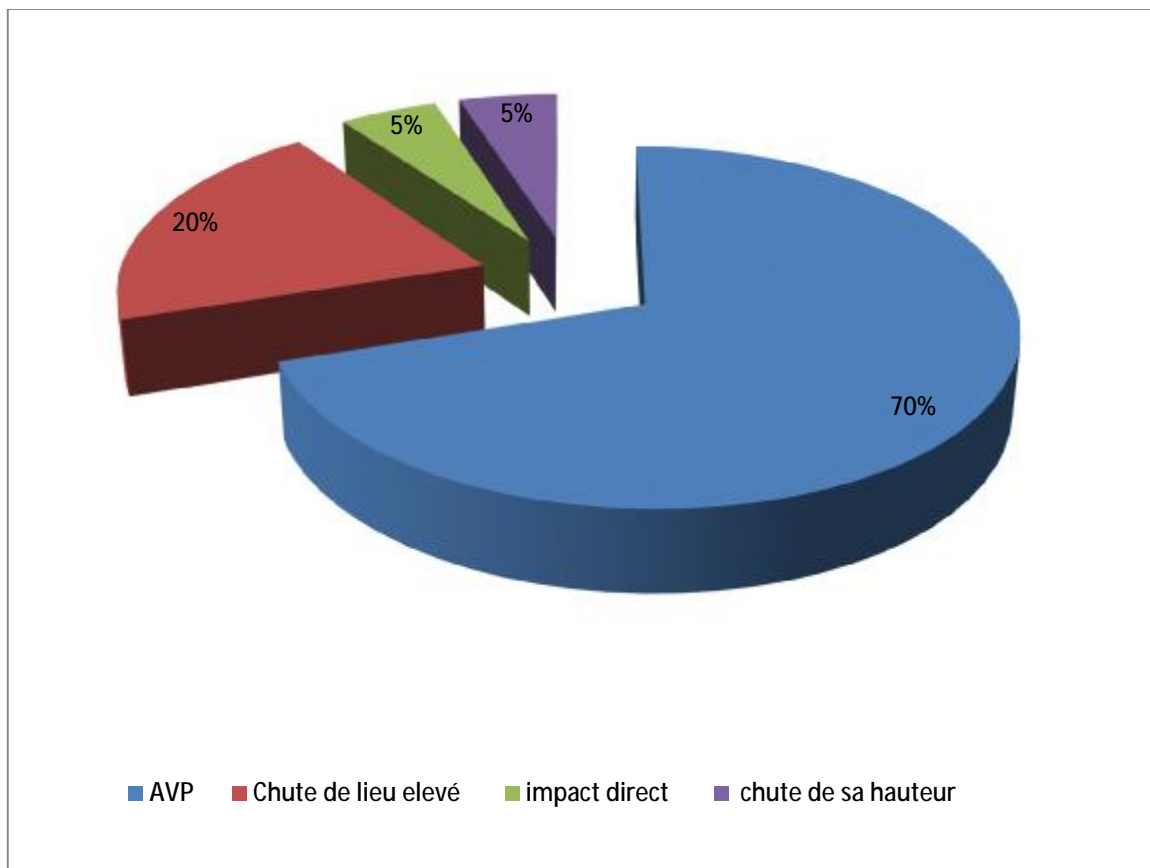


Figure3 : Répartition selon la cause du traumatisme.

D. Délai d'admission en réanimation

Les patients ayant un SEG, hospitalisés au service de réanimation A1, étaient admis soit par le biais des urgences (salle de déchoquage) suite à la gravité du traumatisme ou de ses complications, soit sont transférés à partir des services de traumatologie ; pour une fracture d'un ou des os longs, opérés ou non ; après l'installation d'un trouble neurologique ou respiratoire (installation du SEG).

Le délai moyen est de 28.3 h avec des extrêmes entre 2h et 5 jours.

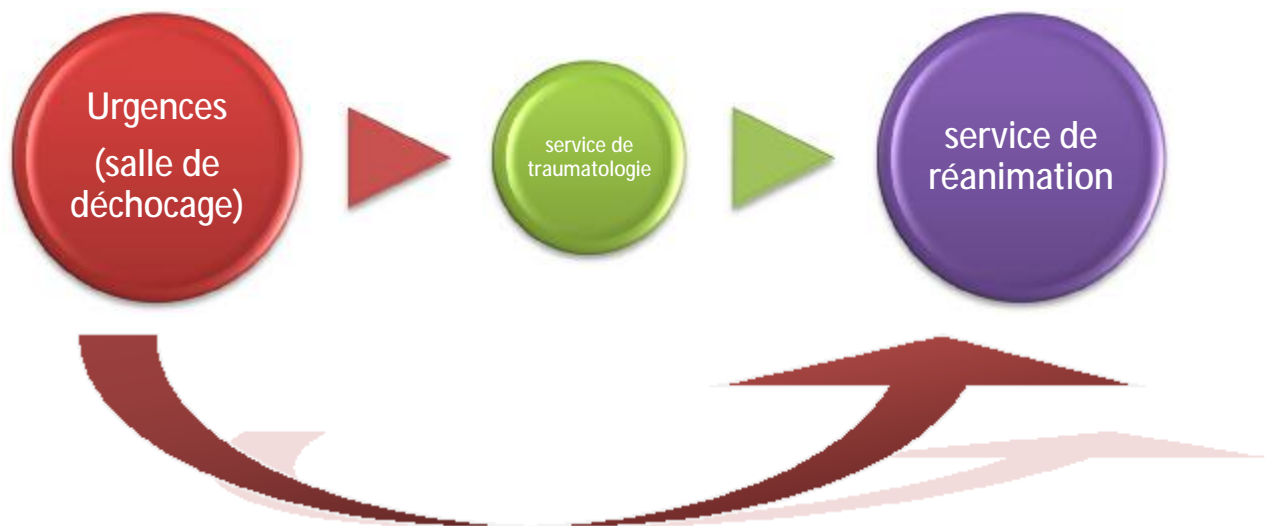


Figure 4 : Circuit du malade avant son admission en réanimation.

E. Délai D'intervalle libre

Le délai moyen séparant le traumatisme du début des symptômes était de 60.9 heures, avec des extrêmes de 16 heures à 4 jours.

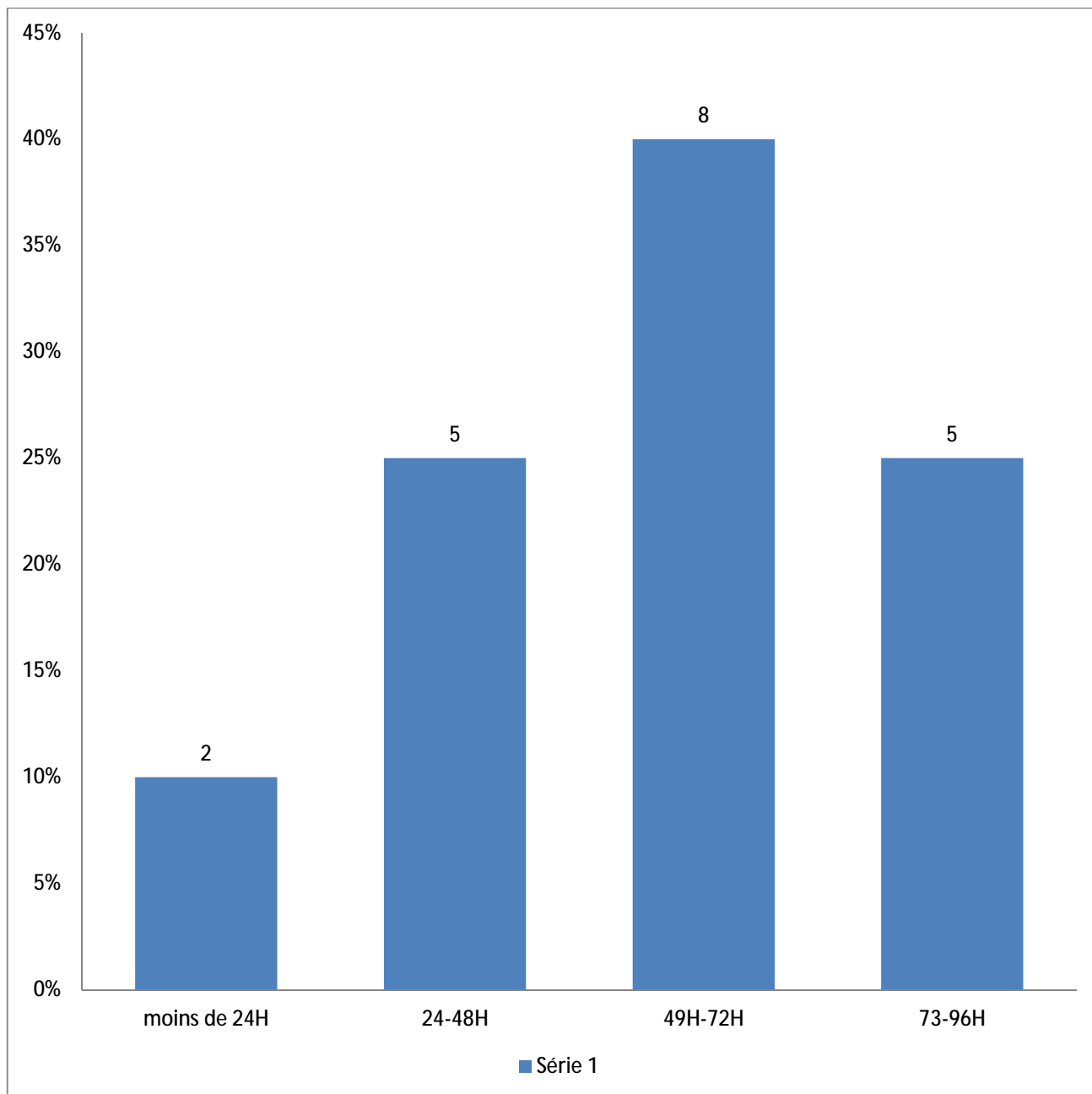


Figure5 : Répartition des malades selon la durée de l'intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des symptômes du syndrome d'embolie graisseuse.

F. Moment de survenue

Dans 12 cas, le SEG survenait en préopératoire, avant la fixation chirurgicale ,1 patient a présenté une aggravation post-opératoire.

Dans 7 cas, le SEG est survenu en post-opératoire, alors qu'il est survenu dans le cas restant en peropératoire au moment de l'alésage du tibia.

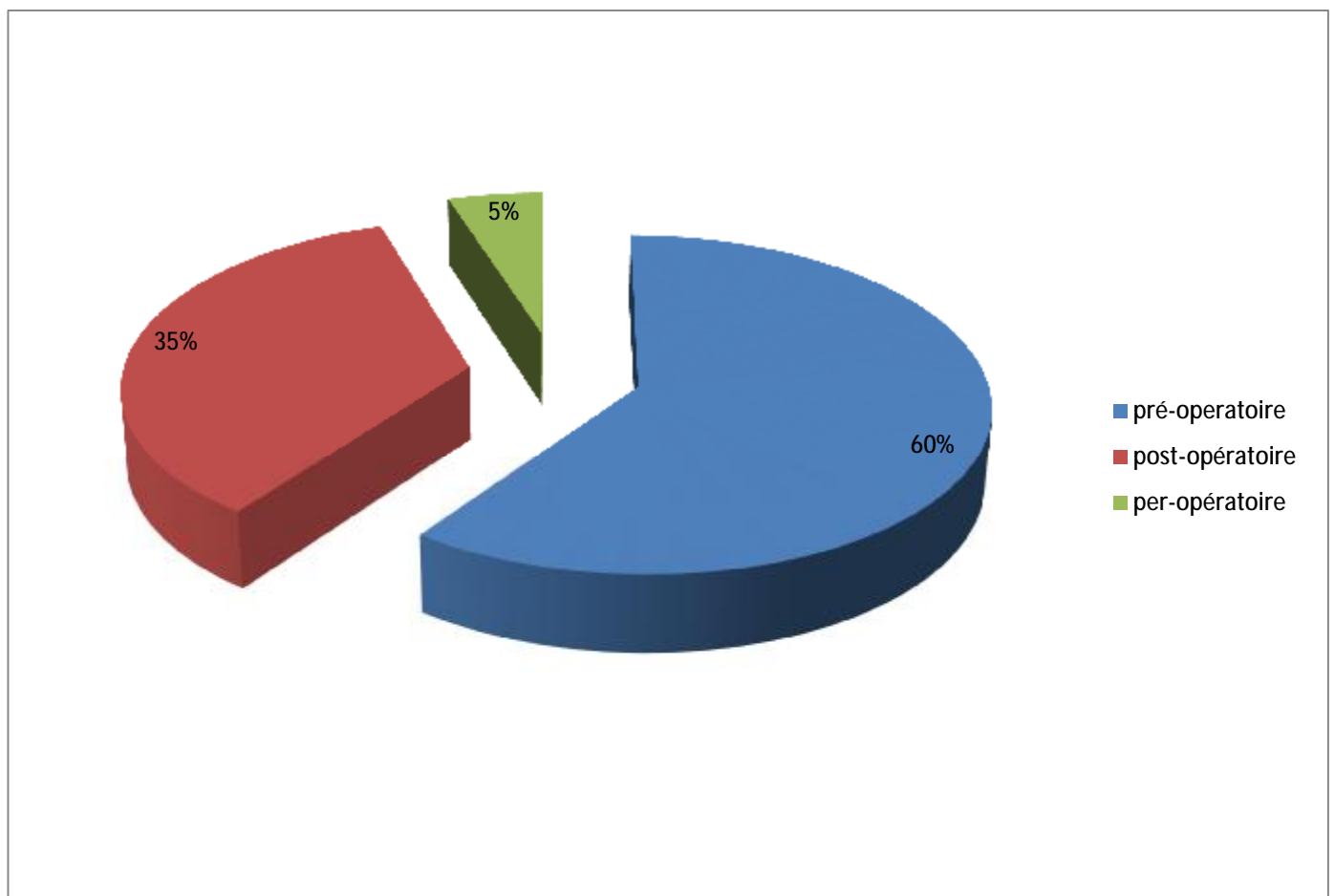


Figure6 : Répartition des patients selon le moment de survenue du SEG.

II. Etude clinique :

A. Bilan lésionnel :

La fracture du fémur était présente chez 16 patients (80%), elle était bilatérale dans 4 cas et isolée dans 2 cas, le tibia est fracturé dans 6 cas et l'humérus chez 5 patients ,6 patients avaient des traumatismes associés autres que celles des membres ou du bassin (Traumatisme thoracique, maxillo-facial,)

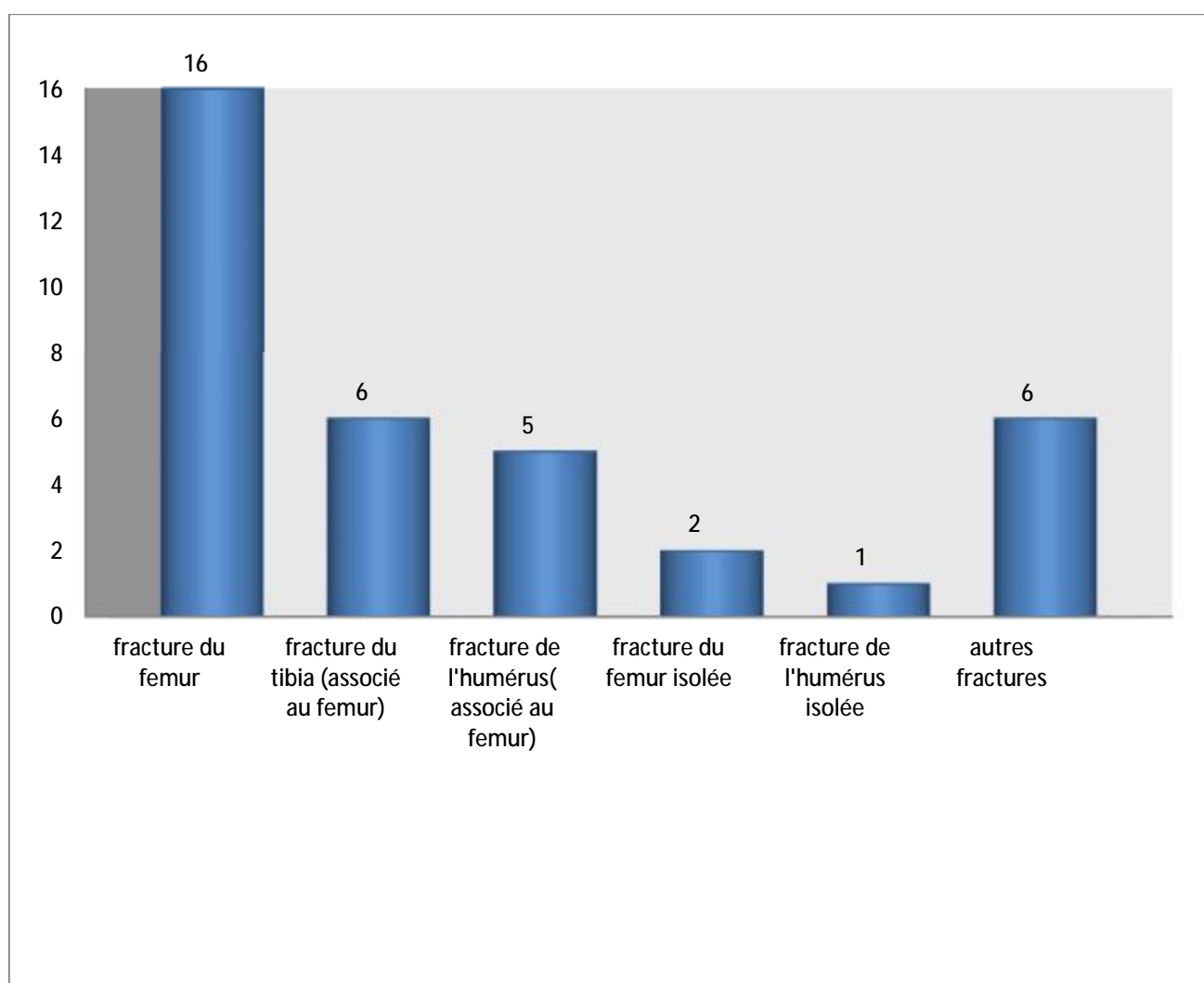


Figure 7 : Répartition des malades selon la localisation de la fracture.

B. Présentations cliniques

1. Signes respiratoires

La symptomatologie respiratoire était dominée par une hypoxie évoluant dans quelques cas à un syndrome de détresse respiratoire, en effet : 17 patients (85%) étaient hypoxémiques, six d'entre eux (30%) avaient développés un syndrome de détresse respiratoire aigu.

Tableau 2 : Evolution des anomalies gazométriques en moyenne chez les patients ayant un SDRA.

| | PH | PO2 | PCO2 | FIO2 | PO2/FiO2 | SaO2 | HCO3- |
|--|------|-----|------|------|----------|------|-------|
| Avant l'installation de détresse respiratoire | 7.47 | 178 | 39 | 50 | 356 | 98 | 27.3 |
| SDRA | 7.35 | 93 | 48 | 60 | 155 | 94 | 25.9 |
| Evolution du malade sous ventilation protectrice et NO | 7.34 | 117 | 42 | 50 | 234 | 98 | 27.3 |

2. Signes cutanéomuqueux :

Les pétéchies cutanées étaient observées chez 11 patients (54%), 6 d'entre eux avaient des pétéchies conjonctivales.

3. Signes neurologiques :

Les signes neurologiques étaient présents chez la plupart de nos patients dominés par les troubles de conscience : 15 Cas (75%) avaient un Glasgow coma scale (GCS) variant entre 6 et 14, un patient avait présenté des crises convulsives généralisées tonico-cloniques.

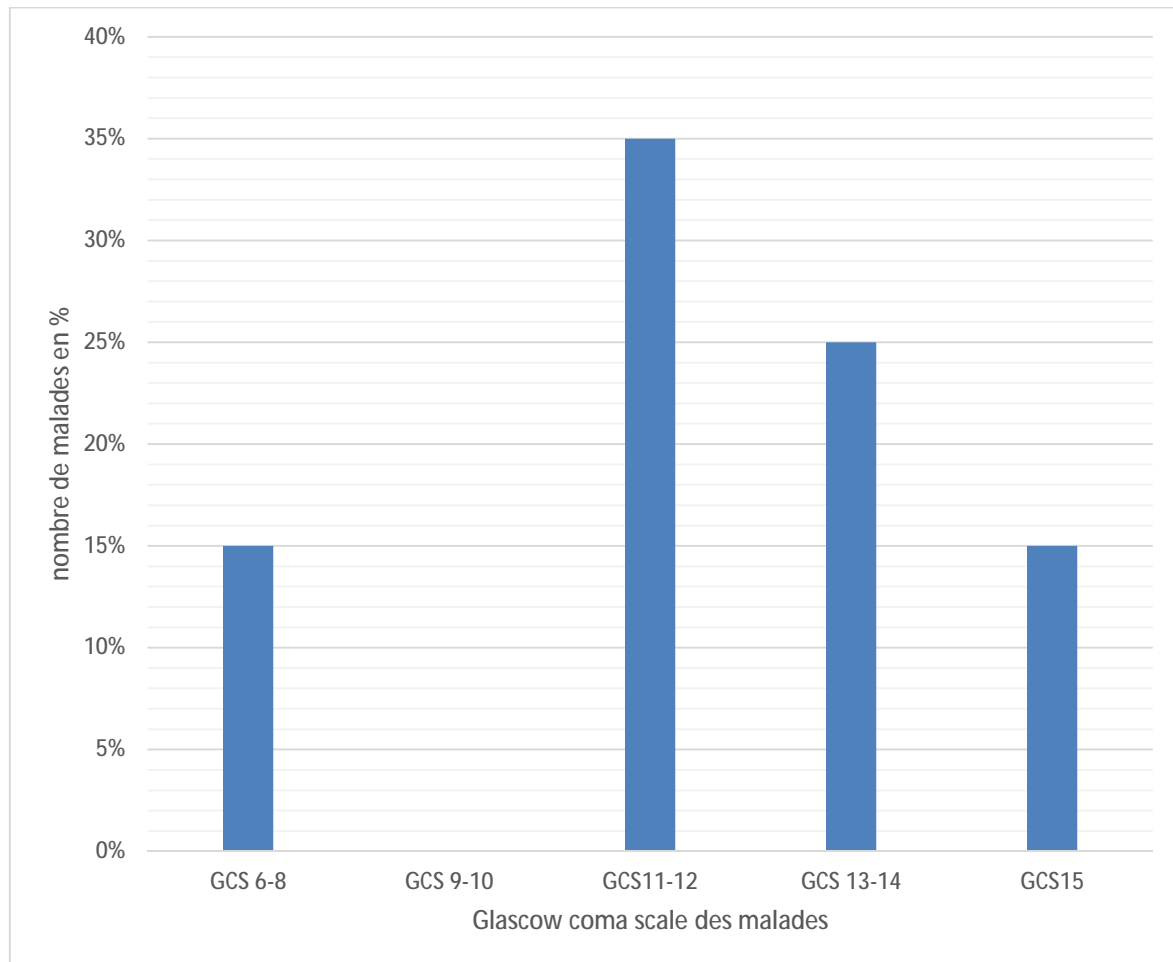


Figure8 : Répartition des patients selon l'état neurologique (GCS).

4. Signes hémodynamiques

Parmi nos 20 patients, 11 malades (55%) avaient présenté une tachycardie sinusale sans modification de la tension artérielle avec une FC supérieure ou égale à 120 battements/mn.

On a noté également une tendance à l'hypotension artérielle ; souvent secondaire a une hypovolémie avec des extrêmes entre 180 et 100mmHg de systolique et 90 et 40mmHg de diastolique.

5. Les autres signes :

Ce sont surtout les manifestations neurovégétatives, prédominées par la fièvre : 9 patients (45%) avaient présenté une hyperthermie en plateau à 39°.

III. Etude paraclinique :

A. Données biologiques

L'anémie et la thrombopénie ont marquées les numérations sanguines de la plupart de nos patients :

16 patients (80%) ont présenté une anémie inexpliquée, 12(60%) une thrombopénie < 150000 éléments/mm³.

4 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle ; parmi eux un cas de rhabdomyolyse et 1 patient avait une troponine positive.

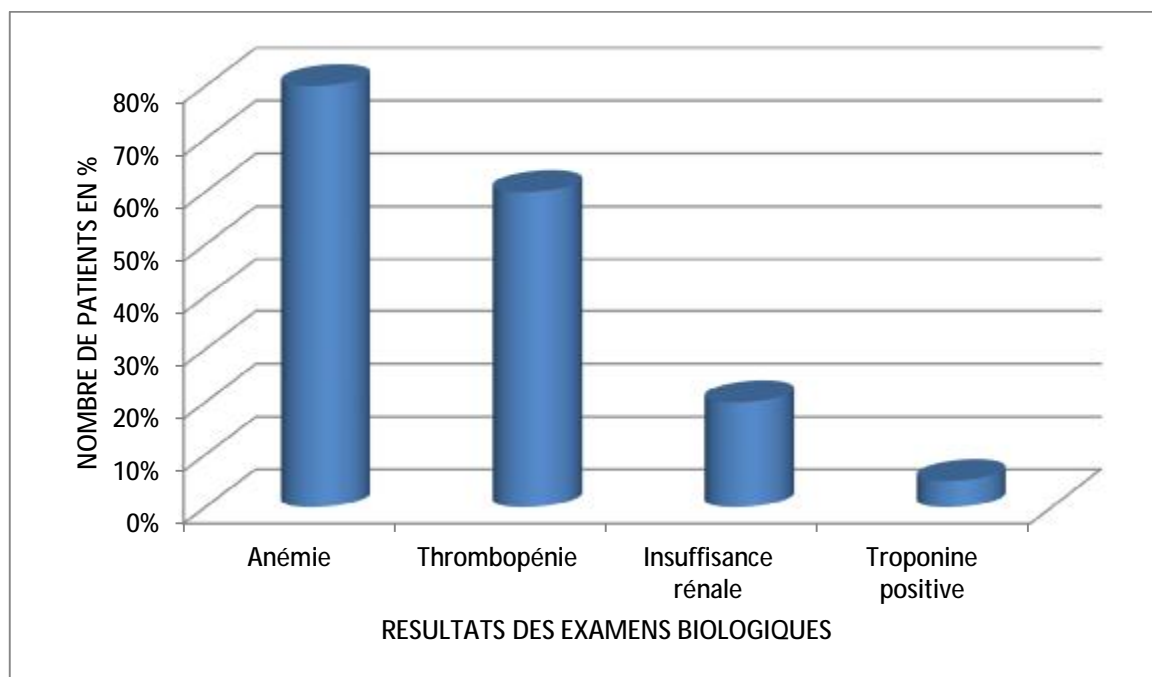


Figure9 : Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques.

B. Données radiologiques

1. La radiographie thoracique

La radiographie du thorax était réalisée chez tous les patients.

Initialement, elle était normale dans 7 cas (35%) ; elle a montrée par la suite dans 10 cas (50%) une infiltration alvéolo-interstitielle, et une hémorragie alvéolaire chez un patient.

Les images ci-dessous sont des clichés radiographiques prises au service de réanimation A1 montrant l'évolution de lésions pulmonaires pendant les 6 jours qui suivent le début de la symptomatologie, avec 2 jours d'intervalle (figure 10,11,12).



Figure 10 :

Cliché thoracique fait le premier jour de début de la symptomatologie respiratoire ne montrant pas d'anomalies du parenchyme pulmonaire (temps de latence).



Figure 11 :

Radiographie thoracique faite 2 jours après le début de la symptomatologie montrant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral.



Figure12 :

Cliché pris 6 jours après le début de la symptomatologie, objectivant l'aggravation rapide des lésions pulmonaires : on note un syndrome alvéolo-interstitiel diffus et bilatéral.

2. Angioscanner thoracique :

L'angioscanner thoracique était réalisé chez deux de nos patients, et il avait objectivé des opacités bilatérales en verre dépoli.

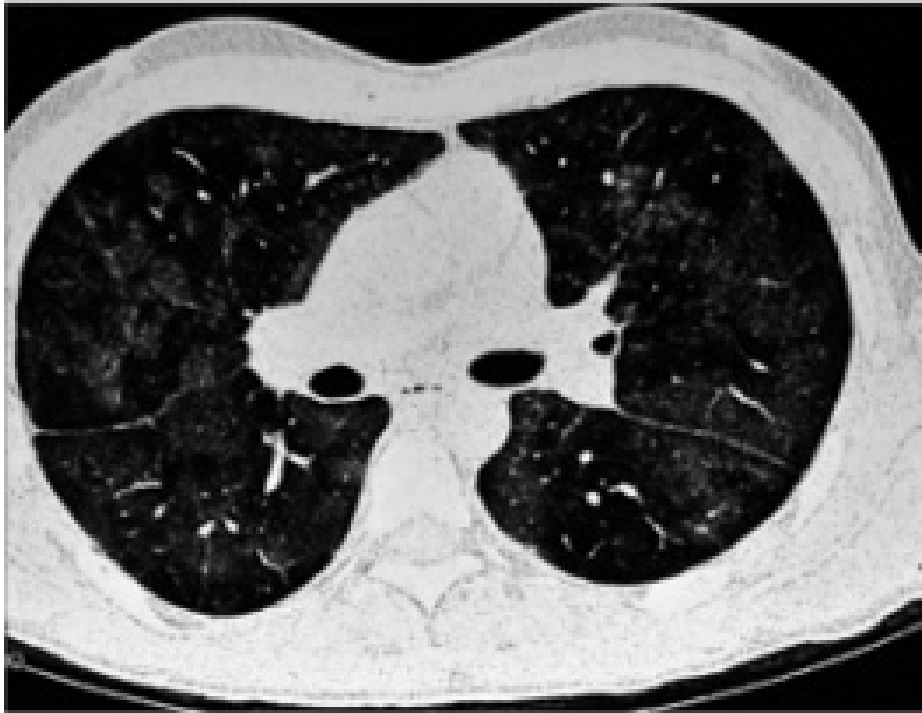


Figure 13 :Coupe transversale de la TDM thoracique montrant des images en verre dépoli bilatérales .

3. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale

Le scanner cérébral était réalisé chez 12 patients, il était normal dans 10 cas et avait objectivé un œdème cérébral diffus dans 2 cas.

4. L'imagerie par résonance magnétique

L'IRM cérébrale était effectuée chez un patient et était en faveur d'un SEG, elle montrait des plages en hyper-signal T2 et diffusion, intéressant la substance blanche du centre ovale, les deux capsules internes, les deux thalamus, le corps calleux, le noyau lenticulaire droit et le tronc cérébral.

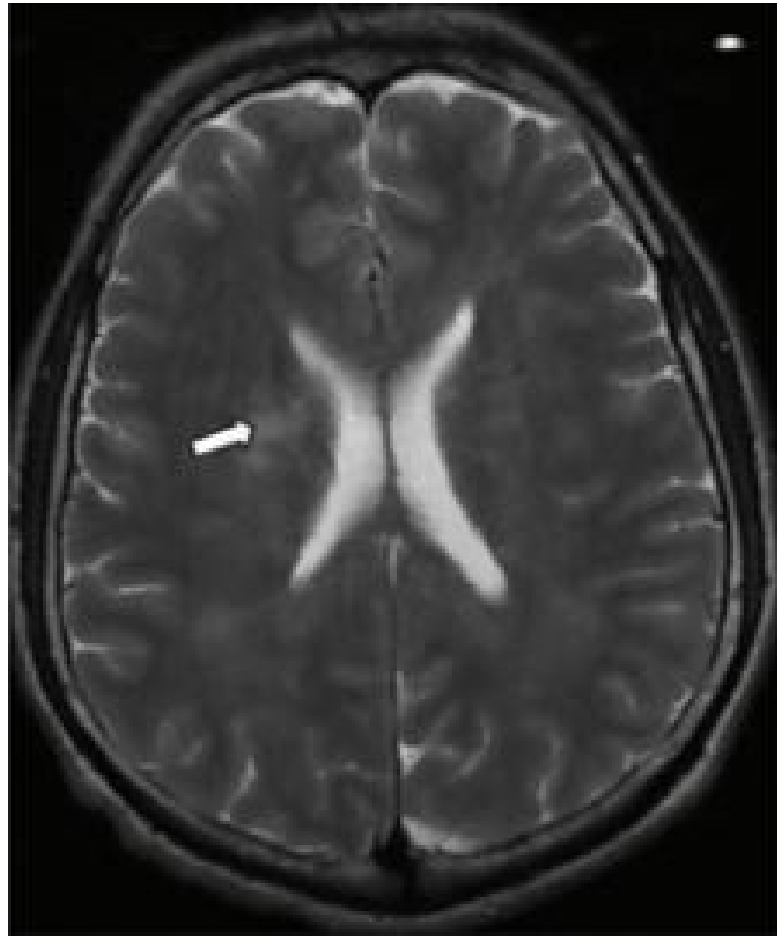


Figure 14 : Coupe axiale d'IRM cérébrale en séquence T2 montrant un hyper signal au niveau du noyau lenticulaire droit.

5. Echocardiographie

Les ETT réalisées chez 10 de nos patients avaient objectivé : une contractilité conservée et l'absence de foramen ovale perméable ; et chez 4 patients : des pressions de remplissage élevées avec une HTAP.

IV. La prise en charge thérapeutique :

La prise en charge était essentiellement symptomatique, incluant dans tous les cas une oxygénothérapie, un remplissage vasculaire et une analgésie adéquate.

A. Traitement symptomatique :

1. Oxygénothérapie :

Administrée chez tous nos patients dès leur admission, par voie nasale, en utilisant un masque ou lunettes à O₂ avec des débits entre 4 et 8 L/min.

2. Remplissage vasculaire :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un remplissage préventif pour lutter contre l'hypovolémie en utilisant les cristalloïdes, surtout le sérum salé isotonique, tout en surveillant l'état hémodynamique (TA, FC).

3. L'analgésie :

Une analgésie adéquate étaient administrée chez tous nos patients en fonction du traumatisme allant du paracétamol aux dérivées morphiniques et les titrations de morphine.

4. Ventilation assistée

La ventilation mécanique : réalisée dans 13 cas (65%), elle était indiquée dans 8 cas devant une hypoxémie sévère, et dans les 4 autres cas suite à une altération de la conscience (GCS<8).

La durée moyenne de ventilation était de 14 jours avec un maximum de 32 jours.

Le Ventilation non invasive : utilisée chez 2 patients pour une durée moyenne de 3 jours.

5. Sédation

Le recours à la sédation était systématique chez les patients qui ont bénéficié d'une ventilation contrôlée, les produits utilisés étaient essentiellement les dérivées morphiniques, les benzodiazépines et le propofol, chez tous les patients, et les curarisants chez 6 patients en SDRA.

6. La corticothérapie :

Une corticothérapie préventive a été administrée dès l'admission chez 9 patients, avec une bonne évolution chez 7 d'entre eux.

B. Traitement chirurgical

1) Délai de la fixation

L'intervention chirurgicale était retardée chez tous les patients en effet, aucun des malades n'avait bénéficié d'une fixation avant les 48h, avec un délai allant jusqu'à 5jours.

2) type de la fixation

La fixation chirurgicale était sous forme d'enclouage centromédullaire avec alésage pour les fractures du fémur et du tibia, et la plaque vissée pour la fracture de l'humérus.

✚ La figure ci-dessous montre la répartition des malades selon les différents traitements symptomatiques reçus au cours de leurs séjours :

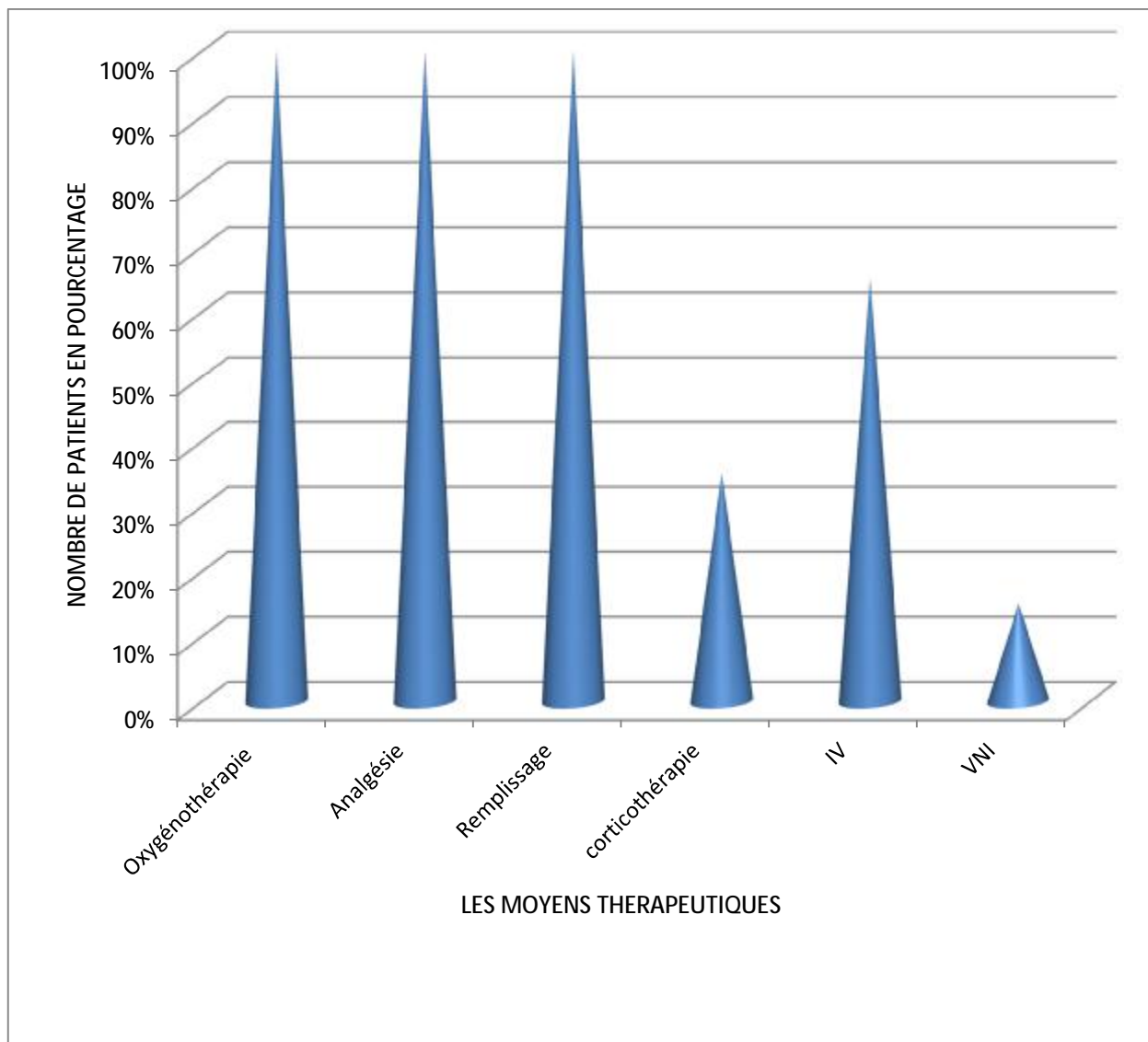


Figure 15 : les différents traitements symptomatiques reçus par les patients.

V. Evolution :

Le décès est survenu dans 6 cas (30%), dont deux suite à un choc séptique, les 4 autres décès étaient secondaires aux conséquences du SEG (hypoxie sévère, forme fulminante).

Deux patients ont gardé des séquelles neurologiques après six mois d'évolution (trouble de mémoire et de l'équilibre).

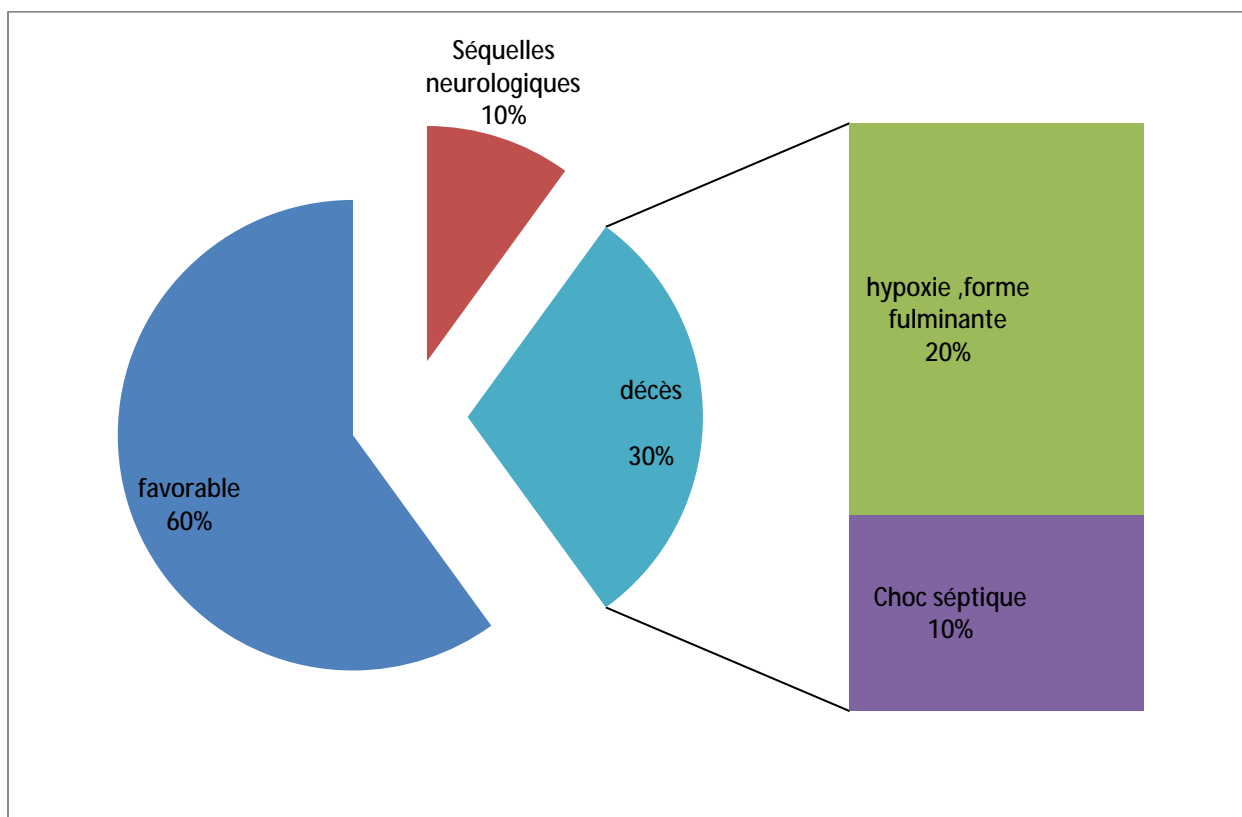


Figure 16 : Répartition des malades selon leur évolution clinique.

DISCUSSION

I. DEFINITIONS :

1) EMBOLIE GRAISSEUSE :

Le terme « Embolie Graisseuse » (EG) peut être appliqué à tous les cas où des emboles graisseuses sont mis en évidence dans la microcirculation périphérique ou dans le tissu pulmonaire.

C'est un phénomène quasi-constant, précoce et sous-estimé, survenant plus particulièrement chez le poly-fracturé ou le polytraumatisé.

2) SYNDROME D'EMBOLIE GRAISSEUSE

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est la présentation clinique de l'EG ; qui associe des manifestations généralement communes à d'autres maladies graves et par conséquent son diagnostic se fait par exclusion. (3)

La description classique du syndrome est la combinaison d'une insuffisance respiratoire associée à des troubles neurologiques et une éruption pétéchiale souvent en l'absence de cause évidente. (4)

II. HISTORIQUE :

Le premier modèle animal d'embolie graisseuse a été décrit il y a plus de 330 ans par Lower qui a injecté du lait par voie intraveineuse à des chiens [4].

Magendie a effectué des études plus élaborées au début du 19^e siècle et a observé que l'injection intraveineuse d'huile entraînait une obstruction mécanique des petits vaisseaux par les globules de graisse [4].

Virchow a indiqué que l'injection intraveineuse d'huile provoquait un œdème pulmonaire [5].

Ces expériences ont été menées sans connaissance du SEG chez l'homme [4].

Le premier cas humain d'embolie graisseuse post-traumatique a été décrit par Zenker en 1862, chez un patient victime d'un traumatisme grave par écrasement, l'autopsie a mis en évidence de la graisse dans les capillaires pulmonaires [4].

En 1873, Von Bergmann a apporté la première description clinique d'un SEG [6].

En 1914, Tanton a suggéré que l'immobilisation adéquate de la fracture pouvait aider à prévenir le syndrome [7].

Dans les années 1920, les deux théories de l'embolie graisseuse qui subsistent à ce jour ont été présentées :

Ø *la théorie mécanique* [8], établie par Gauss dans laquelle il définit trois conditions pour que l'embolie graisseuse se produise :

- la lésion du tissu adipeux,
- la rupture des veines situées dans la zone de la blessure,
- le passage de graisse libre dans les extrémités ouvertes des vaisseaux sanguins : dû au fait que les vaisseaux sanguins dans les os étaient étroitement liés à leurs canaux osseux et restaient ainsi ouverts, à la différence des veines ailleurs dans le corps qui ont tendance à s'affaïsser et se thromboser.

Ø *La théorie biochimique* proposée par Lehman, se base sur :

- l'hypothèse que les médiateurs plasmatiques pouvaient mobiliser les graisses de réserve de l'organisme et en former de grosses gouttelettes [21].

Dans les années 1940, et suite à l'émergence de l'enclouage centromédullaire un certain nombre de chirurgiens ont été préoccupés par la complication potentielle de l'embolie graisseuse [10,11].

Peltier a confirmé que les clous solides causaient une augmentation plus importante de la pression intra médullaire que celle causée par des clous creux [12]. Peu de temps après, il a fait état d'un cas de SEG fatal consécutif à un enclouage centromédullaire d'une fracture fermée du fémur. Il a indiqué que la prévention du SEG devrait être fondée sur la prévention des chocs, en utilisant un modèle de clou creux, et "enfoncer le clou lentement avec une pause entre les coups de marteau "[13].

Comme pour tous les états traumatiques, beaucoup d'éléments ont été découverts à propos du SEG pendant les conflits armés. Pendant la Seconde Guerre mondiale, l'incidence du SEG qui a été notée était d'environ 0,8% dans une série de 1.000 blessures de combat [14].

Une étude de 110 cas de décès au combat de la guerre de Corée a révélé que 93% des cas avaient de la graisse dans les poumons à l'autopsie, mais que ceci n'était modéré à sévère que dans 19% des cas [15].

Au Vietnam, les progrès technologiques ont permis de diagnostiquer des cas plus subtils. Collins a noté une forte incidence de l'hypoxémie artérielle chez 69 soldats blessés et a attribué ce phénomène au SEG, après avoir soigneusement exclu les blessures thoraciques et l'hypoventilation comme causes d'hypoxémie.

Il a noté une forte association entre l'hypoxémie et les fractures de fémur dues à des missiles à grande vitesse.

Parallèlement, les travaux fondateurs de Sévit [16] et de Peltier et ses collègues [12-13] ont contribué de manière significative à la compréhension des embolies graisseuses et du SEG [16].

III. Epidémiologie

A. Incidence de l'embolie graisseuse

Il est difficile d'établir une incidence exacte de ce syndrome, elle peut varier de moins de 1% dans les séries rétrospectives à plus de 13% dans les études prospectives et en post mortem [40].

Notre étude indique une incidence à 2.7% qui reste élevée si on la compare avec les dernières études (tableau 3).

Tableau 3 : Incidence du S.E.G selon les différentes études.

| | Auteurs | Région | Nombre de cas | Incidence en % |
|-----------------------|------------------------------|-------------------|-----------------------------------|----------------|
| ETUDES RETROSPECTIVES | Gearner 1995(63) | SUISSE | 17 cas de fracture du femur | 2.7 |
| | Bulger 1997(20) | USA | 27 cas sur 10 ans | 0.9 |
| | Bonneviale 2000 (28) | Toulouse (France) | 40 | 5 |
| | Campo lopez C 2011 (116) | Espagne | 19 cas sur 9ans | 0.14 |
| | GUPTA.B 2007 2009(115) | New delhi (Inde) | 12 cas sur 32 mois | 0.7 |
| | I.T.Tsai 1997_2008 | Taiwan | 13 cas sur 12ans | 1.11 |
| ETUDES PROSPECTIVES | Fabian 1990 (30) | Tennessee (USA) | 96 cas de fracture d'os long | 11 |
| | Lindeque 1987 (112) | Sud d'afrique | 55 cas | 13 |
| | P.A.Koul 2013(113) | Inde de nord | 35 cas sur 3ans | 0.35 |
| | Notre étude 2009-2016 | Fès | 20 cas sur 7 ans et 3 mois | 2.7 |

B. Facteurs de risques du SEG post traumatique :

1. Le sexe et l'âge :

Dans notre étude, 95% des patients étaient des sujets masculins de moins de 45 ans, ceci est expliqué par le mécanisme lésionnel des traumatismes induisant le SEG.

En effet, dans 70% des cas, il s'agissait d'accidents de la voie publique, vient ensuite les chutes d'un lieu élevé. La population exposée à ces accidents est dans notre contexte le sujet jeune.

Nos données corrélaient avec celles de la littérature ; on trouve que l'incidence est quatre fois plus élevée chez les hommes [19] ; Les jeunes patients âgés de moins de 40 ans sont plus susceptibles de développer un SEG que ceux âgés de plus de 40 ans, cette faible incidence du SEG chez les patients âgés peut-être à cause du fait que les fractures sont dues à un faible impact et touchant uniquement le col du fémur[20].

Tableau 4 : Age moyen et le sexe ratio des patients selon les différentes études.

| | Age moyen | Sexe ratio |
|-------------------------|-------------|-------------|
| Gaertner 1995 (63) | 28 | - |
| Bulger 1997 (20) | 31 | - |
| Bonneviale 2000 (28) | 27.8 | 27/13 |
| Compo-lopez C 2011(116) | 27 | 16/3 |
| Gupta B 2009(115) | 24 | 9/3 |
| P.A.Koul 2013(113) | 28 | 35/0 |
| I.T.Tsai 2008(114) | 24.92 | 8/5 |
| Notre étude | 28.3 | 19/1 |

2. la fracture

a. Le nombre et le type de la fracture :

La littérature suggère une incidence élevée du SEG chez les patients présentant plus d'une fracture d'un os long [20].

Nos données retrouvent que 90% des patients ayant une SEG, ont plus d'une fracture d'un os long.

Les patients atteints de fractures bilatérales du fémur ont une incidence plus élevée de SEG (4,8% -7,5%) que ceux qui ont une seule fracture du fémur.

Les fractures ouvertes sont moins susceptibles d'occasionner un SEG que les fractures fermées, comme celles-ci sont plus susceptibles d'engendrer une pression élevée.

L'os fracturé le plus incriminé dans la survenue du SEG est le fémur dans 60 à 92% des cas, suivi du tibia ou les deux os de la jambe ; les traumatismes du bassin, du membre supérieur ou des côtes sont que rarement incriminés lorsqu'ils sont isolés [19, 20,21].

Lorsque la fracture du fémur est associée à celle du tibia homolatéral, l'incidence du SEG augmente jusqu'à 13% [19].

Dans notre série, 80% des patients avaient une fracture du fémur ; elle était bilatérale chez 4 patients ; suivie du tibia et puis les autres fractures (bassin ; membre supérieur), ces données sont comparables à celles de littérature.

Tableau 5 : Incidence du SEG selon l'emplacement de la fracture selon La littérature [20].

| Emplacement de la fracture | Fractures isolées | Fractures multiples |
|---|-------------------|---------------------|
| Fémur | 0.6% | 1.29% |
| Tibia ou péroné | --- | 0.3% |
| Bassin, côtes, humérus, radius, cubitus | --- | 0.09% |

Tableau 6 : Répartition de nos malades selon l'emplacement de la fracture.

| Emplacement de la fracture | Fractures Isolées | Fractures Multiples | Total |
|---|-----------------------------------|---------------------|-------|
| Fémur | 10% (2cas) | 70% (14cas) | 80% |
| Tibia ou péroné | --- | 30% (6cas) | 30% |
| Bassin, côtes, humérus, radius, cubitus | 5% (1cas : fracture de l'humérus) | 15% (3cas) | 20% |

b. Le moment de la fixation :

Le moment de la fixation de la fracture semble modifier l'incidence du SEG.

o Pinney [22] a étudié une série de 274 cas de fractures consécutives de la diaphyse fémorale :

L'incidence globale du SEG était de 4%, mais tous les cas de SEG sont survenus parmi le groupe qui a eu l'enclouage centromédullaire plus de 10 heures après le traumatisme.

o Ten Duis[23] a étudié 172 cas de patients consécutifs ayant des fractures isolées de la diaphyse fémorale sur une période de 18 ans : dans l'ensemble, 3,5% des patients ont été diagnostiqués ayant un SEG.

Leurs données suggèrent également que la chirurgie précoce pourrait empêcher l'apparition d'un SEG, étant donné que tous les cas sont survenus chez des patients qui ont subi une fixation au bout de 24 heures.

o Talucci[24] a fait une étude rétrospective portant sur 100 patients subissant un enclouage centromédullaire du fémur :

Il a constaté que l'incidence du SEG a été de 11% dans le groupe qui avait retardé la fixation par rapport à 0% dans le groupe de fixation précoce.

Dans ces trois études rétrospectives [25-26] concernant la fracture du fémur, tous les cas de SEG étaient survenus dans le groupe où il y avait une fixation chirurgicale retardée, et aucun cas n'est survenu lorsque la fixation était précoce.

Dans notre série aucun patient n'avait bénéficié d'une fixation chirurgicale avant 48 heures, ce qui a exposé les patients aux risques de développer un SEG.

c. Le type de fixation :

Pour MULLER (27), 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, BONNEVIALLE (28) souligne l'absence de toute migration embolique lipidique, alors que pour l'enclouage centromédullaire avec alésage, le taux d'embolie graisseuse varie de 0 à 1.7 % (28).

3. Les lésions associées :

a. Sévérité des lésions associées :

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).

Mais la plupart des études conclue qu'il n'existe pas de corrélation directe entre l'I.S.S. et l'embolie graisseuse, puisque cette dernière peut compliquer des lésions minimales. (28-29-30)

b. Le type de lésion associée

Ø 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.

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

Ø Le crush syndrome induit des effets systémiques néfastes. (29, 10, 37)

✚ Dans notre série :

2 patients avaient des traumatismes thoraciques plus au moins grave : 1 cas de pneumothorax avec fractures des côtes et des contusions pulmonaires et un cas d'hémo-pneumo-thorax.

3 patients avaient des traumatismes maxillo-faciaux et 2 patients avaient un traumatisme crânien (œdème cérébral).

1 patient polytraumatisé a présenté un état de choc hypovolémique répendant au remplissage.

IV. Rappel physiopathologique

La pathogénie de l'embolie graisseuse n'est pas toujours clairement définie.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme physiopathologique du SEG.

Deux théories ont actuellement en cours : modèle théorique physique ou mécanique et l'autre biochimique.

A. Théorie physique :

1) L'embolisation de graisses et d'acides gras :

L'embolisation de graisses et d'acides gras à partir des foyers de fractures jusque dans les capillaires pulmonaires est probablement le facteur déclenchant en traumatologie.

Plusieurs travaux supportent cette hypothèse :

- Ø Chez l'animal ayant subi auparavant une fracture fémorale, l'analyse des graisses récupérées par une perfusion rétrograde des vaisseaux pulmonaires montre qu'elles ressemblent plus aux dépôts graisseux médullaires qu'aux acides gras circulants ou aux graisses du tissu adipeux de réserve ; l'injection dans les cavités médullaires ou l'ingestion d'acides gras marqués avant la réalisation d'une fracture confirme l'origine osseuse de l'embolisation graisseuse [32].
- Ø Chez l'homme, la quantité de macro-globules lipidiques présente dans la veine fémorale d'un membre fracturé a été corrélée à la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse [33] ; des prélèvements artério-veineux réalisés chez des patients présentant une fracture fémorale isolée ont localisé l'origine des macroglobules lipidiques au membre lésé [34] ; des cellules

médullaires et des spicules osseux [35] ont également été retrouvés parmi les globules lipidiques au niveau des capillaires pulmonaires.

Ø Enfin, le risque d'embolie pulmonaire est majoré en cas de fractures fermées, où la pression générée est plus élevée.

2) l'embolisation graisseuse au niveau de la circulation veineuse (l'embolie pulmonaire) :

Pour que puisse survenir l'embolisation graisseuse dans la circulation veineuse, il faut :

- D'une part une rupture des veines péri-osseuses.
- D'autre part une pression dans la moelle osseuse supérieure à celle qui règne dans le réseau veineux.

Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les globules graisseux, cette obstruction est majorée par l'adhésion plaquettaire et de fibrine == => lésions obstructives.

La lipoprotéine lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation ; cette libération d'acides gras libres conduit au syndrome de détresse respiratoire de l'adulte par toxicité directe au niveau de la membrane alvéolo-capillaire et du surfactant, et aux troubles de la coagulation par relargage de thromboplastine [36] == => lésions toxiques.

Ces lésions de type toxique viennent aggraver les lésions obstructives secondaires à l'embolisation graisseuse et la formation de caillots fibrinocruoriques.

Ø La coloration par du noir Soudan ou de l'huile rouge permet

de révéler la présence de la graisse, tant au niveau des veines où siège la fracture, qu'au niveau de la veine cave et des vaisseaux pulmonaires [37 , 38]. La

présence de cellules hématopoïétiques et la composition des graisses confirment l'origine médullaire (Fig. 17).

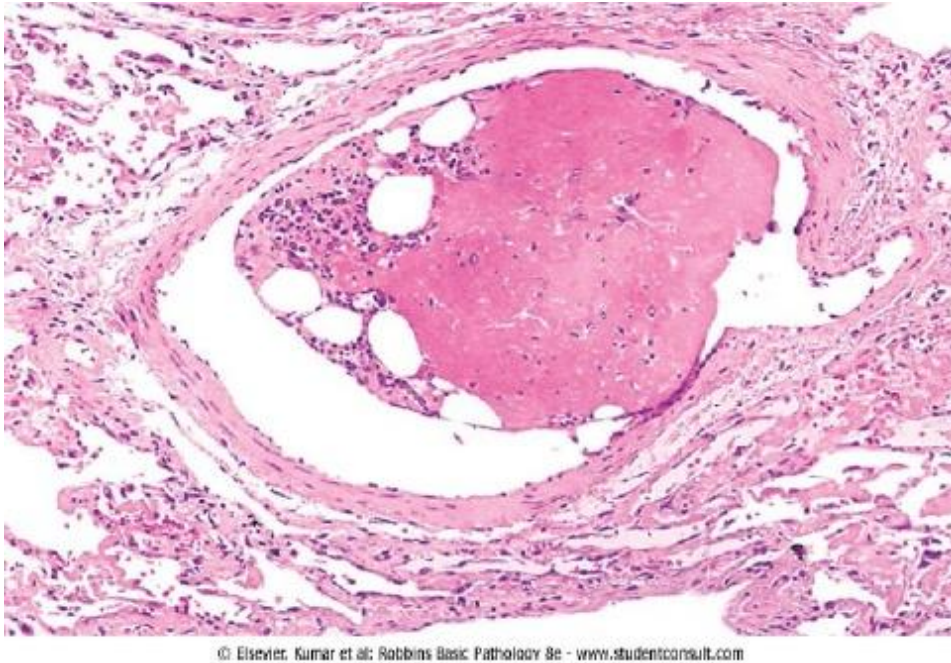


Figure 17 : Image histologique après coloration par l'huile rouge d'une embolie de moelle osseuse dans la circulation pulmonaire. Les éléments cellulaires dans le côté gauche de l'embolie sont des précurseurs hématopoïétiques, tandis que les vacuoles vides représentent la graisse médullaire. La zone rouge relativement uniforme à droite de l'embolie est un thrombus en début d'organisation

3) Passage systémique des emboles graisseux (embolisation au niveau des viscères) :

Dans environ un quart des cas d'EG sévère des poumons, les gouttelettes graisseuses parviennent à rejoindre la grande circulation (EG systémiques).

Les conditions qui permettent un tel passage ne sont pas toujours pas claires. Si l'on met de côté la possibilité que des gouttelettes graisseuses passent de l'oreillette droite au cœur gauche par un foramen ovale perméable suite à une pression artérielle temporairement élevée [40], on peut penser à des shunts artério-veineux intra-pulmonaires[39]et à un authentique passage de gouttelettes graisseuses au travers du filtre pulmonaire.

B. La théorie biochimique

En l'absence de traumatisme, plusieurs explications d'embolisation graisseuse ont été proposées :

Presque toutes sont basées sur le concept de Lehman et Moore [27] disant que l'embolie est composée d'agrégats insolubles de chylomicrons et de lipoprotéines sous l'action d'une substance inconnue qui romprait leur stabilité sanguine.

✓ Parmi les facteurs déstabilisants on note :

ü L'anesthésie

ü l'alimentation parentérale

ü les produits de décomposition protéique

ü l'alpha toxine de *Clostridium welchii*

ü l'augmentation de sécrétion des catécholamines qui pourrait par ailleurs entraîner une libération de graisses dans le courant circulatoire à partir du tissu adipeux de réserve.

ü l'administration au long cours de corticoïdes

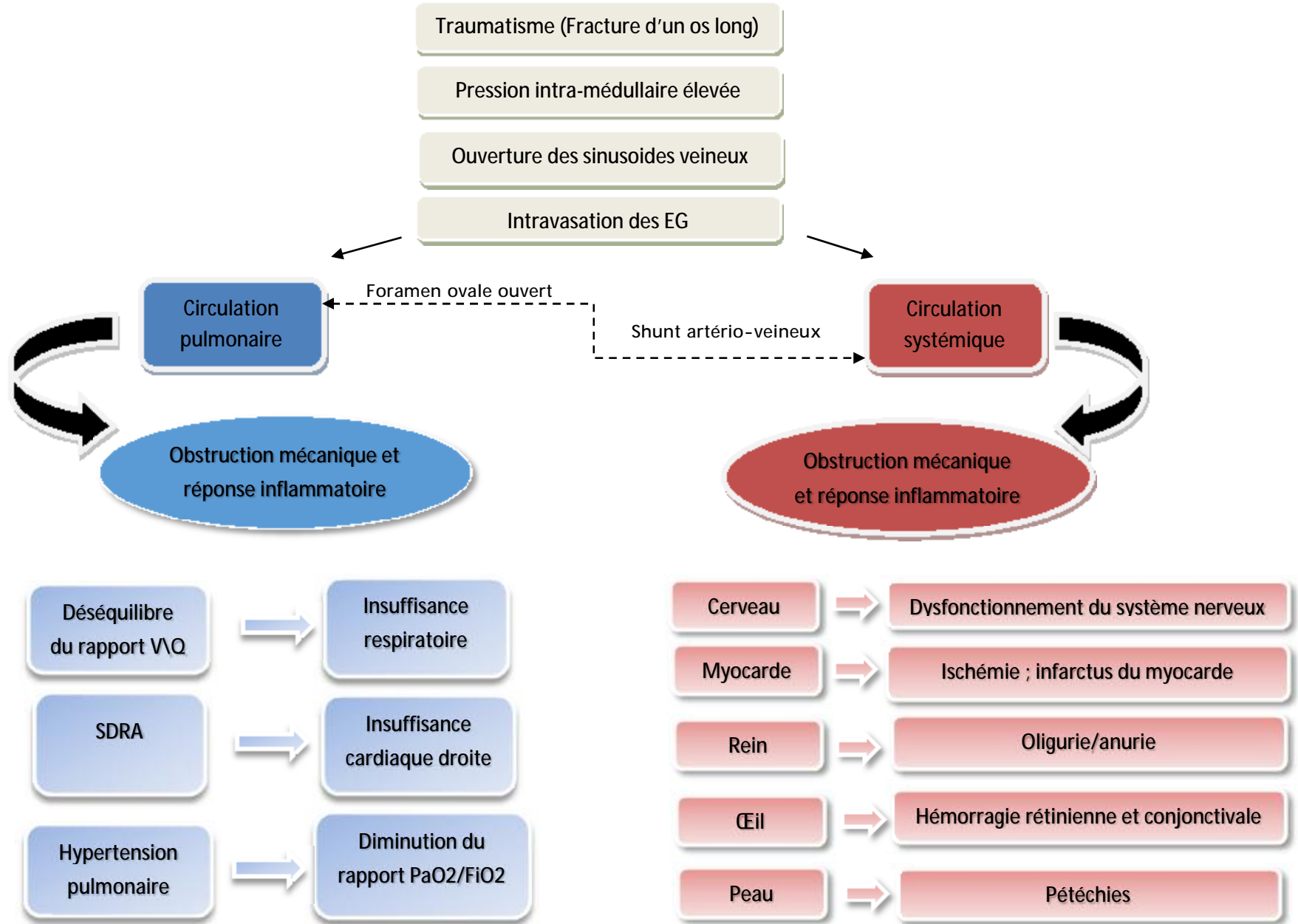
ü le propofol, et l'héparine.

ü La C-réactive protéine (CRP), protéine de l'inflammation, a également été proposée comme agent déstabilisant [42, 43], expérimentalement, la CRP est capable d'agglutiner les molécules de chylomicrons et de lipoprotéines en macroglobules graisseuses de 2 à 35 µm de diamètre qui peuvent emboliser.

✓ Cliniquement, ces embolies graisseuses peuvent être

limitées et n'entraîner aucun effet discernable, ou être plus importantes et causer une hypoxémie.

✓ Le schéma ci-dessous récapitule la pathogénie de l'embolie graisseuse :



V. Diagnostic de SEG :

Gurd a proposé en 1970 des critères diagnostiques qui sont toujours utilisés, ils comportent des critères majeurs et des critères mineurs (tableau7), le diagnostic de SEG est porté devant l'association d'un critère majeur et de 4 critères mineurs avec en plus la présence d'une macroglobulinémie graisseuse [44], La plupart des auteurs ont abandonné ce dernier critère, les globules graisseux peuvent être retrouvés aussi bien chez les traumatisés que chez les sujets sains [45].

Un autre système diagnostique a été proposé par Schonfeld [46] où des points sont attribués à différents critères diagnostiques, le diagnostic est retenu devant un score supérieur ou égale à 5 (tableau 8), ce système a l'inconvénient d'exclure les patients présentant un traumatisme cérébral ou thoracique.

Le diagnostic du SEG est essentiellement clinique, la difficulté de ce diagnostic découle d'une part du fait que certaines manifestations comme l'hypoxémie ou les troubles de conscience sont communes en traumatologie à d'autres lésions associées, et d'autre part au caractère transitoire de certains signes cliniques. Le SEG reste avant tout un diagnostic d'élimination. La chronologie d'apparition des symptômes doit être évocatrice et la notion d'intervalle libre est primordiale.

Nous avons retenu comme critères diagnostiques ceux proposés par Gurd ainsi que l'association de deux critères majeurs et deux critères mineurs de la même classification déjà utilisée par Bulger et al [47].

Tableau7 : Critères de GURD pour le diagnostic de l'embolie graisseuse.

| Critères majeurs | Critères mineurs |
|---------------------------|---|
| Pétéchies | Tachycardie supérieure à 120 battements/min |
| | Fièvre |
| Insuffisance respiratoire | Anomalie rétinienne : graisse ou pétéchie |
| | Ictère |
| | Signes rénaux : anurie ou oligurie |
| Troubles neurologiques | Thrombopénie |
| | Anémie |
| | Elévation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes |
| | Macroglobulinémie graisseuse |

Tableau 8 : Les critères de schonfeld pour diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse (Le score est calculé en additionnant les points donnés à chaque critère, 5 est le score requis pour le diagnostic).

| | |
|--|---|
| Pétéchies | 5 |
| Anomalies de la radiographie du thorax (infiltrat alvéolaire diffus) | 4 |
| Hypoxémie (PaO ₂ < 9.3 kPa) | 3 |
| Fièvre (38.8C) | 1 |
| Tachycardie (120 battements/ min) | 1 |
| Tachypnée (30 cycles/min) | |

A. L'intervalle libre :

Il est caractéristique de l'affection, sa durée est variable, de quelques heures à quelques jours, avec une médiane vers la 24 heures. Il peut dépasser plus d'une semaine après l'accident, posant alors le problème de diagnostic différentiel avec une lésion pulmonaire ou cérébrale d'une autre origine.

Sa durée brève (quelques heures) est souvent considérée comme un facteur pronostic péjoratif [29].

Dans notre étude, il était de 60.9 heures en moyenne, avec des extrêmes de 16 heures à 4 jours.

B. Les signes de début

Les signes inauguraux sont aspécifiques on note :

- Une hyperthermie brutale en plateau qui représente souvent le premier signe ;
- Une tachycardie sinusale sans modification de la pression artérielle ;
- Une polypnée avec cyanose, battements des ailes du nez et tirage, une thrombopénie progressive ;
- La persistance d'une anémie avec chute de l'hématocrite malgré une transfusion en l'absence de foyer hémorragique non contrôlé ;
- L'apparition d'une hypoxémie nécessitant un enrichissement en oxygène de l'air inhalé ;
- Troubles de la vigilance à type d'obnubilation ou de retard de réveil.

C. Formes cliniques :

1. Formes fulminantes :

Le début peut être explosif et comporter d'emblée une symptomatologie complète sans intervalle libre [49] ; il peut s'agir d'un arrêt cardiaque inaugurateur.

Ces formes sont le plus souvent mortelles et le diagnostic d'embolie graisseuse peut ne pas avoir été évoqué.

Chaque fois, les études autopsiques révèlent une embolie graisseuse massive des vaisseaux pulmonaires.

Le mécanisme de la mort est rattaché soit à une défaillance cardiaque droite, soit à une embolisation cérébrale massive, soit enfin à une hypoxémie d'emblée gravissime.

2. Formes incomplètes

Des formes respiratoires prédominantes sans atteinte neurologique sont possibles, le diagnostic reposant alors sur la mise en évidence du purpura pétéchiol caractéristique et/ou d'anomalies au fond d'œil.

Le diagnostic différentiel avec les atteintes respiratoires post-traumatiques est difficile.

Des formes cérébrales sans atteinte respiratoire ont également été rapportées dans la littérature [50,51], leur authenticité est plus difficile à admettre, Là aussi, la recherche des signes cutané-muqueux et des lésions au fond d'œil revêt toute son importance.

3. Forme complète

La forme complète est l'association d'une atteinte respiratoire, neuropsychique et cutané-muqueuse (classique triade de Gurd [52]), cette forme est classique et révélatrice, mais est loin d'être la règle.

D. Manifestations cliniques :

1. Manifestations respiratoires :

Les manifestations respiratoires sont souvent les premiers signes à paraître, parmi lesquelles, on retrouve : la tachypnée, la dyspnée et l'hypoxémie.

Dans près de la moitié des cas, l'atteinte respiratoire entraîne une hypoxémie sévère associée à une insuffisance respiratoire requérant la ventilation artificielle.

L'atteinte respiratoire est la manifestation la plus fréquente dans notre série, elle est retrouvée chez 85% des cas, avec le développement d'un SDRA chez 30% des patients.

La radiographie peut être normale au départ, en effet les gouttelettes lipidiques détachées de la médullaire osseuse, passant à travers les vaisseaux et atteint la circulation pulmonaire, cela crée un effet shunt entraînant l'apparition des symptômes respiratoires, dans les heures qui suivent, apparaît une irritation du parenchyme pulmonaire, entraînant la libération de toxines, le poumon est alors infiltré et des images typiques d'œdème pulmonaire peuvent être retrouvés sur la radiographie du thorax[53,54].

2. Manifestations neurologiques

Les manifestations neurologiques sont d'apparition progressive, ils peuvent être isolées. Elles ne sont rattachées au SEG qu'après avoir éliminé une autre étiologie d'atteinte neurologique : traumatique ou infectieuse.

Leur incidence varie dans la littérature entre 59% et 76% [55,53]. Elles se manifestent par des troubles de la vigilance (70 % des cas) à type de confusion, d'agitation, de désorientation ou de délire. Un coma hypertonique ou l'apparition de crises tonico-cloniques généralisées signent la gravité du tableau neurologique.

L'examen neurologique peut mettre en évidence une hypertonie extrapyramidale, un nystagmus, des mouvements pendulaires oculaires et des

troubles sphinctériens. Des signes déficitaires (aphasie, apraxie, hémiplégie ou tétraplégie) sont notés dans 12 à 25 % des cas.

Les désordres neurovégétatifs à type d'hyperthermie, sueurs et instabilité hémodynamique sont possibles, en relation avec une atteinte des noyaux gris centraux [56].

Notre étude corrèle avec les données de la littérature en effet ; les manifestations neurologiques étaient présentes chez 75% des patients, essentiellement sous forme de trouble de conscience, et de crises convulsives généralisées chez un patient. (Tableau 9)

3. Manifestations cutané-muqueuses :

L'association d'un purpura pétéchiol à un SEG a été décrite dès 1911.

Ces foyers hémorragiques, d'environ 2 mm de diamètre, sont pathognomoniques d'un SEG.

Leur fréquence est de l'ordre de 40 % (25 à 95 % selon les études) (57).

Les pétéchie surviennent 2 à 3 jours après les signes pulmonaires et disparaissent en 1 semaine, parfois en quelques heures.

Elles peuvent apparaitre par vagues successives, lorsque la stabilisation du foyer de fracture est insuffisante.

Elles siègent surtout à la partie supérieure du corps : creux axillaires, épaules, cou et sur les muqueuses buccales et conjonctivales bulbaires et tarsales ; la localisation conjonctivale est très évocatrice.

Dans notre série, 11 patients avaient présenté des pétéchie cutanées et 7 parmi eux des pétéchie conjonctivales. (tableau9)



Figure 18 : Image montrant des pétéchies répandues au niveau de la partie antérieure du thorax, du bras et du creux axillaire chez un patient atteint du SEG.

(58)



Figure 19 : Image montrant des pétéchies sous conjonctivales associées à un SEG.

4. Les autres manifestations :

a. Manifestations oculaires :

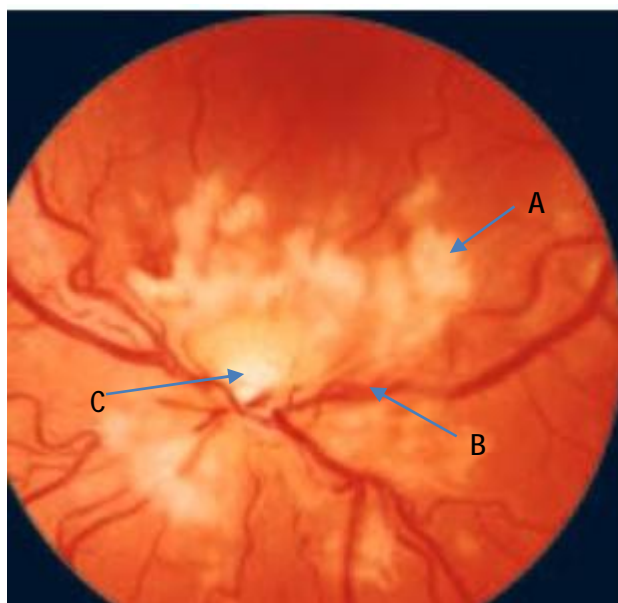
La rétinopathie est présente chez 50 % des patients ; Les lésions sont dues à des infarctus de la couche rétinienne [59] et à une hyperpression veineuse per traumatique.

Elles se manifestent par des plages ischémiques, hémorragiques ou œdémateuses péri papillaires.

De façon décroissante sont trouvés des nodules dysoriques, des hémorragies en « flammèche » et un œdème maculaire. (figure20)

Ces manifestations s'accompagnent d'une baisse de l'acuité visuelle dont la récupération est aléatoire ; leur persistance permet de faire un diagnostic rétrospectif de SEG [60].

Dans notre série aucun fond d'œil n'a été réalisé.



A : Taches blanches cotonneuses au voisinage des vaisseaux prédominant au pôle postérieur de l'œil

B : Hémorragies rétiniennes en flammèche suivant les trajets vasculaires

C : Œdème maculaire discret

Figure 20 : Fond d'œil dans un syndrome d'embolie graisseuse (rétinopathie de Purtscher) (64).

b. Manifestations rénales :

Les graisses embolisent peu dans le tissu rénal (vasoconstriction liée au collapsus) et sont éliminées rapidement grâce à la bonne clairance.

Malgré le fait que des embolies graisseuses glomérulaires aient été observées au cours d'autopsies post-traumatiques, l'insuffisance rénale au cours du SEG est rare.

c. Manifestations digestives

Il y a peu de perturbations digestives liées au SEG : les pancréatites aiguës œdémateuses ou nécrotico-hémorragiques ont été décrites de façon non spécifique.

Ces manifestations étaient absentes chez nos malades.

Tableau 9 : Répartition des patients selon les critères diagnostiques de Gurd selon les différentes études.

| | Auteurs | Gupta.B 13 cas | P.A.Koul 35 cas | Compo.lopez.C 19cas | I.T.Tsai 13cas | Notre étude 20 cas |
|------------------|------------------------------------|-------------------|--------------------|------------------------|-------------------|--------------------------|
| Critères majeurs | Pétéchies | 1(8.3%) | 5(14%) | 12(63.2%) | - | 11 (55%) |
| | Insuffisance respiratoire | 11(91.67) | 28(80%) | 14(73.7%) | 13(92.3%) | 17(85%) |
| | Troubles neurologiques | 3(25%) | 24(69%) | 13(68.4%) | 10(76.9%) | 15 (75%) |
| Critères mineurs | Fièvre | 6(50%) | 16(46%) | 10 (52.6%) | 6(46.2%) | 9(45) |
| | Tachycardie > 120 battements/min | 10(83.3%) | 33(94%) | 10(52.6%) | - | 11(55%) |
| | Ictère | - | 3(9%) | - | - | 0 (0%) |
| | Signes rénaux : anurie ou oligurie | - | 1(3%) | - | - | 0 (0%) |
| | thrombopénie | 9(75%) | 32(91%) | 6(31.6%) | 13(69.2%) | 12 (60%) |
| | Anémie | 9(75%) | 33(94%) | 9(47.4%) | 11(84.6%) | 16 (80%) |
| | Macroglobulinémie graisseuse | - | 2(16.7%) | - | - | Non recherchée |

E. Etude paraclinique :

1. Examens biologiques

La numération sanguine révèle dans la plupart des cas :

- Une anémie d'origine hémolytique [62] ; cette anémie est, dans un contexte d'urgence, multifactorielle et donc peu spécifique, sa résistance à la transfusion signe son caractère hémolytique et oriente le diagnostic. [64 ; 63]
- Une thrombopénie constatée dans 48% des SEG, habituellement modérée, elle est le reflet d'une participation des plaquettes dans les processus thrombotiques et elle peut s'intégrer dans un tableau de coagulopathie de consommation intravasculaire, la relation entre la baisse des plaquettes circulantes et le purpura pétéchial n'est pas prouvée [64 ; 65].

Cependant, aucun test biologique n'est spécifique, les dosages de la C réactive protéine, la recherche des particules lipidiques intracellulaires dans les prélèvements trachéaux ou dans le lavage broncho-alvéolaire ne sont ni sensibles, ni spécifiques [66].

Dans notre série la thrombopénie et l'anémie étaient les anomalies biologiques les plus rencontrées avec respectivement 60% et 80% des cas.

2. L'imagerie :

a. Imagerie thoracique :

i. Radiographie thoracique :

Les signes radiologiques évoluent classiquement en cinq stades [67] :

- ü Temps de latence correspondant au premier jour ;
- ü Apparition d'un syndrome alvéolaire diffus bilatéral (premier au deuxième jour),

- ü Images en « tempête de neige » qui sont des opacités micronodulaires peu confluentes débutant à la périphérie pour rejoindre les hiles avec un bronchogramme aérien (deuxième au troisième jour) ;
- ü Syndrome interstitiel bilatéral avec opacités micro ou macro-nodulaires (troisième au quatrième jour) ;
- ü Images en « verre dépoli » cicatricielles (tardives, 15e jour et après).

Ces images, rentrant dans le cadre non spécifique des SDRA, sont évocatrices d'un SEG, dans un contexte traumatique ou postopératoire, en l'absence d'épanchement pleural ou de contusion pulmonaire.

Dans notre série, on a constaté chez 7 patients un décalage entre la symptomatologie respiratoire et l'imagerie thoracique.

Par la suite, tous les patients ont présenté un syndrome alvéolo-interstitiel à la radiographie thoracique, et un patient a présenté une hémorragie alvéolaire.

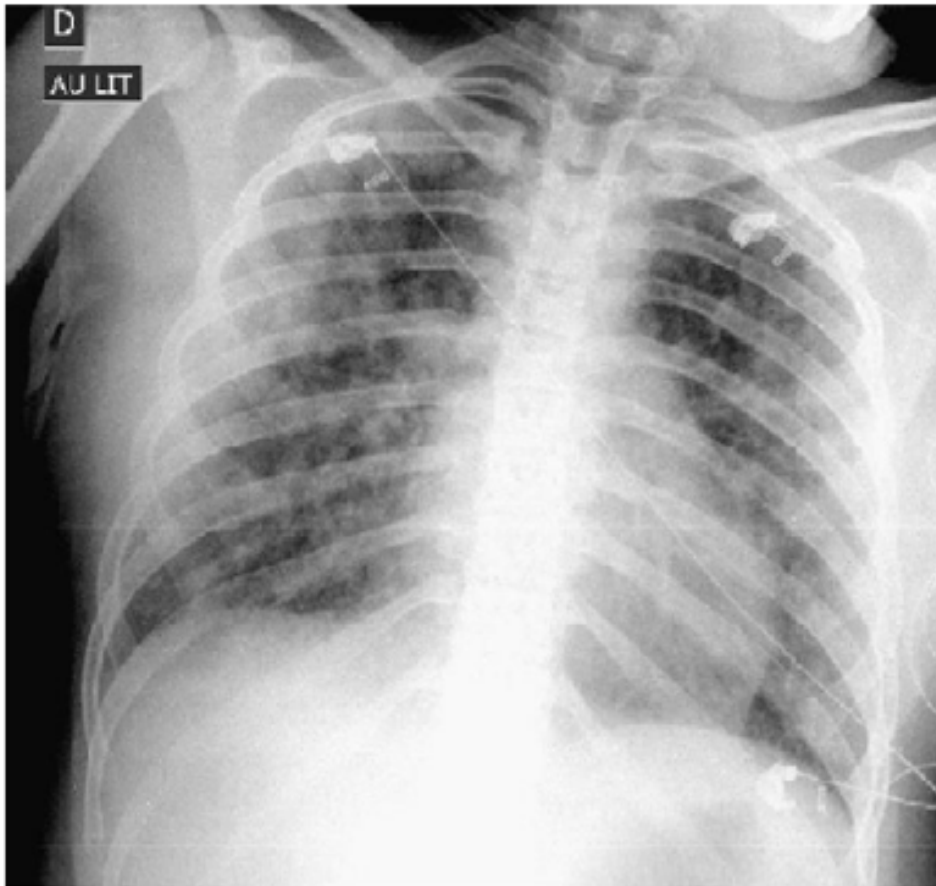


Figure 21: Radiographie de thorax de face en inspiration chez une patiente ayant un SDRA associé à une EG. la radiographie montre des infiltrats alvéolaires diffus bilatéraux ,des images floconneuses et des images réticulaires secondaires à une surcharge septale (68).

ii. TDM thoracique :

La tomodensitométrie (TDM) pulmonaire peut montrer des défauts de perfusion qui précèdent la plupart du temps les perturbations radiologiques [64].

Les résultats habituels de la TDM thoracique au cours du SEG comprennent :

- ü des zones de consolidation focales ou diffuses,
- ü des images en verre dépoli focales ou diffuses,
- ü de petits nodules de taille variable, inférieurs à 10mm[69-71] (Fig. 18 et 19).

Dans de rares cas, la réalisation d'une TDM avec injection de produit de contraste peut révéler un défaut de remplissage des artères pulmonaires ou de leurs branches lobaires majeures avec une atténuation moyenne négative ayant une valeur suggestive pour la graisse [70].

L'angioscanner thoracique était réalisé chez deux de nos patients et il a montré des opacités bilatérales en verre dépoli.

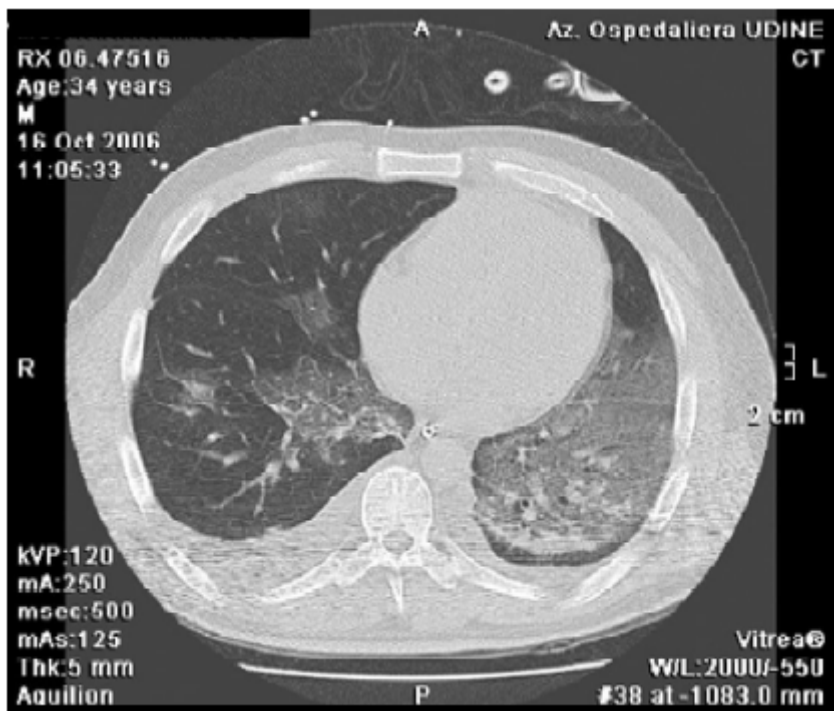


Figure 22 : Coupe transversale d'une TDM hélicoïdale (fenêtre parenchymateuse) avec injection de produit de contraste chez un patient ayant un SEG montre des hyperdensités en verre dépoli diffuses, dans les deux poumons, prédominant au niveau du poumon gauche et du lobe supérieur droit [70].

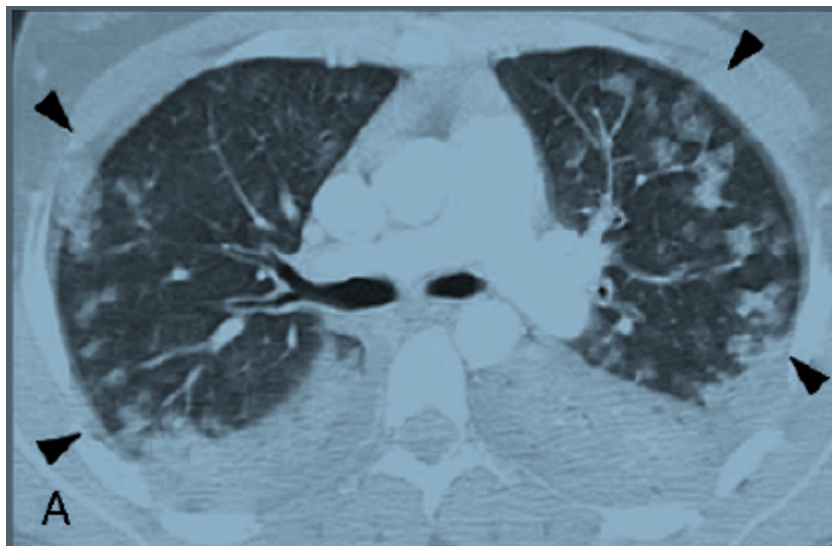


Figure 23 : Coupe transversale d'une TDM thoracique chez un patient ayant un SEG montre plusieurs zones d'hyperdensités nodulaires bilatérales et un syndrome de condensation alvéolaire aux lobes inférieurs [70].

b. Imagerie cérébrale

i. TDM cérébrale :

La TDM cérébrale souvent de première intention dans un contexte traumatique permet d'éliminer une urgence neurochirurgicale, et met parfois en évidence des hypodensités localisées, un œdème cérébral diffus, mais dans la grande majorité des cas, la TDM cérébrale est normale [72,73].

Dans notre série, la TDM cérébrale était normale dans 10 cas et avait objectivé un œdème cérébral chez 2 patients, ce qui conclue à un intérêt faible du scanner cérébral dans le diagnostic du SEG.

ii. IRM cérébrale :

L'IRM est actuellement l'examen de référence pour le diagnostic de SEG et présente également un intérêt pronostique [74].

Les résultats typiques de l'IRM dans le SEG cérébrale : sont de petites lésions hyper-intenses en séquences pondérées T2, multiples, dispersées, qui apparaissent principalement dans la substance blanche, mais peuvent également apparaître dans le corps calleux, les noyaux gris centraux, le thalamus, le tronc cérébral et le cervelet [75 ;76 ;77 ;78 ;79 ;80] .

Ces lésions sont habituellement non confluentes, sauf dans certains cas [167].

Le nombre et la taille des lésions est variable, mais il est corrélé avec le degré de l'handicap neurologique mesuré par le GCS score [81].

Sur les images pondérées en T2, ces lésions apparaissent dès 4 heures après le début de l'EG et diminuent dans les deux semaines à quelques mois qui suivent dans la plupart des cas [81].

L'IRM était réalisée chez un seul patient dans notre série et avait montré des signes en faveur d'un SEG.

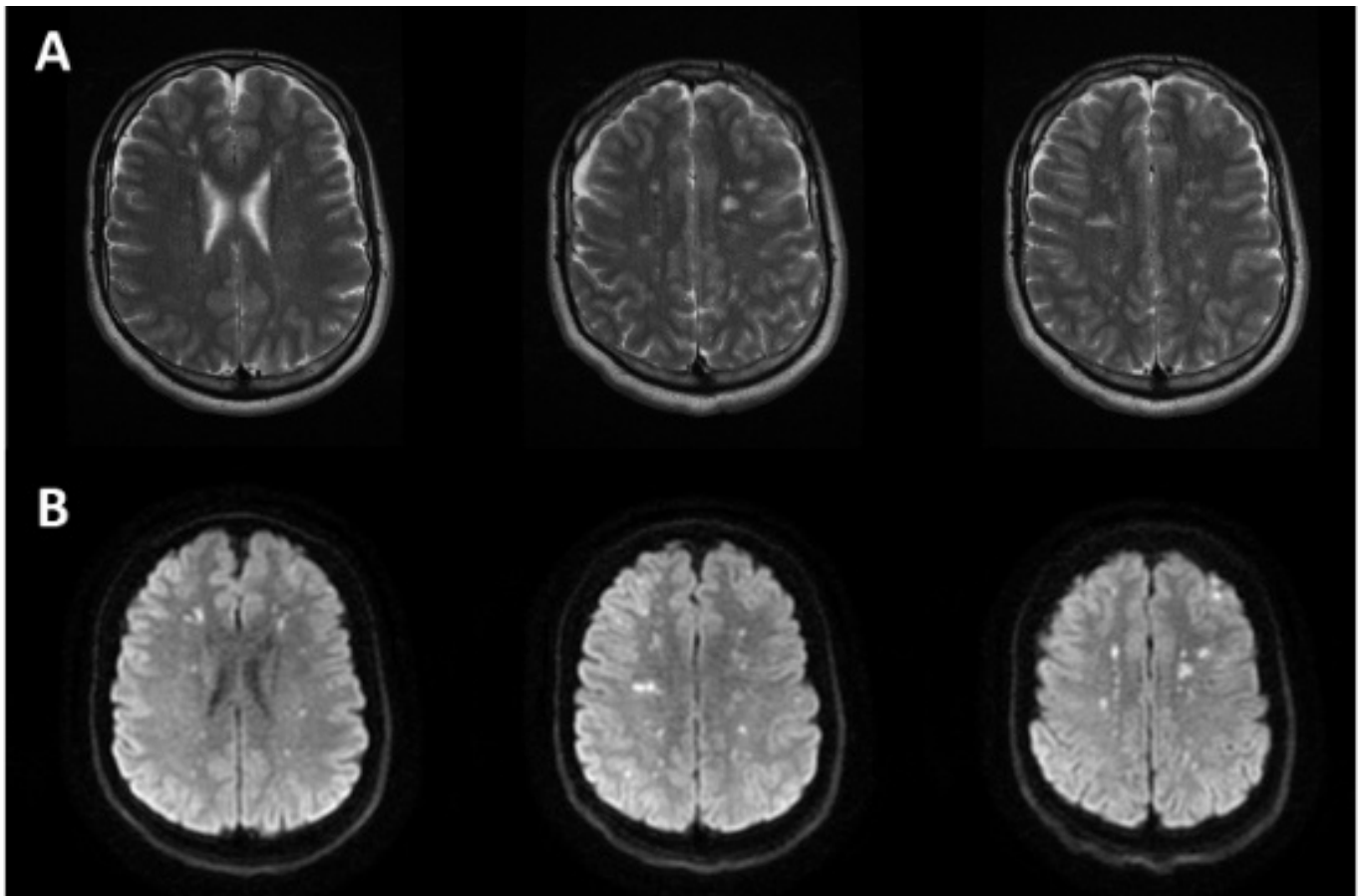


Figure 23 : Séquences axiales IRM pondérées en T2 (A) et IRM de diffusion (B) chez un patient atteint de l' EGC. L'IRM retrouve de multiples signaux punctiformes hyper signal en T2 (A) ou en restriction de diffusion (B) dans la substance blanche et grise des 2 hémisphères cérébraux («starfield patter»).

c. Les explorations hémodynamiques :

Ø L'écho doppler veineux :

L'imagerie échographique permet de visualiser l'embolisation des globules graisseux chez les patients atteints de fractures osseuses et peut être un critère d'adjonction utile dans le diagnostic de l'EG.

Des nouvelles études publiées en 2016 (83,84) portant sur l'intérêt de l'imagerie par ultrasons dans le diagnostic du SEG ont mis en évidence la possibilité de capturer des images d'embolies graisseuses traversant les vaisseaux. (Figure 24,25)

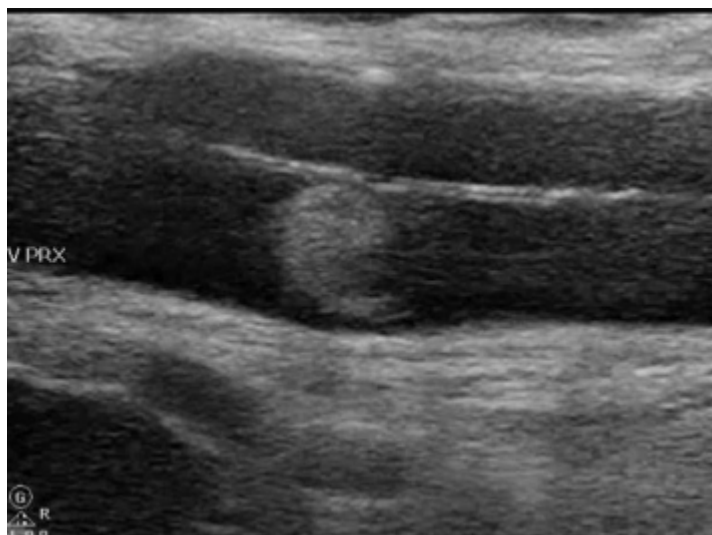


Figure 24 : Image d'écho-doppler veineux montrant une grosse embolie graisseuse au niveau la veine fémorale commune gauche chez un patient présentant une fracture bilatérale du fémur.



Figure 25 : Image échographique montrant des emboles graisseux dans la veine cave inférieure mesurant environ 0,5 cm chez un patient atteint d'une EGC.

Ø L'ETT et l'ETO :

Ces examens ont comme objectif, détecter une hypertension artérielle pulmonaire qui peut entraîner une insuffisance tricuspидienne ou une ouverture du foramen ovale [85 ;86 ;87].

Ø Dans notre étude tous les patients avaient bénéficié d'un ETT

Objectivant : une HTAP chez 10 malades sans visualisation du foramen ovale perméable.

Ø Doppler transcranien : (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. (88)

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. Des études sont nécessaires pour valider la fiabilité du D.T.C comme moyen de détection de ces anomalies.

VI. PEC thérapeutique :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour le syndrome d'embolie graisseuse, la prévention, le diagnostic précoce et le traitement symptomatique adéquat sont donc d'une importance primordiale.

A. Mesures préventives :

1. Mesures générales [89] :

Dès la prise en charge d'un blessé ayant des fractures des os longs, la prévention doit débuter par :

- la gestion du stress ;
- l'analgésie de qualité ;
- l'oxygénothérapie, pour éviter une hypoxie ;
- le remplissage vasculaire afin de maintenir une volémie efficace ;
- la réduction-immobilisation des fractures par attelle ou traction, cette immobilisation doit être la plus complète possible ; elle doit débuter sur les lieux de l'accident et doit se poursuivre par une fixation chirurgicale précoce et définitive.

Il est essentiel d'éviter l'hypovolémie et l'hypoxie chez les patients polytraumatisés, du fait que ces deux facteurs aggravent considérablement le pronostic d'une EG.

Sur le plan anesthésique, il est déconseillé d'utiliser le propofol qui interfère avec le métabolisme des corps gras [90].

Dans notre étude tous les malades ont bénéficié d'une immobilisation dès leur admission aux urgences d'une analgésie, de l'oxygénothérapie et le maintien de la

volémie par un remplissage au sérum salé, associé à un monitoring hémodynamique (TA , ECG , saturation ...) .

2. Mesures adjuvantes :

a. La corticothérapie :

Son intérêt n'est pas prouvé, les corticostéroïdes peuvent aider à prévenir l'hypoxie, mais n'améliorent pas la mortalité [91].

Une méta-analyse [92,94] d'études publiées en 2009 portant sur des patients victimes de fractures des os longs, a révélé que les corticostéroïdes ont réduit considérablement le risque d'hypoxie mais aucune différence n'a été constatée au niveau des taux de mortalité ou d'infection. Ainsi, les données de cette analyse indiquent que les corticostéroïdes peuvent aider à prévenir l'embolie graisseuse et l'hypoxie, mais non la mortalité, chez les patients qui ont subi une fracture des os longs ; et que l'usage de corticostéroïdes n'augmente pas le risque d'infection [93].

Dans notre étude 9 patients ont reçu une corticothérapie, dont 7 ont présenté une évolution favorable, des conclusions ne peuvent être tirées de ce nombre limité de cas.

b. Les autres mesures thérapeutiques

Toutes les autres substances sont utilisées sur des bases pharmaceutiques ou expérimentales et leur efficacité n'est pas démontrée sur le plan clinique on note :

- ✓ L'héparine : expérimentalement le prétraitement avec de l'héparine réduisait le degré de compromis pulmonaire [96] et de la coagulation intravasculaire [95]. Cependant, son utilisation clinique n'a démontré aucun avantage soutenu quant à la réduction des lésions pulmonaires.
- ✓ L'albumine humaine : aurait une liaison covalente avec les AGL, ce qui diminuerait leur toxicité potentielle.

- ✓ Les perfusions d'alcool éthylique : n'apportent pas d'amélioration malgré le fait que les patients traumatisés sous imprégnation alcoolique ne développent que très rarement un SEG.
- ✓ L'aprotinine, l'acide acétylsalicylique, les dextrans, les inhibiteurs des prostaglandines et les anti-inflammatoires non stéroïdiens limitent l'activation du complément et l'agrégation plaquettaire, mais améliore peu la morbidité liée au SEG [97].
- ✓ Les perfusions de sérum glucosé hypertonique, associées à de l'insuline afin de limiter la lipolyse, sont sans intérêt [98].

B. Traitement symptomatique :

Le traitement du SEG est donc uniquement symptomatique basé sur :

🏠 la réanimation cardio respiratoire :

a. L'oxygénothérapie avec un objectif une PaO₂ supérieure à 90mmHg ; dans les formes modérées de SEG, l'oxygénation par voie nasale peut corriger l'hypoxémie, en utilisant des lunettes à O₂ permettant un faible débit en 2 à 4L/min ou un masque à O₂ avec un débit de 4 à 8L/min.

b. Le remplissage : afin d'assurer le maintien d'une volémie efficace ; certaines données suggèrent que le remplissage avec des solutions d'albumine peut être bénéfique, du fait de sa liaison aux acides gras toxiques.

c. La ventilation assistée :

Ø Indications :

L'indication de la ventilation artificielle dans le SEG est le plus souvent posée sur des critères respiratoires : hypoxémie sévère ne répondant pas à l'oxygénothérapie seule ou sur des critères neurologiques : les troubles de la vigilance.

Ø Modalités :

La technique ventilatoire obéit aux règles établies pour tous les syndromes de détresse respiratoire de l'adulte :

Le mode ventilatoire est choisi en fonction de la sévérité de l'hypoxie ; son importance est évalué par le rapport PaO₂/FiO₂ en l'absence de PEEP (pression positive télé-expiratoire). Ce rapport est inférieur à 200 dans le SDRA. Lorsque ce rapport est entre 200 et 300, on parle d'ALI (acute lung injury). [100]

La ventilation « protectrice »[99]est actuellement recommandée dans le traitement du SDRA, il est schématiquement basée sur l'association d'un volume courant (Vt) réduit (6 ml/kg de poids prédit) à une pression expiratoire positive (PEP) dont le niveau optimal, encore discuté, doit être compatible avec une pression de plateau n'excédant pas 28 à 30 cm H₂O. Le maintien d'une ventilation alvéolaire suffisante malgré un Vt réduit impose d'utiliser des fréquences respiratoires souvent élevées, jusqu'à 35 cycles par minute. L'association d'une sédation profonde et d'une curarisation est initialement nécessaire dans plus de 50 % des cas malgré les effets adverses potentiels de ces traitements sur l'hémodynamique et la durée de la ventilation mécanique [101].Le décubitus ventral alterné et le NO sont également utilisés pour modifier le rapport ventilation / perfusion V/Q.

L'existence possible d'un œdème cérébral secondaire à l'embolie graisseuse ou à un traumatisme crânien associé conduit à modérer l'augmentation du niveau de la pression positive de fin d'expiration.

La ventilation spontanée(VS) chez les patients ayant un ALI ou un SDRA est découragée, forçant le patient à s'adapter aux réglages prédéterminés du ventilateur, dans le cas d'une hypoxémie modérée, la VS est préconisé en évitant l'utilisation de la sédation profonde et les agents de blocage neuromusculaire

(curares) ; afin de réduire la durée d'intubation et ses effets secondaires et donc le séjour en réanimation.

La ventilation contrôlée (VC) nécessite souvent une sédation lourde ou l'utilisation de curares pour synchroniser le patient avec le ventilateur, en particulier dans la prise en charge des patients présentant un SEG avec des manifestations neurologiques associées.

Le traitement chez nos patients était essentiellement symptomatique, basé sur l'oxygénothérapie, un remplissage vasculaire, et une analgésie adéquate.

L'intubation était indiquée chez 13 (65%) patients, 8 sur des critères respiratoires et 5 suite à une altération neurologique, la durée moyenne de ventilation était de 14 jours.

6 patients avaient présenté un SDRA d'où le recours à une ventilation protectrice avec l'utilisation du monoxyde d'azote.

C. PEC CHIRURGICALE :

a. Technique :

Ø Enclouage centromédullaire :

La stabilisation précoce d'une fracture tibiale ou fémorale est réalisée de façon standard par un E.C.M.

L'instrumentation du canal fémoral avant l'insertion d'un clou centromédullaire génère une augmentation de la pression intra médullaire et provoque une intravasation d'embolies de graisse. Plusieurs études, cliniques et animales, ont évalué l'effet de l'insertion d'un clou centromédullaire, avec et sans alésage [102_103] et ils ont démontré que les deux techniques ont produit des embolies similaires, et que l'enclouage sans alésage n'avait pas protégé les patients contre l'embolie pulmonaire [103].

Dans des études expérimentales, il a été possible de réduire la pression intramédullaire de 58% simplement en utilisant des tiges d'alésoir de fin calibre et en modifiant la fraise[104], même si la réduction de la libération de graisse et de la chaleur n'a pas été évidente[105].

Il existe d'autres techniques et manœuvres chirurgicales visant à réduire le risque d'augmentation de la PIM pendant la chirurgie, parmi lesquelles on retrouve :

ü Le drainage du canal médullaire en utilisant un lavage au sérum salé, avec un flux pulsatile à haute pression, suivi par l'aspiration du contenu médullaire [106,107] ;

ü La ventilation du canal médullaire en réalisant un trou trans-cortical décompression. [107]

Ø La plaque vissée et le fixateur externe

L'utilisation d'une plaque pour les fractures de l'humérus ou d'un fixateur externe pour la fracture ouverte présente l'avantage de ne pas favoriser le développement d'une hyperpression emboligène.

b. Délai de la fixation

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 (109).

✚ La fixation utilisée chez nos patients était un ECM pour les fractures du fémur et tibia ; les plaques vissées pour l'humérus et le fixateur externe pour une fracture de tibia ouverte avec un délai qui a dépassé les 48 heures pour tous les cas.

VII. Evolution et pronostic :

- La mortalité directement attribuable au SEG est relativement faible avec les soins intensifs modernes.

Gaertner fait état d'un taux de mortalité de 17%, tandis que Bulger[52] fait état d'un taux de mortalité de 7%.

Cela se compare favorablement aux taux de mortalité 10.5 % déclarés par les études faites en Espagne (116), en Inde 8.3% (115) et en Taiwan 7.7% (114)

Notre étude a objectivé une mortalité de 30%

Tableau 9 : Taux de mortalité des patients selon les différentes études.

| Auteurs | Bulger | Gaertner | Bonneviale | Compo-lopez C | Gupta B | P.A.Koul | I.T.Tsai | Notre série |
|-----------|--------|----------|------------|------------------|---------|----------|----------|----------------|
| Mortalité | 7% | 17% | 7.5% | 10.5% | 8.3% | 8% | 7.7% | 30% |

- Le pronostic final dépend de l'atteinte pulmonaire et neurologique, les progrès de la réanimation ont permis une meilleure prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aigu et de diminuer ainsi la mortalité des formes graves.

La guérison survient en une quinzaine de jours. Lorsqu'elle est obtenue, elle est le plus souvent totale, Néanmoins, des séquelles pulmonaires et surtout des désordres psychiatriques, déficitaires ou comitiaux ont été rapportés [111].

Dans notre série, 2 patients ont gardé des séquelles neurologiques après 6 mois d'évolution.

Sur le plan neurologique, L'IRM pourrait être un indicateur pronostique en différenciant entre l'œdème vasogénique et des lésions plus sévères, l'existence d'un foramen ovale semble être associée à des lésions cérébrales graves [110].

CONCLUSION

Le syndrome d'embolie graisseuse est une complication grave et relativement rare, observée le plus souvent dans les suites d'un polytraumatisme incluant plusieurs fractures d'os longs, ou révélée dans le cadre péri opératoire de la chirurgie orthopédique.

Le SEG est un diagnostic d'élimination et reste avant tout clinique, basé sur l'anamnèse et l'association de signes cliniques évocateurs.

Le traitement est essentiellement symptomatique, d'où l'importance de la prévention qui comporte : une immobilisation précoce des foyers fracturaires, une analgésie optimale et le maintien d'une volémie efficace.

Notre étude a comme objectif de mieux définir les différents profils de ce syndrome qui est souvent sous diagnostiqué et dont la fréquence est sous-estimé.

Certes le nombre de cas collecté est faible mais l'étude confirme la variabilité de la présentation clinique ; l'importance de la prévention, la place de l'imagerie dans le diagnostic et l'exclusivité du traitement symptomatique dans la prise en charge du SEG.

A noter que sa fréquence semble dernièrement diminuée et elle n'est plus le sujet d'actualité aux pays développés.

RESUME

RESUME

Introduction

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est la traduction clinique de la dissémination de particules graisseuses dans la microcirculation. Il s'agit d'une complication rare mais grave liée essentiellement à la traumatologie incluant une ou plusieurs fractures des os longs.

Matériel & Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective incluant tous les cas de syndrome d'embolie graisseuse post-traumatique colligés au service de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès, du mois de Janvier 2009 au mois de mai 2016. Le diagnostic positif est basé sur les critères de Gurd.

Objectif

Nous abordons, dans ce travail, les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de ce syndrome, dans le but d'en dresser un profil contextuel.

Résultats

20 cas de SEG ont été colligés du mois de Janvier 2009 au mois de Mai 2016, Le sexe masculin, l'âge inférieur à 40 ans et la présence d'une fracture du fémur sont les caractéristiques dominantes du profil épidémiologique du traumatisé présentant ce syndrome survenant surtout dans les 72 heures du traumatisme. La présentation clinico-biologique est dominée par l'hypoxémie, les troubles de conscience, l'anémie et la thrombopénie. La prise en charge est symptomatique associant immobilisation des foyers fracturaires, analgésie optimale et maintien d'une volémie efficace. 65% des patients ont nécessité un recours à la ventilation

mécanique. L'évolution n'est pas toujours favorable avec un taux de mortalité dans notre série qui avoisine les 30%.

Discussion & Conclusion

Le diagnostic du SEG est essentiellement clinique et reste difficile. Les signes sont le plus souvent peu spécifiques surtout dans un contexte de polytraumatisme, ce qui en fait un diagnostic d'élimination. La prise en charge est symptomatique et le traitement est essentiellement préventif et passe par la fixation précoce des fractures des os longs.

Mots clés : Syndrome d'embolie graisseuse, traumatisme, fracture des os longs, critères de Gurd

Summary

Introduction:

The fat embolism syndrome (SEG) is a clinical condition caused by the release of fat particles into the microcirculation. Although it is rare, it's a serious complication related mainly to trauma including one or more fractures of the long bones.

Materials & Methods :

Our study is both retrospective and prospective ; it includes all of the post-traumatic fat embolism syndrome cases, the cases were colligated in the CHU Hassan II resuscitation unit A1. The syndrome positive diagnosis is based on Gurd's criteria.

Objective of the study

The aim of our work is to determine a contextual profil of the SEG by focusing on the different epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutical and evolutive aspects of this syndrome.

Results :

The sample of our work is constituted of 20 cases colligated from January 2009 to May 2016.

The characteristics of the epidemiological profil of the traumatized with this syndrome are : the men aged less than 40 years old and which the femur represents a fracture and the onset of symptoms within 72 hours after the trauma

The clinio-biological presentation is dominated by hypoxemia, cerebral dysfunction ,anemia and thrombocytopenia.

The medical care is symptomatical : the immobilization of the fractures, optimal analgesia and maintenance of an effective volume. 65% of the patients need

a mechanical ventilation. In general, the evolution is not favorable and the mortality rate of our sample is close to 30%.

Discussion & Conclusion :

The FES diagnosis is clinical one which is still difficult.

It's an elimination diagnosis: its signs are usually a little specific especially in a traumatic context.

The care is symptomatic and the treatment is primarily preventive based on early surgical fixation.

Key words : fat embolism syndrome ; Trauma, long bone fracture, Gurd criteria

مطى

مقدمة:

مقارنمقد ادا لدون عبلة عن مؤن نار و صعبا لتشخيص يدنغا لبالدى الصابن بكسو أو عدة كسورع لى مستوى العظام و هوناتج عن مرور صمات شميلة لى لدورة لنوية .

الأوبك و لالينك :

قد اللى هوز اسبق لميموت قبلية عمتجميع لحالات الصابة بمقارنمقد اللدنهلى ناتجة عن الصابن لكسور بسبب حات و اللى تامد تش فاهافي صد لة لعناية المرورة (1) مستشفى الحلزل ثاى بظنرد اء من شهر يناى 2009 لى ماىو 2016 .

تشخيص المة لة مية ت جلد لقمع طيانك لسرى لة ل Gurd .

الهدف من الدراسة:

الهدف من اللى هو تد يخذ لفلأو جله لسرى لة لسرى لوجية والإشعاعية مية ت لف الطرق لعلا جية و لتطور لسرى بهدف تدد يطلو طلعهده المة لة .

النتائج :

ر استتامت 20 حالة من يناى 2009 لى ماىو 2016 لى الموضوعى ذكورا فى من 40 سنة صابون بكسورع لى مستوى الفخذ بمعى , 80% لملاظ فطد لة بى الصابن و اية الأع طن كاتخى اللى 72 ساعة عوما .
نذكرهم الأع طن لسرى لة لسرى لوجية المصودة : نقص فى الأوكسجنته مضطرابانك لوعى ، فاقولم ، ونظر لصد فاش لنوية .
علاجهذه الأع طن ينظي أساسه لى ثبىتا لكسور تسك لى لأولم الح فاضع لى جاملد لم لفعال . 65% من الموضوعى تلب استخذ المة تداقلى يكناى كى .

تطور الموضوعى م لى لاس تش فاهافى جميع لحالات مع معوى فى ات ظلى نر اسة يعالى 30% .

الاستنتاج

يعتبر تشخيص مقارنمقد ادا لدون سرى يا وصعبا .

علامات الموضوعى ما تكون غير محددة و خطة فى سبب الصابن لة تعددة ، همطع له تشخيصك ثاىا .

الكلمة الرئيسية: مقارنمقد الة لدون ، المدمات ، كسور فى عظام لى لة ومعابى لى Gurd

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe

Figure 2 : Répartition des malades selon l'âge

Figure 4 : Circuit du malade avant son admission en réanimation

Figure 3 : Répartition selon la cause du traumatisme.

Figure 5 : Durée de l'intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des symptômes du syndrome d'embolie graisseuse.

Figure 6 : Répartition des patients selon le moment de survenue du SEG.

Figure 7 : Répartition des malades selon la localisation de fracture.

Figure 8 : Répartition des patients selon l'état neurologique (GCS)

Figure 9 : Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques.

Figure 10 : Cliché thoracique fait le premier jour de début de la symptomatologie respiratoire ne montrant pas d'anomalies du parenchyme pulmonaire (temps de latence).

Figure 11 : Radiographie thoracique faite 2 jours après le début de la symptomatologie montrant un syndrome alvéolaire diffus bilatéral.

Figure12 : Cliché thoracique pris 4 jour après le début de la symptomatologie, objectivant l'aggravation rapide des lésions pulmonaires : on note un syndrome alvéolo-interstitiel diffus et bilatéral.

Figure 13 : Coupe transversale de la TDM thoracique montrant des images en verre dépoli bilatérales .

Figure 14 : Coupe axiale d'IRM cérébrale en séquence T2 montrant un hyper signal au niveau du noyau lenticulaire droit

Figure 15 : Traitements symptomatiques reçus par les patients.

Figure 16 : Répartition des malades selon leur évolution clinique.

Figure 17 : Image histologique après coloration par l'huile rouge d'une embolie de moelle osseuse dans la circulation pulmonaire.

Figure 18: Image montrant des pétéchies répandues au niveau de la partie antérieure du thorax, du bras et du creux axillaire chez un patient atteint du SEG.

Figure 19: Image montrant des pétéchies sous conjonctivales associées à un SEG

Figure 20 : Fond d'œil dans un syndrome d'embolie graisseuse (rétinopathie de Purtscher)

Figure 21: Radiographie de thorax de face en inspiration chez une patiente ayant un SDRA associé à une EG.

Figure 22: Une TDM hélicoïdale (fenêtre parenchymateuse) avec injection de produit de contraste chez un patient ayant un SEG

Figure 23 : Coupe transversale d'une TDM thoracique chez un patient ayant un SEG

Figure 23 : Séquences axiales IRM pondérées en T2 (A) et IRM de diffusion (B) chez un patient atteint de l'EGC.

Figure 24 : Image d'échodoppler veineux montrant une grosse embolie graisseuse au niveau la veine fémorale commune gauche chez un patient présentant une fracture bilatérale du fémur.

Figure 25 : Image échographique montrant des emboles graisseux dans la veine cave inférieure

Liste des tableaux

Tableau 1 : critères de GURD pour le diagnostic du SEG.

Tableau 2 : évolution gazométrique chez les patients ayant un SDRA.

Tableau 3 : Incidence du S.E.G. après fracture simple ou multiple.

Tableau 4 : Age moyen et le sexe ratio des patients selon les différentes études.

Tableau 5 : Incidence du SEG selon l'emplacement de la fracture selon La littérature [46].

Tableau 6 : Répartition de nos malades selon l'emplacement de la fracture.

Tableau 7 : Critères de GURD pour le diagnostic de l'embolie graisseuse

Tableau 8 : Les critères de Schönfeld pour diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse.

Tableau 9 : Taux de mortalité des patients selon les différentes études

Liste des abréviations

| | |
|------|--|
| ALI | : acute lung injury |
| AVP | : accident de la voie public |
| DTC | : doppler transcranien |
| ECM | : enclouage centromédullaire |
| EGC | : embolie graisseuse cérébrale |
| ETT | : échographie transthoracique |
| FC | : fréquence cardiaque |
| FiO2 | : fraction inspiré en oxygène |
| GCS | : glasgow coma scale |
| HTAP | : hypertension artérielle pulmonaire |
| IRM | : imagerie par résonance magnétique |
| IV | : intubation-ventilation |
| PaO2 | : pression partielle d'oxygène dans le sang artériel |
| PEC | : prise en charge |
| PEEP | : pression positive télé-expiratoire |
| PEP | : pression expiratoire positive |
| SDRA | : syndrome de détresse respiratoire aigue |
| SEG | : syndrome d'embolie graisseuse |
| TA | : tension artérielle |
| TDM | : tomodensitométrie |
| VC | : ventilation contrôlée |
| VNI | : ventilation non invasive |
| VS | : ventilation spontanée |
| Vt | : volume courant |

BIBLIOGRAPHIE

- 1) David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY. Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation. 2006; 10(4):291-295.
- 2) Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br. 1974; 56B(3):408-416.
- 3) Sinha P, et al, Fat embolism - An update, Current Anaesthesia & Critical Care (2010), doi:10.1016/j.cacc.2010.03.003
- 4) Scuderi CS The present status of fat embolism. Bibliographic review. Int Surg Digest (1934); 18(4):195-215.
- 5) Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology, Injury, Int. J. Care Injured (2006) 37S, S3—S7
- 6) Von Bergmann E. Ein fall von tödlicher fettembolie. Ber Klin Wochenschr (1873); 10:385-8
- 7) Tanton J. L'embolie graisseuse traumatique. J de Chir (1914) ; 12:287-296.
- 8) Gauss H. The pathology of fat embolism. Arch Surg (1924); 9:592-605.
- 9) Lehman EP, Moore RM. Fat embolism, including experimental production without trauma. Arch Surg (1927); 14(3):621-662.
- 10) Peltier LF. Nail design; an important safety factor in intramedullary nailing. Surgery (1950); 28(4):744-748.
- 11) Peltier LF. Fat embolism following intramedullary nailing; report of a fatality. Surgery (1952); 32(4):719-22.
- 12) Peltier LF. Fat embolism. I. The amount of fat in human long bones. Surgery (1956); 40(4):657-60.

13) Peltier LF. Fat embolism. III. The toxic properties of neutral fat and free fatty acids. *Surgery* (1956);40(4):665-70.

14) Collins JA, Gordon WC Jr, Hudson TL, et al. Inapparent hypoxemia in casualties with wounded limbs: pulmonary fat embolism? *Ann Surg* (1968); 167(4):511-520.

15) Cloutier CT, Lowery BD, Strickland TG, et al. Fat embolism in Vietnam battle casualties in hemorrhagic shock. *Mil Med* (1970); 135(5):369-373.

16) Sevitt S. The significance and pathology of fat embolism. *Ann Clin Res* (1977);9(3):173-80.

17) Peltier LF, Collins JA, Evarts CM, Sevitt S. Fat embolism. *Arch Surg*. 1974; 109(1):12-16.

18) Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia*. 2001; 56(2):145-154.

19) Kontakis GM, Tossounidis T, Weiss K, Pape HC, Giannoudis PV. Fat embolism:special situations bilateral femoral fractures and pathologic femoral fractures. *Injury*. 2006; 37(Suppl 4):S19-24. PubMed | Google Scholar

20) Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat Embolism Syndrome A 10-Year Review. *Arch Surg*. 1997; 132(4):435-439.

21) Tsai IT, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH. Fat Embolism Syndrome in Long Bone Fracture-Clinical Experience in a Tertiary Referral Center in Taiwan. *J Chin Med Assoc*. 2010; 73(8):407-10.

22) Pinney SJ, Keating JF, Meek RN. Fat embolism syndrome in isolated femoral fractures: does timing of nailing influence incidence? *Injury* (1998); 29(2):131-133.

23) Ten Duis HJ, Nijsten MW, Klasen HJ, et al. Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. *J Trauma* (1988); 28(3):383-390.

- 24) Talucci RC, Manning J, Lampard S, Bach A, Carrico CJ. Early intramedullary nailing of femoral shaft fractures: a cause of fat embolism syndrome. *Am J Surg.* 1983; 146(1):107-111.
- 25) Drewa PA, Smith E, Thomas PD. Fat distribution and changes in the blood brain barrier in a rat model of cerebral arterial fat embolism. *J NeuroSci.* 1998; 156(2):138-43.
- 26) Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71(3):336-340. PubMed | Google Scholar
- 27) Muller Christof, Rahn Barton A., PfisterUlrich ,Meinig Richard P.The incidence , pathogenesis , diagnostic, and treatment of fat embolism. *OrthopRev* 1994 : 107-117
- 28) Bonneville P., Cauhepec.,Alqoh F., Bellumore Y., Rongières M., Mansat M. Risque et résultat de l'enclouage simultané des fractures bifémorales ; A propos d'une série rétrospective 40 cas. *RevChirOrthop* 2000 : 86, 598 -607
- 29) 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
- 30) . Fabian Timothy c.,Hoots Anthony V., Stanford Deborah S., Richard Patterson C. Mangiante Eugene C. Fat embolism syndrome : Prospective evaluation in 92 Fracture patient. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 42-46
- 31) Bouchut J.C., Beuret P., Duereux J.C. L'embolie graisseuse.*LyonChil'*. 1996; 92 , 1 : 1-5
- 32) Kerstell J. Pathogenesis of posttraumatic fat embolism. *Am J Surg*1971;121:712-6.

- 33) Allardyce DB, Meek RN Woodruff B, et al. Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: A prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts. *J Trauma* 1974;14:955-9.
- 34) Meek RN, Woodruff MB, Allardyce DB. Source of fat macroglobules in fractures of the lower extremity. *J Trauma* 1972;12:432-8.
- 35) Renne J, Wurhier R, House E, et al. Fat macroglobulemia cause by fractures or total hip replacement. *J Bone Joint Surg*1978;60A:613-8.
- 36) Gossling HR, Pellegrini VD. Fat embolism syndrome. *Clin Orthop*1982;165:68-82.
- 37) Capan LM, Miller SM, Patel KP. Embolism II. Fat embolism. *Anesth Clin NorthAm* (1993): 11(1): 25-54
- 38) Xuh H, Zhang YF. Pulmonary fat embolism in rabbits induced by forced immobilisation. *J Trauma* (1992); 32:415-9
- 39) Tobin CE. Arterio-venous shunts in humanlung. *Proc Soc ExpBiol Med* 1958;75:827-34.
- 40) Husebye EE, et al. Bonemarrow fat in the circulation : clinical entities and pathophysiological mechanisms *Injury*. 2006; 37 Suppl 4 : S8-18.
- 41) Lehman EP, Moore RM. Fat embolism, including experimental production without trauma. *Arch Surg*1927;14:621-2.
- 42) Barron DW. Intramedullary pressure patterns. *Clin Orthop*1979;145:183-6.
- 43) Hulmann G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. *Lancet* 1988;18:1366-7.
- 44) Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. *Injury*. 2006; 37(Suppl 4):S3-7. PubMed| Google Scholar

- 45) Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974; 56B(3):408-416.
- 46) Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. *Ann Intern Med.* 1983; 99(4):438-443.
- 47) Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat Embolism Syndrome A 10-Year Review. *Arch Surg.* 1997; 132(4):435-439.
- 48) Saulnier F, Durochera, Dubois D, et al. L'embolie graisseuse. A propos de 44 observations. *Arch Med* 1983;3:679-86.
- 49) Berkamn N, Amstutz P, Vic Dupont V. Les manifestations oculaires des embolies graisseuses. *Presse Med* 1970;78:491-3.
- 50) Blery M, Gajdos P, Lacombe P. Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques. *J Radiol*1980;61:95-100.
- 51) Thicoïpé M, Andre M, Maurette P, et al. Embolie graisseuse cérébrale post-traumatique. *Ann Fr AnesthRéanim*1988;7:418-21.
- 52) Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg*197;56 B:408-16.
- 53) Tsai IT, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH. Fat Embolism Syndrome in Long Bone Fracture-Clinical Experience in a Tertiary Referral Center in Taiwan. *J Chin Med Assoc.* 2010; 73(8):407-10.
- 54) Ten Duis HJ. The fat embolism syndrome. *Injury.* 1997; 28(2):77-85. PubMed| Google Scholar
- 55) Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat Embolism Syndrome A 10-Year Review. *Arch Surg.* 1997; 132(4):435-439.

56) David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY. Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation. 2006; 10(4):291-295.

57) Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F. Diagnostic et traitement des embolies graisseuses. Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2001.

<http://www.nursebook.ma/index.php/documents/1/8/diagnostic-et-traitement-des-embolies-graisseuses>. Accessed 30th January 2014.

58) *Hsiao-Kan Liu, Wen-Chau Chen. National Cheng Chung University Hospital, Tainan, Taiwan*

59) Bertel F, Charpentier DY, Mehoul-Loko A, Denis P. Embolie graisseuse posttraumatique. *J Fr Ophtalmol*(1995); 18:387-9

60) [215] Berkamn N, Amstutz P, Vic Dupont V. Les manifestations oculaires des embolies graisseuses. *Presse Med* (1970);78:491-3

61) Dr F.VALLI -SAMU 06 CHU de Nice Mars 2009

62) Gajdos PH. Les embolies graisseuses pulmonaires. In : Goulon B, Rapin M éd. Acquisitions récentes en réanimation respiratoire. Paris : *Expansion Scientifique Française*, (1991) : 53-61

63) Gaertner E, Simon P, Pottecher T. L'embolie graisseuse existe toujours. *Cah Anesthésiol* (1995);43:35-41

64) Capan LM, Miller SM, Patel KP. Embolism II. Fat embolism. *Anesth Clin NorthAm* (1993): 11(1): 25-54

65) Mimos O, Incagnoli P, Edouard A, Samii K. Le syndrome d'embolie graisseuse. Conférences d'actualisation. 1997. Paris. Elsevier.

66) Wiel E, Fleyfel M, Onimus J, Godefroy O, Leclerc X, Adnet P. Embolie graisseuse cérébrale après traumatisme fermé de la jambe. *Ann Fr AnesthReanim.* 1997; 16(8):970-973.

67) Blery M, Gajdos P, Lacombe P. Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques. *J Radiol* (1980);61: 95-100

68) Pouessel G, Flammarion S, Romero D, Giard H, et al. Détresse respiratoire aiguë après un accident de la voie publique. *Archives de Pédiatrie* (2010); 17:1228-1230

69) Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients. *J Comput Assist Tomogr.* (2000); 24:24-29.

70) Nucifora G, Hysko F, Vit A, Vasciaveo A. Pulmonary fat embolism: common and unusual computed tomography findings. *J Comput Assist Tomogr.* (2007) Sep-Oct;31(5):806-7.

71) Gallardo X, Castaner E, Mata JM, et al. Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. *J Comput Assist Tomogr.*(2006); 30:254-257.

72) David H, Rouquette I, Dubayle P, Goasdoue P, Boyer B, Pats B. IRM dans L'embolie graisseuse cérébrale post-traumatique. *J Radiol.* 1998; 79(5):427-430.

73) Wiel E, Fleyfel M, Onimus J, Godefroy O, Leclerc X, Adnet P. Embolie graisseuse cérébrale après traumatisme fermé de la jambe. *Ann Fr AnesthReanim.* 1997; 16(8):970-973.

74) David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY. Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation. 2006; 10(4):291-295. PubMed | Google Scholar

75) Marshall GB, Heale VR, Herx L, et al. Magnetic resonance diffusion weighted imaging in cerebral fat embolism. *Can J NeurolSci.* (2004);31:417-421.

76) Butteriss DJ, Mahad D, Soh C, et al. Reversible cytotoxic cerebral in cerebral fat embolism. *AJNR Am J Neuroradiol.* (2006); 27:620-623.

77) Simon AD, Ulmer JL, Strottmann JM. Contrast-enhanced MR imaging of cerebral fat embolism: case report and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol.* (2003); 24:97-101.

78) Erdem E, Namer IJ, Saribas O, et al. Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. *Neuroradiology* (1993);35:199-201

79) Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma Inj Infect Crit Care* (1999); 46:324-327

80) Yanagawa Y, Kaneko N, Sakamoto T, et al. Fat embolism syndrome with multiple hypointensity signals detected by head magnetic resonance imaging demonstrating a favorable out come: a case report. *Am J Emerg Med.* (2007);25:217-218.

81) Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma Inj Infect Crit Care* (1999); 46:324-327

82) Abdallah Naddaf, MD, Jason Andre, MD, Stanley J. Bly, BA, RVT, RDCS, Douglas Hood, MD, Kim J. Hodgson, MD, Sapan S. Desai, MD, PhD, MBA

83) Duplex ultrasound evidence of fat embolism syndrome *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques* Volume 2, Issue 4, December2016

84) Wang NN, et al., Cerebral Fat Embolism in a Trauma Patient with Captured Imaging of Echogenic Embolie in the Inferior Vena Cava, *Journal of Medical Ultrasound*(2016)

85) Mimos O, Edouard A, Beydon L, Quillard J, Verra F, Fleury J et al. Contribution of Broncho alveolar lavage to the diagnosis of posttraumatic pulmonary fat embolism. *Intensive Care Med* (1995) ; 21 : 973-980

- 86) Sherman RM, Byrick RJ, Kay JC, Sullivan TR, Waddell JP. The role of lavage in prevent in hemodynamic and blood gas changes during cemented arthroplasty. J Bone Joint Surg Am (1983) ; 65 : 500-506
- 87) Pell AC, Christie J, Keating JF, et al. The detection of fat embolism by transoesophage echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. J Bone Joint Surg Br (1993);75(6):921-925.
- 88) Woo R, Minster GJ, Fitzgerald RH Jr, Mason LD, Lucas DR, Smith FE. Pulmonary fat embolism in revision hip arthroplasty. Clin OrthopRes (1995) ; 319:41-53
- 89) Nguyen AT, Louis G, Valance A, Dusang B, Albizzati S. Un syndrome d'embolie graisseuse « ultra-précoce ». JEUR. 2004; 17(3):135-138
- 90) Behn C, Hopker WW, Puschel K. Fat embolism – too infrequently determined patho anatomic diagnosis. Versicherungsmedizin (1997); 49: 89-93.
- 91) Wilson JV, Salisbury CV. Fat embolism in war surgery. Brit J Surg (1943-44);31:384-392.
- 92) Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bonefractures? A meta-analysis. Can J Surg. 2009 Oct;52(5):386-93.
- 93) Bederman S, Bhandari M, McKee M, et al. Do corticosteroids Reduce the risk of FES in trauma patients. Orthopaedic Trauma Association Annual Meeting (2005).
- 94) Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures Ameta-analysis. Can J Surg. 2009 Oct;52(5):386-93.

- 95) Rokkanen P, Lahdensuu M, Kataja J, et al. The syndrome of fat embolism: analysis of thirtyconsecutive cases compared to trauma patients withsimilar injuries. *J Trauma* (1970); 10(4):299-306.
- 96) Saldeen T. Intravascular coagulation in the lungs in experimental fat embolism. *Acta ChirScand* (1969); 135(8):653-662.
- 97) Jones JP Jr. Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* (1993) ; 292:294-308
- 98) Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F. Diagnostic et traitement des embolies graisseuses. *EncyclMédChir, Anesthésie Réanimation* (2001) ; 36-725-E-10, 8 p
- 99) Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, Clavel M, Chatellier D, Jaber S, Rosselli S, Mancebo J, Sirodot M, Hilbert G, Bengler C, Richecoeur J, Gainnier M, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Girard R, Baboi L, Ayzac L, Group PS, (2013) Pronepositioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368: 2159-2168.
- 100) Le syndrome de détresse respiratoire aiguë - Réanimation médicale - Masson 2001
- 101) Courvoisier M, Beduneau G, Mercat A, Richard JCM. Bilevel positive airway pressure—airway pressure release ventilation dans le SDRA. *Réanimation* (2009)18, 154—159
- 102) Anwar IA, Battistella FD, Neiman R, et al. Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming. *Clin OrthopRelatRes*(2004); (422):71-76.
- 103) Coles RE, Clements FM, Lardenoye JW, et al. Transesophageal echocardiography in quantification of emboli during femoral nailing: reamed versus unreamed techniques. *J South Orthop Assoc* (2000); 9(2):98-104.

104) Muller C, Frigg R, Pfister U. Can modifications to reamer and flexible shaft design decrease intramedullary pressure during reaming? An experimental investigation. *TechnOrthop* (1996); 11:18.

105) Schult M, Frerichmann U, Schiedel F, Brug E, Joist A. Pathophysiology of Fat Embolism after Intramedullary Reaming. *Eur J Trauma* (2003); 29:68-73

106) Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia*(2001) ; 56 : 145-154

107) Koessler MJ, Fabiani R, Hamer H, Pitto RP. The clinical relevance of emboli events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: a randomized clinical trial. *AnesthAnalg*(2001); 92:49-55.

108) Pitto RP, Schramm M, Hohmann D, Kossler M. Relevance of the drainage along the linea aspera for the reduction of fat embolism during cemented total hip arthroplasty. A prospective, randomized clinical trial. *Arch Orthop Trauma Surg* (1999);119:146-150.

109) Bonneville P., Cauhepec., Alqoh F., Bellumore Y., Rongièrès M., Mansat M. Risque et résultats de l'enclouage centromédullaire des fractures bi fémorales A propos d'une série rétrospective de 40 cas. *RevChirOrthop* 2000 : 86, 598 -607.

110) Sinha P, Bunker N, Soni N. Fat embolism An update. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2010; 21(5-6):277-281.

111) Mimos O, Incagnoli P, Edouard A, Samii K. Le syndrome d'embolie graisseuse. Conférences d'actualisation. 1997. Paris. Elsevier

112) Lindeque Bo G.P., Schoeman H.S., Domissc G.F., Boeycns M.C., Vlok A.L. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome : a double blind therapeutic study . *J Bone Joint Surg* 1987 ; 69 : 128-131

113) Parvaiz A. Koul, Feroze Ahmad, Fat embolism syndrome in long bone trauma following vehicular accidents: Experience from a tertiary care hospital in north India Lung India. 2013 Apr-Jun; 30(2): 97-102.

114) Tsai IT1, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH.

Fat embolism syndrome in long bone fracture—clinical experience in a tertiary referral center in Taiwan.

J Chin Med Assoc. 2010 Aug;73(8):407-10. doi: 10.1016/S1726-4901(10)70088-5.

115) Babita Gupta, Nita D'souza, Chhavi Sawhney, Kamran Farooque, Ajeet Kumar, Pramendra Agrawal, and M C Misra

Analyzing fat embolism syndrome in trauma patients at AIIMS Apex Trauma Center, New Delhi, India J Emerg Trauma Shock. 2011 Jul-Sep; 4(3): 337-341.

116) Campo-López C1, Flors-Villaverde P, Calabuig-Alborch JR.

Fat embolism syndrome after bone fractures.

Rev Clin Esp. 2012 Nov;212(10):482-7 .